

JORNAL VASCULAR BRASILEIRO

Cirurgia Vascular, Endovascular e Angiologia



DIRETRIZES:

- Diagnóstico da Doença Arterial Obstrutiva Periférica
- Tratamento Clínico da Claudicação Intermitente
- Tratamento Cirúrgico da Claudicação Intermitente

SUMÁRIO

Diagnóstico da Doença Arterial Obstrutiva Periférica	S222
Tratamento Clínico da Claudicação Intermitente	S229
Tratamento Cirúrgico da Claudicação Intermitente	S234

EDITORIAL

Prezados (as) colegas,

Estamos apresentando as normas de orientação clínica para prevenção, diagnóstico e tratamento da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP).

Esta publicação representa o trabalho colaborativo das Comissões de Redação com toda a diretoria da nossa Sociedade, com vistas a estabelecer normas de orientação clínica para as doenças mais prevalentes das nossas especialidades, segundo os padrões científicos de revisão e atualização preconizados pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular em consonância com a Associação Médica Brasileira.

Contamos com a Comissão de Redação: Dr. Nelson Wolosker (coordenador científico) (SP) e a Comissão Científica: Drs. Adamastor Humberto Pereira (RS), Airton Delduque Frankini (RS), Cid José Sitrângulo Jr. (SP), Marcelo Araújo (BA), Nilo Mitsuru Izukawa (SP), Paulo Roberto Mattos da Silveira (RJ), Rubem Rosoky (SP) e Aldemar Araujo Castro (AL), colaboradores incansáveis, este último Coordenador Nacional das Normas de Orientação Clínica da SBACV.

Hoje em dia, as condutas médicas devem ser pautadas em consensos médicos e trabalhos cujas qualidades permitem traçar as melhores opções e direcionamentos diagnósticos e terapêuticos mais corretos das mais diferentes doenças, dentro do que se chama medicina baseada em evidências.

Neste sentido, essas diretrizes contemplam essas expectativas, com as vantagens do acesso facilitado, atualização, condensação e ajuste ao nosso meio.

Esperamos que essas diretrizes permitam um trabalho mais acurado e correto por parte de nossos especialistas, em benefício dos nossos pacientes.

Não seria possível desenvolver um trabalho desta magnitude sem contar com a colaboração de toda a Diretoria da SBACV, especialmente a Diretoria Científica, representada por Dr. Guilherme Benjamin Brandão Pitta, e a Coordenação Nacional das Normas de Orientação Clínica, por Dr. Aldemar Araujo Castro.

Também não poderíamos deixar de registrar a parceria da Libbs Farmacêutica que, dentro dos padrões éticos e de total liberdade científica, viabilizou esta publicação com a tiragem de 20 mil exemplares.

Liberato Karaoglan de Moura

Presidente da SBACV – Gestão 2003 – 2005

Normas de orientação clínica para prevenção,
diagnóstico e tratamento da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP)

Diagnóstico da Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP)

Exame físico

A inspeção da pele no membro comprometido a revela fina, seca e descamativa, com presença de rachaduras e calosidades. A alteração da cor, em geral pálida, fortalece a possibilidade de isquemia na extremidade. Além disso, as unhas quebradiças e a rarefação de pêlos costumam estar presentes. A delimitação e a extensão das lesões tróficas (úlceras, necroses ou gangrenas) também podem ser verificadas.

A palpação com o dorso das mãos, de forma centrífuga e comparativa, pode revelar a presença de extremidades com temperatura diminuída em relação à temperatura corporal ou à temperatura da região proximal imediatamente examinada, caracterizando o gradiente térmico. Esta situação pode não ser percebida em pacientes diabéticos. A presença de edema no membro comprometido, particularmente se associada com dor isquêmica de repouso ou lesão trófica, traduz edema postural na tentativa de aliviar a dor com a colocação da extremidade pendente.

A palpação dos pulsos arteriais, com o paciente deitado em decúbito dorsal e com base no conhecimento anatômico, permite detectar desde pulsos com intensidade diminuída até sua total ausência. Além disso, pode-se, com alguma experiência, avaliar a elasticidade de uma artéria de grande ou médio calibre mediante simples palpação. De modo geral, pode-se classificar os pulsos com

uma intensidade variável: 0 (ausência), 1 (diminuído) e 2 (normal), conforme proposição do TASC. Rotineiramente, deve-se procurar palpar a aorta abdominal, as artérias ilíacas externas, as femorais, as poplíteas, tibiais posteriores e pediosas nos membros inferiores. A palpação próxima a estenoses hemodinamicamente importantes pode, muitas vezes, revelar a presença de frêmito, pela tradução da perda da característica de fluxo laminar provocada pela lesão estenosante.

A ausculta da artéria, quando em presença do frêmito, revela sopro sistólico, confirmando assim estenose.

Alguns testes podem ser realizados com o objetivo de comprovar ou não a presença da diminuição do fluxo sanguíneo às extremidades e, conseqüentemente, confirmar a isquemia.

Com o paciente em posição supina, eleva-se a extremidade a ser examinada por dois minutos, em um ângulo de aproximadamente 45°, observando a coloração adquirida pelas plantas dos pés do paciente. Em presença da isquemia, a extremidade comprometida apresentará palidez na planta do pé, em intensidade diretamente proporcional ao grau de isquemia. Esta prova, conhecida como palidez à elevação, é bastante fidedigna, a ponto de pacientes com isquemia crítica não conseguirem permanecer com os pés elevados durante 2 minutos em razão da dor desencadeada.

Outro teste é o chamado de tempo de enchimento venoso. Nas mesmas condições anteriormente descritas, a elevação das extremidades provoca rápida drenagem venosa. Posteriormente, com o paciente sentado com os pés pendentes, observa-se o tempo, em segundos, necessário para o enchimento das veias superficiais. Sabendo-se que em condições normais esse período é de 10 a 15 segundos em média, um tempo superior representa dificuldade de chegada de sangue aos pés e, conseqüentemente, deficiência do seu retorno pelo sistema venoso. Também aqui há uma relação direta entre os achados: quanto maior for o tempo de enchimento venoso, mais grave será a isquemia. No entanto, o teste não tem valor para pacientes com insuficiência venosa crônica ou varizes dos MMII.

A hiperemia reativa é outro teste que pode confirmar presença ou não de isquemia. A elevação das extremidades provoca agravamento momentâneo da isquemia, agudizando um processo que é crônico. Neste momento, substâncias vaso-ativas são produzidas na microcirculação. Ao sentar com as pernas pendentes, o brusco aumento de fluxo sanguíneo promove lavagem dessas substâncias que produz vasodilatação na pele, caracterizada pela hiperemia cutânea que será tanto mais intensa quanto maior for o grau de isquemia.

Quando se pretende graduar a distância de claudicação de um paciente, pode-se colocá-lo a caminhar em um local plano, cujas dimensões sejam previamente conhecidas. No momento em que surgir a dor provocada pelo exercício, pode-se verificar a distância percorrida e comparar com a informada pelo paciente.

Além disso, para se verificar a possível existência de estenose em artérias proximais (setor aorto-ilíaco-femoral), pode-se pedir ao paciente para elevar os MMII e fazer movimentos de pedalar ou fletir as coxas e movimentá-las como se andasse de bicicleta. Em ambas as situações, caso haja estenose em artérias proximais, haverá redução da intensidade do pulso femoral correspondente ou mesmo sua ausência, com surgimento de sopro no vaso examinado. Além disso, a prévia existência de sopro poder-se-á tornar mais intensa após o exercício.

Ultra-sonografia com Doppler

Do ponto de vista técnico, o exame consiste em duas partes distintas: uma estática (som da artéria, registro gráfico, medidas das pressões sistólicas segmentares) e outra dinâmica (teste de esforço).

