



ARTIGO DE REVISÃO

Hipertensão arterial na infância*Arterial hypertension in childhood*Cláudia Maria Salgado¹, João Tomás de Abreu Carvalhaes²**Resumo**

Objetivos: realizar uma revisão crítica da literatura atual, enfocando aspectos práticos e relevantes para o diagnóstico e tratamento ambulatorial da criança com hipertensão arterial.

Fonte de dados: artigos clássicos e revisão sistemática da literatura atual através de busca eletrônica nos bancos de dados Medline e Lilacs, nos últimos 10 anos, utilizando-se as palavras-chave hipertensão arterial, recém-nascido, lactente, pré-escolar, criança e adolescente, selecionando-se aqueles que trouxeram informações relevantes.

Síntese dos dados: a hipertensão arterial e a obesidade são um problema de saúde pública em todo o mundo. A hipertensão arterial essencial do adulto inicia-se na infância, e, além disso, pode ser secundária a várias doenças. O pediatra tem por obrigação medir adequadamente a pressão arterial de seus pacientes. Quando descoberta, a hipertensão arterial deve ser investigada para ser adequadamente tratada. A investigação depende da idade e do grau de elevação da pressão arterial, devendo preocupar-se não somente com a causa da hipertensão, mas também com os seus efeitos em órgãos alvo.

Conclusões: o reconhecimento precoce da pressão arterial anormal e a intervenção (investigação e tratamento) adequada são necessários para diminuir a morbidade/mortalidade cardiovascular e renal futura.

J Pediatr (Rio J) 2003;79(Supl.1):S115-S124: hipertensão arterial, diagnóstico, etiologia, tratamento, recém-nascido, lactente, pré-escolar, criança e adolescente.

Introdução

A hipertensão arterial, uma entidade clínica multifatorial, é conceituada pelo III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial¹ como uma síndrome caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados associados a alterações

Abstract

Objective: to critically review recent medical literature, focusing on practical features that are relevant for diagnosis and outpatient treatment of pediatric hypertension.

Sources of data: classic articles and systematic review of recent literature through electronic search of Medline and Lilacs databases over the last 10 years, using the key words arterial hypertension, newborns, infants, preschool, children and adolescents. Those articles containing relevant information were selected.

Summary of the findings: arterial hypertension and obesity are public health problems all over the world. Essential arterial hypertension in adults begins in childhood and can also be secondary to several diseases. Pediatricians must measure the arterial pressure of the patients in a proper manner. When arterial hypertension is detected, it must be investigated in order to be adequately treated. The investigation depends on the age and the rising degree of the arterial pressure, taking into consideration the cause of hypertension, as well as its effects on target organs.

Conclusions: the early recognition of an abnormal arterial pressure followed by adequate investigation and treatment are required to reduce the cardiovascular and renal morbidity/mortality.

J Pediatr (Rio J) 2003;79(Supl.1):S115-S124: arterial hypertension, diagnosis, treatment, newborns, children, adolescents.

metabólicas, hormonais e a fenômenos tróficos (hipertrofia cardíaca e vascular).

A hipertensão arterial essencial é a doença crônica que apresenta maior prevalência no mundo. Analisando-se os dados americanos do III Inquérito Nacional de Exames de Saúde e Nutrição, colhidos entre 1988 e 1991, estima-se que 24% da população não institucionalizada dos Estados Unidos, aproximadamente 43 milhões de americanos, sejam hipertensos². No Brasil, 15% a 20% da população adulta pode ser rotulada como hipertensa³.

1. Mestre em Pediatria – UNIFESP. Médica do Departamento de Pediatria e Puericultura e da Liga de Hipertensão Arterial, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO.

2. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria – UNIFESP. Chefe do Setor de Nefrologia da Disciplina de Especialidades Pediátricas, Departamento de Pediatria – UNIFESP.

Além disso, a hipertensão arterial é um fator de risco importante e independente para doença cardiovascular, acidente vascular cerebral (AVC) e doença renal. Nos Estados Unidos, o infarto agudo do miocárdio e o acidente vascular cerebral são, respectivamente, a primeira e a terceira causas de óbito, o que impõe enorme custo financeiro, mais de 259 bilhões de dólares em custos diretos ou indiretos⁴. A coronariopatia isquêmica e o AVC são responsáveis por cerca de um terço da mortalidade na população brasileira, e é também causa importante de absenteísmo ao trabalho e de aposentadorias precoces³. A hipertensão arterial é, então, um problema de saúde pública em todo o mundo.

Entretanto, estudos realizados em adultos hipertensos demonstram que o tratamento efetivo da hipertensão arterial reduz consideravelmente o risco destas complicações⁵.

Apenas nos últimos 25 anos o problema da hipertensão arterial recebeu a devida atenção do pediatra. A incorporação dessa medida como parte do exame físico da criança, bem como a publicação de normas para a sua avaliação na infância, possibilitaram a detecção não somente da hipertensão arterial secundária assintomática previamente não detectada, mas também das elevações discretas da pressão arterial.

Hoje sabemos que a hipertensão arterial detectada em algumas crianças pode ser secundária, por exemplo, às doenças renais, mas pode também, em outros casos, representar o início precoce da hipertensão arterial essencial observada nos adultos⁶.

Este artigo revisa a técnica de medida e os valores de pressão arterial normal para crianças e adolescentes e descreve, também, as estratégias para investigação e tratamento da hipertensão arterial em pacientes pediátricos.

Pressão arterial normal em crianças

Um dos fatores mais importantes nos estudos da hipertensão arterial na infância é a definição dos valores de referência a serem adotados.

Para a população adulta, a definição de hipertensão arterial é epidemiológica, com o ponto de corte determinado com base na população com risco de desenvolver eventos mórbidos, isto é, a pressão arterial de um adulto é considerada anormal quando está acima de um nível com o qual existe associação com doença coronariana, AVC ou doença renal. Neste caso, o paciente merece ser tratado. Ao contrário, para crianças e adolescentes, a definição é estatística. Isto porque ainda não existem estudos determinando quais seriam os níveis pressóricos associados com doenças futuras⁷.

