

Hipertensão e doença arterial periférica

Carlos Eli Piccinato, Jesualdo Cherri, Takachi Moriya

Resumo

Considera-se a hipertensão arterial o fator mais potente no desenvolvimento da doença aterosclerótica, embora outros fatores de risco não menos importantes concorram na etiopatogenia dessa doença. O tabagismo, o diabetes melito e a hiperlipidemia apresentam grande impacto na evolução, particularmente na doença aterosclerótica periférica. Esta se apresenta sob a forma de lesões estenóticas ou oclusivas das artérias das extremidades. Ela pode manter-se por longo tempo silenciosa graças a diferentes mecanismos de suprimento e habitualmente

acomete outros territórios ao mesmo tempo (doença coronária e cerebrovascular). Discutem-se ainda, nesta revisão, os aspectos clínicos e diagnósticos da doença arterial periférica. Apesar de a importância da terapêutica da doença estar relacionada ao controle dos fatores de risco, observou-se nos últimos anos um grande progresso. As técnicas cirúrgicas de revascularização tornaram-se muito mais seguras. Por outro lado, surgiram novas técnicas de revascularização endovascular que não concorrem com as técnicas cirúrgicas, mas se complementam, permitindo estender as indicações a um maior número de pacientes.

Palavras-chave: Hipertensão arterial; Doença vascular periférica; Isquemia; Tratamento.

Recebido: 13/03/01 – Aceito: 24/08/01

Rev Bras Hipertens 8: 306-15, 2001

Introdução

A hipertensão arterial acomete aproximadamente 43 milhões de pessoas nos Estados Unidos, das quais apenas 47% têm controle ótimo, definido como pressão arterial sistólica inferior a 140 mmHg e pressão diastólica abaixo de 90 mmHg¹.

Sabe-se há muito tempo que a hipertensão arterial sistêmica está associada com alta prevalência de doença vascular. Pressões arteriais

acima de 150/90 mmHg são observadas em 25% de pacientes com claudicação intermitente, comparados com 9% dos pacientes-controle². No estudo de Framingham, a hipertensão sistólica predispe o desenvolvimento subsequente de claudicação intermitente e acidente vascular cerebral aterosclerótico no acompanhamento precoce³. Os níveis de hipertensão diastólica e sistólica se correlacionam com as complicações ateroscleróticas e são fatores aceleradores da ateros-

clerose, a longo prazo⁴. Pressão arterial elevada, acima de 150/90 mmHg, está presente em 60% dos pacientes com aneurismas aórticos e em 80% daqueles com dissecação aórtica⁵.

Apesar das controvérsias em relação ao controle da hipertensão arterial e à doença vascular periférica, considera-se hoje que a hipertensão é o fator mais potente no desenvolvimento da doença aterosclerótica e a principal causa de morbidade e mortalidade na população americana⁶.

Correspondência:

Prof. Dr. Carlos Eli Piccinato
Divisão de Cirurgia Vascular e Angiologia – Departamento de Cirurgia e Anatomia
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – SP
Av. Bandeirantes, 3.900
Campus - USP – Ribeirão Preto, SP – CEP 14049-900
Tel.: (16) 602-2407; Fax: (16) 633-0836;
E-mail: cepiccin@fmrp.usp.br

Em um trabalho de revisão de dados disponíveis na literatura, alguns autores determinaram que aproximadamente 1,8% dos pacientes abaixo de 60 anos, 3,7% daqueles entre 60 e 70 anos e 5,2% dos acima de 70 anos têm claudicação intermitente⁷.

A manifestação de claudicação intermitente de membros inferiores é a mais comum e sugere a presença da doença aterosclerótica obliterante (AEO) em artérias das extremidades.

A etiologia e a patogênese da AEO é tema de inúmeras investigações e controvérsias. Os eventos celulares e bioquímicos conduzem ao desenvolvimento de uma placa aterosclerótica e são provavelmente similares, quer a placa se desenvolva nas artérias coronárias ou nas periféricas. A placa aterosclerótica ou ateroma é a lesão elementar da AEO.

Fatores de risco tradicionais, tais como idade e sexo, hipertensão arterial, diabetes, colesterol total e lipoproteína de baixa densidade (LDL) elevados, triglicérides elevados, tabagismo, obesidade, vida sedentária, história familiar de doença vascular e fatores genéticos, são tão importantes na aterosclerose periférica quanto na aterosclerose coronária. Mais recentemente, reconheceram-se outros fatores de risco: homocisteinemia aumentada, anticorpos anticardiolipina elevados e função plaquetária alterada.

O diabetes melito permanece um importante fator de risco particularmente no desenvolvimento da doença AEO na extremidade. O estudo de Framingham demonstrou que qualquer grau de intolerância à glicose estava associado com aumento do risco de AEO^{8,9}. Nesse mesmo estudo o hábito de fumar multiplicou por dois o risco de AEO de extremidades inferiores, tanto para homens como para mulheres⁹.

O tabagismo está também fortemente associado a AEO avançada de membros inferiores em pacientes aci-

ma de 50 anos. Sabe-se, por outro lado, que, nos pacientes que deixam de fumar e desenvolveram claudicação intermitente, nenhum progrediu para dor em repouso¹⁰. Daqueles que continuaram a fumar, 60% desenvolveram dor de repouso. Pacientes que pararam de fumar tiveram menos amputações, infarto do miocárdio, dor em repouso e sobrevida duas vezes maior que aqueles que continuaram. O cigarro é provavelmente o fator mais importante relacionado à aceleração e progressão da AEO periférica. E, ainda, a persistência no hábito de fumar diminui significativamente a taxa de permeabilidade em cirurgias reconstrutivas com próteses vasculares e enxertos autólogos de veia^{11,12,13}.