Com o paciente deitado em decúbito dorsal horizontal, após repouso de 20 minutos, inicia-se o exame pela determinação da pressão sistólica braquial em ambos os membros. Nos membros inferiores, o transdutor é aplicado sobre as artérias femorais, poplíteas, tibiais posteriores e pediosas. A ausculta de um som claro e limpo permite que se obtenha registro gráfico. O emprego de manguitos especiais (40 x 10 cm) em quatro níveis nas extremidades inferiores (coxa proximal e distal, panturrilha e tornozelo) permite que se obtenham as pressões segmentares.

Como complementação do exame não-invasivo, podemos medir a pressão sistólica nos dedos, mediante o uso de manguito de dimensões adequadas (em geral, com 2 a 2,5 cm de largura) e aparelho de fotopleletismografia. Em pacientes do sexo masculino, podemos determinar a pressão sistólica peniana, com emprego de manguito de 10 x 2,5 cm colocado na base do pênis e tomada de pressões em ambas as artérias dorsais do pênis, tendo com isso uma noção da circulação pélvica do paciente e sua relação com a impotência sexual de origem vascular.

O teste de esforço sensibiliza e completa a avaliação funcional da arteriopatia. Utiliza-se para tal uma esteira rolante, com inclinação de 12°, velocidade de 3 km/h por período de 5 minutos ou até que surja claudicação em um grupo muscular que impeça o seguimento da deambulação. Anotam-se a distância percorrida e o grupo muscular afetado. Com o paciente novamente em decúbito dorsal, mede-se a pressão do tornozelo (na artéria que tiver maior valor) a cada 2 minutos até atingir a pressão de repouso ou até 20 minutos após cessado o exercício.

Em pacientes que, por limitações clínicas ou pela presença de dor de repouso, não toleram o teste da esteira, pode-se realizar o teste da hiperemia reativa ou o exercício de flexão-extensão dos pés.

No teste da hiperemia reativa, um manguito é aplicado na coxa distal e a extremidade é elevada em

um ângulo de 30°, sendo insuflado o manguito até atingir pressão de 20 mmHg superior à pressão sistólica braquial ou até superar em 50 mmHg a pressão do segmento garroteado. Ao final de 5 minutos, libera-se o manguito e se mede a pressão do tornozelo a cada 30 segundos até retornar à pressão de repouso ou até o máximo de 20 minutos.

O teste de exercício de flexão-extensão dos pés é realizado com o paciente deitado em decúbito dorsal. Pede-se para que eleve as extremidades em ângulo de 30°, para aumentar a isquemia, e exercite ativamente os pés com movimentos de flexão e extensão com ritmo de 40 a 50 vezes por minuto, até um total de 5 minutos, ou que apresente dor muscular. Após cessado esse exercício, mede-se a pressão a cada minuto, até retornar ao valor de repouso ou até completar 20 minutos.

A interpretação do exame é feita avaliando-se o registro gráfico, as medidas de pressões sistólicas segmentares e o resultado do teste realizado (esteira, hiperemia reativa ou exercício de flexão-extensão dos pés).

Deste modo, o traçado de característica normal revela uma onda trifásica; distalmente à oclusão ou a estenoses hemodinamicamente importantes, revela ondas monofásicas e os registros verificados sobre artérias ateroscleróticas, de elasticidade reduzida ou ausente, caracterizam-se por registro bifásico.

Em relação às medidas das pressões sistólicas segmentares, dois fatores devem ser considerados na sua interpretação: 1) o índice de pressão tornozelo/braço (quociente entre a pressão sistólica de maior valor no tornozelo e pressão sistólica braquial); e 2) as medidas das pressões segmentares em cada extremidade e comparativamente entre os membros.

O índice de pressão tornozelo/braço inferior a 0,90 é considerado indicativo da existência de doença arterial obstrutiva periférica. Em relação às medidas de pressões sistólicas segmentares, pode-se verificar gradiente em duas posições: um membro em relação ao outro (gradiente horizontal) e no mesmo membro (gradiente longitudinal). Gradiente horizontal resultaria de uma diferença de pressão igual ou superior a 20 mmHg no mesmo nível, sugerindo lesão do lado de menor pressão. O gradiente longitudinal sugere estenose quando a diferença entre duas medidas contíguas for

de 30 mmHg e de oclusão total quando essa diferença for igual ou superior a 40 mmHg.

Em pacientes diabéticos, com artérias calcificadas, esses índices podem mostrar-se elevados mesmo em vigência de doença obstrutiva e, nesses casos, a medida da pressão digital (hálux) é recomendável.

O teste da esteira, embora se saiba que não traduz a distância percorrida pelo paciente para surgir a claudicação intermitente, quantifica-a e reproduz de maneira padronizada. As medidas das pressões do tornozelo, após parada do exercício, em indivíduos normais, podem variar desde pequena elevação, permanecer estável ou sofrer queda de até 20% em relação à pressão de repouso, retornando aos valores iniciais em cerca de 2 minutos. Quedas maiores representam obstrução arterial troncular do membro e, por outro lado, o tempo de retorno ao valor de repouso revela a eficiência da circulação colateral.

O teste da hiperemia reativa e o exercício de flexão-extensão dos pés, de idêntica interpretação, não se mostram tão pronunciados como o teste da esteira, seja em relação à queda da pressão, seja em relação ao tempo de retorno ao valor inicial, que em geral se faz em um período menor.

Os pacientes portadores de doença arterial obstrutiva periférica em fase de isquemia crítica (dor em repouso e/ou lesão trófica) são avaliados por meio da determinação absoluta da pressão no tornozelo e não de índice de pressão tornozelo/braço. Além disso, para que sejam incluídos pacientes diabéticos nessa classificação, recomenda-se a realização da determinação da pressão sistólica do pododáctilo neste grupo especial de pacientes. As pressões que caracterizam a isquemia como causa do quadro clínico seriam inferiores a 50 a 70 mmHg no tornozelo ou inferiores a 30 a 50 mmHg no pododáctilo.

Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais necessários à adequada investigação dos pacientes portadores de doença arterial obstrutiva periférica, particularmente para servir de controle do tratamento, seriam: hemograma, uréia, creatinina, glicose, triglicerídeos, colesterol total, HDL-colesterol e LDL-colesterol.

Exames complementares

Embora a avaliação clínica seja bem específica e sensível para o diagnóstico de DAOP e CI, não é suficiente para revelar a extensão da lesão oclusiva e, objetivamente, o grau de limitação às atividades físicas; além disso, não permite avaliar e quantificar lesões multissegmentares.

As distâncias de marcha referidas pelos pacientes quase nunca são comparáveis com aquelas obtidas em testes objetivos. Num estudo retrospectivo¹, em 1998, Wolosker e cols. verificaram que apenas 11% dos 212 doentes estudados apresentavam distância máxima de marcha referida por eles mesmos, similar àquela obtida em teste de esforço de carga progressiva.

Os exames complementares visam a oferecer tais dados, além de dirimir dúvidas diagnósticas. Atualmente, com o grande desenvolvimento tecnológico, a maioria deles não oferece risco à saúde dos doentes por serem pouco invasivos, além de fornecer dados que permitem melhor avaliação da doença e de sua evolução durante o tratamento.

A única técnica invasiva empregada nos dias de hoje é a angiografia, que, com sua qualidade superior de imagem, tem como finalidade oferecer minuciosamente dados anatômicos da doença. Entretanto, em virtude do risco de complicações que ocorrem em 7% dos pacientes e mortalidade de 0,7%², só é justificável nos casos de CI, apenas quando um procedimento cirúrgico é aventado ou mesmo durante os atos cirúrgicos, como parte destes.

A avaliação inicial ideal nos dias de hoje é aquela que combina os dados obtidos em investigação clínica (anamnese e exame físico), fisiológica (índices pressóricos e distâncias de marcha) e anatômica não-invasiva (ecografia Doppler) ou pouco-invasiva (angiorressonância nuclear magnética). A arteriografia é realizada imediatamente antes ou durante procedimento cirúrgico.