Nas últimas décadas, as referências mais frequentemente adotadas na prática clínica foram os relatórios norte-americanos de uma comissão de especialistas – conhecidos por Relatórios da Força Tarefa (*Task Force*), indicados pelo *National Heart, Lung and Blood Institute* e pela Academia Americana de Pediatria. No primeiro destes

relatórios, foi publicado, em 1977, um conjunto de tabelas e gráficos baseados numa meta-análise de três estudos norte-americanos, abrangendo um total de 5.789 crianças⁸. No segundo relatório, em 1987, as referências baseavam-se em dados de mais de 70.000 crianças (brancos, negros e latinos)⁹. Em 1993, Rosner et al. publicaram novas tabelas com limites de normalidade (percentil 90 e 95) para cada idade e sexo e para cada faixa de percentil de estatura, baseando-se nos dados dos oito estudos americanos da Força Tarefa de 1987, mas acrescentando os dados do estudo de Minnesota¹⁰. Desta forma, o autor conseguiu corrigir um importante fator de erro nos valores de referência, o tamanho da criança.

Em 1996, foi publicada a mais recente atualização do relatório da Força Tarefa de 1987, adotando os conceitos do trabalho de Rosner et al., com valores limites específicos para cada faixa de percentil de estatura e separados para idade e sexo¹¹.

Outra mudança adotada por esta atualização foi quanto à determinação da pressão diastólica. A fase dos sons de Korotkoff que define a pressão diastólica em crianças é controversa. Na infância e particularmente na adolescência, diferenças de alguns milímetros de mercúrio (mmHg) são frequentes entre o 4° e o 5° som de Korotkoff. Em algumas crianças, os sons podem ser ouvidos até o zero. A atualização de 1996 recomenda utilizar o 5° som de Korotkoff para definir a pressão diastólica, uniformizando-se assim a sua determinação para todas as idades¹¹.

A medida da pressão arterial

A recomendação da Segunda Força Tarefa Americana (1987) determina que toda criança acima de três anos deve ter medida sua pressão arterial durante o acompanhamento pediátrico ambulatorial, segundo normas apropriadas. Entretanto, é importante salientar que, mesmo abaixo desta idade, já é possível e necessária a sua medida rotineira, pois esta é a única maneira de diagnosticar precocemente – antes que exista lesão em órgão-alvo –, doenças potencialmente graves, como por exemplo a doença renovascular.

A pressão arterial deve ser medida preferencialmente com a criança calma e tranqüila, em ambiente agradável, após cinco a 10 minutos de repouso, na posição sentada e com o braço direito estendido na altura do coração. Colocar o manguito firmemente cerca de 2 cm a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço, e seu comprimento, envolver 80% a 100% do braço (Figura 1). Este é um dos principais fatores de erro na medida de pressão arterial na infância, pois existem apenas três tamanhos de manguitos para criança e um para adolescente. Se nenhum manguito tem o tamanho adequado, deve-se selecionar o maior; pois, o manguito maior usualmente não mascara uma hipertensão verdadeira, mas um pequeno pede levar a leituras ainda mais elevadas⁶. O estetoscópio

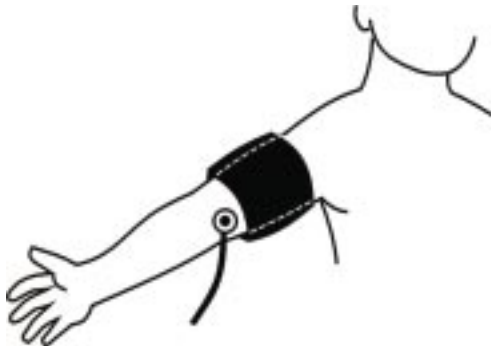


Figura 1 - Técnica de medida da pressão arterial. A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% do braço e seu comprimento, envolver 80% a 100% do braço⁶

é colocado, então, sobre a artéria braquial, insufla-se o manguito até 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial e se esvazia mais lentamente, 2-3 mmHg/segundo. Na ausculta dos ruídos de Korotkoff, padronizou-se o primeiro som (aparecimento do som) como pressão sistólica e o quinto (desaparecimento dos sons) para a pressão diastólica.

Os métodos automáticos são aceitáveis para medida de pressão arterial em pediatria, principalmente em recém-nascidos e lactentes em que a ausculta é difícil, ou quando se fazem necessárias medidas mais freqüentes, como nos pacientes em terapia intensiva. Entretanto, estes métodos indiretos não são muito fidedignos na determinação da pressão diastólica e necessitam de calibração mais freqüente. Por estes motivos, o método recomendado para determinação da pressão arterial em crianças é o auscultatório. São necessárias várias medidas (pelo menos duas) em ocasiões diferentes para classificar a pressão arterial em crianças e adolescentes⁶.

A pressão arterial encontrada deve ser comparada com os valores de referência adotados. Utilizam-se as tabelas de pressão arterial da atualização de 1996 da Força Tarefa de 1987, que definem os limites da pressão arterial segundo o sexo, a idade e o percentil de estatura. Considera-se:

- *pressão normal*: pressão arterial sistólica e diastólica abaixo do percentil 90;
- *pressão normal-alta ou limítrofe*: pressão arterial sistólica ou diastólica entre o percentil 90 e 95;
- *hipertensão arterial*: pressão arterial sistólica ou diastólica acima do percentil 95, medida em três ocasiões diferentes;
- *hipertensão arterial do jaleco branco*: hipertensão arterial no consultório, que não é confirmada através das medidas na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA).

A MAPA tem sido muito utilizada no diagnóstico de hipertensão arterial em adultos, mas existe experiência muito menor com este método em crianças. Baseia-se no princípio de que repetidas medidas de pressão arterial durante as 24 horas promovem melhor aproximação do verdadeiro nível da pressão arterial do que quando se usa uma medida isolada. A taxa de sucesso para realização da MAPA em crianças é alta, em torno de 70% a 80%, sofrendo influência da idade, sendo que as crianças maiores e adolescentes são mais receptivas ao exame que as menores. Na prática clínica, a MAPA tem sido mais utilizada para o diagnóstico de hipertensão arterial do jaleco branco (criança que tem pressão arterial normal, mas que, na presença do profissional de saúde, fica estressada e hipertensa) e em pacientes com hipertensão limítrofe ou instável. Tem sido igualmente proveitosa na avaliação do efeito terapêutico anti-hipertensivo, quando existirem dúvidas no controle da pressão arterial em 24 horas e no diagnóstico de alterações do ritmo circadiano (quando não existe queda noturna da pressão arterial), sinal este precoce de alteração da reatividade vascular^{1,7,12}.

