



FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

## MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

2009/2010

Petra Raquel Menino Gouveia

Doença arterial periférica como  
factor preditivo de enfarte do miocárdio

Abril, 2010

# FMUP



FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Petra Raquel Menino Gouveia  
Doença arterial periférica como  
factor preditivo de enfarte do miocárdio

**Mestrado Integrado em Medicina**

**Área: Angiologia e Cirurgia Vascular**

**Trabalho efectuado sob a Orientação de:  
Professor Doutor Roncon de Albuquerque**

**Revista: Angiologia e Cirurgia Vascular**

Abril, 2010

**FMUP**

**Nome:** Petra Raquel Menino Gouveia

**Endereço electrónico:** petra.m.gouveia@gmail.com

**Título da Dissertação/Monografia/Relatório de Estágio:**

Doença arterial periférica como factor preditivo enfarte do miocárdio

**Nome completo do Orientador:**

Roberto César Augusto Correa Silva Roncon de Albuquerque

**Nome completo do Co-Orientador:**

---

**Ano de conclusão:** 2010

**Designação da área do projecto de opção:**

Angiologia e Cirurgia Vasculiar

É autorizada a reprodução integral desta Dissertação/Monografia/Relatório de Estágio (*cortar o que não interessar*) apenas para efeitos de investigação, mediante declaração escrita do interessado, que a tal se compromete.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 19/04/2010

Assinatura: Petra Raquel Menino Gouveia

Eu, Petra Raquel Menino Gouveia, abaixo assinado, nº mecanográfico 040801196, aluno do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina, na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, declaro ter actuado com absoluta integridade na elaboração deste projecto de opção.

Neste sentido, confirmo que NÃO incorri em plágio (acto pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria de um determinado trabalho intelectual, ou partes dele). Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores, foram referenciadas, ou redigidas com novas palavras, tendo colocado, neste caso, a citação da fonte bibliográfica.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 19/04/2010

Assinatura: Petra Raquel Menino Gouveia

### ***Agradecimentos***

Ao Professor Doutor Roberto Roncon de Albuquerque pela disponibilidade e orientação na elaboração deste trabalho.

## Doença arterial periférica como factor preditivo de enfarte do miocárdio

Petra Raquel Menino Gouveia

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Hospital de São João

### Contacto:

Petra Raquel Menino Gouveia

Rua Professor Sousa Júnior 128 Hab 43, 4250-478 Porto

965126454

[petra.m.gouveia@gmail.com](mailto:petra.m.gouveia@gmail.com)

## **Resumo**

A aterosclerose é uma doença sistémica que pode afectar vários territórios arteriais: cerebral, coronário e periférico. A doença arterial periférica (PAD) afecta cerca de 27 milhões de indivíduos na Europa e América do Norte e é actualmente o mais mortal dos síndromes ateroscleróticas.

Apesar de prevalente, a PAD é subdiagnosticada – a maior parte dos casos são assintomáticos ou apresentam sintomatologia atípica, sendo detectados apenas com recurso a exames complementares de diagnóstico, nomeadamente com o Índice Tornozelo-Braço. A PAD é também subtratada – em comparação com os doentes coronários, o aconselhamento destes doentes quanto à modificação do estilo de vida e a instituição de terapêutica farmacológica são menos frequentes.

A PAD é o síndrome aterosclerótico que apresenta a maior taxa de mortalidade cardiovascular e eventos *major*, entre os quais consta o enfarte agudo do miocárdio. Os estudos efectuados até hoje não verificaram a existência de elevação do risco cardiovascular estatisticamente significativo entre os indivíduos sintomáticos e assintomáticos.

Em suma, a presença de PAD deve ser investigada nos indivíduos de alto risco e, quando detectada, deverão ser tomadas medidas que visem a alteração do estilo de vida, modificação dos factores de risco cardiovascular e implementação de terapêutica adequada a cada caso no sentido de atrasar a progressão da doença.

**Palavras-chave:** doença arterial periférica, PAD, Índice Tornozelo-Braço, enfarte miocárdio.

## **Summary**

Atherosclerosis is a systemic illness that may affect several arterial beds including cerebral, coronary and peripheral arteries. Peripheral arterial disease (PAD) affects about 27 million people in Europe and Northern America and is nowadays the deadliest of the atherosclerotic syndromes.

