

Capítulo 9

Hipertensão e condições clínicas associadas

9.1 DIABETES MELITO

A medida da pressão arterial (PA) no consultório em pacientes com diabetes melito (DM) deve ser feita nas posições supina e ortostática, em função da maior ocorrência de hipotensão ortostática¹ (C4). Por se tratar de pacientes de alto risco para eventos cardiovasculares, as metas a serem atingidas devem ser 130/80 mmHg^{2,3} (A1). Estudos demonstraram não haver benefícios adicionais com redução da PA, em diabéticos, inferiores a esses valores⁴ (A1). A avaliação inicial pode ser estabelecida por meio da medição em duplicata da razão albumina/creatinina em amostra de urina isolada (micrograma/mg de creatinina), considerando-se normais valores menores de 30 e microalbuminúria aqueles entre 30 e 299 mg. Valores maiores que 300 mg estabelecem o diagnóstico de macroproteinúria e determinam propensão adicional ao desenvolvimento de doença renal crônica⁵ (A1). Todos os agentes anti-hipertensivos podem ser utilizados e na maioria das vezes dois ou mais deles precisam ser associados para que os objetivos do tratamento sejam atingidos. Existem vantagens no uso de bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e na associação destes com um antagonista dos canais de cálcio (ACC)⁶⁻¹¹ (A1,B2). A associação de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) com bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II (BRA II) já se mostrou eficiente para promover maior redução da proteinúria¹⁰ (A1). Mais recentemente, a associação do inibidor direto da renina, alisquireno, com o BRA II losartana, também resultou em redução adicional da albuminúria em pacientes com nefropatia diabética¹² (A1). Nos casos de hipotensão postural, a escolha da medicação anti-hipertensiva e o ajuste das doses a serem utilizadas devem levar em conta a hora do dia e a posição do paciente no momento da medida da PA. A elevação da cabeceira da cama e o uso de agentes que aumentem o volume plasmático, como a fludrocortisona e o domperidona, constituem alternativas para evitar a hipotensão matutina e a consequente hipertensão vespertina e noturna¹³ (C4).

9.2 SÍNDROME METABÓLICA

O diagnóstico de síndrome metabólica (SM) identifica indivíduos com quadro cardiometabólico extremamente adverso, que apresentam aumento significativo do risco cardiovascular e que necessitarão de intervenção agressiva para cada fator de risco específico¹⁴ (A1). Graças a sua associação frequente com a obesidade, a abordagem da HAS nesses indivíduos deve ser considerada em conjunto com o tratamento da hipertensão no indivíduo obeso.

9.3 OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA

9.3.1 REDUÇÃO DO PESO

A redução do peso corporal contribui para o controle da PA de forma consistente e significativa. Em metanálise publicada em 2008, que avaliou 38 estudos controlados e randomizados, registrou-se diminuição da média da PA de 6,3/3,4 mmHg associada à perda de peso¹⁵ (A1).

9.3.2 ANTI-HIPERTENSIVOS

O uso de diuréticos tiazídicos em baixas doses deve ser o tratamento medicamentoso inicial preferido. IECA, BRA II e ACC podem ser usados com segurança, isoladamente ou em associações. Deve-se enfatizar que mudanças no estilo de vida constituem as medidas mais eficazes para a prevenção e para o tratamento da HAS, contribuindo para a redução do risco cardiovascular.

9.4 DOENÇA RENAL CRÔNICA

9.4.1 DOENÇA RENAL CRÔNICA — ESTÁGIOS 1 E 2

Em estágios iniciais da doença renal crônica (DRC), o controle da PA parece constituir a medida mais eficaz para a prevenção de progressão do dano renal, independente da classe da medicação anti-hipertensiva utilizada. No entanto, nos pacientes com perda proteica, preconiza-se o bloqueio do SRAA, com vistas à redução da hipertensão intraglomerular e à diminuição da excreção urinária de proteínas.