Há vários mecanismos pelos quais o cigarro causa a AEO. Talvez um dos mais importantes é que o cigarro lesa diretamente o endotélio, causando danos estruturais e disfunção endotelial. O cigarro aumenta a resistência periférica, a agregação plaquetária, a viscosidade plasmática, níveis de monóxido de carbono, níveis de fibrinogênio e tendências trombóticas. O fumo estimula diretamente o sistema nervoso simpático, portanto aumenta a frequência cardíaca, a pressão arterial e o débito cardíaco¹⁴.

Níveis elevados de lipoproteínas e de homocisteína podem também ser importantes fatores de risco no desenvolvimento de claudicação intermitente e AEO de membros inferiores^{15,16}.

A relação entre fatores hemostáticos e AEO tem tido grande interesse atualmente. A trombose em local de AEO é o evento final que pode precipitar sintomas mais graves, como dor em repouso, gangrena ou úlcera isquêmica. Anormalidades de algumas proteínas, como o anticoagulante lúpico e a reatividade plaquetária alterada, têm sido identificadas em pacientes com AEO¹⁷. Quando presentes, essas anormalidades podem

conduzir à trombose precoce de reconstruções arteriais. Fatores hemorreológicos, tais como aumento na viscosidade sanguínea, hematócrito elevado e níveis elevados de fibrinogênio, podem também influenciar no sucesso da reconstrução arterial¹⁸.

O controle dos fatores de risco constitui a parte principal do tratamento médico, prevenindo os acidentes tromboembólicos com os antiagregantes plaquetários e as substâncias vasoativas. A influência do controle dos fatores de risco sobre o prognóstico a longo prazo dos pacientes tratados cirurgicamente ou por via endovascular parece igualmente bem demonstrada e assinala bem a extrema importância da ação do clínico geral.

Anatomia patológica

A lesão elementar da AEO é a placa de ateroma. É por um mecanismo hemodinâmico ou tromboembólico que a placa de ateroma ou suas complicações locais provocarão os sintomas. Inicialmente, a placa se apresenta sob a forma de infiltração subendotelial por depósitos lipídicos. Essa placa pode ser mais ou menos espessa, determinando redução mais ou menos acentuada da secção circular do vaso. Ela pode ser segmentar, às vezes curta, determinando então imagens irregulares de protrusão na luz vascular, ou longa e difusa, provocando então estenose hemodinâmica importante, mesmo na ausência de grau importante de estenose em diâmetro. A infiltração da placa pode ser circunferencial, mas freqüentemente afeta de preferência uma das faces do vaso. As lesões predominam na face posterior da aorta e nas faces póstero-internas dos eixos ileofemorais. Disso resulta que o grau de estenose, ocasionada por essas lesões, é particularmente mal visibilizado nas arteriografias de face, as quais devem ser completadas por in-

cidência de perfil na aorta e oblíquas nos eixos ileofemorais. Por outro lado, a placa de ateroma afeta preferencialmente o óstio dos ramos da aorta e sua divisão, explicando o local freqüente das lesões na emergência do tronco celíaco, artérias mesentéricas, renais, ilíacas primitivas e bifurcações ilíacas, femorais e poplíteas. Acrescem-se a esses locais a bifurcação carotídea e a emergência das subclávias.

No interior da placa de ateroma, inicialmente não-complicada, podem sobrevir fenômenos de hemorragia, necrose e fratura, levando à saída de conteúdo da placa no fluxo sanguíneo. Assim, a placa ulcerada pode ser sede de trombos plaquetários ou de fibrina, responsáveis por complicações tromboembólicas. O descolamento da placa pode constituir o início de uma dissecação localizada ou extensa. A degeneração local da parede pode ser o ponto de partida da formação de um aneurisma. A placa de ateroma ainda pode tomar uma forma verrucosa, seja coraliforme ou calcificada. Essa forma é particularmente freqüente em doentes alcoólatras e fumantes.

Fisiopatologia

As placas de ateroma ocorrem na superfície posterior das artérias das extremidades. Com a evolução, a placa pode envolver circunferencialmente a artéria em certas áreas. A AEO inicia-se freqüentemente nas origens ou nas bifurcações das artérias. Outros locais incluem a artéria femoral comum, a artéria femoral superficial distal (canal de Hunter) e o tronco tibioperoneiro. Além do acúmulo de placas, surgem trombos que agravam a oclusão arterial. Eventualmente a placa obstrutiva pode tornar-se instável e romper-se, causando hemorragia intraplaca ou trombose, ocluindo completamente a artéria¹⁹. Com a progressão da AEO, ocorrem oclusões

segmentares das artérias que suprem as extremidades. Os tecidos distais à oclusão experimentam isquemia, embora sua atividade dependa da localização e da extensão do processo oclusivo e do desenvolvimento de rede colateral.

O sintoma mais comum é a claudicação intermitente da panturrilha, mais freqüentemente relacionada à oclusão da artéria femoral superficial. O fluxo sanguíneo aos tecidos distais geralmente é mantido à custa da rede colateral. Na maioria dos casos o processo é gradual; a rede colateral desenvolve-se adequadamente e permite a viabilidade dos tecidos mais distais. Se a oclusão ocorrer de forma abrupta, os sintomas surgem agudamente. As vias colaterais que freqüentemente se desenvolvem incluem os ramos lombares da aorta ou o sistema da íliaca interna em relação à oclusão da íliaca comum, os vasos circunflexos femorais em relação à oclusão da femoral comum e o sistema da femoral profunda em relação à oclusão da artéria femoral superficial. Os ramos geniculares ao redor do joelho formam rica rede colateral, quando a doença oclusiva envolve mais extensamente as artérias femoral superficial e poplítea.