É importante ressaltar que ainda não existe evidência de que esse método deva ser empregado na avaliação rotineira do paciente hipertenso, não substituindo, portanto, a avaliação clínica e a medida da pressão arterial de consultório¹.

Prevalência

Embora predomine na idade adulta, a hipertensão arterial em crianças e adolescentes não é desprezível. Ela varia amplamente nos relatos de diversos autores nacionais e estrangeiros, de 1% a 13%, dependendo, sobretudo, da metodologia empregada (critérios de normalidade adotados, faixa etária, número de visitas, número de medidas por visita e tempo de acompanhamento). As taxas mais elevadas de prevalência são encontradas em estudos baseados em visita única¹³.

Quando a pressão arterial é medida repetidas vezes, como o recomendado para o diagnóstico de hipertensão arterial, a prevalência tende a cair por causa do fenômeno de regressão à média e por que a criança se acostuma com o procedimento de medida e fica mais tranqüila. Então, a prevalência atual de hipertensão arterial na infância cai significativamente para próximo de 1%¹⁴.

Pressão arterial na infância como fator de risco de hipertensão no adulto

Estudos epidemiológicos de hipertensão arterial na infância têm sido fonte importante de subsídios, fornecendo indícios consistentes de que a hipertensão arterial sistêmica do adulto começa na infância. Diversos estudos longitudinais demonstram que a criança com níveis de pressão arterial mais elevados, mesmo que dentro de limites considerados normais, tende a evoluir ao longo da vida, mantendo

do uma pressão arterial mais elevada que as demais e apresentando maior probabilidade de se tornar um adulto hipertenso. Entre esses estudos longitudinais, destacam-se os de Bogalusa¹⁵, Muscatine¹⁶ e outros. Todos estes estudos têm em comum uma correlação forte entre hipertensão arterial e relação peso/altura elevada, isto é, esta hipertensão arterial está associada a sobrepeso e obesidade.

Esse conceito, conhecido como rastreamento, é de grande importância porque permite ao pediatra identificar crianças com risco aumentado de se tornarem adultos hipertensos, tendo tempo assim para iniciar medidas preventivas em idade precoce.

Determinantes da pressão arterial

A pressão arterial de um indivíduo é determinada pela interação entre *fatores genéticos* e *ambientais*.

A teoria predominante sobre a genética na hipertensão arterial é que essa resultaria de uma ou mais anormalidades dentro de um conjunto complexo de sistemas, como o transporte de eletrólitos, os mecanismos de controle simpático e endócrino, cada qual com alterações genéticas em potencial. A ocorrência de alteração em algum desses genes, ou uma combinação de alterações, resultaria na manifestação clínica de hipertensão arterial.

Contribuindo para essa hipótese, observa-se que a expressão da hipertensão arterial na população, como numa doença poligênica, não se encontra distribuída de forma presente ou ausente, mas de forma contínua, sem limites nítidos entre o normal e o anormal. Estudos realizados na era pré-molecular sugerem que os fatores hereditários contribuem em pelo menos 20 a 50 % da variação da pressão arterial em humanos¹⁷.

Quanto à raça, na população adulta, é bem determinado que a hipertensão arterial essencial tem maior prevalência, morbidade e mortalidade nos negros¹⁸. Na infância, isso ainda não está bem estabelecido. Assim, apesar de a pressão arterial ter uma tendência a ser mais alta em crianças negras do que em brancas, a diferença não parece ser clinicamente relevante, quando se utiliza a correção para o tamanho corporal e o grau de maturação sexual. Além disso, outra diferença observada é que na MAPA os adolescentes negros, particularmente do sexo masculino, têm menor redução da pressão arterial noturna⁶.

Em adição aos fatores genéticos, os fatores ambientais são igualmente importantes na determinação da pressão arterial ao longo da vida. A relação entre fatores genéticos e ambientais inicia-se precocemente, ainda no período pré-natal.

Evidências epidemiológicas indicam que bebês pequenos ao nascimento, e que crescem mais devagar durante o primeiro ano de vida, têm maior incidência de hipertensão arterial e morte por eventos cardiovasculares quando adultos. Em seu estudo, Barker et al. foram os primeiros a propor essa relação¹⁹. Ao avaliar os homens que nasceram entre

1911 e 1930, em seis bairros de Hertfordshire, na Inglaterra, esses autores observaram relação entre o aumento na taxa de óbito por causas cardiovasculares e a redução do peso e do perímetro cefálico ao nascimento. Esse conceito ficou conhecido como hipótese de Barker. Aparentemente, o peso de nascimento tem valor prognóstico para os níveis pressóricos em todas as faixas etárias, da infância à velhice²⁰⁻²².

Esses achados sugerem que um ou mais fatores perinatais, provavelmente relacionados à nutrição materna e/ou fetal, podem alterar permanentemente fatores fisiológicos, predispondo o indivíduo para risco aumentado de doença cardiovascular tardia. Os fatores que podem estar envolvidos são a dieta pobre em proteína durante a gestação, o sistema renina-angiotensina e os glicocorticóides²³.

Fatores dietéticos

Sódio

Existe relação bem documentada entre a ingestão de sódio e a hipertensão arterial em animais e no homem. Dahl et al. demonstraram, há mais de 30 anos, em modelo animal, que, associada ao fator genético, a ingestão de sódio leva a um aumento rápido na pressão arterial²⁴. Um grande estudo multicêntrico, do *Intersalt Cooperative Research Group*, encontrou correlação positiva entre ingestão de sódio (estimada pela excreção de sódio em urina de 24 horas) e a pressão arterial, após ajuste para idade, sexo, índice de massa corpórea, ingestão de potássio e álcool²⁵. A população estudada foi de 10.079 pessoas, 8.344 normotensos, com idades variando de 20 a 59 anos. A correlação foi observada entre 48 das 52 populações estudadas e também foi positiva entre as pessoas da mesma comunidade.

