

**FÁBIO HÜSEMANN MENEZES**

**COMPRESSÃO EXTERNA DOS MEMBROS INFERIORES:**

***Alternativa de Tratamento Clínico para Claudicação Intermitente***

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação  
em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas  
da Universidade Estadual de Campinas para  
obtenção do título de Doutor em Cirurgia.

**Orientador: Prof. Livre-Docente João Potério Filho**

**Campinas**

**1997**

FADE	BC
CHAMADA:	UNICAMP
524C	
Ex.	
BO BC/	31337
C.	281197
<input type="checkbox"/>	0 <input checked="" type="checkbox"/>
CO	RB11,CO
A	13108197
CPD	

CM-00099608-2

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
UNICAMP**

M524c

Menezes, Fábio Hüsemann

Compressão externa dos membros inferiores: Alternativa de tratamento clínico para claudicação intermitente / Fábio Hüsemann Menezes. Campinas, SP : [s.n.], 1997.

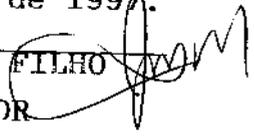
Orientador: João Potério Filho

Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Claudicação intermitente. 2. Aterosclerose. 3. Fisioterapia. I. João Potério Filho. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Este exemplar corresponde à versão final da tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP, para obtenção do título de Doutor em Cirurgia do médico: FÁBIO HU SEMANN MENEZES.

Campinas, 24 de junho de 1997.

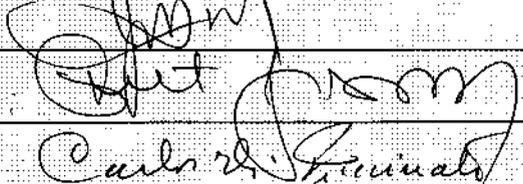
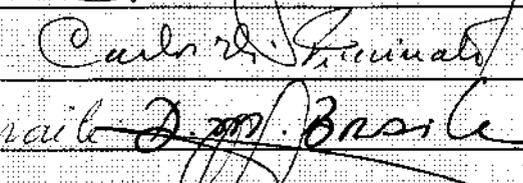
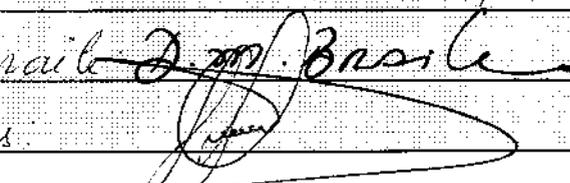
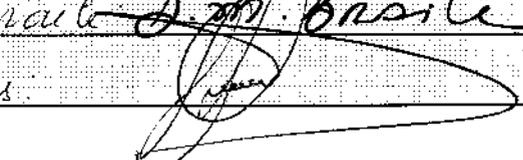
~~Prof.Dr. JOAO POTÉRIO FILHO~~ 

ORIENTADOR

**BANCA EXAMINADORA DA TESE DE DOUTORADO**

**ORIENTADOR: PROF. LIVRE-DOCENTE JOÃO POTÉRIO FILHO**

**MEMBROS:**

- 1) João Potério Filho. 
- 2) Milton Jacob Beckmann. 
- 3) Carlos de Piscinatto. 
- 4) Domênico Carneiro no Braille. 
- 5) George Cavichedi Lucas. 

**Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.**

**DATA: 24/JUNHO/1997**

Dedico esse trabalho à Disciplina de Moléstias Vasculares e Periféricas da UNICAMP, que ele possa servir de estímulo à utilização de técnicas brasileiras, criadas “em casa”, no tratamento de nossos pacientes.

## **AGRADECIMENTOS:**

Ao Professor João Potério Filho, idealizador e orientador desse trabalho, que com a sua genialidade e bom senso, promoveu ensinamentos de vida e aprimoramento em pesquisa, os quais não podemos adquirir nos livros e congressos, e que caracterizam os ensinamentos da Arte da Medicina, passada de pais para filhos, de geração em geração. Muito Obrigado! Igualmente a Dra. Glória Maria Braga Potério pelo apoio e incentivo constantes durante a realização dessa tese.

Ao Professor John Cook Lane, pela oportunidade de participar da vida acadêmica da Disciplina de Moléstias Vasculares e Periféricas, e cujas atitudes e conceitos de vida sempre me influenciaram de forma muito profunda. Esperamos sempre nos tornarmos cada vez mais “go getters”!

Ao Professor George Carchedi Luccas, companheiro dos desafios cirúrgicos, pelo apoio e estímulo na participação da vida acadêmica.

À Dra. Ana Terezinha Guillaumon, Dra. Irene Matsui, Dr. Eduardo Barel e igualmente aos residentes da Disciplina, pelo auxílio nos compromissos que foram sacrificados na realização desse trabalho.

À enfermeira Maria Regina Scholz pelo auxílio na aquisição das referências bibliográficas, assim como na sua revisão.

Às técnicas do laboratório vascular, sras. Dalva e Valquíria, pelo trabalho junto aos pacientes aqui estudados.

Ao meu pai Leôncio pelas sugestões e críticas na revisão do texto dessa tese.

À estatística Lusane L. Baia, pelo auxílio inestimável no tratamento estatístico.

À minha família, Patricia, Sarah e Laura, pela capacidade de suportar a minha ausência e o meu cansaço, necessários à realização desse trabalho, e ainda assim continuarem a me amar. Como disse o sábio Rei Salomão: “Mulher virtuosa, quem a achará? O seu valor muito excede o de rubins. O coração do seu marido está nela confiado...” Provérbios 31:10-11.

De maneira muito especial a minha expressão de agradecimento ao Senhor Jesus Cristo, que através de todas as dificuldades e tribulações dessa vida, nos capacita para estarmos firmes, confiantes e alegres. “Dando sempre graças por tudo a nosso Deus e Pai, em nome de nosso Senhor Jesus Cristo.” Efésios 5:20.

## SUMÁRIO:

### RESUMO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVOS .....	4
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	6
3.1. Claudicação Intermitente:.....	7
3.1.1. Definição:.....	7
3.1.2. Etiologia: .....	8
3.1.3. Prevalência:.....	9
3.1.4. Fatores de risco:.....	10
3.1.5. Prognóstico:.....	11
3.1.6. Qualidade de vida:.....	12
3.2. Aterosclerose :.....	12
3.3. Mecanismos de adaptação à isquemia :.....	14
3.3.1. A nível celular da artéria:.....	14

3.3.2. A nível da musculatura dos membros:.....	15
3.3.3 A nível do sistema circulatório:.....	17
3.3.3.1. A rede colateral: .....	17
3.3.3.2. O leito distal de resistência: .....	19
3.4. Exames não-invasivos para a avaliação de pacientes claudicantes:.....	20
3.5. Tratamento do paciente com claudicação intermitente: .....	25
3.5.1. Exercício físico:.....	26
3.5.2. Drogas: .....	28
3.5.3. Simpatectomia lombar:.....	32
3.5.4. Cirurgia reconstrutora: .....	33
3.5.5. Angioplastia transluminal percutânea:.....	35
3.5.6. Métodos externos não-invasivos:.....	36
3.5.6.1. Uso de pressões atmosféricas negativas: .....	36
3.5.6.2. Mudanças posturais:.....	38
3.5.6.3. Compressões externas dos membros de forma intermitente: .....	39
4. CASUÍSTICA .....	42
5. MÉTODO.....	48
5.1. Exame vascular dos pacientes:.....	49
5.2. Distância de claudicação:.....	50
5.3. Tratamento: .....	51
5.3.1. Aparelhagem utilizada: .....	51