9.4.2 DOENÇA RENAL CRÔNICA — ESTÁGIOS 3, 4 E 5 (NÃO DIALÍTICA)
Tanto os IECA quanto os BRAs têm comprovada eficácia, muitas vezes ultrapassando os benefícios gerados pela redução da PA *per se*¹⁶ (A1). Sua eficácia na nefroproteção é maior em pacientes com perda proteica¹¹ (A1). Publicações recentes, em hipertensos primários, mostram que o duplo bloqueio do SRAA em diferentes versões resultou em maior redução da PA quando comparado à monoterapia equivalente^{17,18} (B2). Publicação¹⁹ (B2) colocou o bloqueio vigoroso do SRAA, por meio da combinação IECA e BRA, “sob suspeita”, já que, apesar de o bloqueio duplo comparado à monoterapia ter resultado em maior redução da PA, a esperada diminuição de eventos cardiovasculares não ocorreu. Em adição, a associação provocou maior queda da função renal, apesar de maior redução da microalbuminúria e, ainda, número superior de eventos adversos quando comparada à monoterapia. Desse modo, o duplo bloqueio do SRAA não está indicado para pacientes portadores de DRC sem perda proteica ou com microalbuminúria. No que tange ao uso de inibidores diretos da renina, observou-se redução significativa da proteinúria em diabéticos quando se associou aliskireno à losartana²⁰ (A1). Do mesmo modo, estudos iniciais em humanos têm demonstrado redução da proteinúria com o uso de bloqueadores da aldosterona²¹ (B2). Normalmente, os diuréticos tiazídicos são mais eficazes em pacientes nos estágios 1, 2 e 3 da DRC, enquanto os diuréticos de alça são preconizados para os estágios 4 e 5. Comprovadamente, os diuréticos reduzem a morbidade e a mortalidade cardiovascular^{22,23} (A1) e são a segunda opção para o tratamento da hipertensão na DRC, especialmente quando combinados com IECA ou BRA (B2). Para atingir as metas de PA em pacientes com DRC, em geral é necessária a combinação de três ou mais anti-hipertensivos, em doses plenas²⁴ (A1). Assim, os ACC^{25,26} (A1) são indicados como terceira opção e seu uso combinado com IECA se associou à maior redução de eventos CV⁹ (B2). Outras opções incluem os betabloqueadores, os inibidores adrenérgicos de ação central e, eventualmente, os vasodilatadores de ação direta, como o minoxidil e a hidralazina.

9.4.3 DOENÇA RENAL CRÔNICA — ESTÁGIO 5 EM PROGRAMA DE DIÁLISE
O controle da hipervolemia, a investigação de coronariopatia e da disfunção ventricular e a identificação de arritmias constituem estratégias para a abordagem terapêutica nesses pacientes.

9.4.4 TRANSPLANTADOS RENAIIS

Os ACC constituem a primeira escolha para o tratamento da HAS em pacientes transplantados²⁷ (A1). Pacientes em uso de ciclosporina apresentam vasoconstrição arteriolar, que pode ser revertida pelo uso de ACC²⁸ (C4). Nos transplantados, há evidências de que os medicamentos que bloqueiam o SRAA podem melhorar os resultados do transplante²⁹ (B2). Os diuréticos são medicamentos que podem ser prescritos no controle

da HAS de pacientes submetidos a transplante renal, mas seu uso requer monitorização cuidadosa dos eletrólitos séricos e da função renal³⁰.

9.5 DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

Está claramente demonstrada a associação entre HAS e doença arterial coronariana (DAC), independentemente da idade. A redução adequada da PA é fundamental para a prevenção de eventos relacionados à DAC, independentemente do grupo de medicamentos anti-hipertensivos utilizados^{31,32} (A1), objetivando-se metas de PA de 130 x 80 mmHg^{31,32} (A1) (Tabela 1). Especula-se sobre a possibilidade de a redução excessiva da pressão arterial diastólica (PAD) aumentar esse risco, configurando a chamada curva J³³. Em pacientes idosos ou diabéticos com DAC obstrutiva e evidência de isquemia, parece mais adequado reduzir a PAD lentamente e evitar valores muito baixos. Há controvérsias sobre até que nível reduzir a PAD sem problemas³³ (C2). Os betabloqueadores devem ser utilizados nos pacientes com angina ou com infarto do miocárdio prévio, exceto se houver contraindicação formal³⁴ (A1). Os IECA e os BRAs II estão indicados para a prevenção primária em pacientes de alto risco cardiovascular, em hipertensos com DAC estável ou com infarto do miocárdio prévio^{35,36} (A1). Os diuréticos tiazídicos demonstraram proteção contra eventos coronarianos em estudos randomizados em prevenção primária³⁷⁻³⁹ (A1). Os bloqueadores dos canais lentos do cálcio também demonstraram prevenção de eventos coronários^{40,41} (A1) e podem ser utilizados como alternativa aos betabloqueadores para o tratamento da angina, porém não são recomendados para prevenção secundária.