Although prevalent PAD is underdiagnosed – most cases are asymptomatic or present with atypical symptoms and are, hence, detected only through further work-up, namely with Ankle-Brachial Index. PAD is also undertreated – the advice regarding lifestyle changes and the initiation of pharmacologic treatment are less frequent in these patients when compared to patients with coronary disease.

PAD has the highest cardiovascular mortality rate and the highest rate of major outcomes, such as acute myocardial infarction. Until the study studies have failed to access if there is a statistically difference in risk between symptomatic and asymptomatic patients.

In conclusion, the presence of PAD should be investigated in high risk individuals and, if detected, several measures should be taken in order to alter the patient's lifestyle, modify his or hers cardiovascular risk factors and initiate drugs aiming to postpone the disease's progression.

**Keywords:** peripheral arterial disease, PAD, Ankle-Brachial Index, myocardial infarction

## **Introdução**

A aterosclerose é uma doença sistémica que afecta os territórios arteriais coronário, cerebral e periférico e que requer a implementação de medidas de prevenção secundária no sentido de evitar morbilidade e mortalidade prematuras<sup>1</sup>.

A incidência e prevalência da Doença Arterial Periférica (PAD) dependem de vários factores: idade, factores de risco para doença aterosclerótica, presença de doença aterosclerótica noutra território vascular e métodos diagnósticos<sup>2-3</sup>. Na população em geral estima-se uma prevalência entre 3 e 10%. Essa prevalência sobe para 29% nos indivíduos que recorrem aos cuidados primários<sup>4</sup>. Na Europa e América do Norte estima-se que existam 27 milhões de afectados por esta doença<sup>5</sup>. Embora prevalente, a PAD é, na maioria dos casos, subdiagnosticada e subtratada<sup>6-7</sup>, com a agravante constatada recentemente de que a afecção das extremidades por doença aterosclerótica é, actualmente, o mais fatal dos síndromes ateroscleróticos<sup>1,8</sup>.

Pretende-se com esta monografia analisar a literatura disponível e avaliar se a PAD constitui um factor preditivo de morte por causa cardiovascular.

## **Factores de risco para PAD**

Vários factores contribuem para o incremento do risco de vir a desenvolver PAD. Entre eles constam:

- Idade: os idosos são o grupo de maior risco<sup>9</sup>.
- Tabagismo: os fumadores têm um risco 5 vezes superior de desenvolver PAD<sup>10-12</sup>. Além de ser um factor de risco importante no desenvolvimento desta doença, o tabaco está também implicado no aumento do risco de progressão da PAD e no aumento de probabilidade de vir a necessitar de amputação major<sup>13</sup>.
- Diabetes: os diabéticos têm um risco 2 a 4 vezes superior de desenvolver PAD<sup>2, 10-11, 14</sup>. À semelhança do que acontece com o tabaco, um controlo glicémico fraco associa-se à progressão da PAD assim como à amputação e uma maior probabilidade de morte<sup>13, 15-17</sup>.
- Hipertensão arterial: verifica-se associação com PAD mas é menos evidente que aquela demonstrada com doença arterial coronária (CAD) ou doença cerebrovascular (CVD)<sup>13</sup>.
- Dislipidemia: constata-se que existe uma relação entre PAD e níveis elevados de colesterol de baixa densidade (LDL) e/ou triglicéridos, relação essa que é menos marcada do que aquela existente entre CAD ou CVD e dislipidemia. Por outro lado, a obesidade, que constitui um factor de risco estabelecido para CAD e CVD, não parece associar-se com PAD<sup>2, 10, 13</sup>.

A função renal deteriorada assim como níveis elevados de homocisteína, proteína C reactiva e fibrinogénio associam-se igualmente a um risco elevado de desenvolver PAD<sup>2, 10, 18-20</sup>.