Detector ultra-sônico de fluxo para mensuração de índice de tornozelo-braço (ITB)

As técnicas de ultra-som na DAO passaram a ser utilizadas a partir de 1958, quando Satomura e cols.³

relataram o uso do sinal de Doppler para a detecção de fluxo sanguíneo. No início, o ultra-som era utilizado para auscultar o fluxo sanguíneo, oferecendo apenas dados qualitativos. Utilizando-se de um manguito de pressão, esse método passou a ser adotado para a medida da pressão sistólica das artérias de perna.

Trata-se de um método objetivo, simples, de baixo custo e não-invasivo que pode identificar o paciente com CI e permite quantificar a gravidade da doença por meio de um aparelho portátil. Para se obter tal medida, utilizam-se detector ultra-sônico de fluxo e manguito de pressão⁴.

O ITB consiste na medida da pressão sistólica nas artérias da perna e sua comparação com a medida no membro superior (tendo como premissa que este último não apresenta obstrução arterial), aferida com o detector ultra-sônico de fluxo.

Os pacientes com obstruções arteriais crônicas geralmente apresentam índices inferiores a 0,92, exceto nos casos em que há calcificação intensa da parede da artéria, pois elas se tornam não compressíveis, impedindo a obtenção de valores reais para esse índice^{5,6}.

Apenas com esse procedimento é possível dirimir a maioria das dúvidas em casos de CI cujo diagnóstico não tenha sido possível apenas com o exame clínico. Entretanto, em pequeno percentual dos doentes, a dúvida persiste, sendo necessária a realização de outras provas diagnósticas.

O ITB também tem sido bastante utilizado como fator preditivo da evolução clínica de pacientes portadores de CI, mas seus resultados são controversos^{7,8}. Existem dúvidas quanto à validade do índice e também quanto ao valor mais adequado para desempenhar essa função⁹.

ITB em teste de esforço

Com o auxílio de um aparelho detector ultra-sônico de fluxo, realizamos a medida do ITB após esforço físico de intensidade controlada. O exercício físico provoca vasodilatação muscular, gerando aumento proporcional de fluxo para os membros inferiores. Quando há estenose arterial, ocorre também aumento

do fluxo nessa região e também pela circulação colateral; porém, a perda de energia leva à diminuição da pressão sistólica nos segmentos arteriais distais à lesão¹⁰.

Esse efeito permite ao médico avaliar a importância das obstruções arteriais no quadro geral do doente. Os pacientes com DAO, por apresentarem faixa etária avançada (6ª e 8ª décadas de vida), podem ter limitações físicas associadas a outras doenças. Em muitas oportunidades, essas outras alterações podem ser a verdadeira causa da limitação e não a lesão arterial. Esse exame permite, portanto, elucidar este tipo de dúvida.

Ecografia-Doppler

O estudo ultra-sônico de imagens associado ao estudo simultâneo do fluxo em vasos sanguíneos combina o ultra-som modo B em tempo real com o Doppler pulsado. Permite analisar características morfológicas da parede arterial, do lúmen e das estruturas adjacentes ao vaso, além de revelar o padrão de fluxo sanguíneo¹¹. Com esses dados, podemos diferenciar as lesões arteriais segmentares das mais extensas.

Atualmente, com examinadores experientes, a precisão desse método é muito grande, podendo ser comparável à da angiografia¹². Na avaliação de rotina dos portadores de CI, lesões arteriais podem ser identificadas e quantificadas, sendo possível estudar sua evolução durante o acompanhamento clínico.

Embora se trate de exame útil, a alteração evolutiva dos seus resultados não implica necessariamente modificações dos sintomas. Existem indivíduos que apresentam estenoses arteriais cada vez mais intensas, mas, apesar disso, andam distâncias cada vez maiores, enquanto outros, apesar de terem estabilidade da lesão, têm diminuição nas distâncias de marcha.

Angiorressonância nuclear magnética (ARM)

A angiorressonância nuclear magnética é um exame pouco invasivo, desenvolvido no final da década de 1980, que fornece informações a respeito da morfologia da parede arterial, das estruturas adjacentes e da fisiologia do fluxo arterial, não apresentando os efeitos

adversos da radiação, dos contrastes radiopacos e das punções dos cateterismos arteriais.

Com a evolução tecnológica, diferentes técnicas de ARM passaram a ser utilizadas. Atualmente, a injeção endovenosa de dose dupla de contraste paramagnético, que consiste na angiorressonância nuclear magnética contrastada (ARMC), é empregada. Baseia-se na capacidade do gadolínio (contraste paramagnético) de aumentar o sinal emitido pelo fluxo sanguíneo, proporcionando imagens melhores que no exame sem contraste, em longos segmentos de vasos (50 cm), em períodos curtos de tempo (menos de 1 minuto).

D'Ippolito e cols.¹³, estudando 30 pacientes portadores de CI, compararam a ARMC com arteriografia no segmento aorto-ilíaco. Observaram concordância absoluta entre os resultados obtidos em ambos os exames. A qualidade das imagens obtidas foi comparável às da arteriografia. Assim, é possível em algumas circunstâncias programar procedimentos cirúrgicos apenas com base em seus resultados¹⁴.

Arteriografia (AG)

AAG é um exame radiológico invasivo que permite visibilizar as características da luz das artérias tronculares e de pequenos ramos musculares e colaterais, tornando possível constatar alterações parietais mínimas mediante injeção intravascular de contraste¹⁵.

AAG não é um exame realizado para se estabelecer o diagnóstico da DAO, visto que a anamnese e os exames não-invasivos são suficientes para tal. É utilizada nos casos em que a operação esteja indicada, para um planejamento cirúrgico prévio¹⁶.

Por oferecer as melhores imagens da luz arterial, a AG continua sendo considerada o padrão de comparação (padrão-ouro) para as outras modalidades de imagem¹⁷.

Nos dias de hoje, a AG passou a ser utilizada com grande frequência durante os procedimentos endovasculares. Essas técnicas baseiam-se na correção de lesões vasculares mediante manipulação de cateteres sob visibilização por meio de aparelhos de fluoroscopia e injeções frequentes de contraste intravascular. AAG é realizada no mínimo em duas oportunidades durante

tais procedimentos: antes da correção e logo depois dela, para análise de resultado¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰.

Medidas de avaliação de distância de marcha

A avaliação objetiva das distâncias de marcha é um dos pontos mais importantes no estudo da CI. Os dados subjetivos oferecidos pelo paciente quase nunca coincidem com aqueles obtidos em testes objetivos, motivo pelo qual não devem ser utilizados como parâmetro de avaliação de tratamento em trabalhos científicos. Para investigar objetivamente a eficiência do tratamento do paciente com CI, devemos utilizar algum método que possa avaliar as distâncias de marcha percorridas pelo paciente. Para esse fim, são utilizados os testes de marcha.

Existem duas modalidades de teste de marcha: os de pista e os de esteira.

Testes de pista

Os testes de pista são quantificados por algum profissional que acompanha o exercício. Nesses métodos, o paciente caminha com velocidade constante, em terreno plano. As distâncias são medidas objetivamente. São métodos adequados, com bons índices de reprodutibilidade. Entretanto, dependem totalmente de um examinador especializado e de local apropriado, o que os torna pouco práticos²¹.

Testes de esteira

Nos testes de esteira, os pacientes andam em velocidades e tempo predeterminados sobre uma esteira motorizada até que a dor máxima ocorra, quando então é medida a distância máxima de marcha.

Dois tipos de testes em esteira vêm sendo utilizados em pacientes com CI: os (testes de esteira) de carga fixa e os de carga progressiva.

O teste de carga fixa mais utilizado atualmente é o preconizado pela Sociedade Americana de Cirurgia Vasculár. É realizado com inclinação de 12° a uma velocidade de 2 milhas por hora²². Apesar de ser mais prático que os testes de marcha de pista, não apresenta reprodutibilidade adequada, com índices de variação

de distância em exames subsequentes de 30% a 45%^{23, 24}.

