

## ERRATA

página 7 linha 3 onde se lê ROSS e RUSSEL (1976) leia-se ROSS e GLOMSET (1976).

página 8 linha 4 onde se lê ROSS e RUSSEL (1976) leia-se ROSS e GLOMSET (1976).

página 21 figura 2 na legenda do gráfico do grupo ESTUDO onde se lê Maculino leia-se Masculino.

página 14 linha 18 onde se lê BEACH (1988) leia-se BEACH et al. (1988).

página 71 linha 11 inserir o autor:

BEACH, K.W.; BEDFORD, G.R.; BERGELIN, R.O.; MARTIN, D.C.;  
VANDENBERGHE, N.; ZACCARDI, M.; STRANDNESS, D.E.  
Progression of lower-extremity arterial occlusive disease  
in type II diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v.11,  
p.464-72, 1988.

FÁBIO HÜSEMANN | MENEZES n°/524

**COMPARAÇÃO DAS MEDIDAS DE  
PRESSÃO NÃO INVASIVAS PELOS  
MÉTODOS DO DOPPLER E PÓS-  
CAPILAR EM MEMBROS  
INFERIORES**

**Estudo Realizado Em Indivíduos Sem Obstruções Arteriais**

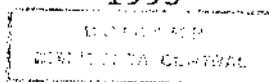
Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para a obtenção do título de Mestre em Cirurgia.

Área de concentração: Moléstias Vasculares e Periféricas.

Orientador: Prof. Dr. João Potério Filho n°

Campinas

1993



FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA CENTRAL - UNICAMP

M524c

Menezes, Fábio Hüsemann  
Comparação das medidas de pressão não invasivas  
pelos métodos do Doppler e Pós-capilar em  
membros inferiores: estudo realizado em  
indivíduos sem obstruções arteriais / Fábio  
Hüsemann Menezes.

-- Campinas, SP [s.n.], 1993.

Orientador: João Potério Filho.  
Tese (mestrado) - Universidade Estadual de  
Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Determinação da pressão arterial. 2.  
Ultrassom. 3. Pletismografia. 4. Erros de  
diagnóstico. 5. Arteriosclerose. 6. Diabetes  
Mellitus. I. Potério Filho, João. II.  
Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de  
Ciências Médicas. III. Título.

20.CDD - 612.14  
- 616.075 43  
- 612.1  
- 616.075  
- 616.136  
- 616.462

Índices para Catálogo Sistemático:

1. Determinação da pressão arterial	612.14
2. Ultrassom	616.075 43
3. Pletismografia	612.1
4. Erros de diagnóstico	616.075
5. Arteriosclerose	616.136
6. Diabetes Mellitus	616.462

UNICAMP	BC
19394	
262/93	
X	
CF 100.000,00	
25/06/93	

CM-00045203-2

Ao meu pai Leôncio

À minha mãe Yara

À minha filha Sarah

À minha esposa Patricia, retrato de paciência, apoio e amor, e a nosso bebê que deve chegar em setembro.

Ao Senhor Jesus que nos capacitou para atingirmos mais esta etapa das nossas vidas.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. John Cook Lane, Professor Titular e Chefe da Disciplina de Moléstias Vasculares e Periféricas, pelo exemplo maior de dedicação à Medicina e busca incansável do aprimoramento dentro da vida acadêmica. Pela amizade, revisão e sugestões para o presente trabalho.

Ao Prof. Dr. João Potério Filho, Professor Livre-Docente da Disciplina de Moléstias Vasculares e Periféricas, pela paciência em transmitir seus conhecimentos e idéias originais, na qualidade de orientador deste trabalho.

Ao Prof. Dr. George Carchedi Luccas, Professor Livre-Docente da Disciplina de Moléstias Vasculares e Periféricas, pelo estímulo constante ao desenvolvimento científico e profissional.

À Dra. Denise Yvonne Janovitz Norato, Profa. Dra. do Departamento de Genética Médica da Faculdade de Ciências

Médicas da Universidade Estadual de Campinas, pelas lições de bioestatística e auxílio na análise deste trabalho.

Aos colegas Ana Terezinha Gillaumon, Ricardo Alexandre Lagrotta Germano, Irene Akie Matsui e aos residentes da Disciplina de Moléstias Vasculares e Periféricas, pelo apoio profissional durante as fases de execução deste trabalho.

À Sra. Dalva Galeano, pelo auxílio no Laboratório Vascular.

Ao meu pai, Leôncio, pela revisão final do texto. À Patrícia, minha esposa, à minha mãe Yara, e a todos os voluntários sem os quais não teria sido possível a realização deste trabalho.

## SUMÁRIO

Lista de Figuras

Lista de Tabelas

Resumo

1	INTRODUÇÃO.....	1
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	3
2.1	A medida da pressão arterial.....	3
2.2	O endurecimento da parede arterial.....	7
2.3	A calcificação da parede arterial.....	9
2.4	A presença de doença arteriosclerótica nos diabéticos.....	13
2.5	A calcificação arterial no grupo diabético.....	16
2.6	A pressão arterial nos membros inferiores.....	17
3	CASUÍSTICA.....	19
4	MÉTODO.....	23
4.1	Pressão nos membros superiores.....	23
4.2	Pressão nos membros inferiores com o método Pós- capilar.....	24
4.3	Pressão nos membros inferiores com o Doppler.....	30
4.4	Tratamento estatístico.....	31

5	RESULTADOS.....	33
6	DISCUSSÃO.....	47
7	CONCLUSÕES.....	65
8	ANEXOS.....	67
8.1	ANEXO A - Ficha Utilizada Na Coleta dos Dados.....	67
8.2	ANEXO B - Dados Obtidos do Grupo ESTUDO.....	69
8.3	ANEXO C - Dados Obtidos do Grupo CONTROLE.....	70
9	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71
	Abstract	

## Lista de Figuras

<b>Figura 1</b> - Distribuição dos indivíduos dos grupos CONTROLE e ESTUDO, segundo as faixas etárias.....	20
<b>Figura 2</b> - Distribuição dos indivíduos dos grupos CONTROLE e ESTUDO, segundo o sexo.....	21
<b>Figura 3</b> - Representação esquemática dos equipamentos utilizados na determinação da pressão pelo método Pós-capilar.....	26
<b>Figura 4</b> - Representação esquemática dos registros do método Pós-capilar.....	28
<b>Figura 5</b> - Correlação entre as pressões medidas com os métodos do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos do grupo CONTROLE, com ITB $\leq 1,2$ .....	39
<b>Figura 6</b> - Correlação entre as pressões medidas com os métodos do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos do grupo CONTROLE, com ITB $> 1,2$ .....	40
<b>Figura 7</b> - Correlação entre as pressões medidas com os métodos do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos do grupo ESTUDO, com ITB $\leq 1,2$ .....	41

<b>Figura 8</b> - Correlação entre as pressões medidas com os métodos do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos do grupo ESTUDO, com ITB > 1,2.....	42
<b>Figura 9</b> - Curva de Bland e Altman para o grupo CONTROLE.	43
<b>Figura 10</b> - Curva de Bland e Altman para o grupo ESTUDO..	44
<b>Figura 11</b> - Correlação entre o ITB pelo método do Doppler e a diferença das medidas de pressão entre os métodos do Doppler e Pós-capilar no grupo CONTROLE.....	45
<b>Figura 12</b> - Correlação entre o ITB pelo método do Doppler e a diferença das medidas de pressão entre os métodos do Doppler e Pós-capilar no grupo ESTUDO.....	46
<b>Figura 13</b> - Esquema representando o princípio de vasos comunicantes para o método Pós-capilar.....	55
<b>Figura 14</b> - Esquema representando a possível explicação justificando a medida da pressão sistólica pelo método Pós-capilar.....	57

## Lista de Tabelas

<b>Tabela 1</b>	- Comparação dos dados qualitativos dos grupos CONTROLE e ESTUDO.....	22
<b>Tabela 2</b>	- Comparação dos dados quantitativos dos grupo CONTROLE segundo o sexo.....	34
<b>Tabela 3</b>	- Comparação dos dados quantitativos do grupo ESTUDO segundo o sexo.....	35
<b>Tabela 4</b>	- Comparação dos dados quantitativos do grupo CONTROLE segundo o índice tornozelo/braço pelo método do Doppler menor ou igual a 1,2 e maior do que 1,2.....	36
<b>Tabela 5</b>	- Comparação dos dados quantitativos do grupo ESTUDO segundo o índice tornozelo/braço pelo método do Doppler menor ou igual a 1,2 e maior do que 1,2.....	37
<b>Tabela 6</b>	- Comparação dos dados quantitativos do grupo ESTUDO segundo o índice tornozelo/braço pelo método do Doppler menor ou igual a 1,4 e maior do que 1,4.....	38
<b>Tabela 7</b>	- Correlação de diferentes medidas pressóricas no grupo CONTROLE.....	38

<b>Tabela 8</b> - Correlação de diferentes medidas pressóricas no grupo ESTUDO.....	41
<b>Tabela 9</b> - Correlação do tempo de diabetes com o índice tornozelo/braço pelo método do Doppler e a diferença entre as medidas pressóricas com o Doppler e o método Pós-capilar.....	42

## RESUMO

Desenvolveu-se este estudo para comparar, em membros inferiores, o método Pós-capilar para medida não-invasiva de pressão arterial com o método do Doppler. Foram estudados dois grupos de indivíduos que não apresentavam diferença estatística em relação a sexo, idade e presença de fatores de risco para arteriosclerose: 36 pacientes diabéticos e 37 voluntários sem diabetes mellitus, todos com pulsos presentes nos pés. Mostrou-se que o método Pós-capilar tem correlação com o método do Doppler, mas hipostima as pressões nos indivíduos com índice pressórico tornozelo/braço (pelo método do Doppler) menor ou igual a 1,2. Nos indivíduos com índice tornozelo/braço (pelo método do Doppler) elevado, o método Pós-capilar estima nos pés pressões mais próximas das pressões dos membros superiores. Conclue-se que o método Pós-capilar não se aplica como substituto ao método do Doppler para a medida de pressão em indivíduos sem endurecimento arterial, mas está indicado nos casos com artérias endurecidas e, especialmente, quando

as artérias são incompressíveis, o que torna não confiável a leitura da pressão com o método do Doppler.

# **1. INTRODUÇÃO**

## 1 INTRODUÇÃO

As técnicas esfigmomanométricas para a medida da pressão arterial baseiam-se na compressão da artéria (ou artérias) que realiza(m) o aporte sanguíneo para o segmento em estudo. Dessa maneira, nos pacientes que apresentam endurecimento ou calcificação da parede arterial, a medida da pressão pelo método esfigmomanométrico não é confiável para orientar as decisões terapêuticas. POTÉRIO FILHO et al. (1989) desenvolveram uma nova metodologia utilizando o pneumopletismógrafo, pela qual é possível determinar a pressão arterial sem necessidade de colabar as artérias (método Pós-capilar).

O objetivo do presente estudo é aplicar o método desenvolvido por POTÉRIO FILHO et al. (1989 e 1991), para a medida de pressão nos membros inferiores de indivíduos com pulsos presentes nos pés, comparando os resultados com aqueles obtidos com o método do Doppler e verificando:

1 - se em indivíduos sem endurecimento da parede arterial a mesma pressão pode ser obtida pelos dois métodos (Doppler e Pós-capilar).

2 - se em indivíduos com endurecimento da parede arterial dos membros inferiores o método Pós-capilar fornece medidas pressóricas compatíveis com as encontradas nos membros superiores.

## **2. REVISÃO DA LITERATURA**

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 A medida da pressão arterial

O interesse pela pressão arterial vem desde os tempos de HALES (1733) apud DUKE (1991), um clérigo que, medindo a altura que atingia a coluna de sangue dentro de um tubo de vidro, determinou a pressão arterial em cavalos através da punção direta do vaso. RIVA-ROCCI (1896) apud LYONS e PETRUCELLI II (1987) tornou aplicável à clínica cotidiana a determinação da pressão arterial por método não invasivo. Empregou um manômetro de mercúrio acoplado a um manguito pneumático de pressão, o qual comprimia o braço (esfigmomanômetro). Observou que durante o esvaziamento do manguito poderia detectar o início do pulso radial palpável e determinou que a pressão arterial seria igual à pressão interna do manguito no momento em que apareceria o primeiro pulso correspondente aos batimentos cardíacos. Ele chamou de sistólica a pressão encontrada, porque coincidia com a contração do músculo cardíaco. KOROTKOV (1905) apud JANEWAY (1915), um médico russo, observou que utilizando um estetoscópio sobre a artéria braquial durante o

esvaziamento do manguito, poderia ouvir o ruído do turbilhonamento do sangue, o qual desaparecia com o esvaziamento progressivo do manguito, determinando assim as pressões sistólica e diastólica.

A medida da pressão arterial dos membros inferiores assim como a dos membros superiores é na atualidade o principal método diagnóstico para detectar doenças circulatórias arteriais. Nos membros superiores o método não invasivo mais utilizado é o auscultatório, desenvolvido por Korotkov. No entanto, quando existe obstrução arterial, não se consegue obter os sinais de Korotkov. Nos membros inferiores, mesmo com a presença de pulsos palpáveis, também é muito difícil auscultar o frêmito essencial para a utilização correta do método de Korotkov. Isto devido a diferenças na topografia dos vasos dos membros inferiores e na propagação das ondas sonoras FRONEK (1989). Assim sendo, novas modalidades não invasivas foram desenvolvidas para, associadas ao método esfigmomanométrico, determinar a pressão na qual reaparece a circulação arterial dos membros inferiores e dos membros com obstrução do tronco arterial. Os principais aparelhos utilizados na atualidade baseiam-se em dois princípios básicos: a pletismografia e o ultrassom BARNES (1991).

A pletismografia, do grego Plethysmos = aumento e Graphein = descrever, é a medição, na biologia, da variação do volume. Atualmente existem diversos tipos de pletismógrafos em uso, dependendo do sensor utilizado para registrar a variação de volume, sendo os três mais utilizados o pletismógrafo de coluna de mercúrio em borracha, o fotopletismógrafo e o pneumopletismógrafo. O primeiro aparelho desenvolvido para se determinar pressões arteriais em membros inferiores, na prática clínica, foi o pneumopletismógrafo WINSOR (1950). Na década de 60 HOLLING et al. (1961) e STRANDNESS e BELL (1965) aplicaram o pletismógrafo de mercúrio em borracha ("mercury in rubber strain gauge"). Os pletismógrafos, em especial o pneumopletismógrafo, são aparelhos grandes e de manuseio relativamente complexo. Portanto tiveram pequena aceitação para a prática clínica cotidiana.

Na segunda metade da década de 60 começou-se a aplicar o detector ultrassônico de velocidade (Doppler) para determinar o reaparecimento da circulação arterial durante a técnica esfigmomanométrica STRANDNESS et al. (1966), RUSHMER et al. (1966), YAO et al. (1969), o qual é, até a atualidade, o procedimento mais utilizado na prática clínica. É um método muito fácil de ser aplicado, o equipamento é simples e compacto, o que permite ser usado à

beira do leito, sendo também facilmente transportado. FRONEK (1989) coloca em seu livro texto sobre métodos não-invasivos: "Pode-se concluir que a aplicação do fenômeno do Doppler na determinação da velocidade de fluxo representa uma das mais importantes contribuições para a angiologia nas últimas três décadas".

Na década de 70 SIGGAARD-ANDERSEN et al. (1972) e DARLING et al. (1972) reintroduziram na prática clínica o pneumopletismógrafo, com um transdutor de pressão simplificado, o qual denominaram "Pulse Volume Recorder". Também nesta década HIRAI e KAWAI (1977) aperfeiçoaram um sensor fotoelétrico compacto e de pequenas dimensões para detectar alterações na reflexão óptica causada pela variação de enchimento capilar com cada onda de pulso, denominado fotopletismógrafo.

Uma das limitações das técnicas descritas acima é a de ser capaz de determinar apenas a pressão sistólica. Para os membros inferiores, no entanto, este é o valor pressórico utilizado para a tomada de decisões terapêuticas e seguimento de pacientes FRONEK (1989).