9.6 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

O tratamento anti-hipertensivo está associado a uma redução de 35% a 44% na incidência de acidente vascular encefálico (AVE)⁴² (A1).

9.6.1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO

Uma resposta hipertensiva aguda ocorre em cerca de 80% dos pacientes nas primeiras 48 horas após o AVE isquêmico⁴³ (A1), reduzindo-se espontaneamente em algumas semanas após o evento. Estudos mostram que os BRAs II previnem a recorrência de eventos vasculares em pacientes com AVE do tipo isquêmico⁴⁴ (A1), enquanto outros relatam que o tratamento com labetalol ou lisinopril reduziu a mortalidade aos 90 dias, quando comparados com placebo em portadores de AVE isquêmico ou hemorrágico⁴⁵ (A1). Na ausência de evidências de ensaios clínicos, as diretrizes atuais sugerem que a PA não seja reduzida na fase aguda do AVE isquêmico, a não ser quando a PAS esteja em torno dos 200 mmHg e a PAD, superior a 120 mmHg, ou ainda na presença de complicações em outros órgãos (C4). Nos pacientes candidatos a tratamento trombolítico, a PAS deve

ser reduzida para valores abaixo de 185 mmHg e a PAD, para valores inferiores a 110 mmHg antes da infusão do trombolítico e mantidos nessa faixa nas primeiras 24 horas após a realização da trombólise^{46,47} (B2).

9.6.2 HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Estudos observacionais sugerem que a HAS esteja relacionada com a expansão do hematoma nas primeiras 24 horas⁴⁸ (B). O crescimento do hematoma foi menor no grupo de pacientes cuja PAS alvo foi de 140 mmHg do que no grupo cujo alvo foi de 180 mmHg, embora após a correção para o tamanho inicial do hematoma a diferença não tenha sido estatisticamente significativa^{48,49}. As diretrizes atuais sugerem PA da ordem de 160 x 90 mmHg^{50,51} (C).