Os testes com carga progressiva são realizados em esteira com velocidade fixa, porém com elevação progressiva da inclinação desta. Apresentam a mesma praticidade dos de carga fixa, porém com coeficientes de variação menores, ao redor de 13%²⁵.

Como os valores numéricos para avaliar a melhora e a piora ainda não foram estabelecidos objetivamente, são arbitrários e definidos pelo investigador.

Referências

1. Yasbek G et al. Avaliação objetiva de distância percorrida por pacientes com claudicação intermitente. In: XXXII Congresso Brasileiro de Angiologia e Cirurgia Vasculár 248, Curitiba, 1997. *Resumos*. Curitiba, 1997.
2. AbuRahma AF et al. Complications of arteriography in a recent series of 707 cases: factors affecting outcome. *Ann Vasc Surg* 1993;7(2):122-9.
3. Satomura S. Study of flow patterns in peripheral arteries by ultrasonics. *J Acoust Soc Jpn* 1959;15:151-159.
4. Carter SA. Clinical measurement of systolic pressures in limbs with arterial occlusive disease of the lower extremities. *JAMA* 1969; 207(10):1869-74.
5. Fronck A, Coel M, Bernstein EF. The importance of combined multisegmental pressure and Doppler flow velocity studies in the diagnosis of peripheral arterial occlusive disease. *Surgery* 1978;84:840-847.
6. Osmundson PJ et al. A prospective study of peripheral occlusive arterial disease in diabetes. Vascular laboratory assessment. *Mayo Clin Proc* 1981; 56(4):223-32.
7. Jelnes R et al. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *Br Med J* 1986;293(6555):1137-40.
8. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA* 1995; 274(12):975-80.
9. Wolosker N et al. Predictive value of the ankle-brachial index in the evaluation of intermittent claudication. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2000 Mar-Apr;55(2):61-4.
10. Yao ST. Hemodynamic studies in peripheral arterial disease. *Br J Surg* 1970; 57(10):761-6.
11. Taylor KJ, Burns PN. Duplex Doppler scanning in the pelvis and abdomen. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11(4):643-58.

12. Leng GC et al. Doppler colour flow imaging in peripheral arterial disease. *Br J Hosp Med* 1991; 45(4):204-7.
13. Wolosker N et al. Gadolinium magnetic angioresonance in the study of aortoiliac disease. *Angiology* 2003 Mar-Apr;54(2):163-8.
14. D'Ippolito G et al. Angio – RM com contraste e angiografia convencional na avaliação do doente com claudicação: estudo comparativo. *Cir Vasc Angiol* 1999; 15:8-12.
15. Wolosker N et al. Estudo da circulação periférica em pacientes portadores de lesões obstrutivas distais de membros inferiores através de angiografia digital. *Rev Arq Med* 1985;22:9-12.
16. Wolosker N et al. Use of arteriography for the initial evaluation of patients with intermittent lower limb claudication. *Sao Paulo Med J* 2001 Mar;119(2):59-61.
17. _____ et al. A angiografia digital no estudo das doenças vasculares periféricas. *Arq B Med Hosp Fac C Med Santa Casa de S. Paulo* 1984;4(18): 15-18.
18. _____ et al. Primary utilization of stents in angioplasty of superficial femoral artery. *Vasc Endovascular Surg* 2003 Jul-Aug;37(4):271-7.
19. _____ et al. Endovascular treatment for intermittent claudication in patients who do not improve with clinical treatment. *Clinics* 2005 Jun;60(3):193-200.
20. Gruntzig A, Kumpe DA. Technique of percutaneous transluminal angioplasty with the Gruntzig ballon catheter. *AJR Am J Roentgenol* 1979;132(4):547-52.
21. Leger L, Gadoury C. A maximal multistage 20-m shuttle run test to predict VO_2 max. *Eur J Appl Physiol* 1982;49(1):1-12.
22. Rutherford RB et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 4(1):80-94.
23. Ouriel K et al. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. *Surgery* 1982; 91(6):686-93.
24. Gardner AW et al. Progressive vs single-stage treadmill tests for evaluation of claudication. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23(4):402-8.
25. Hiatt WR. The evaluation of exercise performance in patients with peripheral vascular disease. *J Cardiopulmonary Rehabil* 1988;12(4):525-32.

Normas de orientação clínica para prevenção,
diagnóstico e tratamento da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP)

Tratamento clínico da claudicação intermitente

O objetivo do tratamento clínico é melhorar o desempenho da marcha (aumentar distância de marcha) com utilização de exercícios físicos¹, cujos benefícios não são apenas de ordem local, ocorrendo também de forma sistêmica, ao melhorarem o desempenho do sistema cardiovascular como um todo.

Os mecanismos que determinam melhora no desempenho de marcha ainda não estão bem elucidados. Várias teorias têm sido relatadas para tentar explicá-la.

Alterações musculares ultra-estruturais e bioquímicas foram descritas em claudicantes²; adaptações morfofuncionais à isquemia correlacionaram-se com melhora clínica^{3,4}.

Alterações hemodinâmicas gerando aumento do calibre das artérias comprometidas pelo processo aterosclerótico são consideradas mecanismo compensatório da progressão da estenose luminal⁵. O desenvolvimento da circulação colateral como resultado do treinamento físico proporciona melhora da claudicação⁶⁻⁸.

A redistribuição de fluxo sanguíneo dentro da musculatura isquêmica foi uma hipótese aventada como um dos mecanismos para explicar a melhora de claudicantes sem benefício significativo da circulação colateral dos grandes vasos de condução⁹.

Alterações biomecânicas da marcha poderiam auxiliar na melhora da CI¹⁰. Maior eficiência no ato de

caminhar (efeito de aprendizado) ou aumento na tolerância à dor, permitindo desempenho mais eficaz, podem ser as principais causas da melhora da CI¹¹.

Embora existam divergências com relação ao tipo de exercício físico mais eficaz, a caminhada parece ser superior aos calistênicos e ao treinamento em esteira motorizada.

O treinamento físico pode ser realizado pelo paciente baseado apenas na orientação médica (sem supervisão) ou sob a orientação de um profissional paramédico (fisioterapeuta ou educador físico).

O treinamento físico não-supervisionado é uma alternativa boa e de baixo custo. Uma sessão de instrução detalhada e o controle dos resultados são fundamentais para o sucesso do treinamento. Realizado dessa maneira, é uma alternativa àquele realizado em âmbito ambulatorial, em grandes grupos de claudicantes^{12,13}. Apesar de efetivo para a maioria dos doentes, em alguns casos o sucesso não é obtido, o que pode refletir insucesso do tratamento ou treinamento físico inadequado; alguns doentes param de andar muito precocemente após o surgimento da dor, o que não ocorre com a supervisão do fisioterapeuta ou do educador físico; outros, que requeiram alterações profundas no estilo de vida, necessitam de supervisão, visto que um programa baseado apenas na iniciativa do próprio paciente raramente obtém sucesso¹⁴.

O treinamento físico supervisionado oferece resultados ainda melhores que o não supervisionado e

deve ser estimulado sempre que possível, com o auxílio de profissionais da área de educação física ou fisioterapia em conjunto com a orientação de angiologistas e cirurgões vasculares¹⁵.

Tratamento farmacológico

Diversos tipos de fármacos têm sido empregados, ainda que empiricamente, no tratamento da CI. Muitos ainda demandam estudos mais aprofundados, enquanto outros, como os vasodilatadores, já são utilizados há décadas, embora com resultados incertos.

Os vasodilatadores não tiveram sua real eficácia confirmada no tratamento da CI¹⁶. Isso se deve ao fato de que não existe vasoconstrição nos tecidos isquêmicos¹⁷, não havendo, então, justificativa para utilização dessas drogas.

As prostaglandinas vêm sendo empregadas desde 1985. Sua aplicação endovenosa intra-hospitalar torna o tratamento caro e de difícil aplicabilidade em claudicantes, ainda que alguns estudos certifiquem sua eficácia¹⁸. Sua utilização por via oral no aumento da DMC e na melhora da qualidade de vida do paciente permanece controversa^{19,20}.