5.3.2 Funcionamento do sistema: .....	51
5.3.3 Aplicação do sistema: .....	56
5.4. Coleta dos dados e tratamento estatístico: .....	57
6. RESULTADOS .....	58
7. DISCUSSÃO .....	63
8. CONCLUSÕES .....	77
9. ANEXOS .....	79
9.1. Anexo A: características individuais dos pacientes do Grupo Estudo. ....	81
9.2. Anexo B: características individuais dos pacientes do Grupo Controle. ....	83
9.3. Anexo C: distâncias máximas de marcha iniciais e finais do Grupo Estudo. ....	84
9.4. Anexo D: distâncias máximas de marcha iniciais e finais do Grupo Controle. ....	86
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	87
ABSTRACT	
APÊNDICE A	
APÊNDICE B	

## RESUMO:

Desenvolveu-se este estudo para avaliar o efeito da compressão externa de membros inferiores (CEM) no tratamento da claudicação intermitente de pacientes com obstrução arterial fêmoro-poplítea causada por aterosclerose obliterante, medido como distância máxima de marcha em esteira motorizada a quatro Km/h e com rampa de quatro por cento. Foram estudados dois grupos de pacientes masculinos, que não apresentavam diferença estatística em relação à idade, índice pressórico tornozelo/braço pelo método do Doppler, e fatores de risco para a aterosclerose. Um grupo constituído de 11 pacientes serviu como controle, e outro de 15 pacientes foi submetido ao tratamento proposto. O resultado do tratamento aplicado a um grupo de cinco pacientes do sexo feminino também é relatado, embora não tenha sido avaliado do ponto de vista estatístico. O método da CEM consiste na compressão pneumática seqüencial no sentido centrífugo, desde a raiz da coxa até o tornozelo, através de equipamento desenvolvido especificamente para essa finalidade. Os resultados mostraram que o grupo controle não apresentou variação estatisticamente significativa na distância máxima de marcha (150 metros para 176 metros), enquanto o grupo tratado apresentou aumento significativo na distância máxima de marcha (135 para 370 metros,  $p = 0,0007$ ). Não se observaram complicações decorrentes da aplicação da CEM. Conclue-se que o método proposto aumenta a distância de claudicação dos pacientes tratados, sendo método não-invasivo e de fácil aplicação clínica.

# 1. INTRODUÇÃO

## 1. INTRODUÇÃO:

A claudicação intermitente é uma doença circulatória cuja história natural tem uma evolução favorável do ponto de vista do membro isquêmico, embora diminua a qualidade de vida do paciente, pois limita a distância de marcha. No início do século a conduta para esses pacientes era conservadora. Com o advento da simpatectomia lombar na década de 20, passou-se a utilizar essa alternativa, mas após as décadas de 40 e 50 passou-se a utilizar amplamente a cirurgia arterial restauradora. Nas décadas de 70 e 80, frente às considerações de risco/benefício e durabilidade desses procedimentos, voltou-se a dar maior ênfase ao tratamento conservador, principalmente baseado no exercício físico supervisionado. Na atualidade, com o aperfeiçoamento da angioplastia transluminal percutânea, existe uma tendência de se intervir mais precocemente em pacientes muito sintomáticos. No entanto, o tratamento clássico desses pacientes continua sendo conservador, limitando-se a exercícios, ao controle dos fatores de risco para a aterosclerose e ao uso de medicamentos hemorreológicos e antiagregantes plaquetários.

A idéia de se melhorar a circulação através da movimentação dos líquidos orgânicos de forma não-invasiva é antiga e permanece sendo relatada na literatura até a presente data, sendo uma alternativa de tratamento clínico para os pacientes com

claudicação. Em nosso meio vem sendo estudado o valor da compressão externa dos membros, alternativa terapêutica que tem como atrativos ser teoricamente de baixo risco para o paciente e de baixo custo, se comparada com as técnicas cirúrgicas abertas ou endovasculares disponíveis atualmente, e constitui o motivo do presente trabalho.

## 2. OBJETIVOS

## **2. OBJETIVOS:**

O presente trabalho apresenta como objetivos:

Verificar se uma nova técnica de compressão externa dos membros (CEM) é adequada no tratamento de pacientes claudicantes, avaliando-se:

1. Se o tratamento proposto aumenta a distância de claudicação.
2. Se ocorrem sintomas adversos nos pacientes submetidos à técnica proposta.

# 3. REVISÃO DA LITERATURA

### **3. REVISÃO DA LITERATURA:**

#### **3.1. Claudicação Intermitente :**

##### **3.1.1. Definição:**

A claudicação intermitente é um termo utilizado na prática clínica para representar o sintoma de dor em membros, na maioria das vezes em membros inferiores, ocasionada pela insuficiência de irrigação da massa muscular durante o exercício físico, em consequência da deficiência circulatória. Foi utilizada pela primeira vez por Jean Martin Charcot em 1858 (CHARCOT, 1858 apud BUERGER, 1924a), que descreveu o sintoma típico em 1 paciente de 54 anos que apresentava obstrução da artéria femoral após ferimento por arma de fogo. Ele chamou a atenção para a semelhança do sintoma com quadro descrito anteriormente por veterinários franceses em 1831, onde cavalos apresentavam dificuldade intermitente para deambular em virtude de obstrução das artérias ilíacas, femorais e da aorta. Como aquele paciente não apresentasse pulsos periféricos, postulou que seria aceitável atribuir a mesma causa nos humanos. A palavra claudicação vem do latim *Claudicare*, que significa mancar. O termo se aplica aos pacientes com insuficiência circulatória porque quando o paciente sente a dor no grupo muscular isquêmico, ele altera o padrão de marcha, de maneira a arrastar o membro. A

dor é intermitente, pois só aparece quando o membro é submetido a uma situação de maior atividade muscular, que demande um maior aporte sanguíneo, o qual não pode ser oferecido pela resistência vascular aumentada devido a obstrução arterial proximal, levando a isquemia do músculo, metabolismo anaeróbico e finalmente ao acúmulo de ácido láctico e outros catabólitos celulares, que provocam a dor (LEWIS et al., 1931). LASSEN e KAMPP (1965) demonstraram ocorrer diminuição do fluxo sanguíneo muscular durante o exercício físico em pacientes com sintoma de claudicação intermitente. Se o paciente interrompe o exercício, o aporte sanguíneo torna-se suficiente para suprir as necessidades de oxigênio tecidual e lavar os catabólitos acumulados, e a dor desaparece progressivamente. Desta forma, a dor é desencadeada pelo exercício físico e aliviada com o repouso, e tem como sede o grupo muscular situado distalmente ao local de obstrução arterial, podendo ser reproduzida de forma consistente, no mesmo paciente, para o mesmo grau de esforço físico, características que constituem as bases do diagnóstico clínico da claudicação intermitente (RUTHERFORD et al., 1986).