## 2.2 O endurecimento da parede arterial

A doença cardiovascular secundária à arteriosclerose continua sendo a principal causa de morte nos países ocidentais desenvolvidos. ROSS e RUSSEL (1976) e ROSS (1986) descrevem que o estudo da histologia das placas de ateroma em suas diferentes fases apontam para a importância da célula muscular lisa na origem da arteriosclerose, sendo a hipótese mais aceita para o mecanismo fisiopatológico, a da resposta ao trauma repetido. Segundo essa hipótese, a lesão endotelial - seja por hipertensão arterial, hipercolesterolemia, hiperglicemia, prostaglandinas produzidas pelas plaquetas, complexos antígeno-anticorpo, adrenalina, vírus, bactérias, fumo, homocisteína, etc - levaria à produção de fatores estimulantes de crescimento celular (produzidos por plaquetas que aderiram ao local lesado, pelo próprio endotélio e por monócitos que também tenham aderido à lesão). Estes fatores de crescimento levariam à migração de células musculares lisas e macrófagos para a região subendotelial, acúmulo de matriz extracelular (colágeno, tecido elástico e glicosaminoglicanos) e lípidos, levando à formação da placa de ateroma. Com o trauma repetido em vez da restituição

anatômica e funcional completa do endotélio, ocorre o crescimento e maior complexidade da placa ateromatosa, podendo ocorrer calcificação da mesma. O crescimento desta placa poderia levar à obstrução e trombose do vaso, ROSS e RUSELL (1976), ROSS (1986).

O endurecimento arterial é um processo degenerativo, que ocorre com o avanço da idade, devido a diminuição da maleabilidade da parede arterial pelo processo de arteriosclerose CARTER (1978), MESSERLI et al. (1985). Dessa maneira pode-se encontrar pacientes idosos com hipertensão arterial falsamente determinada, denominada de pseudo-hipertensão TAGUCHI e SUWANGCOOL (1974). A pseudo-hipertensão pode ser definida como a condição na qual a pressão do manguito é impropriamente alta se comparada com a pressão intra-arterial, como consequência de excesso de arteriosclerose. Ela deve ser suspeitada sempre que o quadro clínico do paciente não for compatível com o achado pressórico, principalmente em relação aos efeitos secundários da hipertensão sobre os órgãos alvo (hipertrofia ventricular esquerda, nefrosclerose e retinopatia) FRANÇA (1987). MESSERLI et al. (1985) comparando a pressão arterial em indivíduos com e sem endurecimento arterial notaram que a pressão arterial medida pelo método esfigmomanométrico em indivíduos com

endurecimento da parede arterial é entre 10 e 54 mmHg superior à medida direta por punção arterial. A incidência real de pseudo-hipertensão na população não foi bem determinada até o presente momento. A pseudo-hipertensão pode acarretar sérios prejuízos para o paciente que é tratado agressivamente para abaixar os níveis pressóricos, principalmente em relação a episódios de isquemia cerebral, e alguns autores MESSERLI et al. (1985), CHAMONTIN (1988), LITTENBERG e WOLFBERG (1988), recomendam a medida pressórica por punção arterial direta nos casos suspeitos.

### **2.3 A calcificação da parede arterial**

Mais evidente, do ponto de vista clínico, do que o endurecimento arterial pela arteriosclerose é o achado da calcificação da parede arterial, conhecida como calcinose da camada média de MÖNCKEBERG (1903) apud LACHMAN et al. (1977). Esta doença, descrita por Mönckeberg, apresenta-se como calcificação da camada média, não acometendo as camadas elásticas interna e externa, de artérias musculares de médio e pequeno calibre, principalmente nos membros inferiores e na pelve, mas também acometendo artérias do

abdome, dos membros superiores e mesmo artérias coronárias. O depósito de cálcio parece ocorrer inicialmente entre as células musculares e posteriormente ocorreria a degeneração e fibrose das mesmas, provavelmente por compressão. O depósito de cálcio não produz nenhum tipo de reação inflamatória na íntima ou adventícia. A doença pode ser observada em homens jovens de 20 a 50 anos de idade, a causa não é bem determinada e o curso é benigno, pois não acomete a camada íntima da artéria, não produzindo obstrução arterial TAGUCHI e SUWANGOOL (1974), LACHMAN et al. (1977). Anatomopatologicamente a calcinose de Mönckeberg é diferenciada da arteriosclerose na medida em que esta última é uma doença eminentemente de íntima, sendo a calcificação da placa de ateroma uma fase tardia da lesão arteriosclerótica, encontrada como placas isoladas que levam à obstrução da luz arterial. As placas ateromatosas acometem principalmente os segmentos arteriais nas bifurcações e áreas de articulações, enquanto que a calcinose de Mönckeberg é encontrada como um cilindro de cálcio na camada média e raramente acomete os segmentos arteriais nas áreas de articulações e na aorta LACHMAN et al. (1977). MÖNCKEBERG (1903) apud LACHMAN et al. (1977) sugeria que, além da morfologia diferente, deveria haver etiologias diversas e processos fisio-patogênicos não

iguais entre a calcinose de média e a arteriosclerose. CHANTELAU et al. (1990) estudaram sobre a oferta de oxigênio para a pele do dorso do pé, através da medida de tensão de oxigênio transcutânea, e mostraram que a calcificação da camada média não altera a oferta de oxigênio.

A calcinose de média de Mönckeberg é encontrada com maior frequência em pacientes diabéticos, tendo relação diretamente proporcional com a neuropatia periférica, provavelmente pela denervação simpática da musculatura lisa da parede arterial EDMONDS et al. (1982). GOEBEL e FÜESSL (1983) realizaram um estudo na Alemanha e demonstraram a presença de calcificação arterial do padrão da calcinose de Mönckeberg em 92% dos pacientes submetidos a simpatectomia lombar, seis a oito anos após a simpatectomia. Neste grupo, apenas 30% dos pacientes eram diabéticos. Nos casos operados unilateralmente o lado operado apresentou 88% de calcificação arterial contra 18% da outra extremidade. EVERHART et al. (1988) realizando um estudo longitudinal entre índios do grupo Pima, nos Estados Unidos, os quais têm grande prevalência de diabetes mellitus, revelaram que a incidência de calcificação da camada média é maior em homens, idosos (chegando a 50% em indivíduos maiores de 75 anos de idade) e pacientes com diabetes não insulino

dependente. Entre os pacientes diabéticos os fatores de risco para a calcificação arterial foram a neuropatia periférica, a duração longa do diabetes e a concentração elevada de glicose sangüínea. GENTILE et al. (1990) mostraram que existe relação direta entre neuropatia autonômica e calcificação arterial em diabéticos, onde 90% dos pacientes com neuropatia apresentavam calcificação arterial e nenhum paciente sem neuropatia apresentou calcificação arterial.

AMOS e WRIGHT (1980) mostraram que a calcinose de média pode ser encontrada também em pacientes com doença óssea metabólica, especialmente pacientes com osteoporose, recebendo corticoterapia por longos períodos de tempo (artrite reumatóide, asma, polimialgia reumática) e doentes com doença renal crônica, principalmente aqueles submetidos a transplante renal. A incidência de calcificação arterial nesse grupo de pacientes foi de 11,5%, podendo chegar a 30% nos doentes com artrite reumatóide usando corticóides.

#### **2.4 A presença de doença arteriosclerótica nos diabéticos**

COLWELL et al. (1981) mostraram que o diabetes mellitus é um dos fatores de risco para a aceleração da arteriosclerose, sendo que os diversos achados relacionados abaixo reforçam este maior risco no paciente diabético. O endotélio possui a enzima aldose redutase, responsável pela produção do sorbitol, podendo levar ao acúmulo desta substância. O endotélio do paciente diabético mostra alguns sinais de disfunção, como aumento da atividade do fator de Von Willebrand (glicoproteína associada ao fator VIII da coagulação), diminuição da produção de plasminogênio e diminuição da liberação de lipase lipoproteica, o que poderia representar uma menor capacidade de proteção. Ainda existem evidências de aumento de adesividade e da agregação plaquetária nos pacientes diabéticos. Os pacientes diabéticos não insulino-dependentes apresentam uma maior incidência de obesidade, associada com aumento dos níveis séricos de VLDL (lipoproteínas de baixíssimo peso molecular), colesterol e triglicérides, discreto aumento de LDL (lipoproteína de baixo peso molecular) e diminuição de HDL (lipoproteína de alto peso molecular). Existem ainda

evidências de aumento na concentração de alguns fatores de coagulação nos pacientes diabéticos (fatores V, VII, VIII e X), podendo contribuir para um "estado de hipercoagulabilidade". COLWELL (1981) relata que o paciente diabético tem um risco aumentado de amputação de membro inferior e morte por evento cardiovascular (duas vezes maior para homens e quatro vezes maior para mulheres).

KANNEL e McGEE (1979) mostraram que a incidência de doença arteriosclerótica obstrutiva dos membros inferiores no estudo de Framingham, 20 anos de seguimento, em pacientes com diabetes mellitus, analisada como claudicação intermitente, foi de 12,6/1.000/ano para homens e 8,4/1.000/ano para mulheres. Uma incidência muito superior a dos pacientes não diabéticos, do mesmo estudo, para os quais a incidência de claudicação intermitente por ano para homens é de 3,3/1.000 e para mulheres 1,3/1.000. Um risco 3,8 vezes maior para homens e 6,5 vezes maior para mulheres. BEACH (1988) mostrou que a incidência de doença arteriosclerótica nos membros inferiores em pacientes com diabetes mellitus não insulino-dependente foi 22% opondo-se à incidência de apenas 3% no grupo controle. MORRISH et al. (1991) mostraram que no grupo de estudo de Londres do Estudo Multinacional de Doença Vascular em Diabéticos da Organização Mundial de Saúde, a incidência de doença

vascular periférica foi de 5,2/1000/ano, em oito anos de seguimento . MASER et al. (1991) no estudo sobre complicações do diabetes mellitus em Pittsburg, revelaram que a incidência de doença vascular periférica em membros inferiores nos pacientes acima de 30 anos foi de 10% para homens e 20% para mulheres. MOST e SINNOCK (1983) mostraram que os pacientes portadores de diabetes mellitus têm um risco 15 vezes maior de sofrerem uma amputação do membro inferior do que os pacientes não diabéticos, sendo o risco maior em homens e aumentando com a idade.

EDRMANIS (1986) discute a possibilidade das lesões arterioscleróticas no diabético não representarem apenas um acometimento precoce, ou acelerado, da arteriosclerose, mas uma entidade patológica separada. LOGERFO (1987), RUBBA (1991) descreveram que a distribuição das lesões arterioscleróticas das artérias dos membros inferiores, nos pacientes diabéticos, é diferente da encontrada na população não diabética. Existe uma predominância do acometimento das artérias de perna, entre o joelho e o tornozelo, preservando as artérias dos pés.

ZIMMERMAN et al. (1981), PALUMBO et al. (1991) mostraram vários fatores associados com a progressão da doença arteriosclerótica obstrutiva dos membros inferiores nos pacientes diabéticos, entre eles podemos citar a

hipertensão arterial, o tabagismo, a presença de doença arteriosclerótica coronariana, o maior tempo de diabetes e suas complicações e a própria presença de doença arteriosclerótica dos membros inferiores, detectada clinicamente ou apenas por exames complementares.

### **2.5 A calcificação arterial no grupo diabético**

A presença de calcificação arterial no grupo de pacientes diabéticos é muito mais freqüente do que na população em geral. OSMUNDSON et al. (1981), detectaram 12 pacientes com endurecimento arterial, cuja pressão sistólica ao nível do tornozelo excedia 300 mmHg, impossibilitando a determinação do índice tornozelo/braço. Neste estudo a incidência de calcificação arterial foi acima de 2,3% no grupo de pacientes diabéticos e apenas 0,64% no grupo sem diabetes mellitus. No estudo dos índios Pima, realizado por EVERHART et al. (1988), a incidência de calcificação arterial foi três vezes maior em homens diabéticos comparado a homens não diabéticos e 6,7 vezes maior em mulheres diabéticas do que nas não diabéticas. No estudo de Pittsburg, MASER (1991) mostrou uma incidência de

13% de calcificação arterial nos pacientes diabéticos com arteriopatia dos membros inferiores. ASCER et al. (1986) relatam que 10% dos seus pacientes submetidos a revascularização do membro inferior apresentavam calcificação arterial que impedia a realização da anastomose distal sem algum artifício técnico (população de 77% de diabéticos). EMANUELE et al.(1981) analisando um grupo de pacientes diabéticos com índice tornozelo braço elevado e ausência de pulsos nos pés mostrou uma relação direta entre índice tornozelo/braço acima de 1,1 e extensa calcificação arterial. Este falso índice pressórico correlacionou-se com a evolução clínica ruim dos casos relatados.

## **2.6 A pressão arterial nos membros inferiores**

Diversos estudos CARTER (1968 e 1969), FRONEK et al. (1973), MARINELLI et al. (1979), HUGUES et al. (1988), mostraram que a pressão arterial sistólica ao nível do tornozelo na maioria das vezes é maior do que a pressão arterial sistólica ao nível do braço, sendo considerado normal um índice tornozelo/braço (ITB) entre 0,9 e 1,3,

(pressão arterial medida ao nível do tornozelo dividida pela pressão arterial medida ao nível do braço) CARTER (1968), YAO et al. (1970), FRONEK et al. (1973), CUTAJAR et al. (1973), BOLLINGER et al. (1976), HAJJAR e SUMNER (1976) apud SUMNER (1989), OSMUNDSON et al. (1981 e 1990). Este aumento de pressão é devido ao sistema arterial ser não uniforme, permitindo a reflexão e amplificação das ondas de pulso CARTER (1978). Estes achados foram confirmados tanto em pacientes sem diabetes mellitus, como em pacientes com diabetes mellitus e sem doença vascular periférica, OSMUNDSON et al. (1981 e 1990).

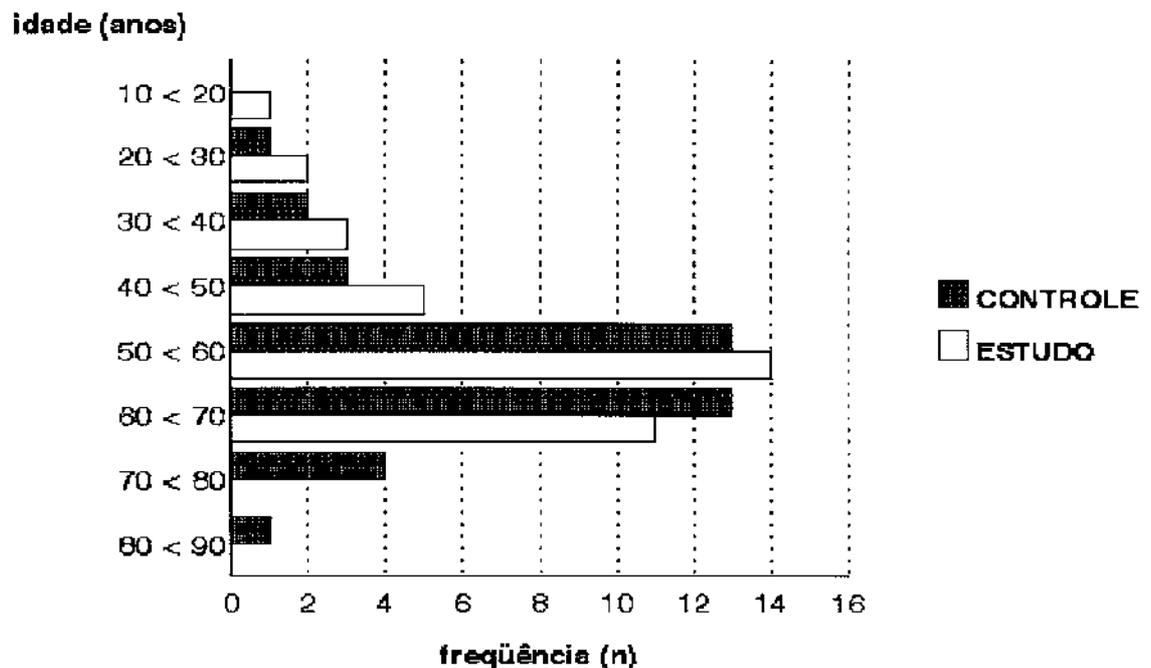
Pelo exposto acima, existe um grupo bem definido de pacientes que apresenta endurecimento da parede arterial, onde o ITB é maior do que 1,2, devido a erros nas medidas de pressão POTÉRIO FILHO (1992).

