

Cláudio Medeiros *
Geila Radünz **
Paulo Zielinsky ***

SEMILOGIA DA PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial e a frequência cardíaca são as únicas variáveis hemodinâmicas do sistema cardiovascular rotineiramente medidas nos pacientes por métodos não invasivos.

Além de detectar a presença de hipotensão e hipertensão, o uso correto do esfigmomanômetro pode fornecer indícios de outras condições do sistema cardiovascular. Entretanto, para a grande maioria dos estudantes e médicos, a tomada de pressão arterial consiste apenas em ouvir o início e o desaparecimento dos sons de Korotkoff.

A determinação da pressão arterial faz parte obrigatória da quase totalidade dos exames físicos. Conforme seus valores elaboram-se diagnósticos e prognósticos, tratam-se os pacientes e avalia-se a terapêutica.

Apesar de sua importância, simplicidade e rapidez, a tomada da pressão arterial é mal realizada na maioria das vezes, obtendo-se resultados incorretos e deixando-se de diagnosticar outras patologias que não a hipertensão arterial sistêmica. O objetivo deste trabalho é revisar os princípios fisiológicos e semiotécnicos da esfigmomanometria de forma a melhor valorizar sua aplicação diagnóstica.

BASES FISIOLÓGICAS¹⁻⁴

A função do coração consiste em descarregar seu volume, transformando a energia estática da massa sangüínea em energia cinética impulsionando-a dentro da árvore arterial. A principal função do sistema arterial é acomodar as repetitivas descargas de sangue injetadas pelo coração e converter esse fluxo intermitente em um fluxo relativamente contínuo ao longo das arteríolas e capilares.

A inércia das longas colunas de sangue nas artérias sistêmicas opõe-se à aceleração sangüínea quando da ejeção pelo ventrículo esquerdo, determinando um acúmulo de sangue na primeira porção da aorta e, com isso, aumentando a pressão e a tensão nas paredes desta região. Isso força o

sangue para o segmento imediatamente adjacente do vaso, o que por sua vez determina aumento da tensão e pressão em sua parede. Dessa maneira é gerada uma onda de pressão que se move longitudinalmente no sentido do leito capilar e transversalmente contra as paredes dos vasos. A velocidade dessa onda de pressão é muito maior que a velocidade do fluxo sangüíneo, chegando a 4-5 metros/segundos, ou seja, em torno de 20 vezes a velocidade da massa sangüínea.

À medida que a onda de pressão se transmite à periferia, vai sofrendo diversas transformações por efeitos de amortecimento, reflexão, ressonância e diferentes capacidades de transmissão. Isso determina mudança na forma da onda durante seu deslocamento para a periferia. A pressão de pulso se torna progressivamente maior às custas do aumento da pressão sistólica, encontrando-se valores 10-15 mm Hg maiores nas femorais e braquiais, em relação à aorta central.

Portanto, a pressão arterial em determinado instante varia através da árvore arterial e sua determinação representa os valores máximo e mínimo da onda de pressão, no local onde está sendo feita a medida.

Um erro freqüentemente cometido pelos que medem a pressão arterial é o uso indistinto dos termos tensão arterial e pressão arterial. Tensão e pressão são grandezas diferentes. A lei de Laplace aplicada a condutos cilíndricos diz que:

$$T = \frac{P \cdot r}{2} \text{ onde } T = \text{pressão e } r = \text{raio do conduto.}$$

Tensão é uma força que se exerce ao longo de um comprimento, tendo como unidade de medida din.cm; enquanto pressão é uma força que se exerce perpendicularmente a uma superfície, tendo como unidade de medida din/cm² (fig. 1). Como se pode notar na fórmula acima, existe uma correlação entre as duas grandezas,

* Residente do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia.

** Residente da Enfermaria 2 da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

*** Membro da Unidade de Ensino do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia.

pois se mantivermos o raio constante, o aumento de uma implicará no aumento da outra. Por outro lado, pode haver hipertensão sem hiperpressão e vice-versa, simplesmente variando o raio. Em indivíduos sem patologia vascular que determine alteração importante no calibre dos vasos, a variação da pressão intravascular acompanha-se de modificação na tensão arterial. Entretanto, estará sempre errado dizer que a tensão arterial do paciente é, por exemplo, 120/80 mm Hg, pois o valor está expresso em unidade de pressão e não conhecemos o raio do vaso. A pressão arterial é convencionalmente medida usando-se a pressão atmosférica como nível de referência zero, onde cada mm Hg equivale a $1,332 \text{ din/cm}^2$.

Existem inúmeras técnicas e métodos para a medição da pressão arterial. As medidas mais precisas são aquelas obtidas por métodos diretos, ou seja, pela introdução intra-arterial de agulhas que se conectam a delicados sistemas de registro. Em geral essa técnica só é utilizada em laboratório de pesquisa ou durante cuidado intensivo de pacientes. A pressão arterial é comumente medida pelo esfigmomanômetro.



Fig. 1 - Tensão e pressão - Grandezas físicas diferentes.

O ESFIGMOMANÔMETRO

Quando a pressão sanguínea arterial de um indivíduo é medida várias vezes em curtos intervalos de tempo, diferentes resultados são obtidos. Um segundo observador registra resultados ainda diferentes. Isso não é de estranhar, já que a pressão arterial está continuamente variando pelos efeitos da respiração, tônus autônomo, emoção e outros fatores. Portan-

to, a técnica convencional da esfigmomanometria toma uma amostra isolada de um grande espectro de valores⁵. Diferenças ainda são observadas quando duas pessoas medem a pressão de um único indivíduo, ao mesmo tempo, com um estetoscópio de quatro olivas. Isso revela erros subjetivos de leitura, audição e vícios e erros relacionados com a definição da pressão diastólica^{6,7}. É importante reconhecer a possibilidade de erros que influenciam no diagnóstico da hipertensão leve.