## **Sintomatologia e Diagnóstico**

O sintoma paradigmático da PAD é a claudicação intermitente. Consiste na dor muscular despoletada pela marcha, agravada pela continuação do esforço e que cessa com o repouso. A dor pode ter várias localizações que sugerem o segmento arterial afectado: plantar, gemelar (a mais frequente), proximal e glútea. Em casos graves pode existir dor em repouso

e/ou gangrena ou úlcera que não cicatriza – situação que Leriche classificou de Isquemia de grau IV<sup>21</sup>.

Contudo, apenas 20-30% dos doentes com PAD apresentam sintomatologia compatível com o diagnóstico<sup>10, 22</sup>. De facto, a sintomatologia atípica (parestesia, disestesia e anestesia do membro)<sup>23</sup> e a ausência de sintomas perfazem as formas mais frequentes de PAD<sup>18</sup>. Entre os idosos que recorrem aos cuidados de saúde primários, um grupo de risco para o desenvolvimento de PAD, constatou-se que 20% apresentam PAD, dos quais a maioria (60%) apresenta a forma assintomática<sup>24</sup>.

Vários estudos indicam que a PAD é uma doença subdiagnosticada e são apontadas várias razões para tal facto:

→ é um patologia frequentemente assintomática. O estudo PARTNERS revelou que 85-90% dos casos de PAD não seriam diagnosticados se os médicos questionassem apenas a presença de claudicação intermitente<sup>4</sup>. Os questionários actualmente disponíveis são úteis apenas na identificação de doentes sintomáticos: Edinburg<sup>25</sup> e Rose<sup>26</sup>. Além disso, a ausência de queixas ou atribuição das mesmas ao envelhecimento por parte dos doentes dificulta o diagnóstico desta doença<sup>4</sup>.

→ É uma doença com pouca visibilidade entre a comunidade médica quando comparada com a doença coronária, por exemplo. O conhecimento limitado sobre esta patologia alia-se frequentemente ao défice de investigação da sua presença nos doentes. Para o diagnóstico de PAD é de fulcral importância a palpação dos pulsos e a avaliação do Índice Tornozelo-Braço<sup>27</sup>.

Na tentativa de incrementar os diagnósticos de PAD a American College of Cardiology/American Heart Association (ACA/AHA) recomenda um exame vascular completo nos indivíduos classificados como “de alto risco” nos cuidados primários:

- < 50 anos, diabéticos e com pelo menos mais que um factor de risco para aterosclerose (tabagismo, dislipidemia, HTA ou hiperhomocisteinemia);
- 50-69 anos, com história de diabetes ou tabagismo;
- Todos > 70 anos;
- Sintomas nos membros inferiores após exercício ou em repouso;
- Pulsos anormais nos membros inferiores;
- Patologia coronária, carotídea, renal conhecidas.

O exame vascular a implementar nestes indivíduos deverá incluir:

- Pressão arterial em ambos os braços;
- Palpação das artérias carótidas, braquiais, radiais, cubitais, femorais, poplíteas, pediosas, tibiais posteriores. Avaliação da intensidade e simetria dos pulsos;
- Auscultação do abdómen, flancos, carótidas e artérias femorais;
- Exame dos pés: cor, temperatura e integridade da pele<sup>18</sup>.

Além do exame vascular é imprescindível a avaliação do Índice Tornozelo-Braço. Este é o teste mais sensível, específico, com melhor relação custo-benefício e não invasivo para detectar PAD. Calcula-se dividindo o maior valor de pressão ao nível do tornozelo (da artéria pediosa ou tibial posterior) pelo maior valor de pressão braquial. Pode ser avaliado por um profissional de saúde com obtenção de resultados reprodutíveis após treino mínimo. O Índice Tornozelo-Braço tem valor prognóstico, isto é, fornece informação importante que auxilia na determinação do risco cardiovascular de cada indivíduo<sup>28</sup>. Vários estudos comprovaram que o

decréscimo no valor do índice associa-se a uma mortalidade mais elevada<sup>29-31</sup>. Saliente-se ainda que o estudo AGATHA relacionou o número crescente de factores de risco para doença aterosclerótica e a presença de um Índice Tornozelo-Braço anormal<sup>32</sup>. Em alguns indivíduos com risco para PAD elevado, o Índice Tornozelo-Braço poderá apresentar um valor considerado normal. É recomendado, neste casos, reavaliar a pressão dos pulsos após o exercício.