O desenvolvimento dessa rede de colaterais pode ser tão importante que permite ao paciente caminhar longas distâncias. As manifestações mais graves da doença arterial oclusiva das extremidades são: a dor em repouso, a gangrena e a úlcera isquêmica. Elas surgem quando a rede colateral é inadequada para prover oxigênio suficiente aos tecidos distais. Nessas condições, há comprometimento de várias artérias ou do tronco arterial principal da rede colateral. Em diabéticos, a rede colateral é mais desenvolvida que nos não-diabéticos. Ocasionalmente, a embolização distal ou trombose *in situ* do leito distal vascular compromete agudamente a viabilidade dos tecidos mais distais. Freqüentemente pequenos traumas

externos são capazes de iniciar uma lesão isquêmica mais séria. Nesses locais desenvolvem-se gangrenas ou úlceras isquêmicas.

Manifestações clínicas

Os sintomas da AEO das extremidades são, em geral, insidiosos e graduais em sua evolução e podem levar à consulta médica somente em estágio avançado. Algumas evidências sugerem também que sintomas moderados podem permanecer estáveis por muitos anos. Às vezes, a oclusão súbita ocorre na doença aterosclerótica preexistente, caracterizando o problema isquêmico agudo.

Claudicação intermitente

O sintoma típico da doença arterial oclusiva dos membros inferiores é a claudicação intermitente. Seu início é geralmente gradual e freqüentemente não é percebido por muitos adultos idosos que podem atribuir seus sintomas à artrite ou à idade.

A claudicação intermitente é geralmente descrita como a sensação dolorosa associada com a marcha. Esse desconforto ocorre em um grupo muscular distal à oclusão arterial. A localização mais comum é na panturrilha, provocada pela obstrução da artéria femoral superficial. A localização da obstrução comumente corresponde à projeção do tendão adutor (canal de Hunter) na porção distal da coxa.

A claudicação intermitente pode ocorrer também na coxa, no quadril e nas nádegas, se a oclusão envolver o segmento aorto-ilíaco ou as artérias ilíacas internas. Raramente a claudicação intermitente pode ser sentida isoladamente no pé. Essa situação pode ocorrer em pacientes com doença oclusiva de pequenos vasos, como na tromboangiíte obliterante.

Se a AEO ocorrer em vários níveis (aorto-ilíaco, fêmoro-poplítea e

distais), o grupo muscular mais afetado é o distal, seguido pelo mais proximal se o paciente continuar a caminhada.

A sensação de dor na claudicação é progressiva quando o paciente caminha, mas diminui rapidamente no repouso. Em geral a claudicação é unilateral em seu início. Pode ser bilateral nos pacientes que têm oclusão da aorta abdominal distal. Mas geralmente uma perna é afetada primeiro, seguida pela manifestação de sintoma similar no lado oposto.

O médico deve caracterizar bem a distância útil inicial (distância entre o repouso até o início da dor) e atual. Em geral os pacientes conseguem precisar o número de quadras que conseguem caminhar em sua marcha habitual. Os pacientes relatam que o aumento da velocidade da marcha, ou subir ladeiras ou carregar peso aumentam seu desconforto e diminuem a distância útil. É importante também caracterizar o tempo de evolução da claudicação. Se a distância útil diminuir em pouco tempo (alguns meses), pode-se inferir que a doença arterial oclusiva está agravando-se. Esse fato será importante na decisão sobre o tratamento a ser instituído nessa circunstância.

A verdadeira claudicação deve ser diferenciada da pseudoclaudicação (neurogênica) provocada por estenose de canal lombar ou doença discal^{20,21}. Essa diferenciação pode ser feita geralmente com base na história e no exame físico. Desde que a maioria dos pacientes com pseudoclaudicação tenha concomitante AEO, os pulsos dos membros inferiores podem ser diminuídos ou ausentes. A história é importante para determinar qual doença é atualmente responsável pelos sintomas. Por outro lado, nos pacientes com claudicação intermitente, três aspectos são característicos: consegue-se reproduzir a claudicação de forma consistente, em situações adequadas; o paciente recupera-se da dor em 2 a 3 minutos após a marcha e

consegue caminhar a mesma distância após sua recuperação.

Claudicação intermitente pode ser empregada também como manifestação de oclusão arterial do membro superior, apesar de o termo não ser apropriado, pela origem etimológica. Situações de esforço dos membros superiores, como em trabalhadores braçais, ou mesmo movimentos finos, executados por pianistas e pintores, por exemplo, podem desencadear sintomas de dor ou desconforto em grupos musculares do braço, antebraço e mão.

Dor em repouso

Quando a distância útil da marcha se torna pequena ou nula, instala-se a dor em repouso ou de decúbito. Em geral, obriga o paciente a manter o membro pendente para alívio da dor, mas essa atitude provoca edema do membro e pode precipitar o início de um distúrbio trófico (úlceras ou gangrenas). Essa dor frequentemente é contínua e de grande intensidade, caracterizando o agravamento da isquemia. Cede somente com analgésicos potentes. A dor em repouso sinaliza que as condições da extremidade estão se deteriorando e que, invariavelmente, encaminha-se para necrose ou ulceração.

Úlceras isquêmicas e gangrenas

Se o paciente suportar sua dor em repouso, eventualmente pode surgir necrose isquêmica entre dois dedos do pé, caracterizando a úlcera interdigital. Em alguns pontos de pressão, como a extremidade do hálux, calcanhar ou pontos de pequenos traumas, como nas unhas, podem surgir gangrenas secas ou ulceração. Quando ocorrem essas alterações tróficas, o indivíduo não consegue praticamente caminhar. Esses distúrbios tróficos apresentam vários componentes etiológicos ou agravantes: isquemia, in-

fecção, neuropatia diabética e traumatismos. A dor em repouso e as alterações tróficas constituem ameaça tissular imediata, necessitando de revascularização o mais rápido possível.