O esfigmomanômetro usual consiste de um manguito de tecido não elástico que contém uma bolsa de borracha inflável de 12 por 33 cm em média. Essa última está conectada a uma pera de borracha para insuflação e a um aparelho de registro de pressão, por meio de tubos de borracha. O aparelho é geralmente um manômetro anaeróide ou de mercúrio (fig. 2). O primeiro exige uma recalibração periódica e freqüente por comparação com o segundo.

Os primeiros trabalhos que visavam à descoberta de fontes de erro na esfigmomanometria tratavam principalmente da largura da bolsa inflável⁸. Trabalhos mais recentes têm demonstrado que o comprimento da bolsa é de importância fundamental e principal⁹⁻¹¹. Desde que a bolsa do manguito circunde o braço, a medida da pressão fica independente da circunferência da extremidade e somente fracamente influenciada pela largura da bolsa^{12,13}. Quando o aparelho não circunda o braço, ocorrem erros que aumentam com a circunferência do mesmo, efeito potencializado pela menor largura da bolsa. King¹¹ notou que o esfigmomanômetro usualmente utilizado (12x23cm), circundou o braço de somente um terço dos pacientes, sugerindo então a utilização de bolsas de, pelo menos, 40 cm de comprimento. Outros recomendam que a bolsa inflável deva ser 20% mais larga que o diâmetro do membro no qual está sendo aplicada¹⁴.

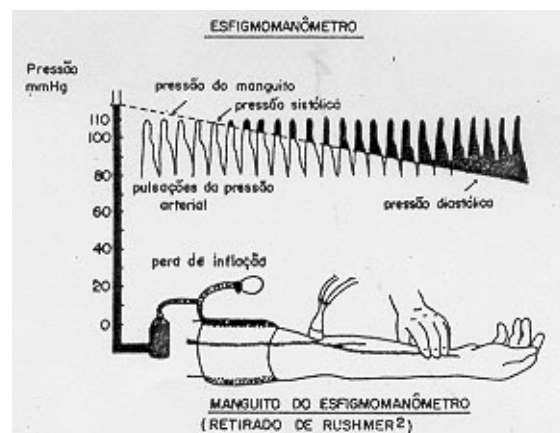


Fig. 2 - Esfigmomanômetro.

OS SONS DE KOROTKOFF

Normalmente, o fluxo sanguíneo é silencioso. A aplicação do estetoscópio sobre uma artéria normal, sem exercer compressão, não demonstra som arterial.

A técnica de esfigmomanometria é baseada na auscultação dos sons de Korotkoff sobre uma artéria periférica, em um ponto situado distalmente à compressão, por um manguito que é insuflado a uma pressão acima da sistólica e então lentamente desinsuflado¹⁵. Os sons consistem em um ruído de batimento, seguido ou não de um sopro^{16,17}. Com base na presença e caráter do ruído e na presença ou ausência do sopro, os sons de Korotkoff foram divididos em cinco fases^{4,16}. O início dos batimentos que gradualmente se intensificam representa a primeira fase. Quando o batimento é seguido de um sopro se inicia a segunda fase. A primeira impressão é de que existe somente sopro, mas na realidade é sua proximidade que torna o som de batimento menos evidente. Na terceira fase, acentua-se o batimento, diminuindo ou desaparecendo o sopro. A quarta fase se caracteriza pela mudança brusca da tonalidade do som que se torna grave e menos intenso. É o que costumamos chamar de abafamento dos sons de Korotkoff. O desaparecimento completo dos sons dá início à quinta fase (fig. 3).



Fig. 3 - As cinco fases dos sons de Korotkoff.

Apesar do emprego generalizado dos ruídos de Korotkoff para a medida da PA, nosso conhecimento a respeito do mecanismo de produção desses sons evoluiu relativamente pouco desde a primeira descrição por Korotkoff em 1905¹⁵.

Inúmeros estudos têm sido feitos a fim de determinar a origem desses sons. Entre os muitos mecanismos propostos encontramos: a distensão súbita da parede arterial¹⁸⁻²⁰, a turbulência^{18,21}, o “flutter” da parede arterial^{22,23}, o impacto de sangue sobre a coluna de sangue distal estacionária²⁴, a transmissão dos ruídos cardíacos²⁵, a cavitação²⁶ e outros.

Atualmente acredita-se que o sopro seja produzido pelo fluxo de sangue da porção comprimida para a porção mais larga, distal à compressão. A mudança de calibre da artéria cria turbulência capaz de pôr em vibração a parede dos vasos. Está presente somente entre determinados valores de pressão intra-arterial, quan-

do um volume sanguíneo significativo se move através de uma constrição moderada. Quanto maior a pressão diferencial entre o sangue que passa sob o manguito e o do segmento distal ao mesmo, maior o fluxo de sangue e mais longo e mais intenso o sopro. Um sopro intenso significa um bom fluxo sanguíneo local e sugere que o débito cardíaco é pelo menos normal. A ausência do sopro ou sua diminuição, em intensidade e duração, indicam que o fluxo para o braço é ruim. Isso pode ocorrer, por exemplo, no choque, na hipertensão e nos indivíduos idosos²⁷. A origem dos sons de batimento é mais controverso. Duas teorias são atualmente mais aceitas: a da distensão súbita e a do “flutter” da parede arterial. A primeira admite que o som de batimento seja produzido pelo deslocamento súbito da parede arterial, pela mudança brusca da pressão distalmente ao manguito, que é suficientemente rápido para iniciar vibrações sonoras nos tecidos envolvidos. A segunda postula que o som de batimento seja produzido pelo relaxamento súbito da porção da parede arterial distal ao manguito, secundário a uma queda de pressão nesse local, quando da constrição que se faz logo acima, devido ao fluxo aumentado. Este fenômeno se repete, produzindo rápidas oscilações por relaxamento, processo que foi denominado de “flutter” arterial^{22,28}. Essas oscilações já haviam sido observadas por Mac William e Melvin em 1914²⁹. Quanto maior o fluxo sanguíneo e a velocidade de elevação da pressão intra-arterial, no momento em que a onda de pulso ultrapassa a pressão no manguito, mais intensos são os sons de batimento. Na região do ápice da onda de pulso, a velocidade de elevação da pressão é pequena e o som de batimento é fraco. Na região média da curva, onde a inclinação é máxima, são ouvidos os sons de batimentos mais intensos. A inclinação no pé da curva é pequena, o que determina o chamado “abafamento” dos sons de Korotkoff.