### **3. CASUÍSTICA**

### 3 CASUÍSTICA

Foram estudados dois grupos de indivíduos. O primeiro grupo foi constituído por 36 pacientes com diabetes mellitus, cujas idades variaram de 15 a 65 anos, sendo a média de 51,58 anos com desvio padrão de 13,13 anos. Vinte e cinco pacientes eram do sexo feminino e onze pacientes do sexo masculino. Esses pacientes compareceram ao ambulatório de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da UNICAMP, no período de fevereiro a julho de 1991, sendo o critério de inclusão que apresentassem pulsos palpáveis nos membros superiores e inferiores e não apresentassem história de claudicação intermitente. Desde que os pacientes obedecessem ao critério acima, permitiu-se que aqueles com neuropatia entrassem no grupo de estudo. A este grupo denominou-se ESTUDO. O segundo grupo foi constituído por 37 voluntários sem história de doença arterial, com pulsos presentes nas extremidades e sem história de diabetes mellitus ou neuropatia. Os voluntários foram obtidos entre acompanhantes de pacientes que procuravam o Ambulatório de Cirurgia Vascular, funcionários do Hospital das Clínicas da UNICAMP e membros de uma Igreja Evangélica da cidade de Campinas. A idade variou de 29 a 88 anos, com

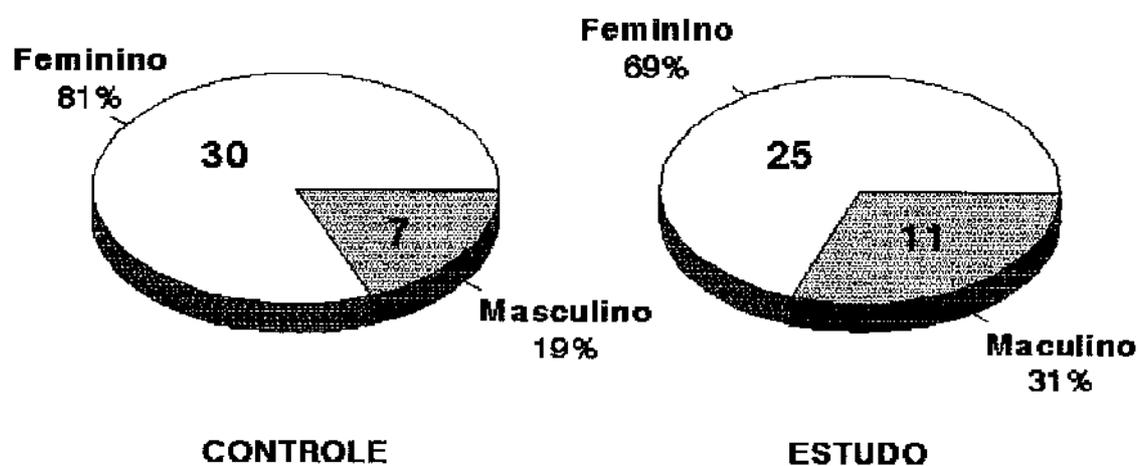
média de 58,05 anos e desvio padrão de 11,85 anos. Trinta pacientes eram do sexo feminino e sete do sexo masculino. Os pacientes foram estudados no período de dezembro de 1992 a fevereiro de 1993. A esse grupo denominou-se CONTROLE. Procurou-se igualar os dois grupos o máximo possível, levando-se em consideração a idade e o sexo. As Figuras 1 e 2 representam a distribuição segundo a idade e o sexo para os grupos CONTROLE e ESTUDO.



**Figura 1** - Distribuição dos Indivíduos dos Grupos CONTROLE e ESTUDO, segundo as faixas etárias.

A todos os participantes foi explicado o objetivo do estudo e a natureza não-invasiva das medidas de pressão, sendo explicado que o procedimento seria indolor e que a única sensação seria a pressão exercida pelos manguitos colocados sobre o pé e o terço distal da perna.

---



---

**Figura 2** - Distribuição dos indivíduos dos grupos *CONTROLE* e *ESTUDO* segundo o sexo.

A comparação das características de idade, distribuição por sexo e fatores de risco associados com a arteriosclerose entre os grupos *CONTROLE* e *ESTUDO* estão

representados na Tabela 1, sendo que não houve diferença estatística entre os grupos em relação ao sexo, idade, presença de hipertensão arterial, tabagismo e etilismo. O grupo de pacientes diabéticos, no entanto, apresentava um número maior de tabagistas (36,0%), um número maior de hipertensos (47,2%) e uma idade média menor (51,6 anos) se comparado com o grupo de indivíduos não diabéticos onde os mesmos valores foram 16,2% para tabagismo, 27,0% para hipertensão e 58,0 anos para a idade média.

Tab. 1 - COMPARAÇÃO DOS DADOS QUALITATIVOS DOS GRUPOS CONTROLE E ESTUDO

VARIÁVEL	CONTROLE	ESTUDO	p *
SEXO	30 FEM/07 MASC	25 FEM/11 MASC	0,2488
IDADE	$\bar{x} = 58,05$ $s = 11,85$	$\bar{x} = 51,58$ $s = 13,13$	0,075 <sup>§</sup>
HIPERTENSÃO	27 SEM/10 COM	19 SEM/17 COM	0,0740
TABAGISMO	31 NÃO/06 SIM	23 NÃO/13 SIM	0,0528
ETILISMO	36 NÃO/01 SIM	32 NÃO/04 SIM	0,3378

\* TESTE DE QUI-QUADRADO

§ TESTE DA SOMA DE ORDENS DE WILCOXON PARA DADOS NÃO PARAMÉTRICOS

O Apêndice A descreve a ficha utilizada para a coleta dos dados. Os Apêndices B e C descrevem as características e os valores pressóricos encontrados para cada indivíduo incluído no presente estudo.

## **4 . MÉTODO**

#### **4 MÉTODO**

Todos os exames foram realizados na mesma sala com o paciente em decúbito dorsal horizontal, a temperatura ambiente oscilou de 25 a 28 graus centígrados. Todos os exames foram realizados pelos médicos João Potério Filho (JPF) e Fábio Hüsemann Menezes (FHM), sendo que no grupo ESTUDO e metade do grupo CONTROLE o aparelho de pletismografia foi operado por JPF e na segunda metade do grupo CONTROLE o aparelho foi operado por FHM. Foram consideradas no presente trabalho apenas as pressões obtidas em um dos membros inferiores (lado esquerdo).

Os indivíduos permaneciam deitados em repouso por um período de aproximadamente 10 minutos. Após esse período os pacientes eram submetidos às leituras de pressão seguindo o seguinte protocolo:

##### **4.1 Pressão nos membros superiores**

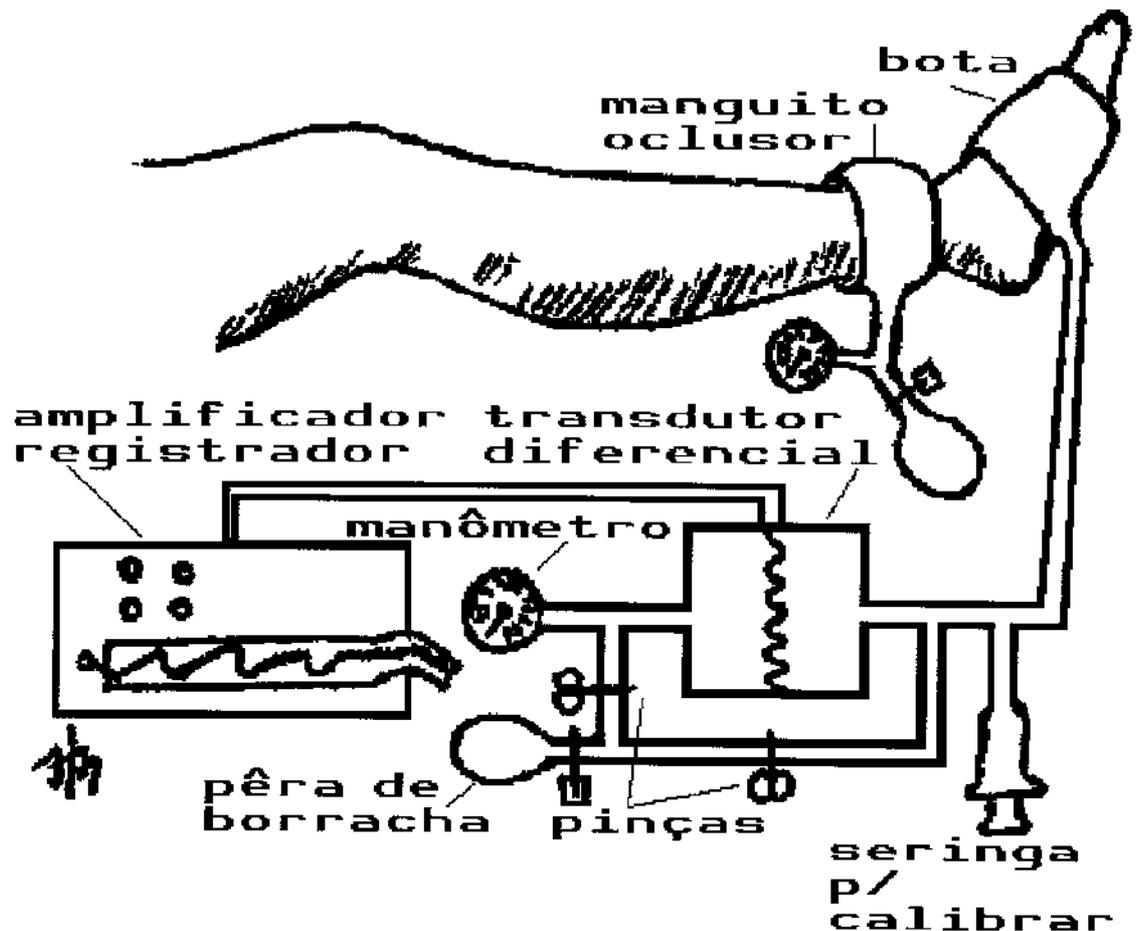
A pressão nos membros superiores foi obtida através do método auscultatório, através dos ruídos de Korotkov

fases I e V, de acordo com a padronização da Sociedade Americana de Cardiologia (American Heart Association) FROHLICH et al. (1988), utilizando-se um manguito pneumático de 13 cm de largura colocado no terço médio dos braços e auscultando-se sobre a artéria umeral junto às pregas dos cotovelos. As pressões sistólicas e diastólicas foram anotadas. Entre os braços direito e esquerdo foram utilizadas as medidas de pressão do braço com a maior pressão sistólica. A medida de pressão era repetida após a leitura com o pletismógrafo e ao final do procedimento, sendo a média das leituras inicial e posteriores utilizada para os cálculos de índices e comparações.

#### **4.2 Pressão nos membros inferiores com o método Pós-capilar**

Envolvendo a porção do tarso e metatarso colocou-se uma bolsa de borracha de paredes finas, envolvida por uma capa de brim inextensível construída especificamente para este fim, e presa por fitas de náilon também inextensíveis, costuradas com fechos do tipo Velcro®. A este conjunto denominamos bota. Imediatamente acima do tornozelo colocou-

se um manguito de 13 cm de largura. A bota foi conectada ao transdutor diferencial de pressão e a um manômetro aneróide, seguindo o esquema da Figura 3. O manguito do tornozelo foi conectado ao mesmo manômetro aneróide que realizou a leitura da pressão no braço. As variações de pressão da bolsa de borracha da bota, detectadas pelo transdutor diferencial de pressão eram registradas por um fisiógrafo da marca Hewlett-Packard, modelo 286-B, de maneira que o aumento da pressão era representado por linhas ascendentes em relação à linha de base, a diminuição da pressão por linhas descendentes e na ausência de variações de pressão por linhas paralelas à linha de base. Como o volume de ar dentro da bota é fixo, variações na pressão interna representam aumento ou diminuição do volume do ante-pé (o qual comprime o ar da bolsa de borracha contra o invólucro inextensível (Fig. 4)), de maneira que linhas ascendentes e descendentes representam variações de volume do pé.

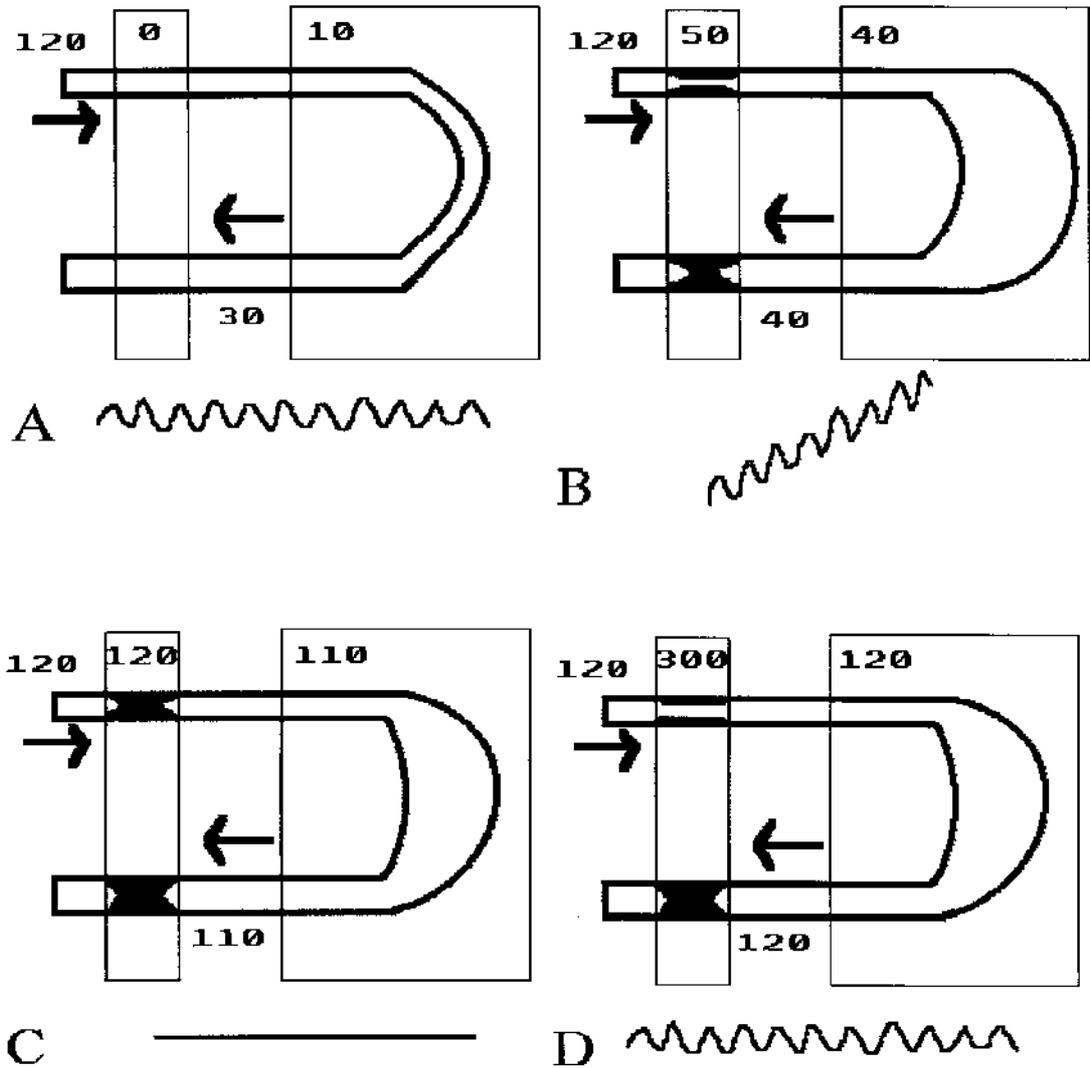


**Figura 3** - Representação esquemática dos equipamentos utilizados na determinação da pressão pelo método Pós-capilar.

Inicialmente realizou-se a determinação da pressão arterial, a nível do tornozelo, através do método esfigmomanométrico utilizando-se a bota, com uma pressão interna de 10 mmHg, para registrar alterações de volume do pé e aumentando-se gradativamente a pressão no manguito do tornozelo (que realiza oclusão do retorno venoso), e

observando o aumento do volume do pé até que a entrada de sangue fosse totalmente interrompida pela compressão concomitante das artérias nutridoras, tornando a linha de registro de volume paralela à linha de base. Uma vez determinada esta pressão o manguito do tornozelo era totalmente desinsuflado, esperando que o pé retornasse ao seu volume inicial. Com este procedimento pode-se determinar qual a pressão máxima a ser colocada no manguito do tornozelo sem que o aporte sanguíneo para a região em estudo seja interrompido pela compressão das artérias nutridoras.