Apesar de ser uma ferramenta útil para o diagnóstico de PAD, em algumas situações, nomeadamente quando as artérias apresentam extensa calcificação (comum em indivíduos diabéticos), o Índice não permite obter informação válida. Uma alternativa será avaliar a pressão digital, uma vez que as artérias digitais são menos susceptíveis à calcificação<sup>33</sup>.

Existem outros testes diagnósticos para PAD: *ecoDoppler* arterial a cores, pletismografia de ar ou mercúrio, angio-ressonância magnética, angio-tomografia computadorizada e angiografia (**Figura 1**)<sup>34</sup>.

#### **PAD como factor de risco cardiovascular:**

A aterosclerose pode atingir os territórios coronário, cerebral ou periférico. É conhecido que a presença de um processo aterosclerótico num destes territórios aumenta o risco de eventos nessa localização. Porém, desconhece-se se a presença de aterosclerose num território vascular aumenta o risco de desenvolvimento de processo aterosclerótico e eventos vasculares num outro. Vários estudos avaliaram o atingimento de um segundo território vascular em indivíduos com PAD:

→ O estudo REACH revelou que a maioria dos indivíduos com PAD (cerca de 60%) tinham atingimento de outro território: 40% possuíam doença coronária concomitante, 10% apresentavam doença cerebrovascular associada e 13% tinham atingimento dos 3 territórios vasculares<sup>8</sup>.

→ Outro estudo, cuja população em estudo eram idosos com PAD, verificou que 68% apresentavam doença coronária e 42% doença cerebrovascular<sup>23</sup>.

→ O estudo AGATHA indicou a presença de 23% de indivíduos com PAD que apresentam igualmente doença coronária, 21% doença cerebrovascular e 24% afecção dos 3 territórios<sup>32</sup>.

→ A angiografia evidencia lesões coronárias significativas em pelo menos 1 território em 60-80% dos indivíduos com PAD<sup>35</sup>.

→ Duma forma geral, 1/3 a 1/2 dos indivíduos com PAD apresentam doença coronária evidente ao exame físico e ECG em repouso. Essa percentagem eleva-se para 2/3 quando se utilizam testes de *stress*<sup>36</sup>.

Vários autores documentaram o elevado risco de eventos cardiovasculares entre os quais enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC) e morte nos indivíduos com PAD<sup>4, 37</sup>. Yogh et al evidenciaram um risco relativo de 3.7 para doença coronária, de 4 para eventos cardiovasculares e de 3.1 para mortalidade (num período de 4 anos) entre indivíduos com PAD. Criqui e col. identificaram um risco relativo de 5.9 para mortalidade cardiovascular, risco esse que se eleva até 6.6 para mortalidade relacionada com doença coronária<sup>38</sup>. Outros autores estudaram e comprovaram a existência de relação entre a gravidade crescente de lesões da PAD e o aumento de risco de mortalidade cardiovascular<sup>3, 29, 39-40</sup>.

Vários estudos têm sido efectuados no sentido de estudar qual o risco que os doentes com PAD correm face àqueles doentes sem esta doença. Doobay e Anand<sup>41</sup> identificaram um risco ajustado entre 1.6 a 3.1 para mortalidade e um risco ajustado entre 1.4 e 2.7 para

eventos cardiovasculares. Um estudo alemão verificou que entre os indivíduos com PAD, os sintomáticos têm um risco significativo e cerca de 50% mais elevado do que o dos assintomáticos de morrer ou desenvolver evento vascular grave mas apresentam um risco não significativamente elevado de morte, enfarte do miocárdio ou AVC<sup>24</sup>. Deste modo o diagnóstico de PAD fornece informação adicional sobre o risco cardiovascular, informação que vai além da identificação de factores de risco cardiovascular<sup>24</sup>.

Entre os factores preditivos importantes de um indivíduo diagnosticado de vir a desenvolver evento cardiovascular<sup>29</sup> constam:

- Idade: os idosos têm risco mais elevado;
- Antecedentes de doença cardiovascular sintomática;
- Pressão arterial sistólica elevada;
- Colesterol HDL reduzido;
- Hábitos tabágicos;
- Índice Tornozelo-Braço reduzido;
- Níveis de creatinina elevada.