A carnitina é uma amina quaternária administrada sob a forma de L-propionil-carnitina. Suas principais ações são o aumento da β -oxidação de ácidos graxos no tecido muscular; produção de succinil CoA e succinato (subproduto do ciclo de Krebs), provendo maior substrato à produção de energia em tecido muscular isquêmico; aumento da produção de ATP intracelular e redução da resposta acidótica à glicólise; melhora da fosforilação oxidativa; proteção anti-oxidante contra efeitos deletérios de radicais livres; efeitos hemorreológicos positivos; normalização do nível de TPA (reduzido em ateroscleróticos).

Estudos em claudicantes – que ainda merecem confirmação mais substancial – revelam que essa droga promove aumento da DMC, da velocidade de marcha, da força muscular da panturrilha e melhora da qualidade de vida. Seus principais efeitos adversos são náusea e epigastralgia²¹⁻²³.

Antiagregantes inibem as enzimas cicloxigenase 1 e 2, que são responsáveis por uma das etapas da formação de prostaciclina e tromboxana. As células

endoteliais, por serem nucleadas, têm a capacidade de ressintetizar essa enzima, tornando essa inibição reversível e retomando a produção de prostaciclina. Já a plaqueta, produtora de TXA₂, não tem a mesma capacidade e a inibição torna-se irreversível. Este raciocínio justifica o predomínio da atividade de prostaciclina quando da administração de antiagregantes.

Outro efeito significativo dessas drogas seria a inibição da ativação celular e da amplificação da resposta inflamatória à reperfusão pós-isquemia²⁴. Essa resposta inflamatória seria responsável, em parte, pela gênese da lesão aterosclerótica arterial. Assim, um estudo com arteriografias seriadas em ateroscleróticos revelou que a administração de ácido acetilsalicílico (AAS) e dipiridamol poderia evitar a progressão da doença arterial periférica²⁵. Porém, do ponto de vista epidemiológico, o AAS não foi eficaz na redução do risco cardiovascular especificamente em claudicantes, após 27 meses de seguimento, embora tenha reduzido esse risco considerando o grupo total de ateroscleróticos²⁶.

A pentoxifilina foi a primeira droga a receber a aprovação de uso no tratamento para CI nos Estados Unidos. Seu modo de ação principal se baseia na inibição da enzima fosfodiesterase, causando aumento do AMP cíclico intra-hemácia, com benefício da flexibilidade de sua membrana celular, de maneira dose-dependente. Isso traz melhora no fluxo e na oxigenação dos tecidos isquêmicos, embora o exato mecanismo não esteja totalmente elucidado, já que outros efeitos são conhecidos, como aumento da filtrabilidade de leucócitos e redução da formação de radicais livres durante a isquemia²⁷.

Outro efeito significativo dessa droga seria a sua atuação no sentido de corrigir a doença mitocondrial das fibras musculares que estaria presente em claudicantes²⁸.

Os estudos a respeito do papel dessa droga na prática clínica são controversos. Enquanto alguns relatam que na dose de 1.200 mg/d seria eficiente no aumento da DMC^{29,30}, uma análise crítica de várias publicações a esse respeito revela diversas falhas metodológicas, impossibilitando certificar a eficácia dessa droga até o momento^{31,32}.

O papel da melhora dos parâmetros hemorreológicos na CI ainda não está bem estabelecido. Existe associação significativa entre níveis de fibrinogênio e de viscosidade do plasma e do sangue total e risco de progressão moderada da doença arterial periférica³³. Porém, estudo controlado duplo-cego revelou que a tendência a incremento da DMC não foi acompanhada de redução da viscosidade do sangue total, nem da redução do fibrinogênio, nem da deformação eritrocitária³⁴. Portanto, outros mecanismos de ação deveriam ser creditados a drogas que provocam melhora da DMC.

À luz dessas constatações, outros mecanismos de ação do cilostazol – a segunda droga aprovada para tratamento de CI nos Estados Unidos – têm sido elucidados. Sua atuação clássica é a inibição da enzima fosfodiesterase III, elevando o nível de AMPc intracelular. Este, por sua vez, inibe a fosfolipase e a ciclooxigenase, bloqueando a produção de TXA2. Entretanto, sua ação vasodilatadora não é totalmente explicada pela inibição da fosfodiesterase III.³⁵ O cilostazol inibe a captação de adenosina por hemácias e plaquetas (com maior potência que pentoxifilina), aumentando sua concentração intersticial. A adenosina estimula a enzima adenil ciclase, elevando os níveis de AMPc intraplaquetários. Desta forma, potencializaria o efeito inibidor da PDE III, com resultados de inibição plaquetária e vasodilatação^{36,37}.

Outros efeitos significativos do cilostazol são inibição da proliferação de células musculares lisas vasculares mediada por eritropoetina, por meio do aumento intra-endotelial de AMPc³⁸, e aumento seletivo de HDL e melhora da lipemia pós-prandial em diabéticos – um efeito antiaterogênico³⁹. Sugere-se que esse efeito seria mediado, parcialmente, pela inibição da interleucina-6, inibidora da lipase lipoprotéica⁴⁰.

Além disso, o cilostazol eleva os níveis de fator de crescimento endotelial, que seria parcialmente responsável pela melhora da claudicação. O mesmo efeito não foi atribuído à pentoxifilina, corroborando a tese de diferentes mecanismos de ação dessas duas drogas⁴¹.

Diversos estudos multicêntricos e meta-análises concluem a respeito do efeito benéfico dessa

droga (em termos de DMC e metabólicos) no tratamento da CI, tanto em relação a placebo, como a pentoxifilina⁴²⁻⁵⁰.

Finalmente, o crescente uso de estatinas em pacientes ateroscleróticos, mesmo naqueles sem níveis elevados de colesterol total e/ou LDL-colesterol, tem despertado o interesse por um possível efeito favorável que esses medicamentos poderiam exercer sobre a DMC. Embora alguns estudos tenham chegado a resultados que confirmam essa hipótese⁵¹⁻⁵³, outros estudos comparando o efeito desses fármacos com aquele obtido com o treinamento físico ainda devem ser realizados.

Referências

1. Machado AGG et al. Tratamento clínico em doentes com claudicação intermitente por obstrução aterosclerótica crônica de aorta abdominal. *Rev Med São Paulo* 1996; 75(2):108-12.
2. Holm J, Bjorntorp P, Schersten T. Metabolic activity in human skeletal muscle. Effect of peripheral arterial insufficiency. *Eur J Clin Invest* 1972; 2(5):321-5.
3. Holm J et al. Enzyme studies in muscles of patients with intermittent claudication. Effect of training. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1973;128:201-5.
4. Bylund AC et al. Enzyme activities in skeletal muscles from patients with peripheral arterial insufficiency. *Eur J Clin Invest* 1976; 6(6):425-9.
5. Glagov S et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;316(22):1371-5.
6. Weiss T et al. Effect of intensive walking exercise on skeletal muscle blood flow in intermittent claudication. *Angiology* 1992; 43(1):63-71.
7. Wilson SE et al. Occlusion of the superficial femoral artery: what happens without operation. *Am J Surg* 1980; 140(1):112-8.
8. Mannarino E et al. Effects of physical training on peripheral vascular disease: a controlled study. *Angiology* 1989; 40(1):5-10.
9. Schoop W. Mechanism of beneficial action of daily walking training of patients with intermittent claudication. *Scand J Clin Lab Invest* 1973;128:197-9.
10. Rosoky RAM. *Baropodometria plantar em pacientes portadores de claudicação intermitente unilateral de membros inferiores*. São Paulo, 1999. 92p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