Neuropatia isquêmica

Se a isquemia for grave e de longa duração, o paciente pode desenvolver dor ao longo da distribuição de um nervo sensorial periférico. Essa dor, referida como neuropatia monomélica isquêmica, pode ocorrer na ausência de ulceração ou gangrena e é frequentemente descrita como sensação de formigamento, dormência ou queimação²². A neuropatia isquêmica pode ocorrer após trombose arterial aguda e subsequente revascularização, particularmente se a isquemia tiver sido de duração prolongada. É difícil de ser tratada e pode persistir indefinidamente em alguns indivíduos.

Atrofia por desuso

Pacientes com quadros graves de isquemia, que são sedentários, podem apresentar considerável perda de massa muscular nos membros inferiores. Ocasionalmente suas queixas de dor no membro são desproporcionais ao achado do exame físico. Esses pacientes referem dor à simples palpação da panturrilha ou músculos da coxa, e a osteoporose pode ser demonstrada em uma radiografia simples da perna. Essa condição pode dificultar a reabilitação após a reconstrução arterial dos membros inferiores. Fisioterapia supervisionada é necessária para reabilitar o paciente no pós-operatório.

Impotência

A impotência sexual é motivo de consulta relativamente frequente em pacientes portadores de lesões oclusivas aorto-iliacas. Alguns pacientes, às vezes, omitem essa queixa por

pudor, mas reclamam da claudicação intermitente dos membros inferiores. Trata-se de impotência de ereção por dificuldade de perfusão. Claudicação intermitente dos membros inferiores, impotência sexual e ausência de pulsos femorais caracterizam a síndrome de Leriche.

Outras manifestações sensoriais

Muitos indivíduos com insuficiência arterial descrevem sensação de pés frios. Pacientes diabéticos podem ter neuropatia periférica e queixarem-se de queimação ou dor moderada nos pés e nos dedos. Alguns indivíduos podem apresentar sensação de formigamento e diminuição da mobilidade dos dedos. Esses sintomas podem ocorrer mesmo na presença de circulação adequada. Pacientes diabéticos com sensibilidade alterada podem desenvolver úlcera traumática sobre a cabeça plantar dos metatarsos, que é chamada úlcera neurotrófica. Sepsis pode ocorrer se infecção secundária sobreviver. A infecção pode progredir rapidamente nos tecidos, e a extensão da infecção agrava as condições gerais do paciente.

Outros sintomas nos territórios arteriais vizinhos

As lesões oclusivas dos ramos arteriais viscerais da aorta abdominal devem ser pesquisadas na anamnese. Emagrecimento associado a dores abdominais pós-prandiais deve evocar a possibilidade de lesão de artérias digestivas principais, particularmente se a claudicação intermitente dos membros inferiores, pela qual o doente consulta, estiver associada às manifestações abdominais. Hipertensão arterial que se instala ou se agrava rapidamente, ou resiste ao tratamento anti-hipertensivo, ou se acompanha de insuficiência renal, tem grande chance

de estar associada a lesões de artérias renais em doente que se queixa de claudicação intermitente de membros inferiores.

Outros sintomas arteriais

A anamnese deve ser completada focalizando antecedentes cerebrovasculares, além de acidentes isquêmicos transitórios e definitivos, dirigindo a atenção às lesões associadas das artérias destinadas à irrigação cerebral (carótidas extracranianas e vertebrais) e sobretudo manifestações de origem cardíaca: *angina pectoris*, dispnéia de esforço e distúrbios do ritmo. E, ainda, se o tratamento cirúrgico das lesões ateroscleróticas estiver indicado, os antecedentes pulmonares e as cirurgias anteriores podem influir muito sobre a decisão terapêutica.

Fraqueza muscular e rigidez articular

Em situações de grave isquemia, a fraqueza muscular inevitavelmente ocorre por causa da atividade ambulatorial diminuída e da atrofia associada. Em certas condições de isquemia aguda ou insuficiência arterial prolongada, grupos musculares tornam-se infartados após a revascularização. Essa condição é mais comum no compartimento tibial anterior. A descompressão de emergência dos músculos edemaciados (fasciotomia) é freqüentemente necessária para preservar a viabilidade muscular. Rigidez articular e contratura em flexão coxofemoral e do joelho podem ocorrer como resultado da oclusão arterial crônica, pois muitos pacientes mantêm a coxa e o joelho fletidos em um esforço para alívio da dor. Essas contraturas podem ser difíceis de tratar, mesmo após a revascularização ou amputação. Fisioterapia deve ser recomendada para manter a mobilidade articular e muscular em doentes com insuficiência arterial grave.

Exame físico

A combinação de anamnese bem feita e exame físico cuidadoso conduz o clínico experiente a um diagnóstico acurado da localização anatômica e da gravidade da doença arterial oclusiva. Entretanto, em pacientes com doença arterial oclusiva moderada, os achados físicos podem ser mínimos. É importante comparar uma extremidade com a outra, pois um membro é mais gravemente afetado que o outro. A inspeção simultânea de ambas as extremidades permitirá ao clínico avaliar a cor e as condições da pele. Achados do exame físico, como gangrena, ulceração, edema e atrofia, indicam a gravidade da isquemia. A pele é seca e descamante. A distribuição pilosa é um fraco indicador da isquemia, uma vez que seu crescimento pode diminuir normalmente com o avançar da idade. Quando se examinam comparativamente ambas as pernas e pés, a diferença de temperatura pode tornar-se evidente. O membro com isquemia importante torna-se mais frio. A palpação dos pulsos das extremidades é imprescindível. Femoral poplíteo, tibial posterior e pedioso para os membros inferiores e subclávio, axilar, braquial, radial e ulnar para os membros superiores devem ser pesquisados e comparados em amplitude com os contralaterais. O exame inicial da pressão arterial de ambos os membros superiores e a palpação de ambos os pulsos radiais servem como linha de base para comparação com os pulsos dos membros inferiores. Os pulsos devem ser graduados em normal, diminuído ou ausente. Alguns indivíduos podem ter seu pulso pedioso não-palpável, com perfusão essencialmente normal da extremidade. Isso resulta freqüentemente de anomalia anatômica arterial abaixo do joelho²³.