A evolução natural da PAD implica muitas vezes cirurgias de revascularização. Essas cirurgias acarretam um risco pós-operatório elevado para eventos cardiovasculares e morte. Esse risco depende de vários factores, nomeadamente, características do doente e patologias concomitantes (o risco é mais elevado naqueles com doença coronária prévia), tipo de cirurgia efectuada, carácter da cirurgia (emergente ou electiva) e sua duração<sup>42</sup>. Em indivíduos que realizaram um *bypass* infra-inguinal e estão a realizar tratamento com antitrombóticos o risco de hemorragia é semelhante àquele que existe na doença coronária e cerebrovascular, a qual é um forte preditor de eventos isquémicos *major* assim como de um risco 3 vezes maior ao da população em geral de enfarte do miocárdio, AVC, amputação ou morte cardiovascular<sup>43</sup>.

### **Tratamento**

Existem guidelines para o tratamento da PAD. Estas fazem referência a:

→ alteração do estilo de vida: deverá incluir alteração da dieta e um programa de exercício físico<sup>18, 33</sup>;

→ modificação de factores de risco, nomeadamente o abandono do tabagismo com recurso a nicotina e terapêutica comportamental<sup>18, 33</sup>;

→ intervenção farmacológica adaptada a cada doente:

- se LDL > 100 mg/dL: estatina (idealmente até atingir < 100 mg/dL ou < 70 mg/dL em indivíduos de alto risco)<sup>44</sup>;
- se hipertenso: deverá normalizar-se a tensão arterial com antihipertensores. Entre as várias classes disponíveis os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) são recomendados<sup>45</sup>;
- anti-plaquetários: são fármacos indispensáveis ao tratamento da PAD<sup>18</sup>.

Actualmente, utiliza-se a aspirina na maior parte dos doentes e clopidogrel nos indivíduos aspirina-intolerantes<sup>46</sup>. A aspirina apesar de ser um inibidor relativamente fraco da agregação plaquetária reduz significativamente o risco de eventos cardiovasculares *major* em indivíduos com aterosclerose estabelecida<sup>47</sup>.

O estudo CAPRI demonstrou que indivíduos com PAD medicados com clopidogrel (em comparação com aqueles medicados com aspirina) tinham uma redução significativa de 23% no risco de enfarte do miocárdio, AVC ou morte por

patologia vascular<sup>46</sup>. O estudo CHARISMA, que comparou a combinação aspirina + clopidogrel com a ministração de aspirina em monoterapia, comprovou que não existe benefício na combinação e que, em contrapartida, existe um aumento significativo no número de hemorragias moderadas verificadas.

- cilostazol: um fármaco inibidor da fosfodiesterase tipo 3, vasodilatador e antiplaquetário. Está indicado nos indivíduos com claudicação, pois aumenta a distância máxima que o doente é capaz de percorrer assim como aumenta a distância percorrida sem dor<sup>48</sup>. A pentofilina seria uma alternativa a este fármaco. Porém, alguns artigos referem a inexistência de qualquer benefício deste fármaco quando comparado com um placebo<sup>49</sup>.

→ prevenção de hemorragia: aparenta ser uma medida tão importante quanto a prevenção dos eventos isquêmicos. Esta ação reduz significativamente o risco de enfarte do miocárdio, AVC e morte<sup>43</sup>. Algumas hipóteses foram levantadas na tentativa de explicar a associação entre hemorragia e eventos isquêmicos: a hemorragia frequentemente conduz à interrupção do tratamento com antitrombóticos, facilitando assim a ocorrência de isquemia; por a hemorragia poder ser evidência dum estado avançado de aterosclerose e, portanto, ocorrer num indivíduo com um risco mais elevado de desenvolver eventos cardiovasculares *major*<sup>43</sup>.

A terapêutica anticoagulante não está recomendada na PAD<sup>50</sup>.

Apesar de existirem *guidelines* para o tratamento da PAD, esta doença é subtratada: quer por défice de prescrição por parte dos médicos, quer por défice de *compliance* por parte dos doentes.