Em seguida, foram aplicadas pressões crescentes na bota e no manguito do tornozelo, de maneira simultânea e mantendo uma diferença de 10 a 15 mmHg de pressão maior no manguito do tornozelo. As pressões foram aumentadas gradativamente, em incrementos de 10 mmHg. Assim que se estabelecia a resposta da curva de pressão/volume da bota realizava-se novo incremento da pressão. O valor da pressão era anotado a caneta na fita de registro. Determinou-se ser a pressão arterial máxima, aquela na qual a curva de registro tornava-se paralela à linha de base.



**Figura 4** - Representação esquemática dos registros do método Pós-capilar. Os retângulos verticais representam o manguito do tornozelo (menor) e a bota envolvendo o pé (maior). O sangue é trazido pela artéria (flechas da esquerda para a direita), passa pelo leito capilar (linhas curvas) e retorna pelas veias (flecha da direita para a esquerda). Os números representam as pressões na artéria, na veia, no manguito e na bota. A - pressão baixa na bota,

registro das variações de volume do pé com cada batimento cardíaco (registro paralelo à linha de base com ondas de pulso presentes). B - ao elevar-se a pressão no manguito do tornozelo ocorre o colapamento das veias com aumento do volume do pé (registro ascendente com ondas de pulso presentes). C - Elevando-se ainda mais a pressão no manguito do tornozelo oclui-se também as artérias, nos pacientes sem endurecimento das mesmas (registro horizontal sem ondas de pulso). D - Em paciente com calcificação arterial, o manguito do tornozelo não consegue colabar as artérias, o volume do pé não aumenta porque a pressão na bota é igual à pressão sistólica (registro horizontal mas com ondas de pulso presentes porque as artérias permanecem abertas).

#### 4.3 Pressão nos membros inferiores com o Doppler

Utilizou-se um aparelho de Doppler marca Parks modelo 1059 (MINI-LAB III), Aloha, Oregon, Estados Unidos; com um transdutor de 10 MHz colocado sobre as artérias tibial posterior retromaleolar e pediosa, sendo a interface transdutor/pele realizada através de gel aquoso. Imediatamente acima do tornozelo foi colocado um manguito de 13 cm de largura (o mesmo utilizado para a leitura pelo método pletismográfico). A pressão arterial sistólica era determinada quando reaparecia o primeiro sinal acústico com o Doppler durante o esvaziamento do manguito do tornozelo. As pressões nas referidas artérias eram obtidas imediatamente após a leitura com o método Pós-capilar, sendo que o maior valor pressórico obtido foi utilizado para o cálculo dos índices e diferenças pressóricas.

#### 4.4 Tratamento estatístico

Os dados coletados foram tabulados em programa LOTUSWORKS (1990) e analisados em programa MICROSTAT (1984), em computador tipo PC de 16 bits. Para as comparações dos grupos diabético e não diabético utilizou-se o teste do qui-quadrado. Os dados foram analisados através do teste t de Student para dados com distribuição normal e do teste da soma de ordens de Wilcoxon para dados não paramétricos.

Para a comparação dos valores pressóricos, obtidos pelas diferentes técnicas, foram realizadas ainda análise de correlação e cálculos de regressão linear. Utilizaram-se também as curvas de concordância propostas por BLAND e ALTMAN (1986), onde no eixo das abcissas é locado o valor, para cada indivíduo, da média aritmética dos valores obtidos pelas técnicas a serem comparadas e no eixo das ordenadas é locada a diferença dos valores lidos para cada indivíduo. Pode-se ainda locar no eixo das ordenadas a razão obtida entre os valores lidos ou o logaritmo da diferença dos mesmos valores. No presente trabalho

utilizamos a razão entre os valores pressóricos obtidos pelo método Pós-capilar e pelo método do Doppler.

## **5. RESULTADOS**

## 5 RESULTADOS

Não houve diferença estatística entre as diferenças de pressões lidas por JPF e FHM no grupo CONTROLE ( $p = 0,9636$  teste de soma de ordens de Wilcoxon para dados não paramétricos).

Os dados obtidos na leitura de pressão no braço e nos membros inferiores segundo o grupo em estudo e o sexo estão representados nas Tabelas 2 e 3. Dentro dos grupos CONTROLE e ESTUDO não houve diferença estatística entre os indivíduos do sexo masculino e feminino para todos os valores pressóricos analisados. Não houve diferença estatística entre a média das idades dos indivíduos do sexo masculino e feminino nos grupos CONTROLE e ESTUDO.

As Tabelas 4, 5 e 6 mostram os valores pressóricos obtidos com o Doppler e com o método Pós-capilar nos indivíduos do grupo CONTROLE e do grupo ESTUDO segundo o índice de Doppler (pressão máxima obtida pelo Doppler a nível do tornozelo dividida pela pressão sistólica obtida no braço). Os indivíduos foram divididos em subgrupos com índice de Doppler menor ou igual a 1,2 e maior do que 1,2. No grupo ESTUDO realizou-se ainda uma divisão entre os pacientes com índice maior do que 1,2 e menor ou igual a 1,4 e maior do que 1,4. Pode-se observar que existe uma

**Tabela 2 - Comparação dos dados quantitativos do grupo CONTROLE segundo o sexo.**

VARIÁVEL (n)	CONTROLE				p
	FEMININO (30)		MASCULINO (07)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
IDADE	56,2	11,4	66,0	11,2	0,06*
BRAÇO	127,2	18,9	133,6	14,4	0,20*
DOPPLER	140,2	24,2	154,3	19,7	0,16
PÓSCAPILAR	129,5	17,5	147,1	27,7	0,12*
DIFERENÇA (Doppler - Pósapilar)	10,7	14,6	7,1	14,7	0,98*
ÍNDICE DOPPLER	1,10	0,10	1,16	0,09	0,16*
DIFERENÇA PERCENTUAL (Doppler - Pósapilar / Doppler × 100)	6,84	8,38	4,97	9,00	0,60
MÉDIA (Doppler + Pósapilar / 2)	134,8	19,8	150,7	22,9	0,08
RAZÃO (Pósapilar / Doppler)	0,93	0,08	0,95	0,09	0,60

Os valores de p foram obtidos pelo teste de t de Student para dados com distribuição normal.

\* Onde os dados não apresentavam distribuição normal, utilizou-se o Teste da soma de ordens de Wilcoxon para dados não paramétricos.

diferença estatisticamente significativa, tanto no grupo CONTROLE como no grupo ESTUDO, entre as pressões obtidas pelo Doppler nos indivíduos com índices menores ou iguais a 1,2 se comparados com aqueles com índices maiores do que 1,2. O mesmo pode ser observado entre os indivíduos com

índices maiores do que 1,2 e menores ou iguais a 1,4 e naqueles com índices maiores do que 1,4. Em relação à pressão obtida pelo método Pós-capilar pode-se observar que não existe diferença estatística nas pressões obtidas nos diferentes grupos.

**Tabela 3 - Comparação dos dados quantitativos do grupo ESTUDO segundo o sexo.**

VARIÁVEL (n)	DIABÉTICOS				p
	FEMININO (25)		MASCULINO (11)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
IDADE	52,8	11,5	48,8	16,5	0,44*
TEMPO DIABETES	9,9	5,6	7,5	5,5	0,22
BRAÇO	148,2	17,3	143,6	21,6	0,52*
DOPPLER	167,4	33,4	172,3	49,1	0,72
PÓSCAPILAR	122,8	30,5	110,0	19,5	0,16*
DIFERENÇA (Doppler - Póscapilar)	44,6	35,5	67,7	52,8	0,12
ÍNDICE DOPPLER	1,14	0,26	1,23	0,30	0,36
DIFERENÇA PERCENTUAL (Doppler - Póscapilar / Doppler × 100)	25,27	17,62	34,72	14,97	0,14
MÉDIA (Doppler + Póscapilar / 2)	145,0	29,0	144,1	27,8	0,94
RAZÃO (Póscapilar / Doppler)	0,72	0,19	0,71	0,13	0,76

Os valores de p foram obtidos pelo teste de t de Student para dados com distribuição normal.

\* Onde os dados não apresentavam distribuição normal, utilizou-se o Teste da soma de ordens de Wilcoxon para dados não paramétricos.

Analisando-se os mesmos grupos, pode-se observar ainda que a diferença percentual (diferença das pressões medidas pelo método Pós-capilar e pelo Doppler, dividida pela pressão obtida pelo Doppler e multiplicado por 100) aumenta progressivamente à medida que o índice de Doppler se torna mais elevado.

**Tabela 4** - Comparação dos dados quantitativos do grupo *CONTROLE* segundo o índice de Doppler menor ou igual a 1,2 e maior do que 1,2.

VARIÁVEL (n)	CONTROLE				p
	≤ 1,2 (30)		> 1,2 (07)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
DOPPLER	138,0	21,9	163,6	21,4	0,008*
PÓSCAPILAR	129,8	20,0	145,7	19,2	0,06*
DIFERENÇA (Doppler - Pós-capilar)	8,17	13,4	17,86	17,53	0,22*
DIFERENÇA PERCENTUAL (Doppler - Pós-capilar / Doppler × 100)	5,56±7,98		10,47 9,63		0,28*

*Os valores de p foram obtidos pelo teste de t de Student para dados com distribuição normal.*

*\* Onde os dados não apresentavam distribuição normal, utilizou-se o Teste da soma dos Ranks de Wilcoxon para dados não paramétricos.*

As Tabelas 7 e 8 representam os valores da correlação entre os valores pressóricos obtidos pelo método do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos com índice de Doppler menor ou igual a 1,2 e nos indivíduos com índice de

Doppler maior do que 1,2 (Fig. 5, 6, 7 e 8). Pode-se observar que existe correlação positiva entre os valores obtidos nos grupos com índice de Doppler menor ou igual a 1,2, com um valor de r mais forte no grupo CONTROLE. Nos indivíduos com índice de Doppler maior do que 1,2 os valores de r não alcançaram significado estatístico tanto no grupo CONTROLE como no grupo ESTUDO.

**Tabela 5 - Comparação dos dados quantitativos do grupo ESTUDO segundo o índice de Doppler menor ou igual a 1,2 e maior do que 1,2.**

VARIÁVEL (n)	CONTROLE				p
	≤ 1,2 (30)		> 1,2 (07)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
DOPPLER	151,9	22,1	192,7	43,7	0,0008
PÓSCAPILAR	118,1	26,6	120,0	30,7	0,84
DIFERENÇA (Doppler - Pós-capilar)	33,81	21,27	76,67	51,47	0,002
DIFERENÇA PERCENTUAL (Doppler - Pós-capilar / Doppler × 100)	22,12	13,93	36,61	18,24	0,02

*Os valores de p foram obtidos pelo teste de t de Student para dados com distribuição normal.*

No grupo ESTUDO não houve correlação entre a presença de neuropatia, avaliada por dados de história, e os valores do índice de Doppler, ou a diferença entre as pressões obtidas com o método de Doppler e Pós-capilar. Em relação ao tempo de diabetes também não houve diferença

estatística quando comparou-se: 1. a diferença medida entre as técnicas Pós-capilar e de Doppler e 2. o valor do ITB pelo método do Doppler; entre os pacientes com duração de diabetes maior ou menor do que 10 anos (Tabela 9).

**Tabela 6** - Comparação dos dados quantitativos do grupo ESTUDO segundo o índice de Doppler maior do que 1,2 e menor ou igual a 1,4 e maior do que 1,4.

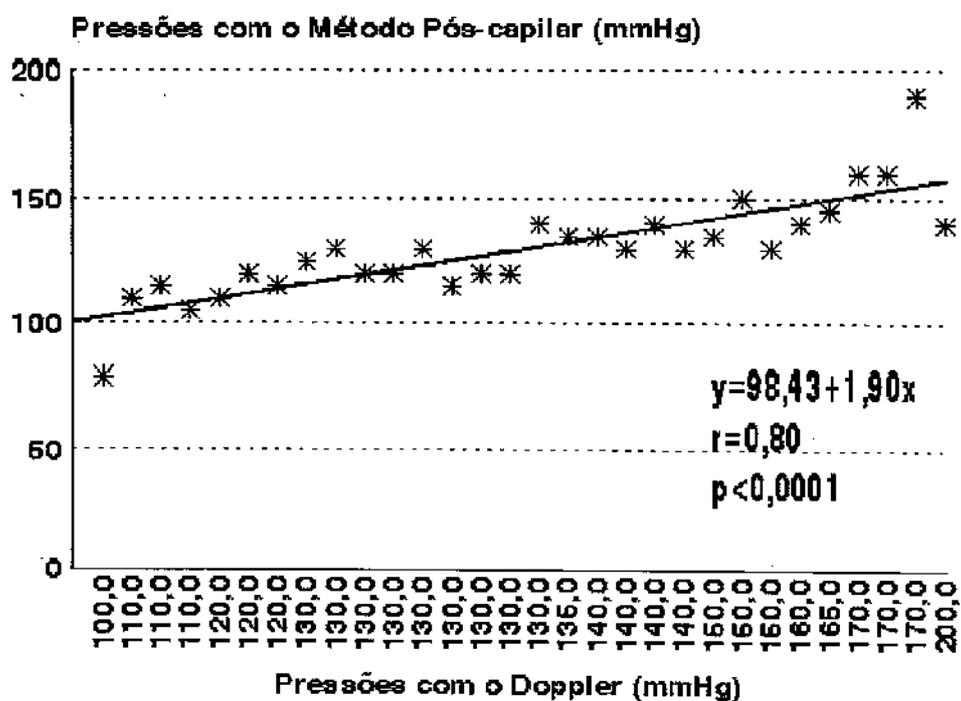
VARIÁVEL (n)	> 1,2 <= 1,4 (10)		>1,4 (05)		p
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
DOPPLER	173,0	29,9	232,0	42,1	0,008
PÓSCAPILAR	113,0	27,9	134,0	34,4	0,2978*
DIFERENÇA (Doppler - Pós-capilar)	60,0	37,6	110,0	63,3	0,08
DIFERENÇA PERCENTUAL (Doppler - Pós-capilar / Doppler * 100)	33,4	17,7	43,1	19,5	0,34

Os valores de p foram obtidos pelo teste de t de Student para dados com distribuição normal.

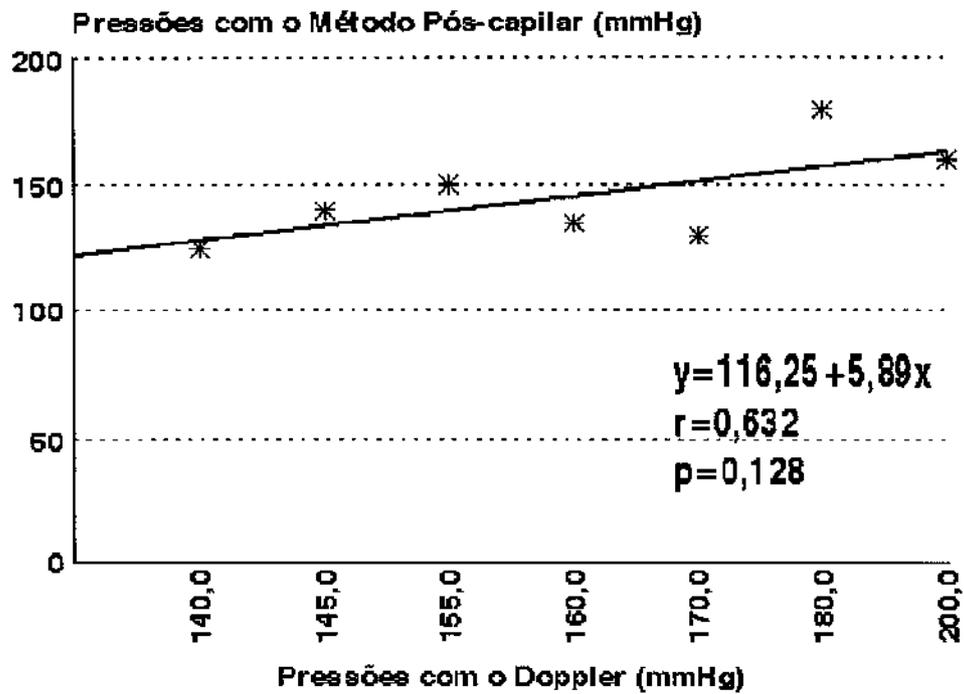
\* Onde os dados não apresentavam distribuição normal, utilizou-se o Teste da soma dos Ranks de Wilcoxon para dados não paramétricos.