O debate a respeito do índice auscultatório mais fiel para a pressão diastólica iniciou-se logo após o descobrimento do próprio método por Korotkoff. Em 1907, Ettinger³⁰ recomendou o desaparecimento dos sons, mas já em 1909 Fischer³¹ recomendava o abafamento. Em 1939, um comitê internacional³² definiu que o ponto de abafamento dos sons de Korotkoff melhor correspondia à pressão diastólica real. Em 1951, um comitê da American Heart Association⁸ opinou a favor do desaparecimento dos sons. As últimas recomendações para a determinação da pressão arterial, feitas por um subcomitê da American Heart Association¹⁴, readotaram o ponto de abafamento como o índice de preferência para a pressão diastólica. Muitos outros autores emitiram conceitos a respeito do assunto³³⁻³⁹. De toda essa discrepância pode-se concluir que nenhum dos pontos preconizados dá uma medida verdadeira da pressão arterial diastólica.

Na ausência de tal evidência, a escolha deve cair sobre o ponto associado a menores erros de observação. Holland e Humerfelt³⁶ mostraram menor variação nos registros diastólicos quando utilizado o desaparecimento dos sons, ao invés do abafamento dos mesmos. Igualmente o fizeram Armitage e Rose⁴⁰. Esses

estudos mostraram que o desaparecimento é mais fácil e consistentemente discernível, ou que, possivelmente, as condições hemodinâmicas na artéria são mais estáveis nesse momento, ponto de vista veemente defendido por King⁴¹.

Uma posição intermediária há muito tempo utilizada é registrar tanto o ponto de abafamento quanto o de desaparecimento completo dos sons de Korotkoff, deixando a interpretação da pressão diastólica a cargo de cada um. Devemos lembrar que em todas as condições circulatórias que determinam aumento incomum da fase IV como, por exemplo, após exercício, na febre, na anemia, no hipertireoidismo, na insuficiência aórtica, na persistência do canal arterial e na fístula arteriovenosa, a pressão diastólica real se aproxima mais do ponto de abafamento do que do ponto de desaparecimento dos sons^{4,17,42,43}.

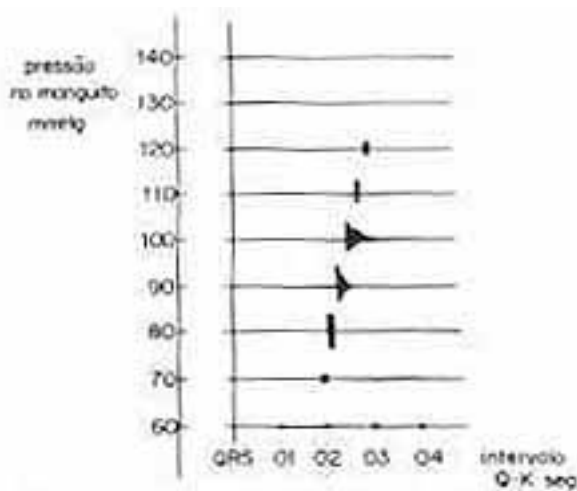


Fig. 4 - Intervalo Q-K. Os sons de Korotkoff foram alinhados com referência ao início do complexo QRS do eletrocardiograma e colocados adiante da pressão arterial correspondente. Nota-se que tanto mais baixa a pressão do manguito, mais precoce são os sons de Korotkoff. Isso se deve ao mais rápido encontro das pressões intra-arterial e do manguito. Se unirmos os pontos iniciais dos ruídos obteremos o ramo ascendente ou anacrótico da onda de pressão arterial. Modificado de Rodbard¹⁷.

Em 1957, Rodbard e col.⁴⁴ mostraram que o período entre eventos intracardíacos e o início do som de batimento variava com a pressão no manguito. A medida que a pressão diminuía, o intervalo QK, assim denominado o período entre o complexo QRS e o som de Korotkoff, também diminuía (fig. 4).

A TÉCNICA DA MEDIDA

Sem exceção, todos os indivíduos requerem aumento na intensidade de um som a fim de que continue sendo igualmente percebido, sempre que se elevar o nível de ruído ambiental. Um ambiente silencioso é, portanto, condição básica para a ausculta precisa dos sons de Korotkoff.

O paciente pode permanecer deitado, sentado ou de pé. Em qualquer dessas posições, é essencial que o manguito permaneça no mes-

mo nível do coração. Merendino e Finnerty⁴⁵ estudando a importância da posição do braço e antebraço na medida da pressão arterial observaram que em 103 de 104 pacientes estudados, tanto a pressão sistólica como a diastólica tornavam-se maiores quando o braço era colocado em posição mais baixa. Observaram também que 39 pacientes tiveram sua pressão diastólica aumentada de um valor menor que 90 mm Hg para um valor maior, quando o braço era baixado.

É fundamental que o indivíduo esteja o mais próximo possível da condição basal, ou seja, que não exista ou tenha existido exercício muscular imediatamente antes e que esteja livre de estresse emocional, comumente presente quando da consulta médica. É importante que o examinador deixe o indivíduo em conforto psíquico e físico, tanto antes como durante a tomada da pressão arterial.

A posição do observador também deve ser a mais confortável possível. Qualquer esforço desagradável diminui a capacidade de concentração e apressa prejudicialmente a realização do exame, influenciando sobremaneira nos resultados.