11. Rosoky RMA et al. Ground reaction force pattern in limbs with functional ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (in press).
12. Wolosker N et al. Evaluation of walking capacity over time in 500 patients with intermittent claudication who underwent clinical treatment. *Arch Intern Med* 2003 Oct 27;163(19):2296-300.
13. Jonason T, Ringqvist I, Oman-Rydberg A. Home-training of patients with intermittent claudication. *Scand J Rehabil Med* 1981;13(4):137-41.
14. Keltikangas-Jarvinen L, Lepantalo M, Lindfors O. Personality factors as predictors of compliance with and the outcome of supervised self-care program for patients with intermittent claudication. *Scand J Rehabil Med* 1987;19(1):1-6.
15. Rosoky R, Wolosker N. Regarding 'Life-style modification in peripheral arterial disease'. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005 Jun;29(6):654.
16. McNamara DB, Champion HC, Kadowitz PJ. Pharmacologic management of peripheral vascular disease. *Surg Clin North Am* 1998;78(3):447-64.
17. Coffman JD. Vasodilator drugs for peripheral vascular disease. *N Engl J Med* 1979 Jul 19;301(3):159-60.
18. Mangiafico RA et al. Impact of a 4-week treatment with prostaglandin E1 on health-related quality of life of patients with intermittent claudication. *Angiology* 2000;51(6):441-9.
19. Mohler ER 3rd et al. Treatment of intermittent claudication with beraprost sodium, an orally active prostaglandin I2 analogue: a double-blinded, randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(10):1679-86.
20. Lievre M et al. Oral Beraprost sodium, a prostaglandin I(2) analogue, for intermittent claudication: a double-blind, randomized, multicenter controlled trial. Beraprost et Claudication Intermittente (BERCI) Research Group. *Circulation* 2000;102(4):426-31.
21. Wiseman LR, Brogden RN. Propionyl-L-carnitine. *Drugs Aging* 1998;12(3):243-8; discussion 249-50.
22. Hiatt WR et al. Propionyl-L-carnitine improves exercise performance and functional status in patients with claudication. *Am J Med* 2001;110(8):616-22.
23. Brevetti G, Diehm C, Lambert D. European multicenter study on propionyl-L-carnitine in intermittent claudication. *J Am Col Cardiol* 1999;34(5):1618-24.
24. Edwards AT et al. Systemic responses in patients with intermittent claudication after treadmill exercise. *Br J Surg* 1994;81(12):1738-41.
25. Hess H, Mietaschk A, Deichsel G. Drug-induced inhibition of platelet function delays progression of peripheral occlusive arterial disease. A prospective double-blind arteriographically controlled trial. *Lancet* 1985;1(8426):415-9.
26. Regensteiner JG, Hiatt WR. Current medical therapies for patients with peripheral arterial disease: a critical review. *Am J Med* 2002;112(1):49-57.
27. Clemens MR, Ruess M. Effect of pentoxifylline on erythrocyte membrane and plasma lipids. *Eur J Clin Pharmacol* 1991;41(6):623-4.
28. Pipinos II et al. Pentoxifylline reverses oxidative mitochondrial defect in claudicating skeletal muscle. *J Surg Res* 2002;102(2):126-32.
29. Porter JM et al. Pentoxifylline efficacy in the treatment of intermittent claudication: multicenter controlled double-blind trial with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients. *Am Heart J* 1982;104(1):66-72.
30. Porter JM, Bauer GM. Pharmacologic treatment of intermittent claudication. *Surgery* 1982;92(6):966-971.
31. Moher D et al. Pharmacological management of intermittent claudication: a meta-analysis of randomised trials. *Drugs* 2000;59(5):1057-70.
32. Radack K, Wyderski RJ. Conservative management of intermittent claudication. *Ann Int Med* 1990;113(2):135-146.
33. Smith FB et al. Smoking, hemorheologic factors, and progression of peripheral arterial disease in patients with claudication. *J Vasc Surg* 1998;28(1):129-35.
34. Dawson DL et al. Failure of pentoxifylline or cilostazol to improve blood and plasma viscosity, fibrinogen, and erythrocyte deformability in claudication. *Angiology* 2002;53(5):509-20.
35. Yashiro Y, Ohhashi T. Effects of cilostazol, a selective cyclic AMP phosphodiesterase inhibitor on isolated rabbit spinal arterioles. *Jpn J Physiol* 2002;52(5):471-7.
36. Liu Y et al. Inhibition of adenosine uptake and augmentation of ischemia-induced increase of interstitial adenosine by cilostazol, an agent to treat intermittent claudication. *J Cardiovasc Pharm* 2000;36(3):351-60.
37. Sun B et al. New mechanism of action for cilostazol: interplay between adenosine and cilostazol in inhibiting platelet activation. *J Cardiovasc Pharm* 2002;40(4):577-85.
38. Ito C et al. Modulation of the erythropoietin-induced proliferative pathway by cAMP in vascular smooth muscle cells. *Am J Physiol - Cell Physiol* 2002;283(6):C1715-21.

39. Ikewaki K et al. Cilostazol, a potent phosphodiesterase type III inhibitor, selectively increases antiatherogenic high-density lipoprotein subclass LpA-I and improves postprandial lipemia in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metab Clin Exp* 2002;51(10):1348-54.
40. Lee TM et al. Differential lipogenic effects of cilostazol and pentoxifylline in patients with intermittent claudication: potential role for interleukin-6. *Atherosclerosis* 2001;158(2):471-6.
41. Lee TM et al. Differential effects of cilostazol and pentoxifylline on vascular endothelial growth factor in patients with intermittent claudication. *Clin Sci* 2001;101(3):305-11.
42. Thompson PD et al. Meta-analysis of results from eight randomized, placebo-controlled trials on the effect of cilostazol on patients with intermittent claudication. *Am J Cardiol* 2002;90(12):1314-9.
43. Regensteiner JG et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2002;50(12):1939-46.
44. Beebe HG et al. A new pharmacological treatment for intermittent claudication: results of a randomized, multicenter trial. *Arch Intern Med* 1999;159(17):2041-9.
45. Elam MB et al. Effect of the novel antiplatelet agent cilostazol on plasma lipoproteins in patients with intermittent claudication. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18(12):1942-7.
46. Money SR et al. Effect of cilostazol on walking distances in patients with intermittent claudication caused by peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 1998;27(2):267-74.
47. Dawson DL et al. Strandness DE Jr. A comparison of cilostazol and pentoxifylline for treating intermittent claudication.[comment]. *Am J Med* 2000;109(7):523-30.
48. Dawson DL et al. Cilostazol has beneficial effects in treatment of intermittent claudication: results from a multicenter, randomized, prospective, double-blind trial. *Circulation* 1998;98(7):678-86.
49. Strandness DE Jr et al. Effect of cilostazol in patients with intermittent claudication: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Vasc Endovasc Surg* 2002;36(2):83-91.
50. Mohler ER 3rd et al. Effects of cilostazol on resting ankle pressures and exercise-induced ischemia in patients with intermittent claudication. *Vasc Med* 2001;6(3):151-6.
51. Aronow WS et al. Effect of simvastatin versus placebo on treadmill exercise time until the onset of intermittent claudication in older patients with peripheral arterial disease at six months and at one year after treatment. *Am J Cardiol* 2003;92(6):711-2.
52. Mohler ER 3rd, Hiatt WR, Creager MA. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2003;108(12):1481-6.
53. McDermott MM et al. Statin use and leg functioning in patients with and without lower-extremity peripheral arterial disease. *Circulation* 2003;107(5):757-61.

Normas de orientação clínica para prevenção,
diagnóstico e tratamento da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP)

Tratamento Cirúrgico da Claudicação Intermitente

O tratamento da CI vem evoluindo e sendo aprimorado com o conhecimento da história natural¹ e com a utilização de técnicas de treinamento físico e técnicas cirúrgicas cada vez mais desenvolvidas.

Na CI, em razão da limitação de distâncias de marcha, ocorre sempre algum grau de restrição física com conseqüente piora da qualidade de vida². Outro problema que aflige mais o médico do que os doentes é a possibilidade do aparecimento das manifestações sistêmicas da doença de base.