Pacientes com significativa AEO podem demonstrar às manobras pos-

turais: palidez à elevação, enchimento venoso retardado e rubor pendente. Ocasionalmente pacientes podem ter pulso pedioso palpável em repouso. Uma caminhada, seguida de novo exame físico, pode evidenciar o desaparecimento do pulso, e a medida da pressão segmentar após o exercício mostra queda desta.

À ausculta, pode caracterizar-se a presença de sopro sistólico, que, apesar de não ter grande especificidade, traduz a turbulência hemodinâmica que deve atrair a atenção do médico. As grandes artérias devem ser auscultadas: carótidas, subclávias, aorta abdominal e seus ramos e artérias femorais.

O exame neurológico (exame sensorial) é também muito útil. Os diabéticos demonstrarão sensibilidade vibratória alterada e dor, mesmo se não tiverem insuficiência arterial grave. Indivíduos com neuropatia isquêmica freqüentemente têm sensibilidade alterada e, às vezes, hiperestesia está presente.

Índice isquêmico ou índice tornozelo/braço

É o teste mais simples para avaliar a circulação da extremidade inferior. Consiste no registro de pressão de artérias distais (pediosa ou tibial posterior) com auxílio de um aparelho ultra-sônico doppler. Insufla-se o manguito de pressão convencional no terço distal da panturrilha até o desaparecimento do fluxo arterial caracterizado pelo doppler e, em seguida, desinsufla-se o manguito; o ressurgimento do som determina a pressão distal. Registra-se a pressão de ambas as artérias braquiais. Se houver discrepância entre elas, utiliza-se a de maior valor. A razão entre a pressão maleolar (pediosa ou tibial posterior) e a pressão braquial caracteriza o índice isquêmico daquela extremidade. Há boa correlação entre os valores do índice isquêmico com os sintomas funcionais. No indivíduo normal, em repouso, o índice varia de 0,9

a 1,3. Pacientes com claudicação têm um índice, em geral, entre 0,4 a 0,9. Pacientes com dor de repouso apresentam índice abaixo de 0,4 e, com úlcera isquêmica ou necrose, abaixo de 0,25. Esse índice é interessante para caracterizar pacientes claudicantes com pulsos distais palpáveis. Nota-se a queda do índice registrado em repouso e naquele medido após exercício físico (caminhada). Se não houver variação da pressão, após o exercício, deve haver outra causa que justifique a manifestação de dor no membro. Além disso, o índice isquêmico deve ser medido em toda visita pós-operatória de paciente que foi submetido à reconstrução arterial, comparando-se os resultados. A queda do índice pode representar deterioração funcional do enxerto, sugerindo risco de oclusão do enxerto. Em pacientes com artérias distais calcificadas, não-compressíveis, principalmente diabéticos, a pressão do tornozelo pode ser superestimada.

Avaliação laboratorial

Apesar de a anamnese e o exame físico caracterizarem doença arterial oclusiva, freqüentemente são necessários exames laboratoriais, seja para concluir o diagnóstico, seja para planejar a terapêutica (clínica ou intervencionista) dos pacientes. O ecodoppler (ultra-sonografia) é o mais utilizado, por ser método não-invasivo. O doppler contínuo, a ecografia e, ainda, o ultrassom colorido (ultra-som duplex) permitem fornecer informações cada vez mais precisas sobre a geometria das lesões, a estrutura física da parede arterial, as relações anatômicas, o conteúdo arterial e sobretudo o regime circulatório no nível da lesão e a distância, no território irrigado. Embora com algumas limitações, a ultra-sonografia é o exame de escolha no diagnóstico das lesões oclusivas da aorta e artérias dos membros inferiores e também como instrumento de avalia-

ção pós-operatória. Ela é insubstituível na detecção de lesões arteriais associadas de outros territórios (carótidas, membros superiores, etc.). A outra vantagem decisiva do método é seu custo, inferior ao de outros métodos, o que o torna ideal para triagem de massa e de seguimento. Apesar dessas vantagens, o método é pouco prático e inviável em relação às extremidades, pelo tempo gasto na realização do exame e pela dificuldade de se visibilizarem as artérias distais. Além disso, o método é examinador-dependente e sujeito a erros de avaliação.

A arteriografia é método indispensável na investigação de doentes destinados ao tratamento cirúrgico ou endovascular. A redução da mortalidade ligada ao exame permitiu estender as indicações. Em condições técnicas ideais ela fornece praticamente todas as informações necessárias à tomada de decisão terapêutica e fornece um documento objetivo diretamente interpretável por todo médico. A via de abordagem arteriográfica deve ser escolhida em função de princípios simples, como o fato de evitar catecterização de zonas patológicas e injetar em locais de alto débito, o mais próximo possível a montante da lesão. Como regra, aproveitar ao máximo essa técnica invasiva para evitar sua repetição.

A aortoarteriografia dos membros inferiores deve ser completa, fornecendo: as informações sobre a terminação da aorta torácica até a bifurcação da aorta abdominal; as duas artérias renais (inclusive com radiografias para se verificar o parênquima renal); a origem das artérias digestivas (radiografias de perfil da aorta); os eixos ileofemorais (inclusive em oblíquas); os eixos das pernas e ainda as artérias dos pés (arcada plantar). Pode-se investigar as artérias distais das pernas utilizando-se arteriografia por punção das femorais bilaterais com radiografias tardias para visibilizar melhor as artérias dos pés.

Em geral, a arteriografia é bem tolerada e pode ser realizada em regime ambulatorial, a não ser em doentes com insuficiência renal ou em diabéticos graves, nos quais a hidratação, o reequilíbrio hidroeletrólítico e a estimulação da diurese requerem hospitalização.