### **3.1.2. Etiologia:**

A principal causa da claudicação intermitente é a obstrução arterial. Entre as causas de obstrução arterial a aterosclerose é responsável por 90-95% dos casos, embora diversas outras doenças circulatórias possam ser responsáveis pelo quadro clínico, como a tromboangeíte obliterante, a síndrome de Ehlers-Danlos, o pseudoxantoma elástico, o aprisionamento da artéria poplítea, a presença de artéria ciática primitiva, a coarctação de

aorta, a doença adventicial cística, a doença de Behçet, a arterite pós-radioterapia e a intoxicação por ergotamina (PARK et al., 1992). Pacientes com baixas taxas de hemoglobina também podem apresentar quadro doloroso semelhante à claudicação intermitente. A claudicação encontrada nos pacientes acometidos de afecções ortopédicas, reumatológicas e neurológicas, também faz parte das moléstias que devem ser lembradas como diagnóstico diferencial (GOODREAU et al., 1978).

### **3.1.3. Prevalência:**

A prevalência da claudicação intermitente na população é na maioria das vezes avaliada em relação aos sintomas clínicos, sendo em torno de 2% na população acima de 60 anos de idade, e mais freqüente em homens (GORDON e KANNEL, 1972; HUGHSON et al., 1978a; CRIQUI et al., 1985). CRIQUI et al. (1985) avaliando uma população da Califórnia, encontraram uma incidência de 11,7% de doença arterial, levando-se em consideração testes vasculares não-invasivos, enquanto que a incidência de sintomas de claudicação nessa população foi apenas 2,2% nos homens e 1,7% nas mulheres, e a incidência de anormalidades no exame físico dos pulsos periféricos foi 20,3% nos homens e 22,1% nas mulheres, sugerindo que a doença arterial é mais freqüente do que os sintomas clínicos decorrentes da mesma, e que somente o exame físico poderia superestimar essa incidência.

### 3.1.4. Fatores de risco:

Diversos fatores de risco são reconhecidos por influenciarem o aparecimento e progressão da doença aterosclerótica oclusiva. Os mais importantes são o hábito do tabagismo (POWELL e GREENHALGH, 1990), a hipertensão arterial, a presença de *diabetes mellitus* (NATHAN, 1993) e a presença de dislipidemia, principalmente o aumento dos triglicérides (SMITH et al., 1996). Enquanto em relação à doença coronariana e cérebro-vascular parece que alguns desses fatores de risco sejam mais importantes do que outros, em relação à claudicação intermitente todos são igualmente importantes e apresentam um efeito potencializador se associados (GORDON e KANNEL, 1972; HUGHSON et al., 1978b). COLE et al. (1993), no entanto, atribuem ao tabagismo 76% da culpa pelo desenvolvimento de doença arterial periférica. Relatam ainda que o risco de um indivíduo apresentar doença arterial periférica, se comparado com a população que nunca fumou, é quinze vezes maior se o mesmo é fumante, e cinco vezes maior se for um ex-fumante.

A coexistência de doença aterosclerótica em outros territórios, principalmente coronariano, cerebral e renal, faz com que a expectativa de vida nos pacientes com claudicação intermitente seja reduzida. HERTZER et al. (1984) relatam a presença de doença coronariana com indicação cirúrgica em 21% dos pacientes candidatos a revascularização de membros inferiores. JELNES et al. (1986) relatam que em um seguimento médio de seis anos e meio 44% de 257 pacientes claudicantes já haviam falecido, representando uma mortalidade duas vezes maior do que na população de

mesma idade, sendo ainda mais crítico em pacientes abaixo de 60 anos, onde a mortalidade foi quatro vezes maior do que a esperada para a idade. TAYLOR e PORTER (1989b) relatam que 10% dos pacientes claudicantes avaliados em seu laboratório vascular apresentavam estenose de carótida superior a 60% do diâmetro. MAREK et al. (1996) relatam que 24,5% dos pacientes com sintoma de claudicação intermitente, e assintomáticos em relação ao sistema nervoso central, apresentam estenose de carótida superior a 50%. Em pacientes com sopro audível em bifurcação carotídea ou pressões de tornozelo muito baixas, a probabilidade de se encontrar estenose significativa de carótida aumenta para 45%.

#### **3.1.5. Prognóstico:**

A claudicação intermitente é reconhecidamente uma doença benigna. Diversos estudos na literatura demonstram que a progressão da doença para uma situação de risco de perda de membro encontra-se em torno de sete e meio por cento em 5 anos, variando de um por cento a 12,5% nas séries citadas abaixo. A manutenção dos fatores de risco não controlados e a presença de índices tornozelo-braço com o doppler menores do que 0,5, pressões digitais menores do que 40 mmHg e fluxo periférico muito pequeno ou não mensurável com o uso de pletismógrafo, são sinais de uma evolução desfavorável, exigindo uma maior atenção por parte do médico assistente (IMPARATO et al., 1975; WILSON et al., 1980; CRONENWETT et al., 1984; JELNES et al., 1986; NASCHITZ

et al., 1988; DORMANDY e MURRAY, 1991; FOWL et al., 1992; BOWERS et al., 1993; GERTLER et al., 1993).

### **3.1.6. Qualidade de vida:**

Ponto importante na avaliação dos pacientes nos dias de hoje é a influência do sintoma na qualidade de vida dos mesmos. Estudos utilizando questionários padrões para a avaliação da qualidade de vida em função da limitação de marcha demonstram que a claudicação intermitente é responsável por significativa redução na qualidade de vida (CURRIE et al., 1995; COOK et al., 1996; KHAIRA et al., 1996; PELL, 1995). ALBERS et al. (1996) estudando a qualidade de vida em função da capacidade de marcha de pacientes revascularizados ou submetidos a amputações concluíram que a capacidade de marcha independente é fator importante na determinação da qualidade de vida desses pacientes. FEINGLASS et al. (1996) demonstraram que a distância de claudicação está diretamente associada com a pressão sistólica encontrada a nível de tornozelo.

### **3.2. Aterosclerose:**

A aterosclerose é um processo degenerativo de longa evolução. O depósito de colesterol pode ser encontrado em aorta de crianças a partir dos 3 anos de idade mas, no entanto, placas fibrosas só começam a aparecer ao final da puberdade, intensificando-se

após os 40 anos de idade e progridem ao longo de toda a vida, sendo importante causa de morte nos países desenvolvidos (HAIMOVICI e DEPALMA, 1989). A aterogênese é um processo complexo, apenas recentemente melhor entendido. Nesse processo é de fundamental importância o papel do endotélio vascular. A célula endotelial é ativa metabolicamente, regula quais elementos figurados do sangue e substâncias do plasma podem atravessá-la, e produz uma série de substâncias que são ativas, regulando a agregação plaquetária, o crescimento e multiplicação das células musculares lisas da parede arterial, a formação de matriz extracelular e atraem as células de defesa do organismo, principalmente macrófagos e monócitos (GIBBONS e DZAU, 1994; FELIZZOLA et al., 1996). A principal hipótese que explica a aterogênese hoje baseia-se na lesão da célula endotelial (ROSS, 1986). A lesão pode se dar mecanicamente, como ocorre pelo atrito aumentado dos elementos figurados do sangue com a parede do vaso nos pacientes hipertensos; ou metabolicamente, como ocorre nos pacientes tabagistas que apresentam maior denudação celular, maior velocidade de renovação celular e maior produção de tromboxano. O tabagismo ainda tem efeitos diretos sobre as plaquetas, sobre o fibrinogênio circulante e sobre a parede das artérias, promovendo vasoconstricção (TAYLOR e PORTER, 1989). A lesão da célula endotelial permite a passagem e acúmulo de lipoproteínas de baixo peso molecular para as camadas subendoteliais, levando à formação das placas de ateroma. A maior tendência da localização da lesão aterosclerótica nas bifurcações arteriais é em parte explicada pela separação do fluxo arterial nessas regiões, permitindo um tempo maior de contato entre elementos do sangue e a célula endotelial (GLAGOV et al., 1988).