O estudo PARTNERS refere que a PAD é menos frequentemente tratada com antihipertensivo, antilipidémico e antiplaquetário do que a doença coronária<sup>4</sup>. Estes dados são concordantes com aqueles constantes no estudo REACH<sup>51</sup>. O défice de tratamento pode contribuir para a elevada mortalidade ao fim de 1 ano de doentes com PAD por enfarte do miocárdio ou AVC quando comparados com indivíduos com doença coronária<sup>52</sup>. Iguamente importante, indivíduos com PAD e síndrome coronário agudo, no estudo GRACE, foram menos frequentemente tratados com IECA, aspirina, bloqueadores beta e antilipidemiante<sup>53</sup>.

Os outcomes de REACH revelaram que a PAD, em comparação com as doenças coronária e cerebrovascular, tem a maior taxa de mortalidade por todas as causas, morte cardiovascular, enfarte do miocárdio, AVC e hospitalização por eventos ateroscleróticos. A mortalidade aos 5 anos de PAD sintomática ou avançada é de 28%. Aos 10 anos, os indivíduos com PAD em comparação com indivíduos sem esta patologia apresentam um risco 3 vezes superior de morte por qualquer causa, um risco 6 vezes maior de morte cardiovascular e um risco quase 7 vezes superior de morte por doença coronária<sup>38</sup>. Depreende-se, portanto, que indivíduos com PAD, quer sintomáticos, quer assintomáticos têm aumento do risco de morte por eventos cardiovasculares, risco que se mantém elevado mesmo após revascularização miocárdica<sup>54</sup>.

### **Conclusão**

A PAD é uma doença com incidência crescente e que mantém níveis de diagnóstico e tratamento aquém do desejado. Deste modo, os indivíduos com alto risco devem ser avaliados com recurso a um exame vascular completo e determinação do Índice Tornozelo-Braço. A confirmar-se a presença de PAD, sugere-se a alteração do estilo de vida, modificação dos

factores de risco cardiovascular e implementação de medicação no sentido de atrasar a progressão da doença.

Com esta monografia evidenciou-se que a PAD constitui, de facto, um factor preditivo de enfarte agudo do miocárdio.

### ***Referências bibliográficas***

1. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2007;297(11):1197-206.
2. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004;110:738-43.
3. Dawson DL, Hiatt WR, Creager MA, Hirsch AT. Peripheral arterial disease: medical care and prevention of complications. *Prev Cardio* 2002;5(3):119-30.
4. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286(11):1317-24.
5. Weitz JI, Byrne J, Clagett GP et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation* 1996;94(11):3026-49.
6. Diehm C, Kareem S, Lawall H. Epidemiology of peripheral arterial disease. *VASA* 2004;33(4):183-9.
7. Belch JJ, Topol EJ, Agnelli G et al. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med* 2003;163(8):884-92.
8. Eagle KA, Hirsch AT, Califf RM et al. Cardiovascular ischemic event rates in outpatients with symptomatic atherothrombosis or risk factors in the united states: insights from the REACH Registry. *Crit Pathw Cardiol* 2009;8(2):91-7.
9. Golomb BA, Dang TT, Criqui MH. Peripheral arterial disease. Morbidity and mortality implications. *Circulation* 2006;114(7):688-99.
10. Ostchega Y, Paulose-Ram R, Dillon CF, Gu Q, Hughes JP. Prevalence of peripheral arterial disease and risk factors in persons aged 60 and older: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *J Am Geriatr Soc* 2007;55(4):583-9.
11. Ness J, Aronow WS, Ahn C. Risk factors for symptomatic peripheral arterial disease in older persons in an academic hospital-based geriatrics practice. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(3):312-4.
12. He Y, Jiang Y, Wang J et al. Prevalence of peripheral arterial disease and its association with smoking in a population-based study in Beijing, China. *J Vasc Surg* 2006;44(2):333-8.
13. Aboyans V, Criqui MH, Denenberg JO, Knoke JD, Ridker PM, Fronck A. Risk factors for progression of peripheral arterial disease in large and small vessels. *Circulation* 2006;113(22):2623-9.
14. Tapp RJ, Balkau B, Shaw JE et al. Association of glucose metabolism, smoking and cardiovascular risk factors with incident peripheral arterial disease: the DESIR study. *Atherosclerosis* 2007;190(1):84-9.
15. Leibson CL, Ransom JE, Olson W et al. Peripheral arterial disease, diabetes, and mortality. *Diabetes Care* 2004;27(12):2843-9.
16. Wattanakit K, Folsom AR, Selvin E. Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis* 2005;180(2):389-97.