O manguito deve estar totalmente desinsuflado antes de aplicá-lo ao braço. A não observância desse pormenor acarreta erros grosseiros, pois a insuflação prévia diminui a largura efetiva do aparelho, fazendo-se obter cifras normalmente altas. Ele deve ficar ajustado, nunca frouxo ou apertado. No primeiro caso haverá diminuição da largura efetiva e no segundo compressão prévia da artéria, o que originará cifras erroneamente baixas. A borda inferior do aparelho deve ficar aproximadamente 3 cm acima da prega do cotovelo. Todos os manguitos que não circundam totalmente o braço, devem ser centralizados sobre a artéria braquial, ou seja, devem ter sua linha média colocada sobre a artéria, que se situa na porção ântero-interna do braço.

A insuflação deve ser feita rapidamente, ao mesmo tempo que se palpa o pulso braquial ou radial. A pressão de insuflação deve ultrapassar aproximadamente 20 a 30 mm Hg a cifra na qual desapareceu o pulso. Dessa maneira evitamos pressões excessivas, eventualmente dolorosas, o que poderia afetar a pressão arterial do indivíduo.

A desinsuflação não deve ser nem muito lenta nem muito rápida. Comumente deixa-se cair a pressão em torno de 2 a 3 mm Hg cada segundo. Dessa maneira, em um indivíduo com pressão diferencial de 40 mm Hg, os sons de Korotkoff serão ouvidos por aproximadamente 15 a 20 segundos. Se o observador permitir uma queda muito rápida da pressão, obterá níveis sistólicos mais baixos e diastólicos mais altos que o real. Se a queda se fizer muito lentamente, os níveis diastólicos também se elevarão, pelo enchimento excessivo da rede vascular distal à compressão, diminuindo dessa maneira o gradiente pressórico e conseqüentemente o fluxo e a velocidade de ascensão da pressão intra-arterial, determinando o desaparecimento precoce dos sons de Korotkoff. Se um indivíduo tem uma diferencial alta, por exemplo 180/100 mm Hg, a desinsuflação de 2 a 3

mm Hg por segundo pode fornecer níveis diastólicos falsamente altos. Nesses casos é interessante uma queda mais rápida da pressão.

Depois de tomada a pressão arterial, o manguito deve ser totalmente desinsuflado, permitindo um retorno venoso adequado antes de proceder-se a uma segunda leitura. É muito importante que a insuflação e a desinsuflação sejam feitas de maneira contínua, nunca por etapas.

A membrana ou a campânula do estetoscópio deve ser colocada sobre a artéria braquial abaixo do manguito, exercendo-se ligeira pressão. A utilização do estetoscópio debaixo do manguito ou muito distalmente à compressão pode fornecer valores alterados.

A medida da pressão arterial, se feita de maneira completa, deve incluir os dois membros superiores e um inferior. Por muitos anos, acreditou-se que a pressão nas coxas era significativamente maior que a dos braços. Pascarelli e Bertrand^{46,47} e Guntheroth e Park⁴⁸ usando medidas intra-arteriais simultâneas mostraram que as pressões são idênticas nos quatro membros. Quando se utiliza o método indireto é comum encontrarem-se níveis sistólicos 10 a 30 mm Hg maiores nas coxas do que nos braços. Isto se deve à desproporção do manguito comumente utilizado em relação às dimensões da coxa. Felix e col.⁴⁹, utilizando manguitos de dimensões apropriadas não encontraram diferença significativa entre as pressões dos braços e pernas⁴⁹.

Como já foi mencionado, quanto maior a diferença de pressão entre o sangue que passa sob o manguito e o do segmento distal, maior a velocidade de elevação da pressão arterial e maior o fluxo sanguíneo nesse segmento. Isso determina aumento da intensidade dos sons de batimento e da intensidade e duração do sopro. A pressão sanguínea nos vasos do antebraço, quando esse estiver isolado da circulação geral pelo manguito insuflado, dependerá da quantidade de sangue retida e da capacidade vascular. Quanto menor a quantidade de sangue retida e maior a capacidade vascular, menor será a pressão, e maior a diferencial. Baseando-se nesses mecanismos, existem três processos capazes de aumentar a intensidade dos sons de Korotkoff. A insuflação rápida constitui-se no primeiro processo de obtenção de sons mais intensos. Ao insuflarmos o manguito, interrompe-se primeiramente o retorno venoso, de modo que, se isso for feito lentamente, muito sangue vai sendo retido no antebraço, enquanto a pressão no manguito não ultrapassar a sistólica arterial. O segundo processo consiste em elevar-se o membro para que o sangue venoso escoe mais facilmente, inflando-se o manguito com o membro ainda suspenso. Essas duas primeiras manobras acentuam os sons de Korotkoff por diminuírem a quantidade de sangue diretamente à compressão. No terceiro processo, o paciente abre e fecha a mão rapidamente depois que o aparelho é insuflado acima da sistólica. Isso dilata os vasos do antebraço e mão, aumentando a capacidade vascular. Essas manobras devem ser utilizadas sempre que houver qualquer dificuldade na obtenção dos sons arteriais.

APLICAÇÕES DIAGNÓSTICAS

Buraco ou hiato auscultatório - É a ausência dos sons de Korotkoff entre certos valores de pressão intra-arterial, determinando um período de silêncio durante a tomada da pressão sanguínea. Por exemplo, os sons podem ser ouvidos entre ²¹⁰ e ¹⁷⁰ mm Hg e novamente entre 130 e 100 mm Hg. Nesse caso, se o examinador insuflar o manguito até 160 mm Hg, registrará erroneamente uma pressão de 130/100 mm Hg. O hiato auscultatório é encontrado na hipertensão arterial, principalmente dos indivíduos idosos com vasculopatia aterosclerótica, e na estenose aórtica. Nessas situações, pode ocorrer um alentecimento passageiro no ramo ascendente da curva de pressão arterial, ou seja, uma diminuição momentânea da velocidade de elevação da pressão e, portanto, diminuição ou desaparecimento dos sons de Korotkoff por algum período de tempo (fig. 5)²⁷. Em indivíduos que apresentam apenas uma redução da intensidade dos ruídos, pode-se induzir o aparecimento do buraco auscultatório pela insuflação lenta do manguito ou pela aplicação de um torniquete no antebraço⁵⁰. Ao contrário, pode-se eliminar tal redução através da vasodilatação induzida pelo abrir e fechar da mão¹⁷.