O *diabetes mellitus* está associado ao aumento dos triglicérides, diminuição das lipoproteínas de alto peso molecular, e ao aumento da hemoglobina glicosilada, todos fatores que favorecem o aparecimento da placa de ateroma (NATHAN, 1993).

A isquemia muscular por si mesma apresenta um efeito de lesão por isquemia-reperfusão, levando à ativação leucocitária e a um aumento da permeabilidade vascular, podendo assim potencializar a aterogênese (KHAIRA et al., 1995; BLANN et al., 1996).

### **3.3. Mecanismos de adaptação à isquemia :**

#### **3.3.1. A nível celular da artéria:**

À medida que a placa de ateroma se desenvolve, existe uma adaptação da parede arterial, de maneira a manter o tamanho interno da luz do vaso, deformando sua parede, que se torna elíptica ao corte transversal. Esse processo é mediado pelo endotélio, que secreta fatores de relaxamento celular, notadamente o óxido nítrico (PALMER et al., 1987), e de crescimento celular, e é controlado pelo atrito entre as células circulantes e a superfície celular do endotélio, e pelo estiramento da célula endotelial pela pulsatilidade arterial (LANGILLE e O'DONNELL, 1986; LERMAN e BURNETT, 1992; STERPETTI et al., 1994; OLUWOLE et al., 1995). O atrito, que é denominado no inglês por “shear stress” e em português por cisalhamento, é maior nas áreas de estenose do vaso, onde a velocidade do sangue costuma ser aumentada. A pressão arterial intraluminal e a viscosidade sanguínea também representam importantes fatores na

determinação do atrito entre o sangue e a superfície endotelial (GLAGOV et al., 1988; SIQUEIRA-BATISTA et al., 1993). Esse processo adaptativo, no entanto, é limitado, e a progressão da placa de ateroma comprometendo maior extensão da parede arterial leva ultimamente à oclusão do vaso. As placas de ateroma podem ulcerar a superfície endotelial e sofrer hemorragia intra-placa, levando ao aumento súbito de volume da mesma e provocar obstrução aguda. Em pacientes com doença coronariana aterosclerótica, quando submetidos a cateterismo cardíaco, pode ocorrer resposta vasoconstrictora à injeção de acetilcolina, demonstrando que existe inversão da resposta normal por lesão da função endotelial (FURCHGOTT et al., 1981; LUDMER et al., 1986). É importante frisar que o hábito do tabagismo interfere na capacidade do endotélio de responder adequadamente ao atrito, de maneira que além de favorecer a formação da placa de ateroma, interfere de forma negativa nos mecanismos naturais de compensação da parede arterial.

### **3.3.2. A nível da musculatura dos membros:**

A musculatura estriada é composta por fibras vermelhas (tipo I) que constituem aproximadamente 25% da massa muscular, caracterizadas por manterem o tônus muscular, serem mais lentas na contração e apresentarem maior quantidade de mitocôndrias e enzimas oxidativas, estando bem adaptadas para o trabalho aeróbico e dificilmente entrando em fadiga. E composta por fibras brancas (tipo II), utilizadas para trabalhos pesados, de curta duração, que exijam grande tensão das fibras, e estão bem

adaptadas ao trabalho anaeróbico, sendo ricas em glicogênio e fosforilases (WILLIAMS e WARWICK, 1980). Uma das principais características da musculatura é a sua capacidade em manter um fluxo sanguíneo basal muito baixo e aumentá-lo quase instantaneamente quando existe uma solicitação de trabalho, através do recrutamento de áreas de capilares que permanecem praticamente fechadas em situação basal. O fluxo sanguíneo muscular pode aumentar de 7 a 10 vezes durante o exercício físico. Este aumento de fluxo é mediado em pequena escala por comando simpático, reflexo nervoso intrínseco da musculatura e, principalmente, por ação metabólica do acúmulo de ácido láctico. Durante o exercício físico moderado pode existir algum grau de acúmulo de ácido láctico, produzido pelo metabolismo anaeróbico das fibras brancas, e por glicólise aeróbica das fibras vermelhas. Os músculos ainda apresentam outra característica importante que auxilia a realizar seu trabalho que é a presença da mioglobina, a qual faz parte da composição do meio onde estão localizadas as mitocôndrias. A mioglobina é uma reserva de oxigênio para o trabalho muscular, na medida que sua afinidade pelo oxigênio é cinco vezes maior do que a da hemoglobina, e 50 vezes menor do que a afinidade do citocromo  $a_3$  da cadeia oxidativa, de maneira que a mioglobina extrai o oxigênio da hemoglobina e libera-o prontamente para a mitocôndria quando solicitada (HONIG, 1981). REGENSTEINER et al. (1993b) demonstraram em pacientes com doença arterial periférica, com índice tornozelo/braço com o Doppler de  $0,66 \pm 0,21$ , que ocorre denervação e atrofia muscular nesses pacientes, com diminuição das fibras musculares do tipo II. Essas alterações estão relacionadas com força muscular variando de 31 a 43% menor do que nos controles. Ressaltam ainda que a atrofia muscular é muito heterogênea,

e é maior do que a esperada para a diminuição do fluxo sanguíneo local. BYLUND et al. (1976) estudando o padrão enzimático de pacientes com doença arterial periférica concluíram que existe um aumento de 25 a 60% na atividade enzimática responsável pela extração de oxigênio nos pacientes claudicantes, a qual se reduzia gradativamente à medida que a doença se tornava mais severa, mas mesmo assim mantendo níveis mais elevados do que nos controles.

### **3.3.3 A nível do sistema circulatório:**

Embora o nosso organismo possa compensar placas de ateroma de tamanho pequeno pelo aumento do tamanho da artéria, as placas muito volumosas levando a estenoses muito severas ou a oclusão completa do vaso requerem outros mecanismos adaptativos. Esses mecanismos podem ser entendidos de duas formas: o desenvolvimento de uma rede colateral substituindo os vasos de grande calibre obstruídos e a dilatação dos vasos de resistência que compreendem o leito arterial distal.

#### **3.3.3.1. A rede colateral:**

A rede colateral é constituída pelos ramos arteriais de distribuição a partir das artérias de grande e médio calibre. Esses ramos podem ser divididos em 3 zonas distintas: as artérias alimentadoras, as colaterais da zona intermediária e as artérias de reentrada. A rede colateral é constituída na sua maior parte por vasos pré-existentes, que se dilatam à

medida que o tronco arterial principal paralelo a ela vai ocluindo e, portanto, dependem de um padrão genético individual para cada paciente. Embora o mecanismo responsável pelo aumento da rede colateral é discutível, parece estar relacionado com o gradiente de pressão entre as artérias alimentadoras e as artérias de reentrada, e com o aumento da velocidade do sangue dentro das colaterais da zona intermediária, estimulando o endotélio a produzir e liberar substâncias vaso-dilatadoras e fatores de crescimento celular. Apesar dos esforços da natureza em dilatar as colaterais da zona intermediária, a resistência desse setor nunca será tão baixa como a da artéria principal, se estivesse aberta, de maneira que a compensação na maioria das vezes não é suficientemente satisfatória para permitir que o indivíduo fique totalmente livre de sintomas em qualquer nível de esforço físico (DAHAN et al., 1967). Outro ponto importante é que após um certo período de tempo de adaptação, a rede colateral tende a permanecer com o mesmo calibre, com pequenas variações, o que torna a resistência imposta por ela praticamente fixa (SUMNER, 1989a).