**Tabela 7** - Correlação de diferentes medidas pressóricas no grupo CONTROLE.

VARIÁVEIS	r ENCONTRADO	p
DOPPLER X PÓSCAPILAR	0,79643	<0,0001
<b>ÍNDICE &lt; 1,2</b>	<b>0,800</b>	<b>&lt;0,0001</b>
<b>ÍNDICE &gt; 1,2</b>	<b>0,632</b>	<b>0,128</b>
ÍNDICE X DIFERENÇA	0,37868	0,021
DOPPLER X DIFERENÇA	0,50994	0,0013



**Figura 5** - Correlação entre as pressões medidas com os métodos do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos do grupo *CONTROLE* com ITB pelo Doppler  $\leq 1,2$ .



**Figura 6** - Correlação entre as pressões medidas com os métodos do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos do grupo *CONTROLE* com ITB pelo Doppler > 1,2.

**Tabela 8 - Correlação de diferentes medidas pressóricas no grupo ESTUDO.**

VARIÁVEIS	r ENCONTRADO	p
DOPPLER X PÓSCAPILAR	0,29583	0,079
<b>ÍNDICE &lt; 1,2</b>	<b>0,630</b>	<b>0,002</b>
<b>ÍNDICE &gt; 1,2</b>	<b>0,157</b>	<b>0,576</b>
ÍNDICE X DIFERENÇA	0,77029	<0,0001
DOPPLER X DIFERENÇA	0,75358	<0,0001

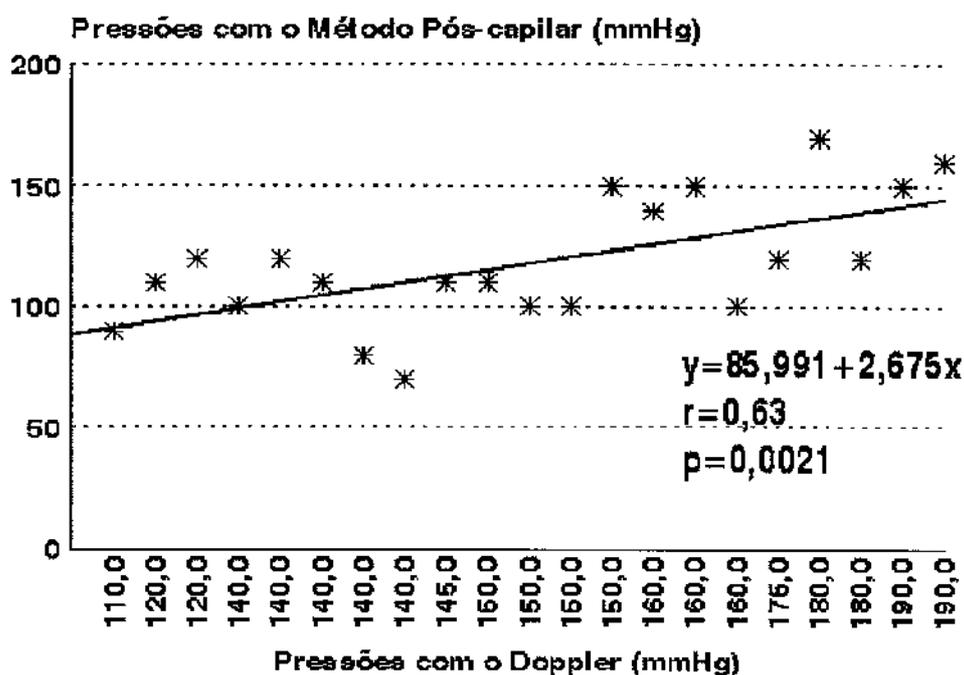
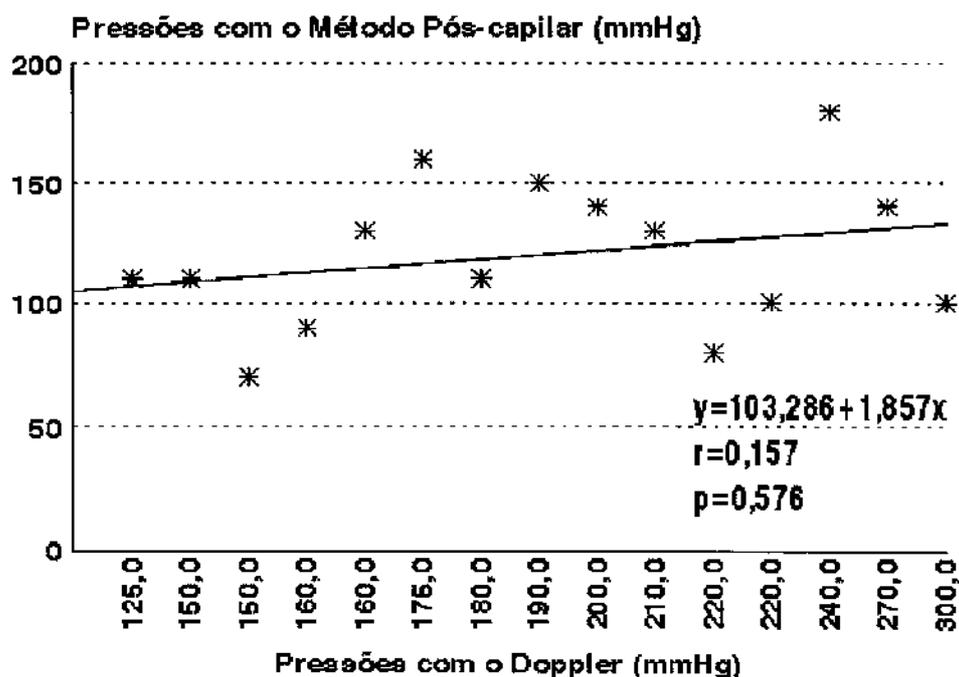


Figura 7 - Correlação entre as pressões medidas com os métodos do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos do grupo ESTUDO com ITB pelo Doppler  $\leq 1,2$ .

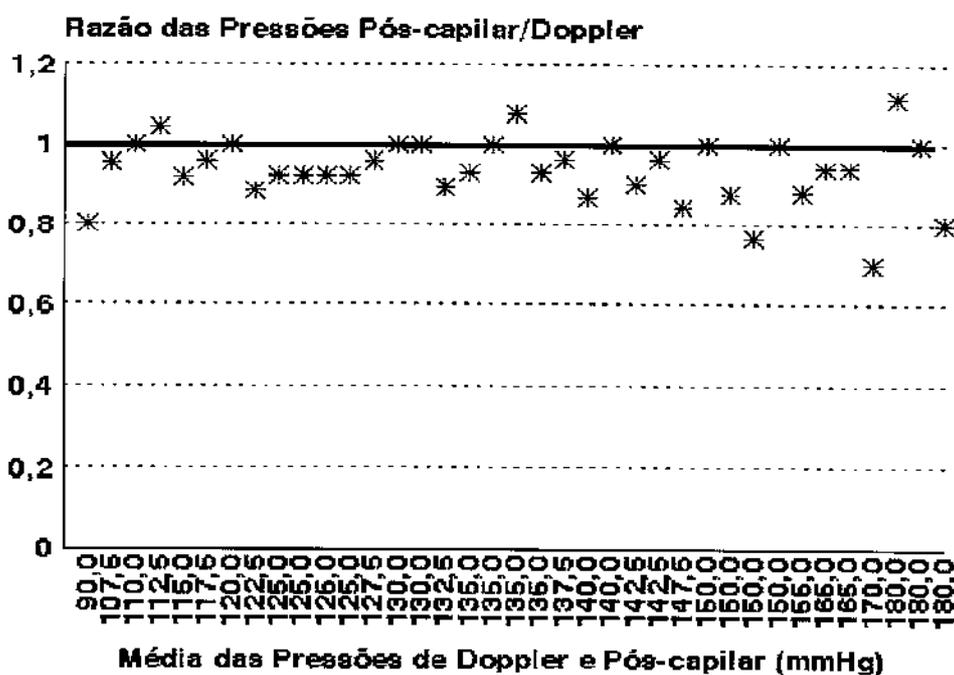


**Figura 8** - Correlação entre as pressões medidas com os métodos do Doppler e Pós-capilar nos indivíduos do grupo ESTUDO com ITB pelo Doppler > 1,2.

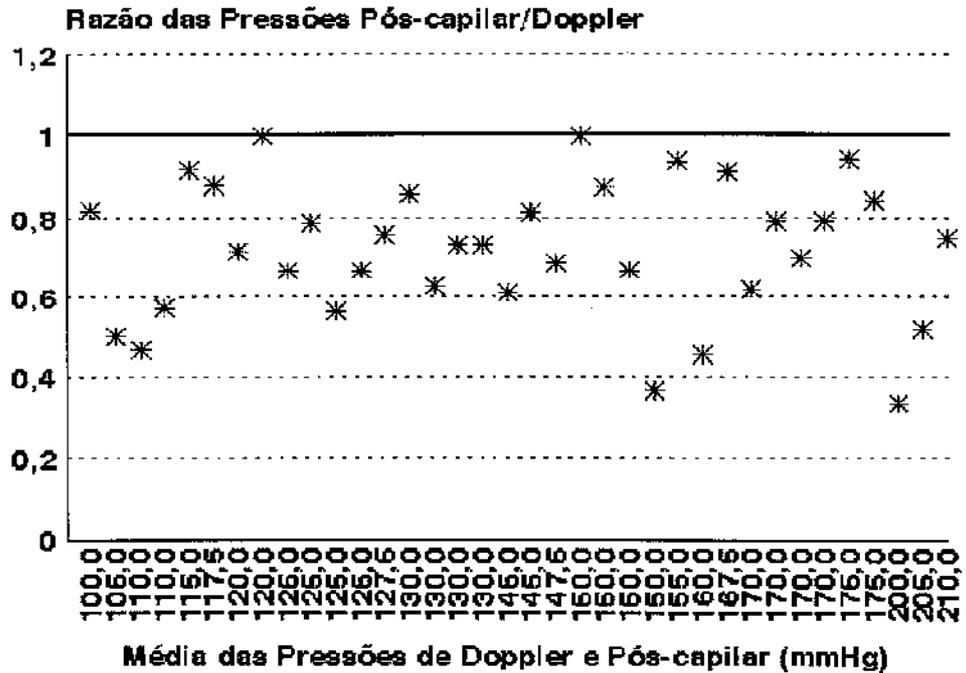
**Tabela 9** - Correlação do tempo de diabetes com o índice de Doppler e a diferença entre as medidas pressóricas com o método do Doppler e o método Pós-capilar.

VARIÁVEL	< 10 anos		> 10 anos		r	p
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s		
DIFERENÇA	43,54	40,95	67,92	41,42		0,103
ÍNDICE	1,13	0,26	1,24	0,30		0,265
CORRELAÇÃO ÍNDICE X TEMPO					0,19	0,256

As figuras 9 e 10 representam as curvas de BLAND E ALTMAN (1986) para os indivíduos do grupo CONTROLE e do grupo ESTUDO. Pode-se observar que nos dois grupos a pressão obtida pelo método Pós-capilar foi menor do que a pressão obtida pelo método de Doppler. Esta diferença foi tanto maior quanto maior o índice de Doppler, e mais marcante no grupo ESTUDO (Figuras 11 e 12).



**Figura 9** - Curva de concordância de BLAND e ALTMAN para o grupo CONTROLE.



**Figura 10** - Curva de concordância de BLAND e ALTMAN para o grupo ESTUDO.

A média da diferença entre as pressões obtidas pelos métodos do Doppler e Pós-capilar no grupo CONTROLE foi igual a -9,99 mmHg com um desvio padrão de 14,48 mmHg, o que representa limites de concordância entre os métodos (limites de confiança de 95%, correspondendo à média  $\pm$  dois desvios padrões) de +18,97 a -38,95 mmHg. No grupo ESTUDO a média da diferença foi de -51,67 mmHg e o desvio padrão de 42,16 mmHg, o que representa limites de concordância de +32,65 a -135,99 mmHg. Quando os pacientes com índice de





## **6. DISCUSSÃO**

## 6 DISCUSSÃO

WINSOR (1950), em Los Angeles, Califórnia, utilizou um pneumopletismógrafo, para a medida de pressões sistólicas segmentares nos membros, cujo sensor era uma cápsula metálica provida de um anel ocluser de borracha e quatro manguitos de pressão aplicados na coxa proximal e distal e na perna proximal e distal. A pressão era determinada quando aparecia a onda de pulso no dedo, durante o esvaziamento do manguito ocluser da artéria. Foi Winsor que utilizou pela primeira vez o conceito de índice pressórico (pressão arterial do membro inferior dividida pela pressão arterial do membro superior), sendo que ele relata que em todos os níveis o índice foi superior a 1. Em nosso grupo CONTROLE o índice de Doppler variou de 1 a 1,4, já no grupo ESTUDO variou de 0,7 a 2; mostrando uma maior heterogeneidade e a maior presença de pacientes com artérias provavelmente endurecidas. Na literatura o índice de Doppler normal varia de 0,9 a 1,3 na maioria das séries relatadas CARTER (1969), YAO et al. (1970), FRONEK et al. (1973), CUTAJAR et al. (1973), HAJJAR e SUMNER (1976) apud

SUMNER (1989). WINSOR (1950) demonstrou também em seu trabalho que a correlação entre o método auscultatório e pletismográfico era muito alta (0,997), tanto para a medida de pressões elevadas como de pressões menores. TINOCO e PEREIRA LEITE (1952), no Rio de Janeiro, construíram uma "bota" de material plástico para ser utilizada como sensor da variação de volume do pé. O aparelho e a técnica por eles empregada, essencialmente a mesma que a nossa, foi desenvolvida para o estudo do fluxo, correlacionando com alterações hemodinâmicas em pacientes submetidos a diferentes procedimentos cirúrgicos. STEELQUIST (1959), de San Diego, California, declarou que os médicos ainda dependiam apenas do exame físico, da resposta à simpatectomia lombar através de bloqueios repetidos, ou da arteriografia, com todos os riscos inerentes a este procedimento invasivo, para tomar decisões terapêuticas. Descreveu a grande utilidade prática de uma versão já comercial do aparelho de Winsor, na detecção de oclusões arteriais dos membros inferiores. É interessante a grande dúvida na validade do método levantada pelos comentadores do artigo. STRANDNESS e BELL (1965), de Seattle, Washington, descreveram a utilização do pletismógrafo de mercúrio em tubo de borracha, para a determinação das pressões segmentares, na esperança de que o método teria a

mesma aceitação na prática clínica do que o eletrocardiograma. Este aparelho representava uma grande simplificação de técnica e custos e permitia a medida da pressão nos dedos, utilizando manguitos com 2,0 cm de largura. A medida nos dedos é considerada uma das alternativas para a medida das pressões quando há suspeita de endurecimento das artérias na perna.

O método pletismográfico ficou reservado a alguns grupos dentro dos Estados Unidos após o aparecimento do Doppler no final dos anos 60. Alguns autores, como GEE et al. (1971), ainda aplicaram o método pneumopletismográfico com grande entusiasmo. Coube ao grupo de DARLING et al. (1972), em Boston, Massachussetts, mais um avanço dentro da pletismografia, com o desenvolvimento do aparelho de registro do volume de pulso. Constituiu-se de um manguito de borracha com baixa pressão de ar, em que se registrava a forma da onda de pulso, nos diferentes segmentos das extremidades inferiores. Com a facilidade de calibração e a simplificação do transdutor de pressão desse novo aparelho, o método ganhou grande popularidade. Uma das vantagens atribuídas ao método é a de que poderia ser utilizado para avaliar a presença de obstrução arterial em pacientes com artérias endurecidas, através da interpretação da configuração das ondas de pulso, mas ainda assim não

poderia fornecer a medida correta da pressão arterial segmentar nesse grupo de pacientes, BARNES (1991).

FRANKLING et al. (1961), também de Seattle, Washington, descreveram o uso do efeito Doppler com o ultrassom para detectar a velocidade do sangue dentro de aorta de cães anestesiados. O método, no entanto, só foi introduzido na prática clínica por STRANDNESS et al. (1966), que relataram as características audíveis e gráficas dos registros de velocidade obtidos pelo método do Doppler, utilizado através da pele em pacientes com obstrução arterial. Pela extrema simplicidade e aplicação em todos os tipos de doença vascular dos membros inferiores, o método foi ganhando aceitação progressiva, tornando-se o método de escolha na avaliação das doenças obstrutivas arteriais dos membros inferiores até os dias de hoje BARNES (1991). Em 1969 o mesmo grupo de Seattle (STRANDNESS et al., 1969) desenvolveu o detector Doppler de fluxo direcional, permitindo a análise da forma de curva de velocidade do sangue e sua correlação com os processos obstrutivos. Por estas razões escolhemos o Doppler como método de comparação com o método Pós-capilar.