Em meta-análise, onde foram revistos 32 estudos clínicos randomizados, incluindo 2.635 pessoas, Cutler et al. encontraram redução na pressão sistólica e diastólica, respectivamente de 4,8 e 2,5 mmHg, com a restrição de sódio na dieta dos pacientes hipertensos²⁶. Nas pessoas normotensas, a redução foi menor, 1,9 e 1,1 mmHg. Além disso, foi observada relação dose-resposta, através da análise de regressão linear. Outra meta-análise chegou à mesma conclusão, a restrição de sódio foi efetiva em hipertensos, mas de efeito pequeno e não significativo em pessoas normotensas²⁷.

Quanto ao efeito do sódio dietético na pressão arterial de crianças e adolescentes, revisão realizada por Falker & Michel demonstra que a restrição de sódio na dieta foi mais efetiva naquelas com história familiar de hipertensão arterial e nas obesas do que na população geral²⁸.

Hofman et al., em estudo duplo cego e randomizado, encontraram maior pressão arterial, aos seis meses, em 245 crianças que receberam desde o nascimento fórmula láctea normal, do que nas 231 que receberam dieta com baixo teor de sódio²⁹. Estes dados sugerem que o efeito do sódio na pressão arterial pode começar ainda no período de lactente.

Em publicação recente, Singhal et al. avaliaram a influência da dieta no período neonatal, na pressão arterial de adolescentes que nasceram prematuros (13-16 anos)³⁰. Os autores encontraram pressão arterial menor nos que receberam leite materno do que naqueles que receberam fórmula, não havendo diferença se esta era específica para prematuros ou não, sugerindo, então, que a dieta pós-natal também pode ser um fator que contribui para o nível mais elevado da pressão arterial nesta população.

Entretanto, grande ingestão de sódio não é suficiente para a instalação da hipertensão arterial, pois nem todas as pessoas com alto teor de sódio na dieta a desenvolvem. Esse fenômeno é chamado de sensibilidade ao sódio. A sensibilidade ao sódio é mais evidente em pacientes com hipertensão arterial grave, em obesos, em negros, em pessoas com história familiar positiva de hipertensão arterial, em idosos e no hiperaldosteronismo³¹.

Potássio

Resultados de diversos autores sugerem que a baixa ingestão de potássio na dieta pode ter função importante na gênese da hipertensão arterial. Elliot et al., no estudo do *Intersalt Group*, observaram correlação inversa e independente entre excreção de potássio urinário e níveis interpopulacionais da pressão arterial³². Em meta-análise de estudos clínicos randomizados, demonstrou-se que a suplementação de potássio está associada à redução significativa da pressão sistólica e diastólica^{33,34}.

Estudo feito em crianças e adolescentes de cinco a 17 anos, acompanhados por um período de sete anos, demonstrou que a relação sódio/potássio da dieta tem mais importância na determinação da pressão arterial na infância do que a ingestão de sódio isoladamente³⁵.

Obesidade

A obesidade constitui um dos problemas médicos crônicos mais comuns na sociedade moderna. Nos Estados Unidos, mais de 50% dos adultos são categorizados como obesos ou com sobrepeso. Entre 12 e 17 anos, a taxa de obesidade nos americanos varia de 13% a 36%, e dependendo do sexo e da raça, devem-se adicionar 4% a 12% de sobrepeso³⁶. No Brasil, a prevalência da obesidade vem apresentando importante aumento nas últimas décadas³⁷.

Como nos adultos, a associação de obesidade e hipertensão arterial pode ser detectada precocemente na infância e tem grande importância clínica, devido à associação com doenças silenciosas, como a dislipidemia, o *diabetes mellitus* tipo II e a síndrome de resistência à insulina⁶.

Estresse

Pessoas que são expostas a repetidos estresses psicológicos têm maior chance de desenvolver hipertensão arterial. O fator genético também influencia a resposta ao estres-

se, pois os descendentes de hipertensos têm maior aumento da pressão arterial em resposta a fatores estressantes que os não descendentes³⁸.

Outros fatores

Outros fatores, como o sedentarismo, o fumo e o álcool também podem influenciar a pressão arterial.

Etiologia

As principais causas de hipertensão arterial, por faixa etária, são descritas a seguir⁶.

Recém-nascidos:

- trombose de artéria renal;
- estenose de artéria renal;
- trombose venosa renal;
- anormalidades renais congênitas;
- coarctação da aorta;
- displasia broncopulmonar (menos comum);
- PCA (menos comum);
- hemorragia intraventricular (menos comum).

Primeiro ano de vida:

- coarctação da aorta;
- doença renovascular;
- doença do parênquima renal.

De 1 a 6 anos:

- doença do parênquima renal;
- doença renovascular;
- coarctação da aorta;
- hipertensão essencial;
- causas endócrinas (menos comum).

De 6 a 12 anos:

- doença do parênquima renal;
- doença renovascular;
- hipertensão essencial;
- coarctação da aorta;
- causas endócrinas (menos comum);
- iatrogênicas (menos comum).

De 12 a 18 anos:

- hipertensão essencial;
- iatrogênicas;
- doença do parênquima renal;
- doença renovascular (menos comum);
- causas endócrinas (menos comum);
- coarctação da aorta (menos comum).

Observa-se que em crianças jovens (menores de seis anos de idade) a hipertensão tem maior chance de ser secundária, enquanto que, no final da primeira década e início da segunda, a hipertensão essencial começa a ser etiologia predominante.

Investigação

Quando o diagnóstico de hipertensão arterial é realizado em uma criança, a investigação etiológica deve ser iniciada. Quanto menor a idade e maiores os níveis da pressão arterial, maior a chance da hipertensão arterial ser secundária, por este motivo, mais minuciosa deve ser a investigação. A Força Tarefa oferece um excelente algoritmo para guiar esta pesquisa.