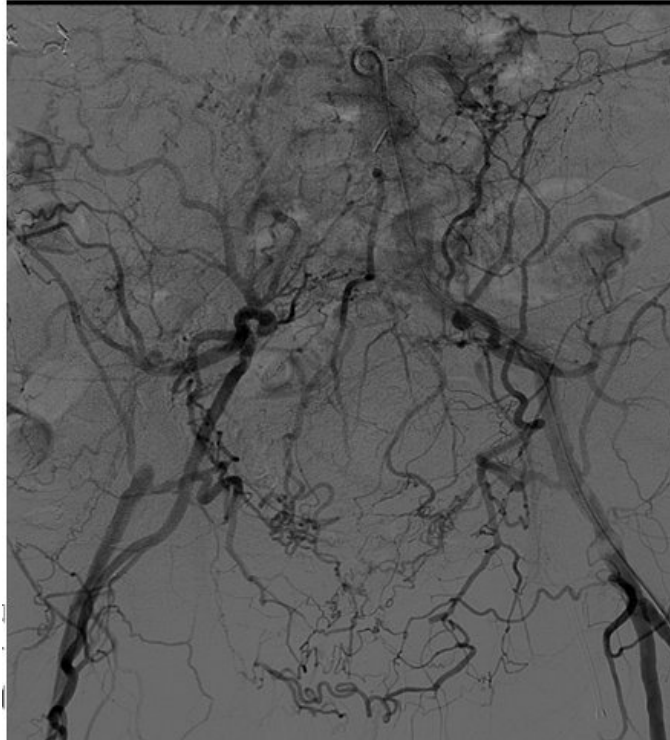
17. Malmstedt J, Wahlberg E, Jörneskog G, Swedenborg J. Influence of perioperative blood glucose levels on outcome after infrainguinal bypass surgery in patients with diabetes. *Br J Surg* 2006;93(11):1360-7.
18. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral artery disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006;113(11):e463-654.
19. Wattanakit K, Folsom AR, Selvin E et al. Kidney function and risk of peripheral arterial disease: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(2):629-36.
20. Wildman RP, Muntner P, Chen J, Sutton-Tyrrell K, He J. Relation of inflammation to peripheral arterial disease in the national health and nutrition examination survey, 1999-2002. *Am J Cardiol* 2005;96(11):1579-83.
21. Leriche R, Moul A. The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation. *Annals of surgery* 1948;127:193-6.
22. Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, Kaiser V, Knottnerus JA. The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. *Int J Epidemiol* 1996;25(2):282-90.
23. Bittl JA, Hirsch AT. Concomitant peripheral disease and coronary artery disease: therapeutic opportunities. *Circulation* 2004;109(25):3136-44.
24. Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D et al. Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral disease. *Circulation* 2009;120(21):2053-61.
25. Leng GC, Fowkes FG. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol* 1992;45(10):1101-9.
26. Regensteiner JG, Steiner JF, Panzer RJ, Hiatt WR. Evaluation of walking impairment by questionnaire in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Med Biol* 1990;2:142-52.
27. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000;31(1 Pt 2):S1-S296.
28. Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD et al. Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300(2):197-208.
29. Sprengers RW, Janssen KJ, Moll FL et al. Prediction rule for cardiovascular events and mortality in peripheral arterial disease patients: data from the prospective Second Manifestations of ARterial disease (SMART) cohort study. *J Vasc Surg* 2009;50(6):1369-76.
30. Sikkink CJ, van Asten WN, van 't Hof MA, van Langen H, van der Vliet JA. Decreased ankle/brachial indices in relation to morbidity and mortality in patients with peripheral arterial disease. *Vasc Med* 1997;2(3):169-73.

31. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA et al. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation* 1993;88(3):837-45.
32. Fowkes FG, Low LP, Tuta S, Kozak J, AGATHA Investigators. Ankle-brachial index and extent of atherothrombosis in 8891 patients with or at risk of vascular disease: results of the international AGATHA study. *Eur Heart J* 2006;27(15):1861-7.
33. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and management of peripheral arterial disease: a national clinical guideline. Edinburgh, Scotland: SIGN. 2006.
34. Cunha L, Ferreira D, Fernandes JF, et al. Aterotrombose. 1ª ed. Lisboa: Sanofi - Synthélabo; 2000.
35. Valentine RJ, Grayburn PA, Eichhorn EJ, Myers SI, Clagett GP. Coronary artery disease is highly prevalent among patients with premature peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 1994;19(4):668-74.
36. Mendelson G, Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coronary artery disease, atherothrombotic brain infarction, and peripheral arterial disease: associated risk factors in older Hispanics in an academic hospital-based geriatrics practice. *J Am Geriatr Soc* 1998;46(4):481-3.
37. Hirsch AT, Halverson SL, Treat-Jacobson D et al. The Minnesota regional peripheral arterial disease screening program: toward a definition of community standards of care. *Vasc Med* 2001;6(2):87-96.
38. Criqui MH, Langer RD, Fronck A et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992;326(6):381-6.
39. Rohani M, Jogestrand T, Ekberg M et al. Interrelation between the extent of atherosclerosis in the thoracic aorta, carotid intima-media thickness and the extent of coronary disease. *Atherosclerosis* 2005;179(2):311-6.
40. Sukhija R, Yalamanchili K, Aronow WS. Prevalence of left main coronary artery disease, of three- or four-vessel coronary artery disease, and of obstructive coronary disease in patients with and without peripheral arterial disease undergoing coronary angiography for suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2003;92(3):304-5.
41. Doobay AV, Anand SS. Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to predict future cardiovascular outcomes: a systematic review. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25(7):1463-9.
42. Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al. ACC/AHA guideline update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation* 2002;105(10):1257-67.
43. van Hattum ES, Algra A, Lawson JA et al. Bleeding increases the risk of ischemic events in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2009;120(16):1569-76.
44. Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1991;151(9):1769-76.
45. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000;342(3):145-53.
46. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348(9038):1329-39.
47. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324(7329):71-86.

48. Thompson PD, Zimet R, Forbes WP, Zhang P. Meta-analysis of results of eight randomized, placebo-controlled trials on the effect of cilostazol on patients with intermittent claudication. *Am J Cardiology* 2002;90(12):1314-9.
49. Girolami B, Bernardi E, Prins MH et al. Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifylline, or nafronyl: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999;159(4):337-45.
50. Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulants in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(4 Suppl S):62S-69S.
51. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295(2):180-9.
52. Aronow H, Hiatt WR. The burden of peripheral artery disease and the role of antiplatelet therapy. *Postgrad Med* 2009;121(4):123-35.
53. Froehlich JB, Mukherjee D, Avezum A et al. Association of peripheral artery disease with treatment and outcomes in acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J* 2006;151(5):1123-8.
54. Stoica A, Ginghină C. Cardiovascular risk in patients with peripheral vascular diseases. *Rom J Intern Med* 2008;46(4):275-83.

## **Figuras**

**Figura 1 – Angiografia.** Observa-se oclusão da artéria ilíaca comum direita com preenchimento dos segmentos arteriais distais devido à presença de colateralização.



Dieter RS, Nanjundappa A, Ahmed MA *et al.* "Angiografia." Angiografia de fase tardia *Internet Scientific Publications* 13 Fevereiro 2009. Acedido em 16 Janeiro 2010.

[\[http://www.ispub.com/journal/the\\_internet\\_journal\\_of\\_endovascular\\_medicine/volume\\_1\\_number\\_1\\_70/article\\_printable/avoiding\\_amputations\\_percutaneous\\_catheter\\_based\\_options\\_for\\_limb\\_salvage.html\]](http://www.ispub.com/journal/the_internet_journal_of_endovascular_medicine/volume_1_number_1_70/article_printable/avoiding_amputations_percutaneous_catheter_based_options_for_limb_salvage.html).