Apesar desses aspectos relativamente favoráveis, deve-se lembrar que a arteriografia é um método invasivo e apresenta riscos de complicações ligadas ao local da punção, às manobras intra-arteriais com o manuseio do cateter e reações ao uso do contraste. A tomografia computadorizada tem papel pouco relevante nas doenças arteriais oclusivas, mas é importante no diagnóstico e na caracterização dos aneurismas.

Ressonância nuclear magnética (RNM)

A RNM tem merecido atenção no estudo da circulação periférica. Com a RNM, a velocidade de fluxo pode ser estimada e não há necessidade de administração de contraste. As imagens podem ser obtidas nos planos transversal, sagital e coronal. Além disso, a técnica não demonstrou efeitos adversos. Há trabalhos que demonstram boa resolução de imagens da RNM em confronto com a arteriografia convencional, no estudo da circulação dos membros^{24,25}. A RNM tem sido muito empregada no sistema carotídeo, lembrando-se que ela superestima o grau de estenose.

Radiografia simples das extremidades

Na presença de úlcera isquêmica ou gangrena digital, a radiografia simples do pé pode ajudar a detectar osteomielite subjacente ou infecção de partes moles. Pacientes diabéticos e com insuficiência renal crônica apresentam comumente calcificações difusas das artérias das extremidades. Os diabéticos que apresentam úlceras

neurotróficas podem exibir osteomielite com pouca evidência externa de infecção crônica. Assim, a radiografia simples pode determinar se o tratamento conservador ou mais agressivo está indicado, incluindo a possibilidade de amputação primária do dedo ou do pé.

Avaliação pré-terapêutica

A avaliação pré-terapêutica melhora muito os resultados a curto e a longo prazos, principalmente nos pacientes operados. O objetivo dessa avaliação é analisar as condições gerais (problemas metabólicos maiores) e pesquisar outras localizações da doença aterosclerótica. Assim, a ultra-sonografia duplex das artérias que se destinam ao cérebro é imprescindível. Problemas circulatórios nessas artérias (carótidas e vertebrais) devem ser tratados prioritária ou simultaneamente quando das revascularizações das extremidades. A doença cardíaca, em particular a coronária, constitui a principal causa de morte peri e pós-operatória. A avaliação cardiológica deverá basear-se não só na história clínica do paciente, mas deve-se recorrer ao eletrocardiograma, ao ecocardiograma e eventualmente à cintilografia miocárdica e à cinecoronariografia, se necessário. As funções renais e respiratórias devem ser avaliadas. Os doentes com alterações tróficas (gangrenas e úlceras) são expostos a maior risco de superinfecção, principalmente se diabéticos. Culturas das secreções e antiograma devem ser feitos para isolamento dos germes e seleção dos antibióticos adequados.

Métodos terapêuticos

Tratamento médico

O tratamento médico aplica-se em todos os portadores de lesões ateroma-

tosas dos membros e da aorta. Sem ele, o tratamento cirúrgico ou endovascular torna-se medida paliativa. O controle dos fatores de risco constitui seguramente a parte mais importante do tratamento médico. A interrupção do hábito de fumar é mandatória, e as dislipidemias devem ser tratadas apropriadamente e controladas periodicamente. Os pacientes diabéticos devem ser seguidos pelo médico e, quando possível, por equipe multidisciplinar na prevenção e no tratamento do pé diabético.

Quanto à hipertensão arterial, seu controle é essencial, apesar de não se dispor ainda de dados para avaliar se o tratamento alterará a progressão da doença ou o risco de claudicação. Deve-se lembrar, entretanto, da possibilidade de desestabilização de lesões arteriais críticas por um tratamento anti-hipertensivo muito vigoroso, em particular, pelo uso de betabloqueadores.

Agentes antiplaquetários são efetivos em reduzir o risco de eventos isquêmicos fatais e não-fatais em pacientes com doença arterial periférica. A aspirina oral (100 a 200 mg/dia) deve ser considerada para todos os pacientes. Eventualmente pode ser empregada a ticlopidina ou o clopidogrel (potencialmente mais efetivo)²⁶.

Métodos endovasculares

As técnicas endovasculares apresentaram desenvolvimento importante nos últimos anos, apesar de terem sido descritas na década de 1960. Atualmente, a indicação desse método tornou-se mais precisa e ampliou o arsenal terapêutico da doença aterosclerótica. Entre os métodos endovasculares, a dilatação endoluminal (angioplastia percutânea transluminal) tem se mantido útil. A simplicidade de sua técnica explica sua difusão e seguem-se os passos: cateteriza-se a

artéria estenosada com ajuda de um guia, passa-se de forma coaxial um cateter provido de balão não-complacente e insufla-se esse balão a uma pressão que permita a modelagem plástica da placa de ateroma e a restituição de uma luz de diâmetro satisfatório. Essa técnica provoca necessariamente lesões traumáticas como a fratura longitudinal da placa, e, às vezes, pequenos descolamentos e disseções que deverão cicatrizar para fornecer um resultado correto. Essas lesões são provavelmente a origem de toda a patologia reestenotante maior ou menor, facilmente acessível à redilatação. Esses são os limites do método de dilatação que levou ao desenvolvimento de outros métodos endovasculares, atualmente em uso para comprovação clínica: endopróteses (*stents*), aterectomia mecânica ou a laser, ou guia rotativo (*rotablator*).

A angioplastia transluminal percutânea é indicada em lesões ateromatosas bem regulares, curtas, tronculares e não totalmente oclusivas das artérias ilíacas comuns externas, femoral, poplítea e aorta. Pode também ser utilizada em lesões estenosantes curtas, tronculares, das artérias renais e digestivas em doentes que não vão ser submetidos à laparotomia para o tratamento de suas lesões aorto-ilíacas.