Existem outros métodos descritos na literatura para determinar a pressão arterial, sensores de pressão que colocados sobre a pele do local do trajeto arterial

detectam o aparecimento de pulso ("dedos eletrônicos") e métodos espectrofotométricos que registram o enchimento dos capilares por hemoglobina saturada de oxigênio CARTER (1969), mas estes métodos não ganharam a aceitação clínica.

Todos os métodos não invasivos correntemente em uso para determinar os valores da pressão arterial, dependem da compressão das artérias até interromper o fluxo totalmente.

Para contornar o problema da incompressibilidade arterial a maioria dos autores recomenda a medida intraarterial invasiva na avaliação de pacientes com suspeita de pseudo-hipertensão MESSERLI et al. (1985), CHAMONTIN (1988), LITTENBERG e WOLFBERG (1988). A técnica invasiva tem sido empregada para monitorização de pacientes anestesiados desde a década de 40 LETARTE et al. (1988); e é a técnica mais precisa LITTLER e KOMSUOGLU (1989). É, no entanto, uma técnica indesejável para ser utilizada na avaliação ambulatorial de pacientes com suspeita de isquemia dos membros inferiores pelos seus riscos de complicação e agravamento do quadro clínico. BOLLINGER et al. (1976), de Zurich, Suíça, descreveram uma técnica de micromanometria das artérias do pé de pacientes com obstrução arterial, através de punção com agulhas muito finas (0,18 mm de diâmetro externo). A técnica exige a localização inicial da artéria com o Doppler e equipamento

sofisticado para registro da pressão. Não encontramos, no entanto, registro de aplicação ampla da técnica na literatura.

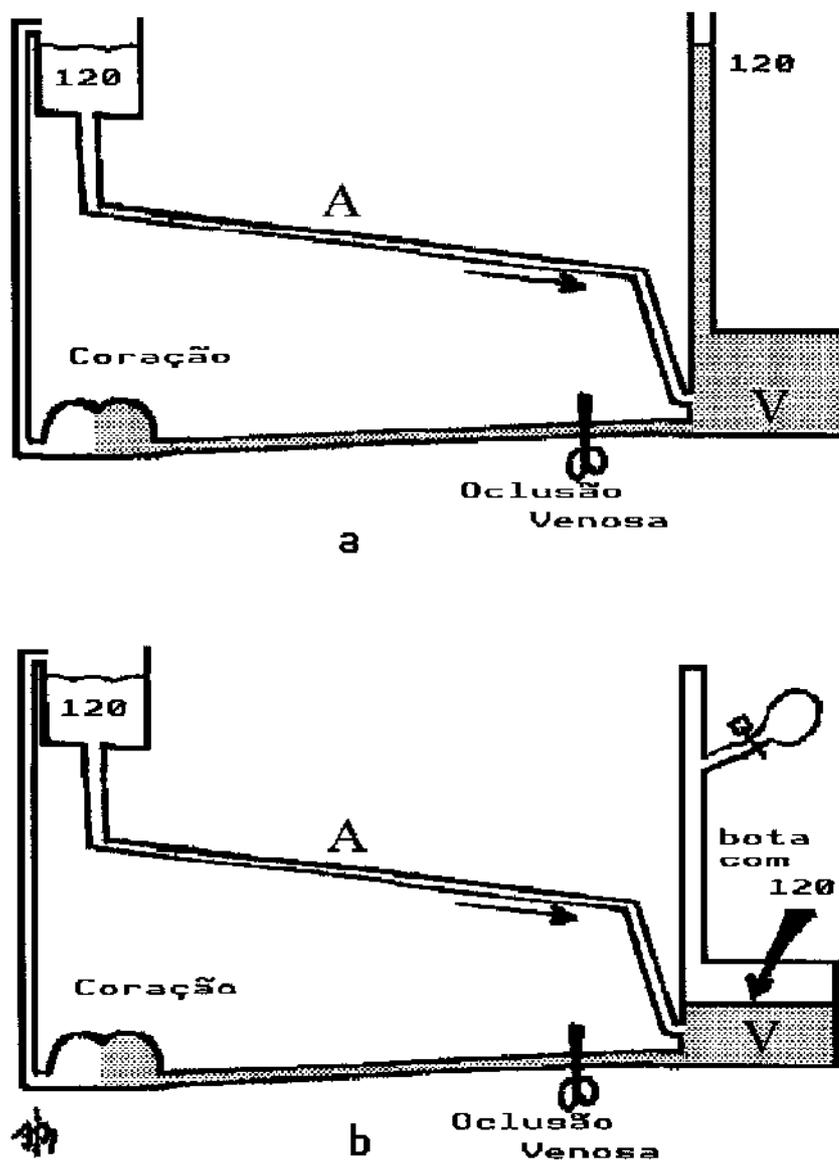
Entre os métodos não-invasivos desenvolvidos para contornar este problema estão a medida da pressão sistólica ao nível dos dígitos, a análise da amplitude das curvas de pulso obtidas através do pletismógrafo BARNES (1991) e medidas de pressão com o Doppler, associadas a manobras de elevação do membro inferior GOSS et al. (1991). O método mais utilizado para avaliar a pressão em pacientes com endurecimento arterial é a medida da pressão digital através da pletismografia de mercúrio em borracha ou da fotopletismografia e com o manguito ocluser colocado no hálux ou segundo dedo (2,0 cm de largura). A justificativa para tal medida de pressão é o fato das artérias digitais serem menos acometidas pelo processo de calcificação do que as artérias do pé LOGERFO (1987). É considerado normal um índice pressórico dedo/braço superior a 0,6; sendo que pressões inferiores a 30 mmHg são encontradas em pacientes com dor isquêmica de repouso, freqüentemente incompatíveis com a cicatrização de lesões digitais FRONEK (1989), BARNES (1991). FERRIER (1967), em Brisbane, Austrália, estudando radiografias de pés de pacientes diabéticos encontrou 23,6% dos pacientes com calcificações em artérias metatarsianas e

digitais, o que poderia levar a falsas leituras de pressões digitais. Embora estes testes estejam em uso há muitos anos, os pacientes com artérias calcificadas continuam um desafio para os médicos envolvidos com o laboratório vascular e para aqueles que decidem a terapêutica.

Outro método desenvolvido foi a medida da pressão arterial com o uso do Doppler e elevação do membro. O método empregado por GOSS et al. (1991), de Londres, Inglaterra, baseia-se no princípio de que ao elevar-se a extremidade pode-se calcular qual seria a perda de pressão pela altura. A pressão do membro elevado, comparada à pressão horizontal, deveria ser proporcional à altura elevada. Se a perda pressórica for maior do que a esperada pela altura elevada, a causa provável é o endurecimento da parede arterial que levou a uma pressão falsa com o membro horizontal. Pode-se construir uma curva de pressões contra diferentes alturas para cada paciente e, desta forma, estimar a pressão verdadeira para o membro horizontal. Os autores consideram o método simples, mas exige um tempo muito grande para ser aplicado e estão trabalhando em curvas com apenas dois dados pressóricos. BÜLOW e JELNES (1987), de Copenhagen, Dinamarca, tentando esclarecer o efeito da elevação do membro em relação à pressão de perfusão da pele, demonstraram que a pressão arterial em

membros isquêmicos, medida por métodos não invasivos, não poderia ser determinada pela elevação dos mesmos. A causa de tal falha seria o aumento da resistência periférica com tendência à manutenção da pressão arterial, provavelmente pelo colapso de segmentos do leito vascular, principalmente das veias. Os autores ingleses não comentam sobre este trabalho.

O método Pós-capilar desenvolvido por POTÉRIO FILHO et al. (1989 e 1991), POTÉRIO FILHO (1992), em Campinas, Brasil, baseia-se no princípio de que promovendo obstrução completa do retorno venoso, a pressão no segmento vascular compreendido pelas veias (pós-capilar) tenderia a igualar a pressão de enchimento do sistema arterial à semelhança de um sistema de vasos comunicantes (Figura 13).

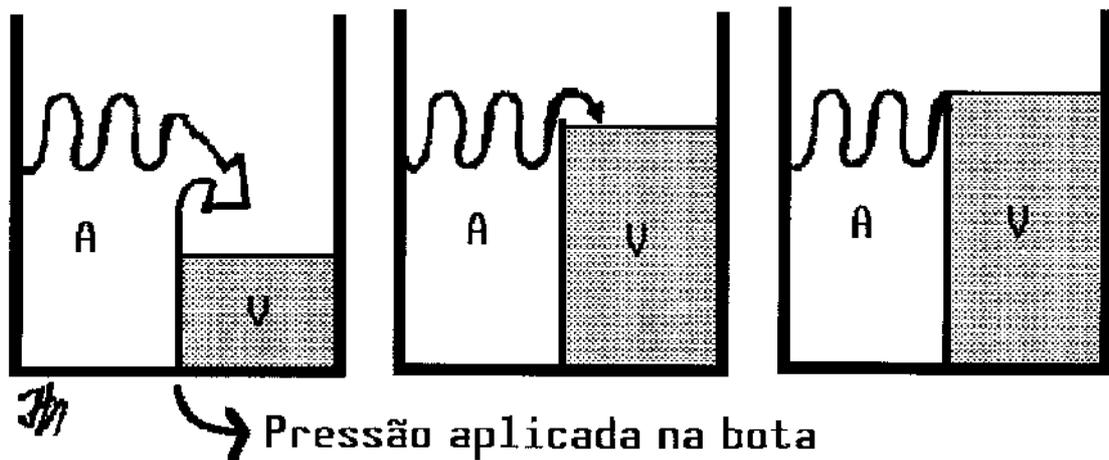


**Figura 13** - Esquema representando o princípio de vasos comunicantes para o método Pós-capilar. A - artéria, V - veias. Os números representam a pressão dentro dos vasos. Em a, promovendo-se oclusão do retorno venoso as veias tendem a se preencherem de sangue até que a pressão se iguale à pressão arterial. Em b, aplicando-se uma contra-pressão externa sobre as veias (bota) pode-se impedir o aumento de volume das mesmas ao igualar-se com a pressão arterial.

BRAAM et al. (1989), tentando estimar a pressão capilar a partir da oclusão venosa em ante-braços, promovia uma compressão súbita de aproximadamente 60 mmHg no antebraço e simultaneamente media a pressão em uma veia superficial. Chegou à conclusão de que seria impossível estimar a pressão capilar por esse método. No método Pós-capilar, no entanto, não se pretende ler a pressão capilar. O princípio de vasos comunicantes pode ser evidenciado através da comparação da pressão venosa por punção direta de veia do dorso da mão e da pressão arterial invasiva, em pacientes submetidos a cirurgias de rotina. A oclusão lenta e progressiva do retorno venoso, faz com que a pressão "vis a tergo" se eleve progressivamente até os valores se igualarem à pressão arterial POTÉRIO FILHO (1992).

A Figura 14 ilustra a provável explicação para conseguir-se obter a pressão sistólica com a oclusão do retorno venoso. Como o método baseia-se na compressão das veias, as quais raramente apresentam patologia da parede do vaso capaz de endurecê-la, seria capaz de medir a pressão nos pacientes com incompressibilidade da parede arterial através de um equilíbrio hemodinâmico. O único obstáculo à perfeita medida da pressão sistólica seria a resistência oferecida pelo leito capilar. Este problema, no entanto, não parece ser representativo se a oclusão venosa se

proceder de forma lenta. Teoricamente o método não deveria hiperestimar a pressão arterial, mas apenas hipoestimar, restando determinar em quais situações ocorreria "perda de energia" (resistência à passagem do sangue), capaz de interferir com tal medida.



**Figura 14** - Esquema representando a possível explicação justificando a medida da pressão sistólica pelo método Pós-capilar. Ao promover-se a oclusão venosa, a passagem do sangue das artérias para as veias se faz rapidamente. À medida que a pressão na bota se aproxima da pressão arterial, diminui a passagem do sangue para a veia até que se atinja a pressão sistólica.

Observando os gráficos de correlação dos métodos Pós-capilar e de Doppler, podemos dizer que as medidas se correlacionam. Se analisarmos apenas a correlação entre as pressões lidas com o Doppler e com o método Pós-capilar em

indivíduos com índice de Doppler abaixo de 1,2 (com certeza sem endurecimento arterial), o valor de r obtido é 0,8 para o grupo CONTROLE e 0,63 para o grupo ESTUDO, demonstrando que o método Pós-capilar está lendo o mesmo fenômeno biológico que o Doppler de maneira fiel.

No presente estudo pudemos evidenciar também que o método Pós-capilar hipoesestimou a medida da pressão arterial tanto no grupo CONTROLE (em média 10 mmHg) como no grupo ESTUDO (33,8 mmHg no sub-grupo com índice menor do que 1,2 e 76,67 mmHg no sub-grupo com índice de Doppler maior do que 1,2), sendo que a diferença foi muito mais marcante no grupo ESTUDO (diabéticos).

Os coeficientes de correlação demonstram que os métodos propostos estão lendo o mesmo fenômeno biológico, mas não necessariamente demonstra que os valores obtidos estão dentro do erro aceitável para o método, de maneira a poderem ser substituídos um pelo outro. Dessa forma adotamos também as curvas de BLAND e ALTMAN (1986), proposto também por MURRAY e MILLER (1990). Ao analisarmos as curvas de concordância de BLAND e ALTMAN, notamos que o método Pós-capilar hipoesestima a medida pressórica no grupo CONTROLE, embora a diferença seja pequena em valores absolutos para utilização em medidas rotineiras de pressão arterial. A diferença de 10 mmHg em relação à pressão lida

com o Doppler é esperada pela própria metodologia em indivíduos sem endurecimento da parede arterial, porque ocorre a compressão das artérias que fazem o aporte sanguíneo pelo manguito oclusor do retorno venoso (que tem uma pressão interna 10 a 15 mmHg mais alta) Figura 4C. A curva de BLAND e ALTMAN mostra uma discordância grande no grupo ESTUDO entre as pressões lidas pelo método do Doppler e pelo método Pós-capilar. Nesse grupo, a diferença maior poderia ser interpretada como a presença de maior endurecimento da parede arterial ou como havendo um maior bloqueio da passagem do sangue pelo leito capilar. Alguns indivíduos no grupo ESTUDO (casos número 14, 17, 27, 54 e 56) apresentavam pressões arteriais nitidamente erradas, com índices maiores do que 1,4. Nesses pacientes o índice pós-capilar foi normalizado em dois indivíduos (casos número 17 e 27) e ficou abaixo do normal (0,67, 0,86 e 0,72) nos demais indivíduos (casos número 14, 54, 56). Enquanto existe uma diferença altamente significativa, em relação à pressão lida com o Doppler, entre os indivíduos diabéticos com índice de Doppler menor do que 1,2 e maior do que 1,2; a pressão pós-capilar apresentou variação menor, sem atingir significado estatístico. Tal fato também ocorreu entre os indivíduos do grupo CONTROLE com índice de Doppler maior do que 1,2 (casos número 60, 72, 75, 78, 87,

92 e 93) onde a diferença das pressões obtidas com o Doppler foram altamente significativas, mas sem diferença estatística utilizando-se o método Pós-capilar. Com exceção de dois indivíduos (casos número 78, 92), um deles atleta, com índice de Doppler e Pós-capilar igual a 1,29, os demais (casos número 60, 72, 75, 87 e 93) apresentaram os índices iguais ou menores do que 1,2 com o método pós-capilar.

Para indivíduos com pulsos presentes e índice de Doppler acima de 0,9 e abaixo de 1,4 o método Pós-capilar não se apresenta superior ao Doppler, tanto na complexidade do procedimento, como pelo fato de hipoestimar o valor pressórico em indivíduos com índice de Doppler dentro dos valores normais; e portanto não seria indicado como método substituto para o Doppler nesses casos. Em indivíduos com índice de Doppler acima de 1,2 e especialmente em indivíduos com índices acima de 1,4, torna-se um método adequado para avaliar a pressão arterial, pois pode trazer as pressões para os valores esperados nos indivíduos com pulsos nos pés.

Esse método se torna indispensável quando existe incompressibilidade das artérias, permitindo que se tenha uma estimativa da pressão arterial correta do membro. Esta estimativa mais próxima do real é fundamental na avaliação

de pacientes com obstrução arterial e suspeita de índice de Doppler falsamente elevado, como pode ser evidenciado no trabalho de EMANUELE et al. (1981), de Hines em Illinois, Estados Unidos, onde uma série de pacientes diabéticos com obstrução arterial e úlceras e lesões tróficas, tratados conservadoramente devido apresentarem um índice de Doppler normal, evoluíram desfavoravelmente. Vinte e um dos vinte e quatro pacientes estudados sofreram uma amputação em 12 meses de evolução, sugerindo que o índice de Doppler acima de 0,9 em paciente diabético não seria indicativo de circulação arterial adequada.