Com o aumento da resistência da rede colateral, existe perda de pressão hidrostática quando o sangue atravessa essa região, a qual pode ser expressa pela fórmula  $\Delta P = Q \times R$ , onde  $\Delta P$  = variação de pressão,  $Q$  = fluxo e  $R$  = resistência da rede colateral. Essa perda pressórica ocorre pelo maior atrito entre as próprias células sangüíneas e entre as mesmas e a parede do vaso, e pelo processo de aceleração e desaceleração do sangue na área de menor diâmetro da rede colateral. Essa perda pressórica é tanto maior quanto maior o fluxo de sangue que necessita passar pela área de estenose, de maneira que com o exercício aumenta-se o gradiente pressórico, pois

aumenta-se o fluxo global para o membro (FOLSE, 1965a; SIQUEIRA-BATISTA et al., 1993). Dessa forma, a pressão medida distalmente ao ponto de uma obstrução hemodinamicamente significativa do tronco arterial é invariavelmente menor do que a pressão medida proximalmente (SUMNER, 1989a). A pressão interna do vaso além de exercer uma força mecânica passiva para manter o diâmetro da sua luz, promove a dilatação da musculatura através da mediação química do endotélio submetido a forças de estiramento e pressão radial direta sobre a superfície celular, sendo um processo ativo e contínuo (OLUWOLE et al., 1995). Nesse aspecto deve-se considerar que na aterosclerose existe diminuição da produção de óxido nítrico ou da sua capacidade de ação sobre a musculatura arterial (VANE et al., 1990; LERMAN e BURNETT, 1992).

#### **3.3.3.2. O leito distal de resistência:**

O leito arterial distal de resistência é composto principalmente pelas metarteríolas, que por apresentarem pequeno calibre e musculatura bem desenvolvida, podem regular o fluxo variando os seus diâmetros. As metarteríolas possuem controle nervoso autonômico, respondem às catecolaminas circulantes, aos produtos do metabolismo celular local, e como já mencionado, a controle intrínseco da musculatura. Os vasos de resistência têm importante papel regulador em situações normais de aporte sanguíneo. No entanto, quando ocorre uma obstrução proximal, o aporte de sangue pode ficar limitado à resistência fixa da rede colateral, se esta não estiver suficientemente desenvolvida, de maneira que mesmo com a máxima dilatação das arteríolas não há aumento da perfusão

tecidual. É o que encontramos na situação clínica de dor em repouso, onde há rubor paradoxal por máxima vasodilatação arteriolar, mas o aporte de oxigênio é insuficiente para manter o membro vivo. Nos pacientes claudicantes o que se observa é a presença de hiperemia reativa após o exercício físico, situação em que as metarteríolas se dilatam para permitir maior fluxo sanguíneo para a musculatura e a pele (SUMNER, 1989a).

### **3.4. Exames não-invasivos para a avaliação de pacientes claudicantes**

Embora o diagnóstico de claudicação intermitente de origem vascular seja possível através da história clínica e do exame físico, principalmente associando-se manobras que sensibilizam o exame, como a manobra de Ratschow, a qual consiste no exercício com os membros elevados seguido da colocação do membro pendente para se observar o enchimento venoso (RATSCHOW, 1936 apud PRINEAS et al., 1982), a maneira mais aceita atualmente para o diagnóstico não-invasivo da doença arterial é a medida de pressões ao nível do tornozelo, utilizando-se o esfigmomanômetro e o aparelho de ultra-som Doppler. Essa técnica começou a ser utilizada no final da década de 60 (STRANDNESS et al., 1966; YAO et al., 1969), e apresenta as vantagens de ser fácil de realizar e apresentar pequena variabilidade entre medidas (FOWKES et al., 1988), tornando-se o procedimento mais utilizado na prática clínica nos dias atuais. Na expressão dos resultados utiliza-se a razão entre as pressões obtidas ao nível do tornozelo e ao nível do braço, que representaria a pressão sistólica sistêmica, denominada de índice tornozelo/braço - ITB (CUTAJAR et al., 1973; OURIEL e ZARINS, 1982). Por essa

forma de expressão os dados podem ser mais facilmente comparados quando tomados em dias diferentes, deixando-se o valor absoluto da pressão ao nível de tornozelo para expressar a gravidade absoluta da isquemia (e a viabilidade do membro). Segundo a Comissão de Padronização de Relatórios Sobre Isquemia de Membros Inferiores da Sociedade de Cirurgia Vascular dos Estados Unidos da América (RUTHERFORD et al., 1986), o diagnóstico da claudicação intermitente não deve ser feito apenas baseando-se na história do paciente, mas exige-se a medida de pressão arterial ao nível do tornozelo através da técnica do Doppler. Nesses pacientes os valores normalmente encontrados de ITB se situam ao redor de 0,5, enquanto nas pessoas normais esses valores variam de 0,9 a 1,2 (YAO, 1970; CUTAJAR et al., 1973). Para o simples diagnóstico OURIEL et al. (1982) consideram a obtenção do ITB em repouso suficiente, dispensando testes de esforço físico. Nos pacientes muito idosos e nos diabéticos em geral, este índice ou o valor absoluto da pressão arterial medido ao nível do tornozelo, poderá ser prejudicado pelo endurecimento das artérias.

Se houver necessidade de se separar os claudicantes em categorias (claudicação leve, moderada ou severa) exige-se que os pacientes realizem um teste de esforço. A maneira mais simples é a marcha ao longo de um corredor demarcado, como relatado por ARAÚJO e FONSECA (1988). A Sociedade de Cirurgia Vascular dos Estados Unidos recomenda, no entanto, que o teste seja realizado na esteira motorizada, ou pela isquemia provocada pela oclusão arterial por um manguito em coxa. Na claudicação leve, o paciente consegue andar na esteira por cinco minutos e a pressão no tornozelo ao final do teste permanece superior a 50 mmHg e não cai mais do que 25 mmHg em relação a

pressão sistólica medida no início do teste. Na claudicação severa, a pressão no tornozelo cai abaixo de 50 mmHg e o paciente não consegue completar o teste na esteira. A claudicação moderada fica intermediária entre os dois padrões citados. Para o teste em esteira motorizada os padrões recomendados são:

- Caminhar por 5 minutos
- Velocidade de 3,2 Km/h
- Inclinação de 12% (7 graus)
- Distância total percorrida 200 metros
- Medidas das pressões sistólicas tibiais e braquiais ao início do teste e após um minuto do final da caminhada.

Em 1992 FEINBERG et al. descreveram a janela isquêmica, que é o cálculo da área formada pela plotagem da curva de recuperação da pressão arterial em tornozelo contra o tempo em minutos. Essa janela, segundo esses autores, seria uma forma mais precisa de se expressar o resultado do teste de esteira, permitindo acompanhar a evolução de diferentes intervenções sobre os pacientes com claudicação intermitente. CLYNE et al. (1979) chamam a atenção para o fato da reprodutibilidade das medidas pressóricas e do tempo para o aparecimento da dor em testes de esteira apresentarem grande variação (14 a 24%), fato que não acontece com a distância máxima de claudicação, a qual se mantém estável. Este achado foi confirmado por OURIEL et al. (1982), mas não por GARDNER et al (1992). CARROLL et al. (1978) chamam a atenção para o risco de arritmias cardíacas durante a prova de esteira, e recomendam que todos os testes sejam monitorizados com o eletrocardiograma contínuo. GARDNER et al. (1993) avaliaram

três diferentes maneiras de realizar o teste de esforço: andando em esteira inclinada, andando em esteira no plano e subindo escadas. Concluem que os três métodos são comparáveis em termos de permitir a medida da distância de início de claudicação, distância máxima de claudicação e medidas de oximetria transcutânea e pressões de doppler, constituindo alternativas para o teste clássico de esteira inclinada.

A prova de oclusão com o manguito em coxa exige que se eleve acima da pressão sistólica a pressão em um manguito colocado na região da coxa alta, por 5 minutos, e as medidas de pressão em tornozelo são realizadas antes de se iniciar a prova e 30 segundos depois do manguito desinsuflado. Se a circulação for normal, a pressão medida antes da oclusão arterial será mantida. Caso haja estenose ou oclusão da artéria troncular do membro, a pressão será menor, recuperando-se ao longo do tempo. SUMNER (1989b) considera o teste de hiperemia inferior ao teste de esteira, pois além de provocar maior incômodo para o paciente, exige que as medidas de pressão sejam realizadas muito rapidamente, e não permite a avaliação simultânea de outras causas ortopédicas, neurológicas e cárdio-pulmonares de limitação da distância de marcha. Este teste, no entanto, será útil na avaliação dos pacientes que por qualquer motivo não podem deambular.

Embora, no documento da Sociedade de Cirurgia Vascular dos Estados Unidos da América, não se recomende o uso do exercício ativo de dorsiflexão dos pés como teste de esforço para se avaliar a claudicação intermitente, HARRIS et al. (1995) compararam essa forma de esforço com a isquemia provocada pela oclusão arterial em

coxa alta e concluíram que os resultados são semelhantes e existe muito menos desconforto para o paciente.

Diversas outras maneiras de se registrar a deficiência circulatória são relatadas na literatura. O uso do pletismógrafo como forma de registrar a pressão arterial é dos métodos mais antigos. WINSOR (1950) utilizou um pneumopletismógrafo para determinar as pressões em quatro níveis dos membros inferiores (coxa proximal e distal, perna proximal e distal) e assim determinar o local da obstrução arterial. Atualmente o pletismógrafo mais utilizado é o de mercúrio em borracha, baseando-se na técnica de oclusão pelo esfigmomanômetro. Recentemente LEE et al. (1996) utilizaram um oscilômetro (aparelho automático de medida de pressão não-invasiva comumente utilizado em Unidades de Terapia Intensiva) para a obtenção de medidas de pressão em tornozelo, referindo um coeficiente de correlação de 0,90 com as medidas obtidas com o Doppler, embora houvesse uma tendência para hipostimar os valores pressóricos. REID (1934) já utilizava aparelho semelhante baseado no oscilômetro de Pachon (PACHON 1909 apud FRONEK, 1989). Formas mais complexas são descritas e com muito menor aceitação clínica, ou já abandonadas, como o uso de corantes por punção arterial (FOLSE, 1965b), a termografia (LANE, 1967), o uso de fluoresceína por via endovenosa (SCHEFFLER e RIEGER, 1988 e 1995), as medidas de tensão transcutânea de oxigênio (MODESTI et al., 1990; HAUSER e SHOEMAKER, 1983; SCHMIDT et al., 1990; GROOTE et al., 1995), o uso dos radioisótopos Xenônio-133, Tecnésio-99, Sódio-24 e Iodo-131 ligado à albumina humana ou ao orto-iodo-hipurato de sódio (KAUFFMAN et al., 1974; URAYAMA et al., 1991; BOSTRÖM et al., 1993), e a medida comparativa

das hemoglobinas saturada e dessaturada (KOMIYAMA et al., 1994). O uso da ultrasonografia duplex e da ressonância magnética nuclear como forma de se diagnosticar as obstruções arteriais vem ganhando maior popularidade, por serem técnicas não-invasivas que podem oferecer as mesmas informações anatômicas da arteriografia convencional e acrescentar informações sobre o fluxo arterial (CARPENTER et al., 1994; WINKLER et al., 1995).

### 3.5. Tratamento do paciente com claudicação intermitente:

SUMNER (1989a) coloca em seu capítulo sobre princípios essenciais de hemodinâmica no livro do professor Robert B. Rutherford, o seguinte parágrafo em relação ao tratamento da claudicação intermitente:

*Pela análise que foi colocada, é evidente que a resistência fixa elevada que é imposta pela artéria troncular obstruída e suas colaterais associadas, é o fator responsável pela restrição do fluxo de sangue para a periferia. Segue-se que a claudicação intermitente e outros sintomas de isquemia periférica somente podem ser aliviados reduzindo-se essa resistência fixa. Os esforços para reduzir a resistência do leito arterial distal são raramente benéficos, uma vez que essa resistência ou é automaticamente ajustada a níveis adequados para manter um fluxo basal normal, ou já está reduzida ao máximo... durante exercício em pacientes com claudicação intermitente.*

*Assim, vasodilatadores... quase nunca aumentarão o fluxo em um membro isquêmico ou durante o exercício....*

*Uma vez que não há nenhuma droga disponível que produzirá dilatação apreciável da rede colateral ou causar a regressão das placas de aterosclerose, redução satisfatória da resistência fixa somente pode ser alcançada por meios cirúrgicos diretos.... Exercícios físicos, que promovem a dilatação das colaterais e modifica o metabolismo muscular, é o único tratamento não cirúrgico que consistentemente oferece algum alívio objetivo.*

### 3.5.1. Exercício físico:

Embora o tratamento cirúrgico seja a melhor alternativa hemodinâmica para o paciente com claudicação intermitente, essa alternativa implica em submeter o paciente a riscos de anestesia, infecção, insucesso do procedimento de reconstrução, reabilitação pós-operatória e complicações cardíaco-respiratórias e renais associadas com os procedimentos arteriográficos e cirúrgicos. A experiência acumulada com os procedimentos cirúrgicos nos pacientes com claudicação intermitente durante as décadas de 60 e 70, demonstram que a duração dos procedimentos cirúrgicos é limitada e existe o risco de amputação relacionado a esses procedimentos (EKROTH et al., 1978; LUNDGREN et al., 1989; MYHRE, 1990), de maneira que ainda hoje existem grupos que são contra a cirurgia em pacientes com claudicação intermitente (REGENSTEINER et al., 1996). No início do século, BUERGER (1924b) recomendava em seu livro sobre o tratamento das doenças vasculares periféricas, que pacientes com dor nos membros para caminhar fossem afastados de qualquer tipo de exercício físico, recomendando-se que evitassem sentir a dor nas pernas. Embora ERB (1898) apud WEISS et al. (1992) já sugerisse exercícios de caminhadas para o tratamento da claudicação intermitente, foi a partir dos anos 70 que aumentou o interesse pelo treinamento físico dos pacientes com claudicação intermitente (LARSEN e LASSEN, 1966), pois observou-se que com o uso de programas de reabilitação supervisionada poder-se-ia melhorar a distância de marcha desses pacientes. A explicação estaria baseada nas alterações musculares a nível celular (aumento de tamanho das fibras musculares, aumento da atividade glicolítica, aumento do

glicogênio e das enzimas oxidativas) que ocorrem com o treinamento físico, possibilitando maior extração e utilização do oxigênio oferecido pela circulação (GOLLNICK et al., 1973; DAHLLÖF et al., 1976; BYLUND et al., 1977). GALLASCH et al. (1985) demonstraram uma maior capacidade de deformação dos glóbulos vermelhos como o exercício físico, diminuindo a viscosidade sanguínea e possibilitando maior fluxo capilar.

EKROTH et al. (1978) demonstraram um aumento médio de 134% na distância máxima de claudicação após seis meses de treinamento supervisionado dentro do hospital com exercícios variados, três vezes por semana, compostos de marcha, dança e jogos. CLIFFORD et al. (1980) também demonstraram um aumento de 80% na distância de marcha dentro do ginásio, em pacientes submetidos a treinamento uma tarde por semana durante um mês. Em 1988 HOUSLEY escreveu um editorial no *British Medical Journal* em que ele citava o tratamento do claudicante com apenas cinco palavras - "Stop smoking and keep walking" - pare de fumar e ande. RADACK e WYDERSKI (1990) realizaram uma revisão da literatura inglesa sobre o tratamento clínico da claudicação intermitente e concluíram que o exercício físico e parar de fumar são as medidas mais eficazes. COFFMAN (1991) é categórico em afirmar que o tratamento de pacientes com claudicação intermitente deve ser clínico, baseado em exercício físico. Ele recomenda caminhadas diárias com duração de 30 a 60 minutos, e realça, por ser da região de Boston nos Estados Unidos, que a natação e o remo não são exercícios apropriados para claudicantes. HIATT et al. (1994) e REGENSTEINER et al. (1996) relatam que não há superioridade em se realizar levantamento de pesos associado a exercícios de caminhada,

uma vez que não conseguiram provar benefício adicional na associação dessas modalidades de condicionamento físico. ERNST e FIALKA (1993) e CURRIE et al. (1995) citam, no entanto, que o exercício físico não supervisionado, ou seja, apenas orientar o paciente para andar diariamente, não apresenta o mesmo resultado do exercício realizado com a supervisão de um sistema eficiente de fisioterapia, dentro do ambiente hospitalar ou de clínicas especializadas. É importante notar que os trabalhos citados acima que referem melhora na distância de claudicação com o exercício físico, utilizaram exercícios supervisionados em ambiente hospitalar.

WYATT et al. (1991) demonstraram que o excesso de peso prejudica a distância de marcha em pacientes com claudicação intermitente e sugerem que, associado às medidas de controle da aterosclerose e exercício físico, associe-se também para esses pacientes a redução do peso corporal.

### **3.5.2. Drogas:**

A utilização de injeções intra-musculares ou endovenosas de substâncias exógenas como extratos pancreáticos, de baço ou vacina tifóide, assim como o uso de citrato de sódio e iodeto de sódio e a injeção subcutânea de grandes quantidades de solução de Ringer, eram medidas clínicas empregadas no início do século para o tratamento dos distúrbios circulatórios, mas caíram em desuso com o advento das formas atuais de tratamento (ALLEN e SMITHWICK, 1928).

O uso de drogas para o tratamento da claudicação intermitente permanece motivo de debate. Em documento recente de consenso da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular - SBACV - (EVANGELISTA et al., 1996), concluiu-se que as únicas drogas recomendadas para o tratamento coadjuvante da claudicação seriam a pentoxifilina e o uso de antiagregantes plaquetários, em especial o ácido acetil-salicílico. Ressalta-se que as drogas não devem de forma nenhuma substituir os exercícios físicos e as orientações em relação aos fatores de risco para a aterosclerose, em especial deixar o hábito do tabagismo.

Em 1986 a Sociedade Americana de Cirurgia Vascular publicou o resultado de um simpósio sobre o uso de drogas em doença vascular. Nesse estudo foram avaliados os efeitos de três grupos de drogas: as prostaglandinas PGE<sub>1</sub> e PGI<sub>2</sub>, as drogas vasodilatadoras e as drogas hemorreológicas. Concluem que:

1. As prostaglandinas em estudos randomizados duplo-cegos não apresentaram vantagem sobre o placebo e não deveriam ser utilizadas (CRONENWETT, 1986), embora SCHEFFLER et al. (1994) tenham demonstrado uma melhora de 400% na distância máxima de marcha, comparada com apenas 50% no grupo controle, em pacientes que receberam durante os exercícios físicos injeções endovenosas de PGE<sub>1</sub>.

2. Não se conseguiu provar em estudos randomizados e duplo-cegos a superioridade dos vasodilatadores sobre o placebo, embora algumas drogas classificadas como vasodilatadoras tenham efeito hemorreológico e possam ser de alguma utilidade (TAYLOR e PORTER, 1986).

3. Em relação às drogas hemorreológicas discutem que os pacientes com aterosclerose periférica apresentam alteração na capacidade de deformação das hemácias e aumento na viscosidade sangüínea. A pentoxifilina, que é um derivado da teobromina, apresenta a capacidade de aumentar a quantidade de ATP (adenosina-tri-fosfato) dos glóbulos vermelhos e, assim, aumentar a sua capacidade de deformação. Também interferem na capacidade de agregação plaquetária, diminuindo a viscosidade sangüínea. Esses dois efeitos somados permitem um fluxo mais adequado do sangue pelo leito capilar, melhorando a perfusão tecidual, fato que explica a melhora na claudicação intermitente dos pacientes submetidos a tratamento com pentoxifilina. Relatam, no entanto, que a melhora em estudos prospectivos, randomizados e duplo-cego, é pequena, em torno de 20%, em relação ao grupo controle. Colocam uma frase interessante no meio da discussão: *“Cirurgiões têm notado há algum tempo que procedimentos que apenas melhoram os sintomas de claudicação, em vez de eliminá-los, são raramente considerados bem sucedidos pelos pacientes”*, para enfatizarem a dificuldade de se associar mais uma droga de uso crônico e resultado variável ao tratamento desses pacientes (TAYLOR e PORTER, 1986).

Na revisão realizada por RADACK e WYDERSKI (1990), concluem que não se pode afirmar com certeza o efeito da pentoxifilina no tratamento da claudicação intermitente devido a qualidade limitada dos trabalhos disponíveis até aquela data. Estudos europeus (LINDGÄRDE et al., 1989; RUDOFISKY et al., 1989) confirmam a validade da utilização de pentoxifilina como tratamento coadjuvante para pacientes com claudicação intermitente. Outra droga, a *Ketanserin*, é um bloqueador dos receptores

periféricos da serotonina, e apresenta efeitos vasodilatadores, diminui a agregação plaquetária e aumenta a deformabilidade das hemácias, mas parece que apresenta o mesmo nível de efeito da pentoxifilina, ou seja em torno de 20% de melhora sobre o placebo (TAYLOR e PORTER, 1986).