Métodos cirúrgicos

Endarterectomia. É a primeira técnica historicamente proposta para tratar a doença aterosclerótica crônica. Após a abertura da artéria, faz-se a ressecção das placas de ateroma e trombos antigos em um ponto de clivagem entre as camadas externa e interna da média, deixando uma nova superfície endoluminal feita da camada externa da média. A endarterectomia provoca necessariamente um ressalto intimal a montante a a jusante da superfície endoluminal. Esse ressalto pode ser sede de complicações trom-

boembólicas imediatas ou de complicações reestenotantes a longo prazo. Os resultados a longo prazo são melhores em lesões curtas, nas quais a competição com o método endovascular torna as indicações excepcionais nas artérias dos membros. Pode ser um método complementar a outro procedimento de revascularização, como as derivações aorto-femorais, fêmoro-poplíteas, etc. É o método de escolha nas lesões estenóticas carotídeas extracranianas.

Derivações arteriais (*bypass*)

São os procedimentos cirúrgicos mais realizados no tratamento das lesões oclusivas das extremidades. A simplicidade de sua realização, a excelente qualidade de resultados a longo prazo e os progressos obtidos na redução de sua morbimortalidade (inferior a 3%) têm feito das revascularizações protéticas diretas o método de escolha para as lesões aorto-ilíacas oclusivas ateromatosas (síndrome de Leriche). Nas oclusões arteriais infra-inguinais preferem-se os enxertos venosos (auto-enxertos) de safenas internas. Derivações fêmoro-poplíteas nas oclusões da artéria femoral e as derivações fêmoro-distais (fêmoro-tibial anterior ou fêmoro-peroneira ou fêmoro-tibial posterior) são os métodos de escolha. Frequentemente essas derivações são indicadas em isquemia crítica com o objetivo de salvamento do membro. Nas derivações fêmoro-distais prefere-se utilizar a veia safena interna *in situ*, promovendo-se a devalvulação da veia e ligadura das veias colaterais que drenam na safena (para evitar fístula arteriovenosa). Com essa técnica anastomosa-se a veia safena proximal na artéria femoral comum, e a porção distal da safena anastomosa-se nas artérias tibiais ou peroneira.

A safena interna poderá ser utilizada de forma invertida para evitar o problema de suas válvulas, mas essa

técnica é mais usada no segmento fêmoro-poplíteo. Não havendo disponibilidade de veia safena interna, pode-se empregar enxerto protético (dacron ou politetrafluoretileno).

Derivações extra-anatômicas

Essas técnicas reagrupam procedimentos de exceção, utilizando um trajeto do enxerto a ser implantado situado à distância do trajeto natural do eixo revascularizado. Exemplos desses procedimentos: derivações interfemorais (fêmoro-femoral), inter-ileofemorais cruzadas, aortofemorais a partir da aorta torácica e derivações axilofemorais. Apresenta menor taxa de morbimortalidade (exceto as aortofemorais da aorta torácica), mas a permeabilidade desses enxertos é menor a longo prazo. Assim, essas técnicas são empregadas em situações de salvamento de membro, em pacientes apresentando contra-indicação absoluta a todos os outros métodos endovasculares ou cirúrgicos convencionais.

Simpatectomia lombar ou cervicotorácica

Essa técnica foi muito empregada no passado no tratamento das doenças arteriais oclusivas das extremidades. Promove-se a vasodilatação nos membros pela retirada cirúrgica da cadeia simpática lombar (membros inferiores) e cervicotorácica (membros superiores). Com o sucesso das revascularizações distais, utilizando enxertos *in situ* de veia safena, reduziu-se o uso da simpatectomia. Ela tem sido útil no tratamento da causalgia, algumas arterites (doença de Buerger) e isquemia digital.

Amputação

O tratamento da AEO de extremidades inevitavelmente requer a am-

putação em alguns pacientes. Felizmente o número é pequeno, comparado ao número de pacientes com AEO sintomática. Os objetivos da cirurgia de amputação são: remover a gangrena, tecidos necróticos ou infectados; aliviar a dor; obter a cicatrização primária da porção mais distal possível e conseguir a reabilitação máxima após a amputação. Esses objetivos podem ser obtidos por cuidadosa avaliação pré-operatória e boa preparação dos pacientes para a cirurgia.

Indicações terapêuticas

Independentemente das indicações terapêuticas, todos os pacientes portadores de AEO de extremidades devem ser orientados sobre o controle

dos fatores de risco e outras medidas já assinaladas previamente.

1. *Claudicação intermitente.* O paciente queixando-se de claudicação, cuja distância útil seja limitante às atividades profissionais ou mesmo de lazer, justifica as intervenções endovasculares ou cirúrgicas de revascularização.

O paciente claudicante, cuja distância útil não modifique sua qualidade de vida, deve ser tratado clinicamente mediante o controle dos fatores de risco da AEO e exercício físico regular (cinesioterapia). Essa última conduta, por ser de baixo risco e de grande probabilidade de melhora, deve ser considerada para todos os pacientes. A pentoxifilina oral (400 mg 2x/dia) pode ser empregada, bem como o cilostazol. Entretanto, o acompanhamento ambulatorial com os registros

da distância útil atual e o índice tornozelo/braço deve ser feito. A queda da distância útil e do índice indicam a conduta mais agressiva (endovascular ou cirúrgica, dependente das lesões e segmentos atingidos). Alguns autores indicam a arteriografia nos pacientes claudicantes somente quando a conduta intervencionista estiver prevista²⁷.

2. *Isquemia crítica.* Pacientes com isquemia crítica (dor em repouso, gangrena ou úlcera isquêmica), ou seja, em situações em que há ameaça à viabilidade dos membros, a cirurgia de revascularização ou o procedimento endovascular são claramente indicados. Os procedimentos cirúrgicos ou endovasculares serão escolhidos de acordo com as condições gerais do paciente e locais dos segmentos arteriais atingidos pela AEO.