Em relação ao tempo do procedimento, o método Pós-capilar leva menos de vinte minutos para ser aplicado por um indivíduo treinado na técnica.

Existem diversos fatores de erro relacionados à leitura da pressão arterial pela técnica esfigmomanométrica. A Sociedade Americana de Cardiologia (American Heart Association) publicou a padronização dos manguitos para a correta medida da pressão em função da largura do membro FROHLICH et al. (1988). Para os membros inferiores utilizam-se manguitos de 15 cm a 22 cm para a compressão da coxa e manguitos de 12 ou 13 cm para a compressão em panturrilha e tornozelo FRONEK (1989). No método pós-capilar não é crítica a largura do manguito

utilizado para se realizar a oclusão venosa, desde que este exerça pressão suficiente para ocluir efetivamente o retorno venoso. Isto porque a pressão lida nesse manguito não corresponde à pressão arterial de aporte sangüíneo nos casos com endurecimento ou calcificação arterial. Com manguitos oclusores muito estreitos é necessário utilizar-se pressões mais elevadas para evitar o escape do sangue. A largura do manguito que envolve o pé também não é crítico, uma vez que o que é lido é a força com que o sangue expande o segmento em estudo, e não a resultante da pressão que comprime a artéria no centro do membro. O importante é um manguito que envolva a maior área possível a ser estudada.

Outro fator de erro é a rapidez do intervalo com que se eleva a pressão nos manguitos. Nos indivíduos com artérias compressíveis, a medida que se eleva a pressão nos manguitos ocorre menor enchimento do segmento venoso em estudo, porque além de diminuir a diferença entre a pressão sistólica e a venosa, existe um colabamento parcial da artéria, e portanto, da velocidade de enchimento, Figura 4B e Figura 14. Desta forma a curva do registro gráfico tende a tornar-se menos inclinada em relação à linha de base e diminui a amplitude da onda de pulso, até que o traçado se torna paralelo à linha de base, e a onda de pulso desaparece totalmente (oclusão completa das artérias

nutridoras). Nesses casos, à medida que a curva do registro gráfico se torna paralela à linha de base, é necessário elevar a pressão nos manguitos em incrementos menores (5 em 5 mmHg) e também verificar que não esteja ocorrendo escape de sangue pelas veias (o que faz com que a curva se torne paralela à linha de base sem que se atinja a pressão sistólica). Isto pode ser feito aumentando mais a pressão no manguito ocluser, sem alterar a pressão na bota.

Nos pacientes com artérias incompressíveis não se consegue ocluir as artérias nutridoras e portanto não se perde a onda de pulso, mesmo quando a curva de registro gráfico se torna paralela à linha de base. Outra observação interessante é que a medida que se ultrapassa a pressão arterial sistólica ocorre uma inclinação descendente da curva em relação à linha de base. Isto pode ser explicado porque a artéria incompressível permite o escape de sangue do segmento em estudo, mesmo com elevada pressão de oclusão venosa, fazendo com que o volume da área diminua. A onda de pulso permanece sempre visível, revelando que a artéria permanece aberta, em qualquer segmento do gráfico representando várias pressões.

Um outro fator que deve ser levado em conta é a resistência do leito capilar à passagem do sangue, que seria somado à pressão exercida externamente pelo manguito

que comprime a área em estudo e se igualaria à pressão arterial. Desta maneira, esta resistência poderia levar a falsas leituras da pressão sistólica, hipoestimando-a. Nos indivíduos não diabéticos (grupo CONTROLE) nos parece que essa resistência não tenha valor expressivo, uma vez que a pressão obtida pelo método Pós-capilar se aproxima muito da pressão medida pelo Doppler e como já foi discutido, existe uma diferença esperada nas técnicas em torno de 10 a 15 mmHg nos indivíduos com artérias compressíveis. No grupo de diabéticos (grupo ESTUDO), no entanto, a diferença entre as pressões lidas com o método Pós-capilar e o Doppler, mesmo nos indivíduos com índices de Doppler normais (e portanto sem endurecimento arterial) foi muito superior ao do grupo CONTROLE. É expeculativa a explicação de tal achado, sendo provável que nesse grupo de pacientes poderia haver uma maior resistência no leito capilar.

## **7. CONCLUSÕES**

## 7 CONCLUSÕES

Pelo presente trabalho pudemos concluir:

1 - Os métodos Pós-capilar e do Doppler correlacionam-se de maneira positiva nos indivíduos com índice tornozelo/braço considerado normal pelo método do Doppler, mas não se correlacionam nos indivíduos com provável endurecimento arterial (índice tornozelo/braço elevado pelo método do Doppler).

2 - O método Pós-capilar **hipoestima** em média 10 mmHg os valores pressóricos medidos nos pés dos indivíduos do grupo CONTROLE (intervalo de confiança de - 35 a + 19 mmHg), e **hipoestima** em média 34 mmHg os valores pressóricos no grupo ESTUDO (intervalo de confiança de -76 a +9 mmHg).

3 - O método Pós-capilar não apresenta diferença de leitura dependente do endurecimento da parede arterial, estimando nos pés valores pressóricos mais próximos dos valores dos membros superiores, nos indivíduos sem

obstruções arteriais e com índice tornozelo/braço maior do que 1,2 pelo método do Doppler.

4 - O método Pós-capilar não se aplica como substituto ao método do Doppler para a medida de pressão em indivíduos sem endurecimento arterial, mas está indicado nos casos com artérias endurecidas e, especialmente, quando as artérias são incompressíveis, o que torna não confiável a leitura da pressão com o método do Doppler.

## **8. ANEXOS**



**PLETISMOGRAFIA - ONDAS**

	D	E
pulso	_____ /	_____ /
respiratória	_____ /	_____ /
beta	_____ /	_____ /
reflexo vaso-constrictor	_____ /	_____ /

**ANALISE DE FLUXO**

velocidade papel (1-5-20-100 mm/min)  
 escala (1/ 1-2-5-10-20-50-100)  
 padrão= \_\_\_\_\_ mm/ml

	D			E		
pressão	ângulo	fluxo	pressão	ângulo	fluxo	
_____	_____	_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	_____	_____	

**MEDIDAS DE PRESSAO**

		D	E
BRAÇO	estetoscópio	1 _____	_____
		2 _____	_____
		3 _____	_____
PE	pletismografia	_____	_____
	doppler TA/TP	_____	_____
	bota/tornozelo	_____ / _____	_____ / _____

## 8.2 ANEXO B - Dados Obtidos do Grupo ESTUDO

N	REGISTRO	IDADESEXneu	HASdi	ATEMf	UMETI	HMSS	Dopple	Pos-caITB	DoITB	PC	Dif.	%Media	Razao				
2	2466294	61	F	N	N	S	2	N	N	170,0	160,0	0,94	0,88	10,0	6,3	155,0	0,94
5	67127	59	F	S	N	S	14	N	N	140,0	175,0	1,25	1,14	15,0	8,6	167,5	0,91
6	1769138	65	F	S	N	S	2	N	N	180,0	180,0	1,00	0,94	10,0	5,6	175,0	0,94
8	385814	51	F	N	S	S	17	N	N	160,0	180,0	1,13	0,75	60,0	33,3	150,0	0,67
9	2184042	56	F	S	S	S	8	N	N	150,0	175,0	1,17	0,80	55,0	31,4	147,5	0,69
10	2995562	64	F	S	N	S	10	S	N	170,0	190,0	1,12	0,94	30,0	15,8	175,0	0,84
11	1183451	59	F	M	N	S	2	N	N	160,0	210,0	1,31	0,81	80,0	38,1	170,0	0,62
12	2494766	15	M	N	N	S	2	N	N	100,0	125,0	1,25	1,10	15,0	12,0	117,5	0,88
13	3060409	35	F	N	S	S	1	N	N	140,0	150,0	1,07	1,07	0,0	0,0	150,0	1,00
14	2799079	48	H	S	N	S	4	S	N	150,0	300,0	2,00	0,67	200,0	66,7	200,0	0,33
17	1972739	60	F	S	N	S	14	N	N	130,0	190,0	1,46	1,15	40,0	21,1	170,0	0,79
18	1726487	20	H	M	N	S	4	M	N	150,0	150,0	1,00	0,67	50,0	33,3	125,0	0,67
19	1726491	33	F	S	S	S	8	N	N	110,0	150,0	1,36	0,64	80,0	53,3	110,0	0,47
20	3066019	64	F	N	S	S	8	N	N	160,0	150,0	0,94	0,69	40,0	26,7	130,0	0,73
22	57639	53	F	S	S	S	13	S	S	140,0	140,0	1,00	0,50	70,0	50,0	105,0	0,50
23	701252	59	H	S	S	S	13	S	S	160,0	150,0	0,94	0,63	50,0	33,3	125,0	0,67
24	1530737	36	F	S	N	S	10	N	N	130,0	160,0	1,23	0,69	70,0	43,8	125,0	0,56
26	840161	21	F	M	N	S	8	N	N	150,0	120,0	0,80	0,73	10,0	8,3	115,0	0,92
27	1507229	47	F	M	N	S	9	N	N	160,0	240,0	1,50	1,13	60,0	25,0	210,0	0,75
30	2695568	47	H	N	N	S	7	S	S	120,0	150,0	1,25	0,92	40,0	26,7	130,0	0,73
31	38213	62	F	S	S	S	21	N	N	160,0	220,0	1,38	0,50	140,0	63,6	150,0	0,36
33	2824078	56	F	M	N	S	8	N	N	150,0	200,0	1,33	0,93	60,0	30,0	170,0	0,70
34	2824078	45	F	M	N	S	8	N	N	130,0	160,0	1,23	1,00	30,0	18,8	145,0	0,81
35	2865585	59	F	N	N	S	4	N	N	160,0	160,0	1,00	0,68	20,0	12,5	150,0	0,88
36	2205836	60	F	S	N	S	15	S	N	160,0	140,0	0,88	0,75	20,0	14,3	130,0	0,86
37	2266294	61	F	N	N	S	9	N	N	130,0	120,0	0,92	0,92	0,0	0,0	120,0	1,00
38	279517	58	H	N	N	S	15	N	N	140,0	180,0	1,29	0,79	70,0	38,9	145,0	0,61
39	2896174	41	F	M	N	S	7	S	N	140,0	145,0	1,04	0,79	35,0	24,1	127,5	0,76
40	1554462	59	F	S	S	S	8	S	N	150,0	110,0	0,73	0,60	20,0	18,2	100,0	0,82
44		65	H	N	N	S	1	N	N	140,0	160,0	1,14	0,71	60,0	37,5	130,0	0,63
45	237479	58	H	N	N	S	3	S	N	160,0	190,0	1,19	0,94	40,0	21,1	170,0	0,79
46	1331742	62	H	S	S	S	10	S	N	150,0	140,0	0,93	0,73	30,0	21,4	125,0	0,79
52	57639	53	F	M	S	S	13	N	N	160,0	140,0	0,88	0,63	40,0	28,6	120,0	0,71
54	2647701	55	M	S	S	S	17	N	N	180,0	270,0	1,50	0,78	130,0	48,1	205,0	0,52
55	2230819	50	M	N	S	S	6	S	N	130,0	140,0	1,08	0,62	60,0	42,9	110,0	0,57
56	2205836	60	F	N	S	S	16	S	N	116,0	220,0	1,90	0,65	120,0	54,5	160,0	0,45

## 8.3 ANEXO C - Dados Obtidos do Grupo CONTROLE

n	NOME	IDADESEXO	HAS	FUMD	ETILI	MMSS	DopplePos-calIB	DoITB	PC	Dif.	Dif.	2Media	Razao	
57	AK	62	F	S	N	140,0	160,0	140,0	1,14	1,00	20,0	12,5	150,0	0,88
58	YHM	58	F	S	N	120,0	140,0	130,0	1,17	1,08	10,0	7,1	135,0	0,93
59	JRMF	88	M	N	N	140,0	165,0	145,0	1,18	1,04	20,0	12,1	155,0	0,88
60	LH	64	M	N	N	130,0	160,0	135,0	1,23	1,04	25,0	15,6	147,5	0,84
61	SHV	55	F	N	N	120,0	140,0	140,0	1,17	1,17	0,0	0,0	140,0	1,00
62	JDV	66	M	N	N	125,0	130,0	120,0	1,04	0,96	10,0	7,7	125,0	0,92
63	PALH	29	F	N	M	100,0	100,0	80,0	1,00	0,80	20,0	20,0	90,0	0,80
64	RMV	34	F	N	M	120,0	130,0	120,0	1,08	1,00	10,0	7,7	125,0	0,92
65	VLRC	43	F	N	N	120,0	120,0	110,0	1,00	0,92	10,0	8,3	115,0	0,92
66	ABC	56	F	N	N	140,0	150,0	150,0	1,07	1,07	0,0	0,0	150,0	1,00
67	MRVS	43	F	N	N	120,0	120,0	115,0	1,00	0,96	5,0	4,2	117,5	0,96
68	HJBN	42	F	N	S	110,0	130,0	130,0	1,18	1,18	0,0	0,0	130,0	1,00
69	RIB	51	F	N	N	120,0	130,0	115,0	1,08	0,96	15,0	11,5	122,5	0,88
70	MAPP	53	F	N	M	150,0	150,0	135,0	1,00	0,90	15,0	10,0	142,5	0,90
71	HAL	53	F	N	S	120,0	130,0	140,0	1,08	1,17	-10,0	-7,7	135,0	1,08
72	OSS	63	F	S	N	125,0	155,0	150,0	1,24	1,20	45,0	43,2	152,5	0,97
73	MBL	62	F	N	M	120,0	120,0	120,0	1,00	1,00	0,0	0,0	120,0	1,00
74	LSV	65	F	S	N	170,0	170,0	160,0	1,00	0,94	10,0	5,9	165,0	0,94
75	RVF	75	F	S	N	130,0	170,0	130,0	1,31	1,00	40,0	23,5	150,0	0,76
76	ERHL	61	F	N	N	120,0	130,0	130,0	1,08	1,08	0,0	0,0	130,0	1,00
77	HJS	39	F	N	S	110,0	110,0	110,0	1,00	1,00	0,0	0,0	110,0	1,00
78	JCR	55	F	M	N	100,0	140,0	125,0	1,40	1,25	15,0	10,7	132,5	0,89
79	AMS	54	F	N	M	110,0	130,0	120,0	1,18	1,09	10,0	7,7	125,0	0,92
80	EB	62	F	N	N	140,0	140,0	115,0	1,00	1,05	-5,0	-4,5	112,5	1,05
81	SF	76	F	N	N	140,0	140,0	135,0	1,00	0,96	5,0	3,6	137,5	0,96
82	HMQG	56	F	N	S	110,0	110,0	105,0	1,00	0,95	5,0	4,5	107,5	0,95
83	HJAR	52	F	S	N	130,0	150,0	130,0	1,15	1,00	20,0	13,3	140,0	0,87
84	FR	70	H	M	N	120,0	130,0	120,0	1,08	1,00	10,0	7,7	125,0	0,92
85	JSR	53	F	M	N	130,0	140,0	130,0	1,06	1,00	10,0	7,1	135,0	0,93
86	DMG	66	F	S	N	160,0	170,0	160,0	1,06	1,00	10,0	5,9	165,0	0,94
87	ACS	72	F	S	N	160,0	200,0	160,0	1,25	1,00	40,0	20,0	180,0	0,80
88	LMR	67	F	M	N	120,0	135,0	135,0	1,13	1,13	0,0	0,0	135,0	1,00
89	YMA	64	F	S	N	170,0	200,0	140,0	1,18	0,82	60,0	30,0	170,0	0,70
90	ZVB	65	F	N	N	120,0	130,0	125,0	1,08	1,04	5,0	3,8	127,5	0,96
91	MF	54	M	S	N	160,0	170,0	190,0	1,06	1,19	-20,0	-11,8	180,0	1,12
92	JPF	56	M	N	N	140,0	180,0	180,0	1,29	1,29	0,0	0,0	180,0	1,00
93	JCL	64	M	N	N	120,0	145,0	140,0	1,21	1,17	5,0	3,4	142,5	0,97

## **9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## 9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMOS, R.S.; WRIGHT, V. Mönckeberg's arteriosclerosis and metabolic bone disease. **Lancet**, v.2, n.8188, 2 de agosto, p.248-9, 1980.
- ASCER, E; VEITH, F.J.; FLORES, S.A.W. Infrapopliteal bypasses to heavily calcified rock-like arteries. Management and results. **Am. J. Surg.**, v.152, p.220-3, 1986.
- BARNES, R.W. Noninvasive diagnostic assessment of peripheral vascular disease. **Circulation**, v.83, p.I.20-7, 1991. Supplement I.
- BLAND, J.M.; ALTMAN, D.G. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. **Lancet**, v.1, n.8477, 8 de fev., p.307-10, 1986.
- BOLLINGER, A.; BARRAS, J.P.; MAHLER, F. Measurement of foot artery blood pressure by micromanometry in normal subjects and in patients with arterial disease. **Circulation**, v.53, p.506-12, 1976.