A abordagem clínica tem a seu favor o caráter não invasivo, com incidência praticamente nula de complicações e seu mecanismo de ação, que, além de melhorar as distâncias de marcha, proporciona benefícios a todo o sistema cardiovascular, interrompendo ou, pelo menos, diminuindo a progressão da doença aterosclerótica^{3,4}. Embora seu custo financeiro seja incomparavelmente menor do que o do tratamento cirúrgico, não se pode negligenciar o custo social que representa um longo e eventualmente ineficaz período de treinamento físico.

A abordagem cirúrgica (cirurgia convencional ou endovascular) oferece resultados imediatos na melhoria das distâncias de marcha; todavia, gera risco de complicações dos mais diversos tipos. Wolosker e cols., em 2004, apresentaram casuística de 26 pacientes tratados cirurgicamente com ótimos resultados⁵ e, em 2005, 61 pacientes tratados com angioplastia associada à colocação de *stents* com resultados excelentes⁶.

Como não existe um único método que solucione o problema, mas sim uma série de condutas aplicáveis para cada paciente, a combinação das diferentes alternativas terapêuticas oferece o melhor resultado⁷.

Habitualmente, levando-se em conta o conhecimento da história natural da CI e os diferentes métodos terapêuticos atualmente disponíveis, bem como as vantagens e desvantagens de cada um deles, a abordagem clínica acaba por ser utilizada na fase inicial do tratamento. Após um período de treinamento físico que não deve ser inferior a 6 meses, observa-se resposta terapêutica. Wolosker e cols., em 2003, seguindo prospectivamente 500 pacientes tratados com exercício físico não supervisionado, observaram que a maioria dos pacientes apresenta grande melhora estatisticamente significativa até 6 meses. A partir desse ponto, a melhora é muito pequena, apenas em pacientes extremamente motivados⁸.

Quando a resposta ao tratamento clínico é insatisfatória e as condições clínicas do paciente permitem, a abordagem cirúrgica passa a ter seu papel,⁹ sendo então oferecida ao paciente.

Uma vez apresentadas as possibilidades terapêuticas (cirurgia vascular convencional ou endovascular), bem como os riscos inerentes a esses procedimentos, o paciente deve decidir qual a melhor alternativa.

Se o paciente decidir por não ser operado, deve manter o tratamento clínico adequado, devendo ser

submetido a reavaliações periódicas. Havendo piora nas distâncias de marcha ou insatisfação com a sua situação, a cirurgia pode ser novamente proposta e o paciente decidirá sempre pela melhor forma de tratamento para o seu próprio caso.

Uma vez optado pelo tratamento cirúrgico, uma série de ponderações deve ser considerada.

A reconstrução anatômica do trânsito arterial, dificultado ou interrompido, tem constituído constante preocupação dos cirurgiões vasculares.

As técnicas foram inicialmente padronizadas por Carrel¹⁰, em 1902, e vêm sendo aprimoradas com o passar dos anos pela melhoria dos materiais (substitutos arteriais, endopróteses, *stents*), utilização adequada de anticoagulantes e aperfeiçoamento de técnicas operatórias e anestésicas.

A correção da oclusão ou suboclusão arterial responsável pela diminuição do fluxo sanguíneo para a extremidade pode ser utilizada para o tratamento dos pacientes com CI. Uma vez corrigida a lesão, o fluxo sanguíneo aumenta e o paciente passa a graus de limitação física menores ou mesmo ausência de sintomas. Existem duas formas de tratamento cirúrgico para a correção dessas lesões: o convencional e o endovascular.

Podemos ainda subdividir a cirurgia convencional, didaticamente, em duas técnicas consagradas: a endarterectomia e a substituição arterial.

A endarterectomia consiste na retirada da túnica íntima da artéria, isoladamente, deixando-se apenas a limitante elástica externa e adventícia. É realizada de forma aberta por meio de arteriotomia longitudinal e exposição de todo o segmento arterial a ser endarterectomizado, ou com incisões arteriais transversais quando utilizada a técnica de eversão^{11,12} ou anel¹³. Constitui um método aplicável somente em casos de doença aterosclerótica, oferecendo resultados mais adequados por empregar a própria artéria do doente¹⁴. Evita-se, assim, o uso de substituto arterial sintético, reduzindo a possibilidade de ocorrência de pseudo-aneurismas anastomóticos e de infecção comprometendo a prótese arterial.

Os estudos experimentais sobre o emprego dos substitutos arteriais datam do início do século.

Entretanto, somente em 1945 essa técnica veio a ser bem-sucedida no homem. Blakemore e Lord¹⁵ foram os precursores da cirurgia vascular por substituição e também da cirurgia endovascular, uma vez que eles implantaram tubos de Vitálio revestidos internamente por veias (precursores das próteses e endopróteses) como substitutos arteriais.

A partir desse momento, materiais e técnicas vêm sendo aprimorados. Os resultados têm sido cada vez mais satisfatórios quando a indicação cirúrgica é adequada e o procedimento é tecnicamente bem realizado.

A derivação com prótese arterial é o procedimento cirúrgico mais freqüentemente utilizado nos pacientes com lesões arteriais obstrutivas extensas no segmento aorto-ilíaco. De modo geral, o substituto sintético é colocado em posição aorto bifemoral ou aorto bilíaca. Os resultados imediatos e a longo prazo costumam ser satisfatórios. Do ponto de vista evolutivo, deve-se ficar atento para complicações tardias obstrutivas (trombose) e não obstrutivas (infecção e pseudo-aneurisma).

Tanto a endarterectomia como a cirurgia de substituição de aorta são operações de grande porte e, por isso, implicam condições clínicas necessariamente favoráveis por parte do doente.

Na DAO fêmoro-poplíteia, a derivação arterial implica duas anastomoses: a anastomose proximal, geralmente é feita na artéria femoral comum, e a distal, na artéria poplíteia acima ou abaixo do joelho.

Tem-se demonstrado que enxertos fêmoro-poplíteos acima do joelho feitos com veia safena invertida ou não invertida, prótese de dácron ou politetrafluoretileno e endarterectomia de artéria femoral superficial têm resultados semelhantes. Já o enxerto fêmoro-poplíteo até abaixo do joelho tem resultados evidentemente melhores com substituto arterial autógeno¹⁶.

Desde que Dotter e cols¹⁷, em 1964, utilizando cateteres metálicos rígidos, realizaram as primeiras angioplastias em território fêmoro-poplíteo, desenvolveu-se uma nova linha de procedimentos alternativos à cirurgia arterial convencional para o tratamento das obstruções arteriais: os procedimentos endovasculares¹⁸.

A primeira forma de tratamento endovascular utilizada foi a angioplastia (AP). Apesar de idealizada na década de 1960, somente passou a ser uma técnica aplicável a partir da década de 1970 com a introdução dos cateteres-balão idealizados por Gruntzig^{19,20}. Um balão é inserido na artéria e posicionado precisamente sobre a placa aterosclerótica; por insuflação do balão, a placa estenótica é rompida e parcialmente separada da parede vascular; resultando em aumento significativo do lúmen arterial. Embora a técnica seja muito versátil e possa ser utilizada em várias situações, é mais efetiva em casos de estenose da artéria ilíaca. Neste território e nessa condição, a angioplastia por balão oferece inquestionável melhora e pode ser considerada tratamento de escolha.

Com o grande avanço tecnológico alcançado nas últimas décadas, houve melhora na aquisição de imagens vasculares, desenvolvimento de novos cateteres, drogas e acessórios complementares às angioplastias: agentes trombolíticos, aterectomia, e atualmente os *stents* e as endopróteses.

Agentes trombolíticos podem dissolver trombos recentes, transformando oclusões longas em curtas, tratáveis pela angioplastia e pelos *stents*²¹. Aterótomos podem ser utilizados para criar pertuitos em oclusões totais, permitindo a transposição por fios-guia e posterior angioplastia²². Finalmente os *stents* e endopróteses podem ser utilizados para melhorar resultados da angioplastia²³⁻²⁵.