Abstract

Hypertension and peripheral arterial disease

Hypertension is considered a major risk factor in the development of atherosclerotic disease, but other risk factors, not less important, also participate in its ethiopathogeny. Cigarette smoking, diabetes mellitus and hyperlipidemia are very important in evolution of atherosclerosis, particularly in peripheral arterial disease. Peripheral arterial disease occurs as occlusive or stenotic lesions of limbs arteries. It may keep silent for a long time, because of development of collateral

vessels, and usually affects other areas at the same time (coronary and/or cerebrovascular disease). Diagnostic and clinic aspects of peripheral arterial disease are also discussed in this review. Therapy of peripheral arterial disease depends on control of risk factors, but in recent years a great progress has been noted. Surgical techniques of arterial restoration became very safe. On the other hand, new techniques of endovascular revascularization have been raised, which are not concurrent with conventional surgical techniques, but complement them, allowing to amplify therapy for a larger number of patients.

Keywords: Hypertension; Peripheral arterial disease; Ischemia; Treatment.

Rev Bras Hipertens 8: 306-15, 2001

Referências

1. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the third national health and nutrition examination survey 1988-1991. *Hypertension* 25: 305-13, 1995.
2. Juergens JL, Barker NW, Hines EA. Arteriosclerosis obliterans: Review of 520 cases with special reference to pathogenic and prognostic factors. *Circulation* 21: 188-91, 1960.
3. Gordon T, Kannel WB. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart, and legs. The Framingham Study. *JAMA* 221: 661-70, 1972.
4. Kannel WB. Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. *Prog Cardiovasc Dis* 17: 5-10, 1974.
5. Roberts WC: The hypertensive disease. Evidence that systemic hypertension is a greater risk factor to the development of other cardiovascular diseases than previously suspected. *Am J Med* 59: 523-8, 1975.
6. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: Prevention and treatment. *JAMA* 275: 1571-6, 1996.
7. McDaniel MD, Cronenwett JL. Basic data related to the natural history of

- intermittent claudication. *Ann Vasc Surg* 3: 273-8, 1989.
8. Brand FN, Abbot RD, Kannel WB. Diabetes, intermittent claudication and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. *Diabetes* 38: 5-4, 1989.
 9. Kannel WB, McGel DC. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: The Framingham study. *J Am Soc* 33: 13-8, 1985.
 10. Jonason T, Ringquist J. Factors of prognostic importance for subsequent rest pain in patients with intermittent claudication. *Acta Med Scand* 218: 27-33, 1985.
 11. Myers KA, King RB, Scott DF, Johnson N, Morris PJ. The effect of smoking on the late patency of arterial reconstruction in the legs. *Br J Surg* 65: 267-71, 1978.
 12. Greenhalgh RM, Laing SP, Cole PV, Taylor GN. Smoking and arterial reconstruction. *Br J Surg* 68: 605-7, 1981.
 13. Herring M, Gardner A, Glover J. Seeding human arterial prostheses with mechanically derived endothelium. The detrimental effect of smoking. *J Vasc Surg* 1: 279-89, 1984.
 14. Couch NP. On the arterial consequences of smoking. *J Vasc Surg* 3: 807-12, 1986.
 15. Molgaard J, Klausen IC, Faergeman O, Gerdes LU, Olsson AG. Significant association between low molecular-weight apolipoprotein(a) isoforms and intermittent claudication. *Arterioscler Thromb* 12: 895-901, 1992.
 16. Molgaard J, Malinow MR, Lassvik C, Holm AC, Olsson AG. Hyperhomocyst(e) inemia: an independent risk factor for intermittent claudication. *J Intern Med* 231: 273-9, 1992.
 17. Eldrup-Jorgenson J, Flanigan DP, Brace L, Sawchuk AP, Mulder SG. Hypercoagulable states and lower limb ischemia in young adults. *J Vasc Surg* 9: 334-41, 1989.
 18. Ciuffetti G, Mannarino E, Pasqualini L, Mercuri M, Lennie SE. The hemorrhheological role of cellular factors in peripheral vascular disease. *Vasa* 17: 168-70, 1988.
 19. Mecley M, Rosenfeld K, Kaufman J, Langevin RE, Razvi S et al. Atherosclerotic plaque hemorrhage and rupture associated with crescendo claudication. *Ann Intern Med* 117: 663-6, 1992.
 20. Castronuevo JJ, Flanigan DP. Pseudo-claudication of neurospinal origin. *Vasc Diag Ther* 5: 21-6, 1984.
 21. Stephens MM, O'Connell D, McManus F. Neurogenic claudication (spinal stenosis). *Br Med J* 77: 235-9, 1984.
 22. Wilbourn AJ. Ischemic monomelic neuropathy. *Neurology* 33: 447-50, 1983.
 23. Kim D, Orron DE, Skillman JJ. Surgical significance of popliteal arterial variants and an unified angiographic classification. *Ann Surg* 210: 776-80, 1989.
 24. Owen RS, Carpenter JP, Baum RA, Perloff IJ, Cope C. Magnetic resonance imaging of angiographically occult runoff vessels in peripheral arterial occlusive disease. *N Engl J Med* 326: 1577-81, 1992.
 25. Cambria RP, Yucel EK, Brewster DC, L'italien G, Gertler J. The potential for lower extremity revascularization without contrast arteriography: experience with magnetic resonance angiography. *J Vasc Surg* 17: 1050-6, 1993.
 26. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 344: 1608-21, 2001.
 27. Wolosker N, Rosoky RA, Nishinari K, Nakano L. Use of arteriography for the initial evaluation of patients with intermittent lower limb claudication. *São Paulo Med J* 119: 59-61, 2001.