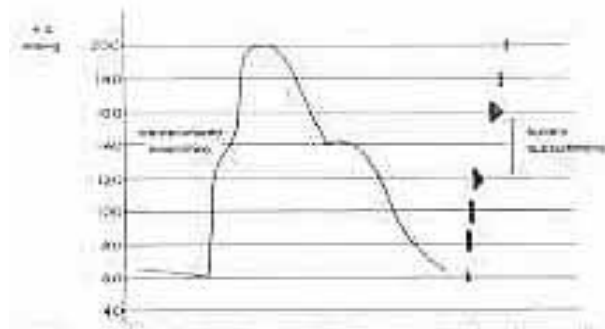


Fig. 5 - O buraco auscultatório. Entre 160 e 120 mm Hg a velocidade de ascensão da pressão não é suficiente para originar os sons de Korotkoff.

Insuficiência aórtica - Em certo número de afecções, a fase IV dos sons de Korotkoff pode estar muito prolongada, achado freqüente na insuficiência aórtica severa. Muitas vezes os sons podem ser audíveis até “zero” mm Hg. Na realidade, esses sons que se auscultam até “zero” não são sons de Korotkoff, mas os chamados sons de “tiro de pistola”. Devido à decompressão diastólica, por refluxo de sangue para o ventrículo esquerdo pela valva aórtica incompetente, aumenta o volume sistólico e com isso pressão sistólica e a de pulso. Nesta situação, a velocidade de ascensão da pressão torna-se muito maior, distendendo tão rapidamente a parede arterial que se produz um som mesmo sem compressão do manguito. A gênese é, portanto, igual à do som de batimento. Entretanto não devem ser assim chamados, porque não se originam de artérias sob compressão.

Nas insuficiências aórticas severas, especialmente quando se conserva uma boa contratilidade miocárdica e, mais comumente, quando existe um pequeno grau de estenose associada pode-

se observar o chamado pulso bisferiens (fig. 6). É um pulso hipercinético, que apresenta uma grande depressão sobre seu pico de máxima intensidade, determinando a formação de dois ramos ascendentes. Cada ramo pode produzir um som de batimento no momento em que ultrapassa o nível de pressão do esfigmomanômetro. A isto se denomina de “duplo som de Korotkoff”.

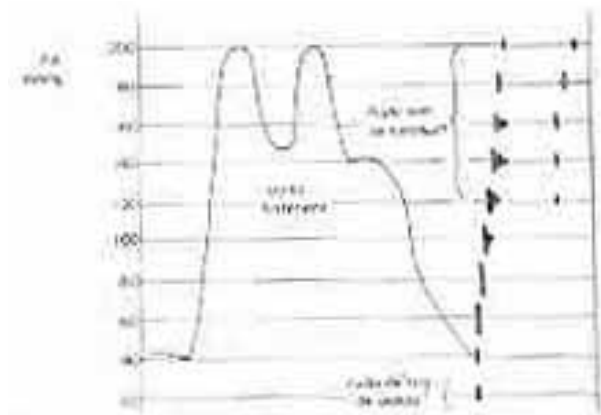


Fig. 6 - O pulso bisferiens e o duplo som de Korotkoff.

Hill e Flack⁵¹ observaram que a pressão sistólica da perna era consideravelmente maior que a do braço, quando medidas pelo método indireto, em indivíduos com insuficiência aórtica. Friedberg⁵² chamou-o sinal de Hill de hipertensão sistólica femoral desproporcionada. A validade desse sinal foi posta em dúvida por estudos intra-arteriais de pressão. Pascarelli e Bertrand⁵³ mediram direta e simultaneamente as pressões nas artérias braquial e femoral de indivíduos com insuficiência aórtica, não encontrando qualquer diferença nas curvas pressóricas. Dessa maneira, o sinal de Hill não parece ter relação com as pressões reais intra-arteriais. Provavelmente, trata-se de um artefato de técnica ainda não bem compreendido.

Estenose subaórtica hipertrófica - essa é outra patologia que pode dar origem a um pulso bisferiens, denominado também, no caso em particular, de pulso digitiforme⁵⁴. Nessa afecção o ventrículo esquerdo inicia energeticamente sua ejeção, produzindo uma onda de percussão muito intensa, mas logo em seguida cai a pressão arterial devido à progressiva obstrução muscular. No restante da sístole, a acentuada pressão intraventricular gerada pelo obstáculo consegue ainda elevar em certo grau a pressão arterial, determinando a segunda ascensão. À semelhança do que ocorre na insuficiência aórtica, podemos ouvir dois sons de batimento ao tomarmos a pressão arterial.

Pulso alternante - Cada onda de pressão ocorre a intervalo praticamente igual ao precedente, mas se observa uma alternância na amplitude do pulso a cada batimento (fig. 7). É produzido por uma alternância na força de contração ventricular, podendo ser um sinal precoce de insuficiência cardíaca esquerda⁵⁵. Pode ocorrer também em taquiarritmias ou seguindo uma extra-sístole por breve período. A variação na pressão pode ser muito pequena, de maneira que o método mais sensível para

sua determinação é a esfigmomanometria. Em sua pesquisa, a desinsuflação do aparelho deve ser suficientemente lenta de modo que, ao alcançar-se a pressão sistólica, ouve-se somente a metade dos sons de Korotkoff. Ao continuar a desinsuflação, ouve-se um som forte e um fraco, alternadamente.