A investigação inicia-se pela história clínica bem detalhada e orientada para fatores que levam à hipertensão arterial. Alguns pontos importantes a serem abordados são:

- história pré-natal e do parto (peso de nascimento, história de sofrimento fetal, anóxia neonatal, cateterismo umbilical, etc.);
- sintomatologia específica da hipertensão (cefaléia, vômitos, escotomas, etc.);
- doenças renais e urológicas atuais ou pregressas (ex. infecções urinárias);
- uso de medicações (vasoconstritor nasal ou oral, corticóides, anticoncepcionais);
- sintomas sugestivos de causa endócrina (ex. perda de peso, sudorese, taquicardia, palpitação, febre, câimbras e fraqueza muscular);
- história familiar de hipertensão essencial e suas complicações, ou doença genética associada à hipertensão secundária (ex. doença policística, etc.).

Também muito importante é o exame físico. Algumas das alterações que são citadas abaixo podem auxiliar no diagnóstico de hipertensão secundária:

- medida da pressão arterial em membro superior e inferior e a palpação cuidadosa de pulsos em quatro extremidades, auxiliando o diagnóstico de coarctação da aorta;
- achados sugestivos de genitália ambígua lembram hiperplasia congênita de supra-renal;
- sinais físicos sugestivos de doenças genéticas (ex.: neurofibromas e manchas café-com-leite na neurofibromatose);
- sinais sugestivos de causa endócrina – obesidade central, fâscies de lua cheia, estrias, hirsutismo, aumento da tireóide, etc.;
- sinais de doença renal ou renovascular – massa renal ou rins aumentados de volume, edema, sopro abdominal.

Outra parte importante do exame físico, que deve ser realizada por observador experiente, é o exame de fundo de olho, o qual propicia a visão direta dos vasos sanguíneos retinianos e eventuais efeitos da angiopatia hipertensiva.

A atualização de 1996 da Força Tarefa propõe a investigação da hipertensão arterial em fases (Tabela 1). A primeira fase deve ser realizada em toda criança hipertensa. Com ela avaliam-se algumas das principais causas de hiper-

Tabela 1 - Investigação da hipertensão arterial na infância e adolescência proposta pela atualização de 1996 da Segunda Força Tarefa Americana

| | |
|---------------|--|
| Fase 1 | Hemograma completo Uroanálise e urocultura Uréia, creatinina, eletrólitos, cálcio e ácido úrico Glicemia de jejum Perfil lipídico USG renal Ecocardiograma |
| Fase 2 | DMSA e uretrocistografia miccional Cintilografia renal (com e sem captopril) Dosagem de renina com e sem diurético de alça Aldosterona sérica Catecolaminas em urina de 24 horas Esteróides séricos e urinários |
| Fase 3 | Arteriografia renal e dosagem de renina em veia renal Cintilografia com meta-iodo-benzil-guanidine (MIBG) Catecolaminas em veia cava Biópsia renal |

Fonte: National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents¹¹.

tensão secundária, lesões em órgãos-alvo e fatores de risco associados para doença cardiovascular. Aproximadamente 60% a 80% dos casos com hipertensão arterial secundária são causados por doenças do parênquima renal. Elevações severas da pressão arterial, independentemente da idade, merecem investigação mais agressiva. A hipertensão arterial leve, ao contrário, usualmente não está associada com doença secundária. Os programas de rastreamento para detecção de causas secundárias de hipertensão arterial em adolescentes demonstram um baixo índice de diagnóstico. Portanto, se tem proposto que, para adolescentes assintomáticos, com hipertensão leve, somente estudos mínimos são necessários (fase 1).

Deve ser lembrado que o ecocardiograma é mais sensível que o eletrocardiograma para detectar precocemente hipertrofia ventricular esquerda secundária à hipertensão.

A segunda e a terceira fase da investigação são mais agressivas e realizadas nas crianças com níveis de pressão arterial mais elevados, com menor idade (no primeiro ano de vida toda hipertensão arterial é potencialmente secundária), ou que apresentem lesão em órgão-alvo na avaliação da fase 1 (ex. hipertrofia ventricular esquerda). Os exames devem ser realizados conforme a clínica de cada paciente. Por exemplo, em paciente com história de hipertensão em picos, acompanhada de palpitação, taquicardia e sudorese, deve-se começar pela dosagem de catecolaminas; enquanto que outro paciente, com história de infecção urinária de repetição, inicia-se com a cintilografia renal e uretrocistografia miccional (cicatriz renal? Refluxo vésico-ureteral?).

A doença renovascular é uma das mais comuns e importantes causas de hipertensão arterial secundária na infância. É uma doença grave, mas apresenta melhora ou cura com o tratamento. Aproximadamente 5% a 25% das crianças com hipertensão secundária têm doença renovascular. Classicamente, crianças jovens com elevações severas da pressão arterial são as mais propensas a ter doença renovascular. Nestes pacientes, são encontrados altos níveis de renina circulante ou em veias renais. A displasia fibromuscular é a causa mais comum de hipertensão renovascular na infância.

O diagnóstico de hipertensão renovascular é a parte mais problemática da investigação, pois requer métodos invasivos para confirmação diagnóstica - arteriografia renal com coleta de renina em veia renal. Outros métodos menos invasivos têm surgido como alternativa para identificar doença da artéria renal em adultos, como a ultrasonografia renal com doppler, a angiorressonância nuclear magnética e a tomografia helicoidal. Em crianças, particularmente nos lactentes em que os vasos são pequenos, existem poucos dados de literatura comprovando a verdadeira utilidade destes estudos. A cintilografia renal (DMSA, DTPA e MAG3), com e sem adição de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA), parece ser útil, mas estudos recentes sugerem que na infância sua sensibilidade e especificidade são limitadas^{6,12}. Assim, a grande dúvida do clínico permanece: quando solicitar arteriografia renal na investigação da hipertensão arterial na infância? Shahdarpuri *et al.* sugerem que esta deve ser realizada em toda criança com hipertensão grave e que não tenha o controle efetivo da hipertensão com uma só droga³⁹.

Tyagi *et al.* relataram resultados excelentes em 35 crianças submetidas a angioplastia percutânea, com cura da hipertensão arterial em um terço e melhora em outra metade⁴⁰. Reestenose ocorreu em 25% dos casos, mas estes eram na sua maioria pacientes com aortoarterite (doença de Takayasu).

Tratamento

O objetivo do tratamento é reduzir a pressão arterial para abaixo do percentil 90 e prevenir as complicações tardias da hipertensão arterial. O tratamento deve incluir medidas não farmacológicas e farmacológicas.

Tratamento não farmacológico

O tratamento não medicamentoso tem como principal objetivo diminuir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares, por meio de modificações do estilo de vida, que favoreçam a redução da pressão arterial.

Está indicado a todos os hipertensos e aos indivíduos mesmo que normotensos, mas de alto risco cardiovascular. Dentre essas modificações, as que comprovadamente reduzem a pressão arterial são a prevenção da obesidade, a redução da ingestão do sal e do consumo de bebidas

alcoólicas, a prática de exercícios físicos com regularidade, e a não utilização de drogas que elevam a pressão arterial. As razões que tornam as modificações do estilo de vida úteis são:

- baixo custo e risco mínimo;
- redução da pressão arterial;
- aumento da eficácia do tratamento medicamentoso; e
- redução do risco cardiovascular.

Nos pacientes que têm pressão arterial normal alta ou limítrofe (pressão arterial sistólica ou diastólica entre o percentil 90 e 95), o tratamento consiste em mudanças de estilo de vida e monitorização periódica da pressão arterial⁶.

Com a redução da ingestão do sal da dieta, além da redução da pressão arterial, alguns estudos demonstraram também benefícios na mortalidade por acidente vascular encefálico e na regressão da hipertrofia ventricular esquerda. A restrição salina pode ainda reduzir a excreção urinária de cálcio, contribuindo para a prevenção da osteoporose em idosos. Dessa forma, a restrição de sal na dieta é uma medida recomendada não apenas para hipertensos, mas para a população de modo geral.

Tal orientação deve objetivar ingestão em torno de 100 mEq/dia (6 g de sal = 1 colher de chá). Do ponto de vista prático, deve-se evitar a ingestão de alimentos processados industrialmente, tais como enlatados, conservas, embutidos e defumados. Deve-se ainda orientar os pacientes a utilizarem o mínimo de sal no preparo dos alimentos, além de evitar o uso de saleiro à mesa, durante as refeições. O uso de substitutos de sal contendo cloreto de potássio em substituição ao cloreto de sódio pode ser recomendado aos pacientes, embora alguns tenham a palatabilidade como fator limitante. Para que o efeito hipotensor máximo da restrição salina se manifeste, é necessário um intervalo de pelo menos 8 semanas¹.

A redução de peso tem-se mostrado eficaz para tratamento da hipertensão arterial em criança e adolescente obeso. As recomendações genéricas para a redução do peso corporal compreendem dietas e programas de atividade física. Para a manutenção do peso desejável em longo prazo, é necessária adequação dietética individualizada, com particular atenção aos aspectos socioeconômicos e culturais e à motivação dos pacientes. Entretanto, a redução de peso nesta faixa etária, como em adultos, é um objetivo extremamente difícil de alcançar.

O exercício físico aeróbico auxilia na redução de peso e nos níveis de pressão sistólica e diastólica.

Em relação à prática desportiva, durante os exercícios, os vasos sanguíneos dos músculos e da pele se dilatam, resultando em redução da resistência vascular periférica. Porém, devido ao aumento do débito cardíaco, a pressão sistólica tenderia a aumentar; entretanto, em alguns indivíduos, a vasodilatação pode levar à manutenção ou até à diminuição da pressão arterial.

A hipertensão arterial é a alteração cardiovascular mais comum em atletas. A hipertensão não aumenta o risco de morte súbita, entretanto, existem relatos de acidentes vasculares cerebrais durante exercícios que podem ser causados pela hipertensão arterial. Por este motivo, a Academia Americana de Pediatria, em 1997, publicou um guia para normatização das atividades esportivas em crianças e adolescentes com hipertensão⁶. As recomendações são as seguintes:

- hipertensão arterial significativa (95-99° percentil) sem lesão em órgão-alvo: não existe restrição para atividades esportivas e a PA deve ser medida a cada dois meses;
- hipertensão arterial grave (>99° percentil ou >20% acima do percentil 95): restrição de atividades esportivas até se controlar a PA, e não ter lesão em órgãos-alvo;
- atletas jovens com hipertensão: estimular hábitos de vida saudável, como evitar o uso de andrógenos e hormônio de crescimento, o fumo, a alta ingestão de sódio e o abuso de drogas (especialmente cocaína).

Tratamento farmacológico

Ainda permanece incerto qual a idade ou o momento apropriado para o início do tratamento farmacológico em pacientes pediátricos com hipertensão arterial. Dados com seguimento longo de crianças e adolescentes com risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular ainda não são disponíveis. Por isso, não é claro se o início da terapia anti-hipertensiva durante a infância ou adolescência resulta em grande redução do risco, quando comparado com pacientes que iniciam a medicação mais tarde¹².

Indica-se a terapia farmacológica da hipertensão arterial na infância e adolescência nos seguintes casos:

- hipertensão arterial secundária;
- hipertensão arterial sintomática;
- hipertensão arterial com lesão em órgão-alvo;
- hipertensão arterial grave: quando os níveis pressóricos estão 20% acima do percentil 95;
- hipertensão arterial que não melhora com a terapia não farmacológica.

Igualmente importante é o fato de que apenas algumas das drogas utilizadas foram testadas especificamente em crianças. Na maioria delas, inicia-se a terapia anti-hipertensiva em crianças com dosagens que são extrapoladas de dados farmacocinéticos obtidos de estudos em adultos⁴¹. Nos Estados Unidos, com a modernização das normas do *Food and Drug Administration* (FDA), diversas drogas vêm sendo atualmente estudadas na população pediátrica⁴².

Bloqueadores do canal de cálcio: muito se tem discutido sobre o uso da nifedipina de ação curta, esta sendo a primeira droga a ser largamente utilizada em crianças, principalmente por sua ação rápida. Hipertensão não con-

trolada, associada a eventos cardíacos em adultos, tem levado à recomendação para abandonar o seu uso. Contudo, Blaszk et al. demonstraram que a queda da pressão arterial pode ser controlada com diminuição da dose inicial e monitorização cuidadosa⁴³. Entretanto, com a disponibilidade de outros medicamentos, o uso da nifedipina está diminuindo, inclusive o seu uso nas crises hipertensivas.