- BRAAM, B.; KOOMANS, H.A.; RABELINK, T.J.; BERCKMANS, R.  
Pitfalls of venous occlusion method for determination of capillary pressure in humans. **J. Appl. Physiol.**, v.66, p.997-1002, 1989.
- BÜLOW, J.; JELNES, R. A pitfall in the measurement of arterial blood pressure in the ischaemic limb during elevation. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.**, v.47, p.379-82, 1987.
- CARTER, S.A. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive disease of the lower extremities. **Circulation**, v.37, p.624-37, 1968.
- CARTER, S.A. Clinical measurement of systolic pressures in limbs with arterial occlusive disease. **JAMA**, v.207, p.1869-74, 1969.
- CARTER, S.A. Effect of age, cardiovascular disease, and vasomotor changes on transmission of arterial pressure waves through the lower extremities. **Angiology**, v.29, p.601-16, 1978.
- CHAMONTIN, B. La pseudo-hypertension artérielle. **Rev. Prat.** (Paris), v.38, p.1995-6, 1988.
- CHANTELAU, E.; MA, X.Y.; HERRNBERGER, S.; DOHMEN, C.; TRAPPE, P.; BABA, T. Effect of medial arterial calcification on O<sub>2</sub> supply to exercising diabetic feet. **Diabetes**, v.39, p.938-41, 1990.

- COLWELL, J.A.; LOPES-VIRELLA, M.; HALUSHKA, P.V.  
Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes mellitus.  
**Diabetes Care**, v.4, p.121-33, 1981.
- CUTAJAR, C.L.; MARSTON, A.; NEWCOMBE, J.F. Value of cuff  
occlusion pressures in assessment of peripheral vascular  
disease. **Brit. Med. J.**, p.392-5, 19 de maio, 1973.
- DARLING, R.C.; RAINES, J.K.; BRENER, B.J.; AUSTEN, W.G.  
Quantitative segmental pulse volume recorder: a clinical  
tool. **Surgery**, v.72, p.873-87, 1972.
- EDMONDS, M.E.; MORRISON, N.; LAWS, J.W.; WATKINS, P.J.  
Medial arterial calcification and diabetic neuropathy.  
**BMJ**, v.284, p.928-30, 1982.
- EMANUELE, M.A.; BUCHANAN, B.J.; ABRAIRA, C. Elevated leg  
systolic pressures and arterial calcification in diabetic  
occlusive vascular disease. **Diabetes Care**, v.4, p.289-  
92, 1981.
- ERDMANIS, D.F. Diabeticheskie makroangiopatii nizhnikh  
konechnoste. **Arkh. Patol.**, v.48, p.26-33, 1986.
- EVERHART, J.E.; PETTITT, D.J.; KNOWLER, W.C.; ROSE, R.A.;  
BENNETT, P.H. Medial arterial calcification and its  
association with mortality and complications of diabetes.  
**Diabetologia**, v.31, p.16-23, 1988.

- FERRIER, T.M. Radiologically demonstrable arterial calcification in diabetes mellitus. **Ann. Med.**, v.13, p.222-6, 1967.
- FRANÇA, H.H. Pseudo-hipertensão. **Arq. Bras. Cardiol.**, v.49, n.2, p.67-8, 1987.
- FRANKLIN, D.L.; SCHLEGEL, W.; RUSHMER, R.F. Blood flow measured by Doppler frequency shift of back-scattered ultrasound. **Science**, v.134, p.564-5, 1961.
- FROHLICH, E.D.; GRIM, C.; LABARTHE, D.R.; MAXWELL, M.H.; PERLOFF, D.; WEIDMAN, W.H. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers: report of a special task force appointed by the Steering Committee, American Heart Association. **Hypertension**, v.11, p.210-5, 1988.
- FRONEK, A. **Noninvasive diagnostics in vascular disease.** New York, McGraw-Hill Book Company, 1989.
- FRONEK, A.; JOHANSEN, K.H.; DILLEY, R.B., BERNSTEIN, E.F. Noninvasive physiologic tests in the diagnosis and characterization of peripheral arterial occlusive disease. **Am. J. Surg.**, v.126, p.205-14, 1973.
- GEE, W.; MASAR, M.F.; DOOHEN, D.J. Calibrated plethysmography in arterial disease. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v.133, p.597-602, 1971.

- GENTILE, S.; BIZZARRO, A.; MARMO, R.; DE BELLIS, A.; ORLANDO, C. Medial arterial calcification and diabetic neuropathy. **Acta Diabetol. Lat.**, v.27, p.243-53, 1990.
- GOEBEL, F.D.; FÜESSL, H.S. Mönckeberg's sclerosis after sympathetic denervation in diabetic and non-diabetic subjects. **Diabetologia**, v.24, p.347-50, 1983.
- GOSS, D.E.; STEVENS, M.; WATKINS, P.J.; BASKERVILLE, P.A. Falsely raised ankle/brachial pressure index: a method to determine tibial artery compressibility. **Eur. J. Vasc. Surg.**, v.5, p.23-6, 1991.
- HAJJAR, W.; SUMNER, D.S. Segmental pressures in normal subjects 16 to 32 years of age. **Unpublished observations**, 1976 apud SUMNER, D.S. Noninvasive assessment of peripheral arterial occlusive disease. In: RUTHERFORD, R.B., ed. **Vascular Surgery**. 3. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989. Cap. 5, p.84.
- HALES, S. **Statistical essays: containing haemostatics**. London, Wilson & Nicols, v.2, 1769 apud DUKE, M. **The development of medical techniques and treatments: from leeches to heart surgery**. Madison, International Universities Press, Inc., 1991. Cap. 6, p.49-54: Measurement of blood pressure.

- HIRAI, M.; KAWAI, S. The reliability of photoelectric technique for measuring systolic blood pressure of the limbs. *Vasa*, v.6, p.215, 1977.
- HOLLING, H.E.; BOLAND, H.C.; RUSS, E. Investigation of arterial obstruction using a mercury-in-rubber strain gauge. *Am. Heart. J.*, v.62, p.194-205, 1961.
- HUGUES, Ch.J.; ASMAR, R.G.; LONDON, G.M.; SAFAR, M.E. Age- and sex-related changes in the ratio between ankle and brachial systolic pressure in normal subjects. *Angiology*, v.39, p.219-26, 1988.
- KANNEL, W.B.; MCGEE, D.L. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA*, v.241, p.2035-8, 1979.
- KOROTKOV, N.S. **Berichte der kaiserlichen Militärärztlichen Akademie.** Petersburg, v.12, p.395, 1905 apud JANEWAY, T.C. Important contributions to clinical medicine during the past thirty years from the study of human blood pressure. *Bulletin of The Johns Hopkins Hospital*, v.26, p.342, 1915.
- LACHMAN, A.S.; SPRAY, T.L.; KERWIN, D.M.; SHUGOLL, G.I.; ROBERTS, W.C. Medial calcinosis of Mönckeberg. A review of the problem and a description of a patient with involvement of peripheral, visceral and coronary arteries. *Am. J. Med.*, v.63, p.615-22, 1977.

- LETARTE, P.B.; BENNETT, B.H.; BAGSHAW, R.J. Direct arterial pressure monitoring in humans. **Anesth. Analg.**, v.67, p.900-7, 1988.
- LITTENBERG, B.; WOLFBERG, C. Pseudohypertension masquerading as malignant hypertension. Case report and review of the literature. **Am. J. Med.**, v.84, p.539-42, 1988.
- LITTLER, W.A.; KOMSUOGLU, B. Which is the most accurate method of measuring blood pressure? **Am. Heart. J.**, v.117, p.723-8, 1989.
- LOGERFO, F.W. Vascular disease, matrix abnormalities, and neuropathy: Implications for limb salvage in diabetes mellitus. **J. Vasc. Surg.**, v.5, p.793-6, 1987.
- MARINELLI, M.R.; BEACH, K.W.; GLASS, M.J.; PRIMOZICH, J.F.; STRANDNESS, D.E. Noninvasive testing vs clinical evaluation of arterial disease: a prospective study. **JAMA**, v.241, p.2031-4, 1979.
- MASER, R.E.; WOLFSON, S.K.; ELLIS, D.; STEIN, E.A.; DRASH, A.L.; BECKER, D.J.; DORMAN, J.S.; ORCHARD, T.J. Cardiovascular disease and arterial calcification in insulin-dependent diabetes mellitus: interrelations and risk factor profiles. Pittsburg Epidemiology of Diabetes Complications Study-V. **Arterioscler. Thromb.**, v.11, p.958-65, 1991.

- MESSERLI, F.H.; VENTURA, H.O.; AMODEO, C. Osler's maneuver and pseudohypertension. **N. Engl. J. Med.**, v.312, p.1548-51, 1985.
- MÖNCKEBERG, J.G. Über die reine Mediaverklebung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. **Virchows Arch. A. Pathol. Anat. Histopathol.**, v.171, p.141-167, 1903 apud LACHMAN, 1977, p.621.
- MORRISH, N.J.; STEVENS, L.K.; FULLER, J.H.; KEEN, H.; JARRETT, R.J. Incidence of macrovascular disease in diabetes mellitus: the London cohort of the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. **Diabetologia**, v.34, p.584-9, 1991.
- MOST, R.S.; SINNOCK, P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. **Diabetes Care**, v.6, p.87-91, 1983.
- MURRAY, G.D.; MILLER, R. Statistical comparison of two methods of clinical measurement. **Br. J. Surg.**, v.77, p.384-87, 1990.
- OSMUNDSON, P.J.; CHESEBRO, J.H.; O'FALLON, W.M.; ZIMMERMAN, B.R.; KAZMIER, F.J.; PALUMBO, P.J. A prospective study of peripheral occlusive arterial disease in diabetes. II. Vascular laboratory assessment. **Mayo Clin. Proc.**, v.56, p.223-32, 1981.

- OSMUNDSON, P.J.; O'FALLON, W.M.; ZIMMERMAN, B.R.; KAZMIER, F.J.; LANGWORTHY, A.L.; PALUMBO, P.J. Course of peripheral occlusive arterial disease in diabetes. Vascular laboratory assessment. **Diabetes Care**, v.13, p.143-52, 1990.
- PALUMBO, P.J.; O'FALLON, W.M.; OSMUNDSON, P.J.; ZIMMERMAN, B.R.; LANGWORTHY, A.L.; KAZMIER, F.J. Progression of peripheral occlusive disease in diabetes mellitus. What factors are predictive? **Arch. Intern. Med.**, v.151, p.717-21, 1991.
- POTÉRIO FILHO, J. **Determinação da pressão arterial por técnica não invasiva, Pós-capilar**. Campinas, 1992. 81p. Tese (Livre Docência) - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.
- POTÉRIO FILHO, J.; LANE, J.C.; LUCCAS, G.C. Método para medir pressão arterial nos membros de pacientes com artéria calcificada. In: Congresso da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular, 28., São Paulo, 1989. **Resumos**. p.87.
- POTÉRIO FILHO, J.; MENEZES, F.H.; GERMANO, R.A.L.; FERRAZ PARENTE, J.B.H.; CAMPOY, C.M.; LUCCAS, G.C.; LANE, J.C. Técnica não invasiva para avaliação da pressão arterial nos pés quando houver artérias endurecidas ou calcificadas. In: Congresso da Sociedade Brasileira de

- Angiologia e Cirurgia Vascolar, 29., Vitória, 1991.  
**Resumos.** p.95.
- RIVA-ROCCI, S. Un nuovo sfigmomanometro. **Gazz. Med.** (Torino), v.47, p.981-1001, 1896 apud LYONS, A.S.; PETRUCELLI II, R.J. **Medicine, an illustrated history.** New York, Abradale Press, 1987, p.593.
- ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis - an update. **N. Engl. J. Med.**, v.314, p.488-500, 1986.
- ROSS, R.; GLOMSET, J.A. The pathogenesis of atherosclerosis. **N. Engl. J. Med.**, v.295, p.369-77 e 420-5, 1976.
- RUBBA, P.; LECCIA, G.; FACCENDA, F.; De SIMONE, B.; CARBONE, L.; PAUCIULLO, P.; VACCARO, O.; MANCINI, M. **Angiology**, v.42, p.296-301, 1991.
- RUSHMER, R.F.; BAKER, D.W.; STEGALL, H.F. Transcutaneous Doppler flow detection as a nondestructive technique. **J. Appl. Physiol.**, v.21, p.554, 1966 apud STRANDNESS, D.E., 1969, p.65.
- SIGGAARD-ANDERSEN, J.; ULRICH, J.; ENGELL, H.C.; PETERSEN, F.B. Blood pressure measurements of the lower limbs. **Angiology**, v.23, p.350-7, 1972.
- STEELQUIST, J.H.; O'CONNELL, T.F. The use of the electronic segmental plethysmograph and the digital

- plethysmograph in arterial surgery. **Am. J. Surg.**, v.98, p.257-64, 1959.
- STRANDNESS, D.E.; BELL, J.W. Peripheral vascular disease: diagnosis and objective evaluation using a mercury strain gauge. **Ann. Surg.**, v.161, p.3-35, 1965. Supplement.
- STRANDNESS, D.E.; McCUTCHEON, E.P.; RUSHMER, R.F. Application of a transcutaneous Doppler flowmeter in evaluation of occlusive arterial disease. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v.122, p.1039-45, 1966.
- STRANDNESS, D.E.; KENNEDY, J.W.; JUDGE, T.P.; McLEOD, F.D. Transcutaneous directional flow detection: a preliminary report. **Am. Heart. J.**, v.78, p.65-74, 1969.
- TAGUCHI, J.T.; SUWANGOOL, P. "Pipe-stem" brachial arteries. A cause of pseudohypertension. **J.A.M.A.**, v.228, p.733, 1974.
- TINOCO, E.M.; PEREIRA LEITE, J.V. Diagnóstico precoce e prognóstico do choque por pletismógrafo original. **Rev. Bras. de Cir.**, v.24, p.183-214, 1952.
- UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. **Estrutura de apresentação de dissertações e teses.** São Paulo, 1991.
- WINSOR, T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. **Am. J. Med. Sci.**, v.220, p.117-26, 1950.

- YAO, J.S.T. Hemodynamic studies in peripheral arterial disease. **Br. J. Surg.**, v.57, p.761-6, 1970.
- YAO, J.S.T.; BERGAN, J.J.; HOBBS, J.T. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. **Br. J. Surg.**, v.56, p.676-9, 1969.
- ZIMMERMAN, B.R.; PALUMBO, P.J.; O'FALLON, W.M.; OSMUNDSON, P.J.; KAZMIER, F.J. A prospective study of peripheral occlusive arterial disease in diabetes. I. Clinical characteristics of the subjects. **Mayo Clin. Proc.**, v.56, p.217-22, 1981.

## **ABSTRACT**

The purpose of this study was to compare the non-invasive blood pressure determination techniques of the Doppler and Post-capillary , used for the lower limbs. Two groups of subjects were studied. There was no statistical difference between the groups in regard to sex, age and risk factors for atherosclerosis. The first group consisted of 36 patients with Diabetes Mellitus, and the second group of 37 volunteers with no history of Diabetes. All subjects had palpable pulses at the foot. There could be demonstrated that the Post-capillary technique correlated well with the Doppler in those subjects with a Doppler ankle/brachial index lower or equal to 1.2, even though the new technique underestimated the pressure in this group. In those subjects with stiffened arteries, with a Doppler ankle/brachial index higher than 1.2, the Post-capillary technique estimated pressure values closer to the arm pressure values. We conclude that the Post-capillary

technique can not be used as a substitute for the Doppler technique in those subjects with palpable pulses and without stiffened arteries. Nonetheless it is indicated for the evaluation of those subjects with stiffened arteries, and it's best indication is for those subjects with calcified arteries, where the Doppler derived pressures can not be trusted.