Apesar de a angioplastia ser a técnica mais popular e mais utilizada, todos aprimoramentos, aparelhos e técnicas adjuvantes levaram à criação de um complemento da cirurgia vascular, que nos dias de hoje chamamos de cirurgia endovascular.

Os métodos de imagem utilizados para se decidir qual a melhor alternativa de revascularização são o *Duplex Scan*, a arteriografia, a angiorressonância e a angiotomografia, que foram apresentados anteriormente.

Nas lesões localizadas, com menos de 5 cm, geralmente optamos pela opção endovascular, e nas lesões extensas, pelo tratamento cirúrgico convencional.

Existem casos em que a doença arterial é tão extensa que a revascularização não é possível. Nesses casos,

o médico contra-indica o tratamento cirúrgico e o paciente é encorajado a manter o tratamento clínico adequado com reavaliações periódicas.

Referências

1. Ferrari FB et al. Natural history of stenosis in the iliac arteries in patients with intermittent claudication undergoing clinical treatment. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2004 00;59(6):341-348.
2. Relationship between objective measures of peripheral arterial disease severity to self-reported quality of life in older adults with intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2005 Apr;41(4):625-30.
3. Khan S et al. Life-style modification in peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005 Jan;29(1):2-9.
4. Rosoky R, Wolosker N. Regarding 'life-style modification in peripheral arterial disease'. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005 Jun;29(6):654.
5. Wolosker N et al. Surgical treatment for intermittent claudication in patients who do not improve with clinical treatment. *Arq Bras Cardiol* 2004 May;82(5):450-4, 445-9.
6. Wolosker N et al. Endovascular treatment for intermittent claudication in patients who do not improve with clinical treatment. *Clinics* 2005 May; 3: 193-200, 2005.
7. Pell JP, Elton R. Influence of clinical resources on the treatment of intermittent claudication. *Health Bull (Edinb)* 1995;53(1):34-9.
8. Wolosker N et al. Evaluation of walking capacity over time in 500 patients with intermittent claudication who underwent clinical treatment. *Arch Intern Med* 2003 Oct 27;163(19):2296-300.
9. Evangelista SSM et al. Conduta frente ao doente com claudicação intermitente. III Fórum Nacional da SBACV. *Cir Vasc Angiol* 1996;12(1):10-13.
10. Carrel A. La technique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères. *Lyon Med* 1902;98:859-65.
11. Sitrangulo Junior C et al. Arterial reconstruction of the iliofemoral segment by eversion endarterectomy. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 1991;46(2):63-73.
12. Presti C, Puech-Leao P, Albers M. Superficial femoral eversion endarterectomy combined with a vein segment as a composite artery-vein bypass graft for infrainguinal arterial reconstruction. *J Vasc Surg* 1999 Mar; 29(3):413-21.

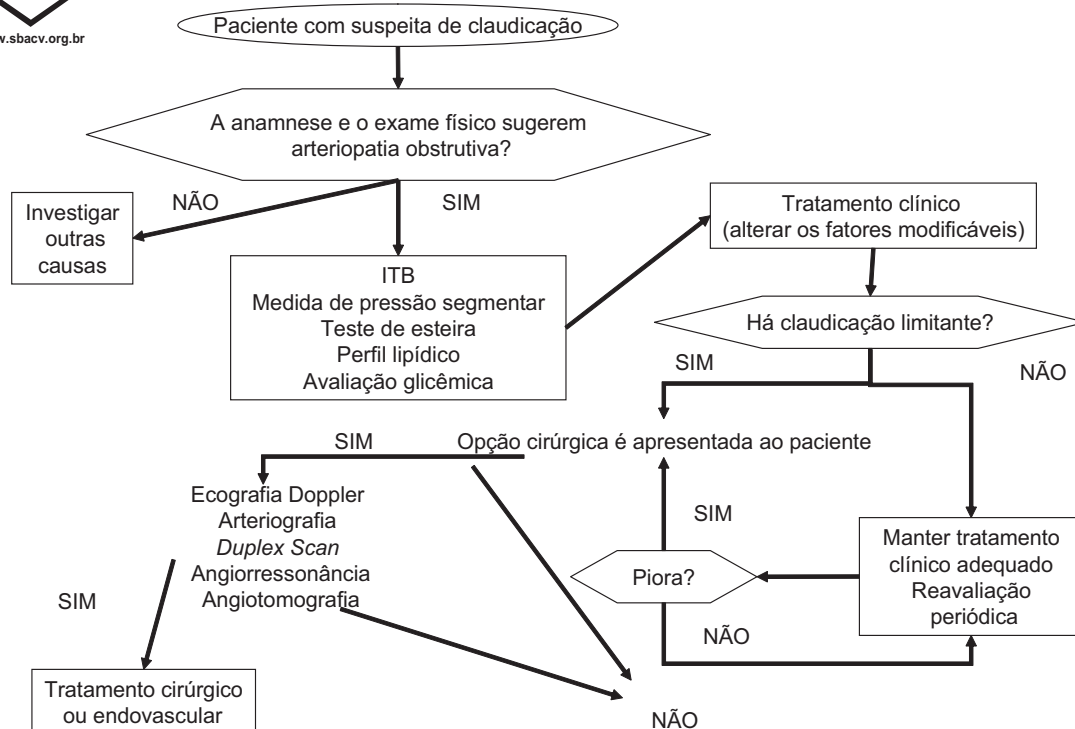
13. van den Dungen JJ, Boontje AH, Kropveld A. Unilateral iliofemoral occlusive disease: long-term results of the semi-closed endarterectomy with the ring-stripper. *J Vasc Surg* 1991 Nov; 14(5):673-7.
14. Bergan JJ, Flinn WR, Yao JS. Operative therapy of peripheral vascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1984; 26(4):273-94.
15. Blakemore AW, Lord JW. Technique of using Vitallium tubes in establishing portocaval shunt for portal hypertension. *Ann Surg* 1945; 122: 476-489.
16. Bergan JJ et al. Randomization of autogenous vein and polytetrafluorethylene grafts in femoral-distal reconstruction. *Surgery* 1982;92(6):921-30.
17. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of atherosclerotic obstruction: description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964;30:654-670.
18. Veith FJ, Marin ML. Up Endovascular technology and its impact on the relationships among vascular surgeons, interventional radiologists, and other specialists. *World J Surg* 1996;20(6):687-91.
19. Gruntzig A, Hopff H. Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter. *Dtsch Med Wochenschr* 1974; 99(49):2502-10, 2511.
20. Wolosker N et al. Cirurgia endovascular em território fêmoro-poplíteo. In: Collectanea Symposium. *Cirurgia cardíaca e vascular*. 1.ed. São Paulo: Frôntis Editorial, 1998. pp. 75-82.
21. Smith CM et al. Thrombolytic therapy for arterial occlusion: a mixed blessing. *Am Surg* 1994;60(5): 371-5.
22. Rilinger N et al. Percutaneous transluminal rotational atherectomy in the treatment of peripheral vascular disease using a transluminal endarterectomy catheter (TEC): initial results and angiographic follow-Up. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997;20(4):263-7.
23. Wolosker N et al. Primary utilization of stents in angioplasty of superficial femoral artery. *Vasc Endovascular Surg* 2003 Jul-Aug; 37(4):271-7.
24. Puech-Leão P et al. Endovascular grafting of a popliteal aneurysm using the saphenous vein. *J Endovasc Surg* 1998; 5:64-70.
25. Cragg AH, Dake MD. Treatment of peripheral vascular disease with stent-grafts. *Radiology* 1997;205(2):307-14.



www.sbacv.org.br

Diagnóstico e conduta na doença arterial obstrutiva periférica

Produzido pelo Grupo de Elaboração de Diretrizes em Doença Arterial Obstrutiva Periférica da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular





Tratamento clínico e conduta na doença arterial obstrutiva periférica

Produzido pelo Grupo de Elaboração de Diretrizes em Doença Arterial Obstrutiva Periférica da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular