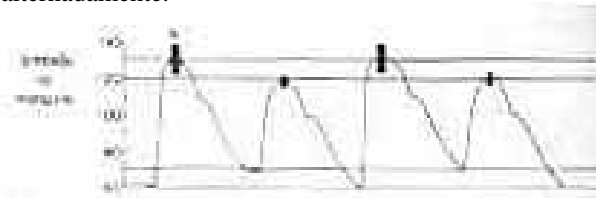


Fig. 7 - O pulso alternante - O traçado mostra uma alternância na amplitude dos batimentos. Quando a pressão no manguito atingir 130 mm Hg, ouvir-se-ão apenas os sons de Korotkoff dos batimentos mais fortes, ou seja, a metade da frequência cardíaca. Quando a pressão atingir 120 mm Hg, os batimentos mais fracos também originarão sons de Korotkoff, de modo que se ouvirão um som fraco e um forte alternadamente. Na realidade, os intervalos entre os sons de Korotkoff não são idênticos: o intervalo que antecede o som mais fraco é ligeiramente maior. Isso se deve à menor velocidade da onda de percussão, secundária a uma menor força de contração.

Pulso paradoxal - Em 1873, Adolf Kussmaul descreveu um fenômeno peculiar do pulso arterial em três pacientes com pericardite constrictiva. O pulso desses pacientes desaparecia a intervalos regulares e repetitivos, durante a inspiração. A este achado Kussmaul deu o nome de pulso paradoxal, por dois motivos: pela discrepância entre os batimentos cardíacos e a pulsação arterial periférica e pelo segundo paradoxo de que, apesar da irregularidade do pulso, ele desaparecia com regularidade repetitiva. Posteriormente, observou-se que, durante a inspiração, ocorre uma pequena queda fisiológica na pressão arterial. Desde então o termo paradoxal foi questionado por alguns, já que correspondia a uma exacerbação de um fenômeno normal. Entretanto, não devemos esquecer das razões de Kussmaul ao criar esse termo, de modo que não haja confusão com definição dos manometristas modernos⁵⁶.

É muito difícil estabelecer um limite normal para a variação respiratória da pressão arterial. A maioria dos compêndios estipula arbitrariamente o limite de 10 mm Hg de redução na sistólica durante a inspiração normal. Essa variação depende de mudanças na capacidade vascular do tórax de reter sangue, produzidas por mudanças na pressão intrapleural e intratorácica que acompanham a respiração. Outros autores estipulam o limite normal, baseados no valor da pressão sistólica, definindo pulso paradoxal como uma variação respiratória maior que 10% da pressão sistólica expiratória⁵⁷ (fig. 8).

Várias afecções podem apresentar pulso paradoxal e vários são os fatores que contribuem para tal, variando em importância conforme a patologia. A causa mais comum de pulso paradoxal é a doença pulmonar obstrutiva crônica. Nessa entidade, o principal fator em sua gênese é a transmissão das grandes flutuações de pressão intratorácica para o coração e grandes vasos⁵⁸. Na pericardite constrictiva, várias explicações foram aventadas entre elas a diminuição do retorno venoso aos átrios por aumen-

to da pressão intrapericárdica na inspiração, devido ao repuxamento do pericárdico pelo diafragma⁵⁹. No tamponamento cardíaco, o aumento do retorno venoso para as câmaras direitas durante a inspiração dificultaria o enchimento do ventrículo esquerdo, diminuindo o débito cardíaco^{57,60,61}.

Na pesquisa do pulso paradoxal, o paciente deve respirar normalmente. O manguito de pressão deve ser insuflado acima da pressão sistólica e muito lentamente desinsuflado até que os sons sejam audíveis durante todo o ciclo respiratório. Anota-se novamente a pressão nesse momento. A diferença entre os dois valores é a medida da magnitude da variação respiratória da pressão arterial (fig. 8).

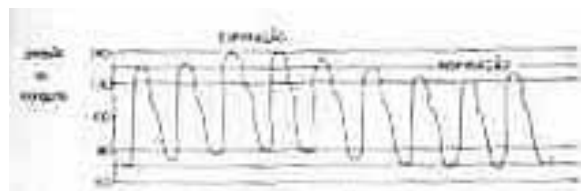


Fig. 8 - O pulso paradoxal - O traçado mostra a diminuição da pressão sistólica durante a inspiração. A variação respiratória é de 20 mm Hg, que no caso, corresponde a aproximadamente 14% da pressão sistólica expiratória.

Arritmias cardíacas - Os distúrbios do ritmo cardíaco podem alterar a tal ponto a intensidade e a regularidade dos sons de Korotkoff, que a esfigmomanometria se torna um método relativamente impreciso, quando o ritmo é demasiadamente irregular. A arritmia que mais comumente faz variar a pressão sanguínea é a fibrilação atrial. Isto é devido às grandes variações na duração da diástole imediatamente anterior a cada batimento. Com uma diástole mais longa, maior será a pressão sistólica (maior enchimento ventricular e maior volume sistólico) e menor a pressão diastólica e vice-versa.

Na fibrilação atrial, durante a desinsuflação, ouve-se primeiramente um batimento forte isolado e em seguida, progressivamente maior número de batimentos, à medida que a pressão no manguito cai. No final, auscultam-se cada vez menos sons, que finalmente desaparecem (fig. 9).

Nessa arritmia, podemos diminuir o erro na medida da pressão arterial, se utilizarmos a técnica proposta por Rodbard e Margolis⁶². As pressões sistólica e diastólica são anotadas nos pontos em que a metade dos batimentos cardíacos é seguida de sons de Korotkoff, ou seja, onde existe um déficit de 50% dos ruídos arteriais (fig. 9).

As extra-sístoles podem ser reconhecidas quando, na presença de um ritmo regular, falha um som arterial esperado, ou ele aparece antes do tempo previsto com intensidade diminuída. Geralmente o som de Korotkoff seguinte é mais intenso, devido ao maior enchimento ventricular.

Nas dissociações atrioventriculares, situações em que o ritmo dos átrios é independente do ritmo dos ventrículos, como no bloqueio atrioventricular completo, ausculta-se de tempos em tempos um som de Korotkoff mais forte. Isso é

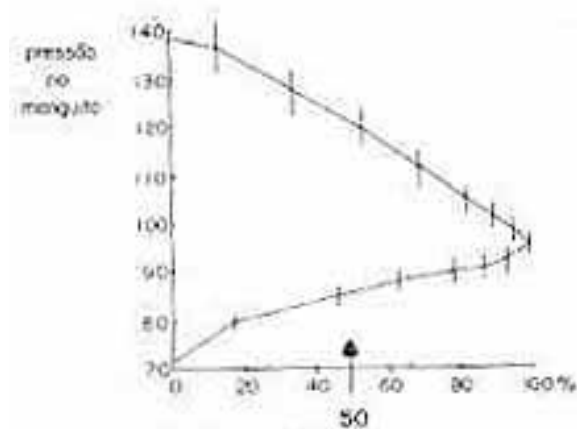


Fig. 9 - A relação entre o número de sons de Korotkoff e o número de batimentos cardíacos na fibrilação arterial - À medida que a pressão no manguito cai, aumenta o número de sons de Korotkoff, com incidência máxima em torno da pressão arterial média. A partir de então, diminuem novamente. Nota-se uma diminuição progressiva da intensidade dos sons. A pressão desse indivíduo não é 140/70 mm Hg mas 120/85 mm Hg.

devido ao enchimento extra do ventrículo pelo átrio, ocorrendo no tempo apropriado do ciclo cardíaco, ou seja, um pouco antes da contração ventricular.

REFERÊNCIAS

1. Rushmer, R. F. - Cardiovascular Dynamics, 4 ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1976.
2. Rushmer, R. F. - Anatomia y Fisiologia del Sistema Cardiovascular. Interamericana, México, 1972.
3. Esper, R. J.; Madoery, R. - Progresos en Auscultación y Fonomecanocardiografia. Lopez Libreros Editores, Buenos Aires, 1974.
4. Nutter, D. O. - Measuring and recording systemic blood pressure. In Hurst, J. W. The Heart. Mc Graw Hill, New York, 1978.
5. King, G. E. - Taking the blood pressure. JAMA 209: 1902, 1969.
6. Rose, G. A.; Hoeland, W. W.; Crowley, E. A. - A sphygmomanometer for epidemiologists. Lancet, 1: 296, 1964.
7. Eilertsen, E.; Humerfelt, S. - The observer variation in the measurement of arterial blood pressure. Acta Med. Scand. 184: 145, 1968.
8. Bordley III, J.; Conner, C. A. R.; Hamilton, W. F.; Kerr, W. J.; Wiggers, C. J. - Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. JAMA 147: 632, 1951.
9. Karvonen, M. J.; Telivuo, L. J.; Jarvinen, E. J. K. - Sphygmomanometer cuff size and the accuracy of indirect measurement of blood pressure. Am. J. Cardiol. 13: 688, 1964.
10. Simpson, J. A.; Jamieson, G.; Dickhaus, D. W.; Grover, R. F. - Effect of size of cuff bladder on accuracy of measurement of indirect blood pressure. Am. Heart J. 70: 208, 1965.
11. King, G. E. - Errors in clinical measurement of blood pressure in obesity. Clin. Sci. 32: 223, 1967.
12. Steinfeld, L.; Alexander, H.; Cohen, M. L. - Updating sphygmomanometry. Am. J. Cardiol. 33: 107, 1974.
13. Nielsen, P. E.; Janniche, H. - The accuracy of auscultatory measurement of arm blood pressure in very obese subjects. Acta Med. Scand. 195: 403, 1974.
14. Kirkendall, W. M.; Burton, A. C.; Epstein, F. H.; Freis, E. D. - Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Circulation, 36: 980, 1967.
15. Korotkoff, N. S. - A contribution to the problem of methods for the determination of the blood pressure. In Ruskin, A. Classics in Arterial Hypertension. Springfield, Charles C. Thomas, 1956.
16. Rodbard, S.; Robbins, A. S. - The components of the Korotkoff sounds. Am. Heart J. 74: 278, 1967.
17. Rodbard, S. - Mechanisms, significance and alterations of Korotkoff's sounds. In Segal, B. L. Theory & Practice of Auscultation. Philadelphia, F. A. Davis, 1963.

18. McCutcheon, E. P.; Rushmer, R. F. - Korotkoff sounds: an experimental critique. *Circ. Res.* 20: 149, 1967.
19. Tavel, M. E.; Faris, J.; Nasser, W. K.; Feigenbaum, H.; Fisch, C. - Korotkoff sounds. Observations on pressure pulse changes underlying their formation. *Circulation*, 39: 465, 1969.
20. Rappaport, M. B.; Luisada, A. A. - Indirect sphygmomanometry. *J. Lab. Clin. Med.* 29: 638, 1944.
21. Chungcharoen, D. - Genesis of Korotkoff sounds. *Am. J. Physiol.* 207: 190, 1964.
22. Rodbard, S. - The significance of the intermediate Korotkoff sounds. *Circulation*, 8: 600, 1953.
23. Ur, A.; Gordon, M. - Origin of Korotkoff sounds. *Am. J. Physiol.* 218: 524, 1970.
24. Kositskh, G. I. - Theoretical basis for the auditory method of arterial pressure determination. *Fisiol. Zh. Akad. Nauk ukr. RSR* 44: 1146, 1958. apud 22.
25. Bojovskii, V. G. - On the subject of methods of determining blood pressure. *Voenno-Med. Zh.* 11: 365, 1905. apud 22.
26. Malcolm, J. E. - Blood pressure sounds and the meanings. London, Heinemann, 1957. apud 22.
27. Rodbard, S.; Ciesielski, J. - A relation between the auscultatory gap and the pulse upstroke. *Am. Heart J.* 58: 221, 1959.
28. Rodbard, S.; Saiki, H. - Flow through collapsible tubes. *Am. Heart J.* 46: 715, 1953.
29. Mac William, J. A.; Melvin, G. S. - The estimation of diastolic blood pressure in man. *Heart*, 5: 196, 1914. apud 22.
30. Ettinger, W. - Auskultatorische methode deer blutdruckbestimmung and the praktischer. *Wert Wien Klin. Wchnschr.* 20: 992, 1907. apud 35.
31. Fischer, J. - Die auskultatorische blutdruckmessung in vergleich mutt deer oszielatorischen von heinrich von recklinghausen, and the durch die phasenbestimmung bedingter islmscher. *Wert. Ztschr. F. Physik. U. Diätet. Therap.* 12: 389, 1909. apud 35.
32. Joint recommendations of the American Heart Association and the Cardiac Society of Great Britain and Ireland: Standardization of blood pressure readings. *JAMA* 113: 294, 1939.
33. Burton, A. C. - Peripheral circulation. *Ann. Rev. Physiol.* 15: 213, 1953.
34. Roberts, L. N.; Smiley, J. R.; Manning, G. W. - A comparison of direct and indirect blood pressure determination. *Circulation*, 8: 232, 1953.
35. London, S. B.; London, R. E. - Critique of indirect diastolic end point. *Arch. Intern. Med.* 119: 39, 1967.
36. Holland, W. W.; Humerfelt, S. - Measurement of blood pressure: comparison of intra-arterial and cuff values. *Br. Med. J.* 2: 1241, 1964.
37. Burton, A. C. - The criterion for diastolic pressure - revolution and counter revolution. *Circulation*, 36: 805, 1967.
38. Harrison, E. G., Jr.; Roth, G. M.; Hines, E. A., Jr. - Bilateral indirect and direct arterial pressure. *Circulation*, 22: 419, 1960.
39. Van Berger, F. H.; Weathered, D. S.; Treloar, A. E.; Dobkin, A. B.; Buckley, J. J. - Comparison of indirect and direct methods of measuring arterial blood pressure. *Circulation*, 10: 481, 1954.
40. Armitage, P.; Rose, G. A. - The variability of measurements of causal blood pressure. I) A laboratory study. *Clin. Sci.* 30: 325, 1966.
41. King, G. E. - Recommendations for sphygmomanometry. A dissenting opinion. *Am. Heart J.* 77: 147, 1969.
42. McKusick, V. A. - *Cardiovascular Sound*. Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1958.
43. Stapleton, J. F.; Harvey, W. P. - A clinical analysis of aortic incompetence. *Postgrad. Med.* 46: 156, 1969.
44. Rodbard, S.; Rubinstein, H. M.; Roseblum, S. - Arrival time and calibrated contour of the pulse wave, determined indirectly from recordings of arterial compression sounds. *Am. Heart J.* 53: 205, 1957.
45. Merendino, J.; Finnerty, F. A. - Importance of the position of the arm on the level of arterial blood pressure. *JAMA* 175: 51, 1961.
46. Pascarelli, E. F.; Bertrand, C. A. - Comparison of blood pressures in the arms and legs. *N. Engl. J. Med.* 270: 693, 1964.
47. Pascarelli, E. F.; Bertrand, C. A. - Comparison of direct brachial and femoral arterial blood pressures in man. A reappraisal. *Circulation*, 28: 783, 1963.
48. Park, M. D.; Gunthroth, W. G. - Direct blood pressure measurements in brachial and femoral arteries in children. *Circulation*, 41: 231, 1970.
49. Felix, W. R.; Hochberg, H. M.; George, M. E. D.; Schmalzbach, E. L.; Vaserberg, R. - Ultrasound measurement of arm and leg blood pressures. *JAMA* 226: 1096, 1973.
50. Rodbard, S.; Ciesielski, J. - Mechanisms of auscultatory gap or doubling of arterial sounds in aortic stenosis. (Abstract) *Circulation*, 16: 930, 1957.
51. Hill, L.; Fleck, M. - *Br. Med. J.* 1: 272, 1909.
52. Friedberg, C. K. - *Enfermedades del Corazón*. Interamericana, México, 1951.
53. Pascarelli, E. F.; Bertrand, C. A. - Comparison of arm and leg blood-pressure in aortic insufficiency: an appraisal of Hill's sign. *Br. Med. J.* 2: 73, 1965.
54. Fischleder, B. L. - *Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica*. La Prensa Médica Mexicana, México, 1966.
55. Mitchell, J. H.; Sarnoff, S. J.; Sonnenblick, E. H. - The dynamics of pulsus alternans: alternating end-diastolic fiber length as a causative factor. *J. Clin. Invest.* 42: 55, 1963.
56. Wagner, H. R. - Paradoxical pulse: 100 years later. *Am. J. Cardiol.* 32: 91, 1973.
57. Reddy, P. S.; Curtiss, E. I.; O'Toole, J. D.; Shaver, J. A. - Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation*, 58: 265, 1978.
58. Shabetai, R.; Fowler, N. O.; Gueron, M. - The effects of respiration on aortic pressure and flow. *Am. Heart J.* 65: 525, 1963.
59. Dock, W. - Inspiratory traction on the pericardium: The cause of pulsus paradoxus in pericardial disease. *Arch. Intern. Med.* 108: 837, 1961.
60. Shabetai, R.; Fowler, N. O.; Guntheroth, W. G. - The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 26: 480, 1970.
61. Dornhorst, A. C.; Howard, P.; Leathart, G. C. - Pulsus paradoxus. *Lancet*, 1: 746, 1952.
62. Rodbard, S.; Margolis, J. - The significance of the intensity and time of - appearance of the Korotkoff sounds in auricular fibrillation. *Circulation*, 13: 510, 1956.