Inibidores da ECA: apesar de ter sido utilizado por mais de duas décadas, até o ano 2000, nenhum medicamento deste grupo tinha seu uso aprovado para crianças hipertensas. O primeiro a receber aprovação do FDA foi o enalapril, que é bem tolerado, apesar de poder provocar tosse. Outros medicamentos, como ramipril, já se mostraram eficazes e estão em fase de estudo para liberação. Alguns bloqueadores do receptor da angiotensina foram aprovados para uso em adultos (losartan e irbesartan), mas nenhum destes foi bem estudado em crianças¹².

As doses das medicações mais freqüentemente utilizadas para o tratamento da hipertensão arterial em crianças estão listadas na Tabela 2, assim como os seus principais efeitos colaterais.

Conseqüências da hipertensão na infância

Estudos de autópsias do Bogalusa Heart Study demonstraram uma forte associação entre a presença de fatores de risco pré-morte (elevado índice de massa corpórea, hipertensão arterial, fumo e elevação do nível de LDL-colesterol e triglicérides) e a extensão das lesões ateroscleróticas em crianças e adultos jovens que morreram acidentalmente. A aterosclerose (alteração patológica que usualmente é tida como problema típico do adulto) pode claramente iniciar-se precocemente, na infância⁴⁴.

Outra conseqüência da hipertensão arterial em pediatria é a hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Existe uma relação direta entre pressão arterial e o tamanho do ventrículo esquerdo em crianças normotensas (o tamanho cardíaco aumenta com o aumento dos percentis de pressão arterial). Além disso, crianças e adolescentes com hipertensão essencial apresentam aumento na prevalência de geometria ventricular esquerda anormal. Apesar desta alteração ser aparentemente adaptativa, a hipertrofia ventricular esquerda concêntrica é um fator de risco forte e independente para mortalidade cardíaca. Felizmente, o tratamento da hipertensão arterial consegue regredir esta hipertrofia (demonstrado em estudos em adultos)⁴⁵.

Conclui-se que os efeitos dos vários fatores de risco, incluindo a hipertensão arterial, levando a aterosclerose coronariana e hipertrofia ventricular esquerda, iniciam-se na infância. Por este motivo, o pediatra deve preocupar-se com o diagnóstico e o tratamento da hipertensão arterial e dos outros fatores de risco cardiovasculares precocemente, na infância. Assim, teremos crianças hoje, e uma população de adultos, no futuro, mais saudáveis.

Tabela 2 - Drogas antihipertensivas frequentemente usadas em crianças^{5, 6, 12}

| Droga | Dose | Comentários |
|--------------------------------|---|---|
| Emergência hipertensiva | | |
| Nifedipina | 0,25 - 0,5 mg/kg/dose, VO, cada 6 horas | ↑ frequência cardíaca, cefaléia, vertigem |
| Nitropussiato de sódio | 0,5 - 8 µg/kg/min IV | Vasodilatador, início de efeito imediato |
| Labetalol | 1 - 3 mg/kg/h IV | Bloqueio alfa e beta |
| Esmolol | 50 -300 µg/kg/min IV | |
| Nicardipina | 1-3 µg/kg/min IV | Bloqueador do canal de cálcio, efetivo na crise hipertensiva |
| Tratamento crônico | | |
| Captopril | lactentes: 0,03-2,0 mg/kg/dia, cada 12 h crianças: 1,5-6,0 mg/kg/dia, VO, cada 8 h | ↑ K, ↓ plaquetas, neutropenia, tosse, cautela na estenose de artéria renal, ↓ TFG |
| Enalapril | 0,15-? mg/kg/dia, VO, cada 12-24 h | ↓ TFG, ↑ K, ↓ plaquetas, ↓ LEU |
| Nifedipina retard | 0,25 - 3 mg/kg/dia, VO, cada 12 horas | ↑ frequência cardíaca, cefaléia, vertigem |
| Anlodipina | 0,1 - 0,6 mg/kg/dose, 1 a 2 vezes/dia | Bloqueador canal de cálcio, bem tolerado, efetivo em pacientes com IRC |
| Isradipina | 0,15 - 0,5 mg/kg/dose, 3 a 4 vezes dia | Bloqueador canal de cálcio |
| Hidroclorotiazida | 1 - 3 mg/kg/dia, VO, cada 12 h | Monitorizar ↓ K, ↑ Gli, ↑ ácido úrico |
| Furosemida | 1 -12 mg/kg/dia, VO, cada 6-12 h | Monitorizar ↓ K, ↑ Gli, ↑ ácido úrico, hipercalcúria |
| Bumetanida | 0,02-0,3 mg/kg/dia, VO, cada 6-12 h | Monitorizar ↓ K, ↑ Gli, ↑ ácido úrico |
| Espironolactona | 1-3 mg/kg/d, VO, cada 12 h | Antagonista da aldosterona |
| Hidralazina | 0,75-3,0 mg/kg/dia, VO, cada 6-8 h | ↑ frequência cardíaca, cefaléia, síndrome <i>lupus like</i> (rara em pediatria) |
| Minoxidil | 0,1-1,0 mg/kg/dia, VO, cada 12 a 24 h | Retenção de sal e água, hirsutismo |
| Prazosin | 0,05-0,5 mg/kg/dia, VO, cada 8 a 12 h | Dar primeira dose com paciente deitado |
| Propranolol | 1 - 8 mg/kg/dia, VO, cada 6 - 12 h | Proibido em pacientes com asma e ICC, ↑ Gli |
| Atenolol | 1 - 8 mg/kg/dia, cada 12 -24 h | Broncoespasmo e bradicardia |

VO: via oral, IV: intravenoso, ICC: insuficiência cardíaca congestiva, IRC: insuficiência renal crônica, TFG: taxa de filtração glomerular, LEU: leucograma, K: potássio, Gli: glicose sérica, Na: sódio.

Adaptado de: Kay et al.¹⁴, Bartosh SM & Aronson AJ⁶ e Nehal US & Ingelfinger JR¹².