REFERÊNCIAS

- Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med*. 2008;358(6):615-24.
- Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370(9590):829-40.
- The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med*. 1997;157(21):2413-46.
- The ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in Type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1575-85.
- Gall MA, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving HH. Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective, observational study. *BMJ*. 1997;314(7083):783-8.
- Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B, Pogue J, Bosch J, Wolfenbuttel BH, et al. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA*. 2001;286(15):1882-5.
- Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de FU, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359(9311):995-1003.
- Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008;358(15):1547-59.
- Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;359(23):2417-28.
- Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(2):281-7.
- de ZD, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int*. 2004;65(6):2309-20.
- Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2008;358(23):2433-46.
- Lopes de Faria SR, Zanella MT, Andriolo A, Ribeiro AB, Chacra AR. Peripheral dopaminergic blockade for the treatment of diabetic orthostatic hypotension. *Clin Pharmacol Ther*. 1988;44(6):670-4.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288(21):2709-16.
- Horvath K, Jeitler K, Siering U, Stich AK, Skipka G, Gratzler TW, et al. Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2008;168(6):571-80.
- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345(12):851-60.
- Geiger H, Barranco E, Gorostidi M, Taylor A, Zhang X, Xiang Z, et al. Combination therapy with various combinations of aliskiren, valsartan, and hydrochlorothiazide in hypertensive patients not adequately responsive to hydrochlorothiazide alone. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2009;11(6):324-32.
- Scaglione R, Argano C, Di CT, Parrinello G, Colomba D, Avellone G, et al. Effect of dual blockade of renin-angiotensin system on TGFbeta1 and left ventricular structure and function in hypertensive patients. *J Hum Hypertens*. 2007;21(4):307-15.
- Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet*. 2008;372(9638):547-53.
- Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de ZD, Haffner SM, Solomon SD, et al. Aliskiren Trial in Type 2 Diabetes Using Cardio-Renal Endpoints (ALTITUDE): rationale and study design. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24(5):1663-71.
- Sato A, Hayashi K, Naruse M, Saruta T. Effectiveness of aldosterone blockade in patients with diabetic nephropathy. *Hypertension*. 2003;41(1):64-8.
- Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 1997;277(9):739-45.
- Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA*. 1991;265(24):3255-64.
- Plantinga LC, Miller ER, III, Stevens LA, Saran R, Messer K, Flowers N, et al. Blood pressure control among persons without and with chronic kidney disease: US trends and risk factors 1999-2006. *Hypertension*. 2009;54(1):47-56.
- Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*. 2000;356(9227):359-65.
- Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9489):895-906.
- Cross NB, Webster AC, Masson P, O'Connell PJ, Craig JC. Antihypertensives for kidney transplant recipients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Transplantation*. 2009;88(1):7-18.
- Venkat-Raman G, Feehally J, Elliott HL, Griffin P, Moore RJ, Olubodun JO, et al. Renal and haemodynamic effects of amlodipine and nifedipine in hypertensive renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13(10):2612-6.
- Hernandez D, Lacalzada J, Salido E, Linares J, Barragan A, Lorenzo V, et al. Regression of left ventricular hypertrophy by lisinopril after renal transplantation: role of ACE gene polymorphism. *Kidney Int*. 2000;58(2):889-97.
- Weir MR. Blood pressure management in the kidney transplant recipient. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2004;11(2):172-83.
- Sipahi I, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Wolksi KE, Nicholls SJ, Balog C, et al. Effects of normal, pre-hypertensive, and hypertensive blood pressure levels on progression of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(4):833-8.
- Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL, et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2007;115(21):2761-88.
- Cruikshank JM, Thorp JM, Zacharias FJ. Benefits and potential harm of lowering high blood pressure. *Lancet*. 1987;1(8533):581-4.
- Bangalore S, Messerli FH, Kostis JB, Pepine CJ. Cardiovascular protection using beta-blockers: a critical review of the evidence. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):563-72.
- Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342(3):145-53.
- Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288(23):2981-97.
- Mochizuki S, Dahlof B, Shimizu M, Ikewaki K, Yoshikawa M, Taniguchi I, et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascu-

- lar disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity-mortality study. *Lancet*. 2007;369(9571):1431-9.
38. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, *et al*. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003;349(20):1893-906.
 39. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, *et al*. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet*. 2004;363(9426):2022-31.
 40. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, Marks RG, Kowey P, Messerli FH, *et al*. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;290(21):2805-16.
 41. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, *et al*. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*. 2000;356(9227):359-65.
 42. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, *et al*. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37(6):1583-633.
 43. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke*. 2002;33(5):1315-20.
 44. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Berger J, Zidek W, Treib J, *et al*. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors. *Stroke*. 2003;34(7):1699-703.
 45. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, *et al*. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(1):48-56.
 46. Adams HP Jr, del ZG, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, *et al*. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*. 2007;115(20):e478-e534.
 47. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.
 48. Tikhonoff V, Zhang H, Richart T, Staessen JA. Blood pressure as a prognostic factor after acute stroke. *Lancet Neurol*. 2009;8(10):938-48.
 49. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, *et al*. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):391-9.
 50. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, *et al*. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116(16):e391-e413.
 51. Pontes-Neto OM, Oliveira-Filho J, Valiente R, Friedrich M, Pedreira B, Rodrigues BC, *et al*. [Brazilian guidelines for the management of intracerebral hemorrhage]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009;67(3B):940-50.