Referências bibliográficas

- Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Nefrologia. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. Arq Bras Endocrinol Metab 1999;43:257-86.
- Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension 1995;25:305-13.
- Brasil (Ministério da Saúde) - Coordenação de doenças cardiovasculares: Doenças cardiovasculares no Brasil. Sistema Único de Saúde, Brasília, 1993.
- Joint National Committee. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evolution, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997;157:2413-46.
- Gueyffier F, Froment A, Gouton M. New meta-analysis of treatment trials of hypertension: improving the estimate of therapeutic benefit. J Hypertens 1996;10:1-8.
- Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension: an update on etiology, diagnosis and treatment. Pediatr Clin North Am 1999;46:235-52.
- Morgenstern B. Blood pressure, hypertension and ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. Am J Hypertens 2002;15(2 Pt 2):64S-66S.
- National Heart, Lung And Blood Institute. Task force on the blood pressure control in children: recommendations of the Task Force on the Blood Pressure Control in Children. Pediatrics 1977;59:797S-820S.
- National Heart, Lung and Blood Institute. Report of the second task force on the blood pressure control in children - 1987: Task Force on the Blood Pressure Control in Children. Pediatrics 1987;79:1-25.
- Rosner B, Prineas J, Loggie JMH, Daniels SR. Blood pressure monograms for children and adolescents, by height, sex, and age, in the United States. J Pediatr 1993;23:871-86.

11. National High Blood Pressure Education Program. Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996;98:649-57.
12. Nehal US, Ingelfinger JR. Pediatric hypertension: recent literature. *Curr Opin Pediatr* 2002;14:189-96.
13. Oliveira RG, Lamounier JA, Oliveira ADB, Castro MDR, Oliveira JS. Pressão arterial em escolares e adolescentes: O estudo de Belo Horizonte. *J Pediatr (Rio J)* 1999;75:256-66.
14. Kay JD, Sanaiko AE, Stephen RD. Pediatric hypertension. *Am Heart J* 2001;143:422-32.
15. Burke GL, Voors AW, Shear CL, Webber LS, Smoak CG, Cresanta JL, et al. Blood pressure. *Pediatrics* 1987;80:784-804.
16. Lauer RM, Clarke WR, Witt J. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine study. *Pediatrics* 1989;84:633-41.
17. Pratt RE, Dzau VJ. Genomics and hypertension: concepts, potential and opportunities. *Hypertension* 1999;33:238-47.
18. Kornitzer M, Dramaix M, Backer GD. Epidemiology of risk factors for hypertension: implications for prevention and therapy. *Drugs* 1999;57:685-712.
19. Barker DJP, Osmond C, Winter PD, Margetts B. Weigh in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989;2:577-80.
20. Barker DJP, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadesworth MEJ. Growth in uterus, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *BMJ* 1989;298:564-67.
21. Moore VM, Miller AG, Boulton TJ, Carey RM. Placental weight, birth measurements and blood pressure at age 8 years. *Ach Dis Child* 1996;74:538-41.
22. Taylor SJ, Wihincup PH, Cook DG, Cuther JA. Size at birth and pressure: cross sectional study in 8-11 year old children. *BMJ* 1997;314:475-80.
23. Ingelfinger JR, Woods LL. Cardiorenal destiny: the role of genes and environmental factors. *Semin Nephrol* 1999;19:201-10.
24. Dahl LK, Knudsen KD, Heine MA, Leitel GJ. Effects of chronic excess salt ingestion: modification of experimental hypertension in the rat by variations in the diets. *Cir Res* 1968;22:11-8.
25. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988;297:319-28.
26. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium restriction: an overview. *Am J Clin Nutr* 1997;65 Suppl:645-51.
27. Graudal NA, Galloe AM, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA* 1998;279:1383-91.
28. Falker B, Michel S. Blood pressure response to sodium in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1997;65:618S-21S.
29. Hofman A, Haebroek A, Valkenburg HA. A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *JAMA* 1983;250:370-3.
30. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. *Lancet* 2001;357:413-9.
31. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Logan AG. Effects of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996;275:1590-7.
32. Elliot P, Dyer A, Stamler R. Intersalt Cooperative Research Group - The INTERSALT Study: results of 24 hour sodium and potassium, by age and sex. *J Hum Hypertens* 1989;3:222-30.
33. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ. Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 1997;277:1624-32.
34. Sacks FM, Willett WC, Smith A, Brown LE, Rosner B, Moor TJ. Effects on blood pressure of potassium, calcium, and magnesium in women with low habitual intake. *Hypertension* 1998;31:131-8.
35. Geleijnse JM, Grobbee DE, Hofman A. Sodium and potassium intake and blood pressure change in childhood. *BMJ* 1990;300:899-902.
36. Kushner RK, Weinsier RL. Evolution of the obese patient: practical considerations. *Med Clin North Am* 2000;84:230-45.
37. Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudoeste do Brasil, 1975-1989-1997. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1997;43:186-94.
38. Light KC, Girdler SS, Sherhood A, Bragdon EE, Brownley KA, West SG, et al. High stress responsivity predicts later blood pressure only in combination with positive family history and high life stress. *Hypertension* 1999;33:1458-64.
39. Shahdadpuri J, Gauthier RFBG, Siegel DN, Trachtman H. Yield of renal arteriography in the evaluation of pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000;14:816-9.
40. Tyagi S, Kaul UA, Satsangi DK, Arora R. Percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension in children: Initial and long-term results. *Pediatrics* 1997;99:44-8.
41. Flynn JT. Pharmacologic management of childhood hypertension: current status, future challenges. *Am J Hypertens* 2002;15(2 Pt 2):30S-3S.
42. Sorof JM, Urbina EM, Cunningham RJ, Hogg RJ, Moxey-Mims M, Eissa MA, et al. Screening for eligibility in the study of antihypertensive medication in children: experience from the Ziac Pediatric Hypertension Study. *Am J Hypertens* 2001;14:783-7.
43. Blaszkak RT, Savege JA, Ellis EM. The use of short-acting nifedipine in pediatric patients with hypertension. *J Pediatr* 2001;139:34-7.
44. Berenson G, Wattigney W, Tracy R. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 1992;770:851.
45. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, Portman RJ. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension* 2002;39:903-8.

Endereço para correspondência:

Dra. Cláudia Maria Salgado
Alameda das Mangubas, Q10, 2-B – Aldeia do Vale
CEP 74680-330 – Goiânia, GO
Fone/Fax: (62) 522.2913
E-mail: dr_claudia@ig.com.br