DE FELICE et al. (1990) publicaram uma revisão sobre o tratamento clínico da claudicação intermitente, onde associados ao exercício físico e à interrupção do hábito do tabagismo, discutem o uso de drogas hemorreológicas, especialmente a pentoxifilina e a hemodiluição, como sendo benéficas para os pacientes com claudicação, permitindo um aumento na distância de marcha até de 66% e aumento no fluxo sanguíneo em repouso. Consideram também importante o uso de drogas hipolipidêmicas, pois nesses pacientes há redução até de dois terços na progressão da doença aterosclerótica. Embora o uso de vasodilatadores seja mais discutido, relatam que trabalhos bem conduzidos demonstraram a utilidade de duas drogas vasodilatadoras, naftidrofuryl e buflomedil, para aumentar a distância de marcha de pacientes claudicantes. Em nosso meio KAUFFMAN et al. (1973a) e BEGLIOMINI e FERREIRA (1986) relatam o uso desses medicamentos no tratamento das doenças arteriais periféricas.

Além do uso de ácido acetil-salicílico como antiagregante plaquetário existe comercialmente disponível a ticlopidina. Essa droga apresenta efeitos antiagregante plaquetário, e melhora a deformabilidade das hemácias, e tem sido utilizada na prevenção de acidentes trombóticos por aterosclerose. Parece também ter utilidade no tratamento coadjuvante da claudicação intermitente, embora também com pequena melhora se comparado com o grupo controle (ARCAN et al., 1988). BERGQVIST et al. (1995)

sugeriram em trabalho recente que o uso prolongado de ticlopidina como antiagregante plaquetário poderia diminuir a necessidade de cirurgia vascular em pacientes com claudicação intermitente. Outras drogas também foram testadas com a mesma finalidade, e visando substituir o ácido acetil-salicílico, como o indobufen (BELCARO e DE SIMONE, 1991), e a heparina de baixo peso molecular (MANNARINO et al., 1991).

Outras drogas, como o uso local de solução oleosa tópica de dinitrato de isosorbida (TESTA et al., 1988) e um composto botânico denominado Padma 28 (DRABAEK et al., 1993) também têm sido propostas como alternativas para o tratamento da claudicação intermitente. Em 1994 VAN RIJ et al. publicaram o resultado de um trabalho randomizado duplo-cego para o tratamento de claudicação intermitente utilizando-se a terapia de quelatação (EDTA - Ethylenediaminetetraacetic acid), concluindo que não há nenhum benefício clínico comprovado.

### **3.5.3. Simpatectomia lombar:**

A simpatectomia lombar constituía método indicado para o tratamento da claudicação intermitente na década de 50 (PUECH-LEÃO, 1955). O efeito era atribuído ao rápido desenvolvimento da circulação colateral, demonstrado pelo aumento da temperatura cutânea após seis meses do ato operatório. A experiência do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo naquela época revelava melhora em 24 de 29 pacientes submetidos a simpatectomia cirúrgica após seis meses do procedimento. Com o passar dos anos, no entanto, demonstrou-se que a realização da simpatectomia lombar não alterava de forma significativa a nutrição muscular (NORMAN e HOUSE, 1988),

embora aumentasse o fluxo global do membro por causar vasodilatação cutânea, motivo do aumento da temperatura. Sendo assim diversos autores, incluindo o grupo do Professor Puech-Leão, passaram a indicar a simpatectomia lombar apenas em pacientes com dor em repouso e pequenas lesões tróficas, abandonando o seu uso nos casos de claudicação intermitente (KAUFFMAN et al., 1973b; COLLINS et al., 1981; KRUSE, 1985; WALDRON et al., 1987; VAN DRIEL et al., 1988). Em recente trabalho de revisão sobre o papel da simpatectomia na prática atual (GORDON et al., 1994) os autores não citam a sua utilização no tratamento da obstrução arterial troncular por aterosclerose. Apenas no trabalho de NORMAN e HOUSE (1988) continua-se indicando a simpatectomia como alternativa inicial para o alívio da claudicação intermitente, embora não tenham explicação fisiopatológica para a sua utilização.

#### **3.5.4. Cirurgia reconstrutora:**

A cirurgia reconstrutora para o tratamento da claudicação intermitente era considerada procedimento com alto risco e resultados ruins nas décadas de 40 a 60. BOYD (1962) coloca que, na sua experiência, apenas 3% dos pacientes claudicantes seriam candidatos a cirurgia. Com o advento das pontes de safena e o aprimoramento técnico da cirurgia, que passou de cirurgia substitutiva para a realização das pontes término-laterais, essa modalidade de tratamento passou a ser utilizada com mais frequência para o tratamento da claudicação intermitente (DONALDSON e MANNICK, 1980).

Embora o tratamento conservador dos pacientes com claudicação intermitente seja recomendado para todos os pacientes inicialmente, LUNDGREN et al. (1989) demonstraram, em um estudo comparando parâmetros hemodinâmicos e distância de marcha, que o resultado da cirurgia reconstrutora é superior ao tratamento com exercícios físicos. MYHRE (1990) escrevendo sobre a indicação de cirurgia para pacientes com claudicação intermitente coloca que hoje as pontes fêmoro-poplíteas realizadas para alívio de claudicação intermitente correspondem em média (nas casuísticas estudadas) a 20% das cirurgias realizadas. Coloca ainda que raramente se realizam pontes fêmoro-tibiais para alívio de claudicação, e os pacientes ideais para serem submetidos a esse procedimento seriam aqueles sem doença cardíaca ou cerebral importante, submetidos a seis meses de tratamento clínico sem melhora, e que tenham sido bem avaliados em relação à qualidade de vida. REGENSTEINER et al. (1993a) colocam que a cirurgia altera de forma significativa a capacidade dos pacientes de exercitar sem dor, e a capacidade de deambularem na comunidade, tendo efeito direto sobre a qualidade de vida dos pacientes. O documento de consenso da SBACV (EVANGELISTA et al., 1996) recomenda a cirurgia para os pacientes sintomáticos após ineficácia do tratamento clínico ou em casos de claudicação incapacitante. Fazem a ressalva de que pacientes idosos em geral não necessitam de cirurgia, e pacientes com grande risco cirúrgico são melhor mantidos em tratamento clínico.

### 3.5.5. Angioplastia transluminal percutânea:

A modalidade terapêutica mais moderna para o tratamento de pacientes com claudicação intermitente é a angioplastia transluminal percutânea. O resultado desses procedimentos, no entanto, é limitado, com sucesso imediato em torno de 90%, e 50% em cinco anos. Os fatores que favorecem o bom resultado são as lesões mais iniciais (estenoses), pacientes com bom leito distal e a dilatação no território aorto-iliaco. Esses fatores são mais encontrados nas fases iniciais da claudicação intermitente (JOHNSTON et al., 1987). WHYMAN (1991) defende o uso da angioplastia nas fases iniciais da claudicação intermitente, defendendo que evitaria a evolução para oclusão completa das artérias e melhoraria a qualidade de vida dos pacientes. O mesmo autor, mais recentemente (WHYMAN et al., 1996), coloca que apenas 10% dos seus pacientes claudicantes foram candidatos, anatomicamente falando, ao tratamento com angioplastia, mas nesses pacientes houve melhora significativa (seis meses de seguimento) na capacidade de deambular e na qualidade de vida se comparados com o tratamento conservador não supervisionado, resultado que foi reproduzido por COOK et al. (1996). PERKINS et al. (1996), no entanto, comparando treinamento supervisionado por 30 minutos em hospital, duas vezes por semana, com pacientes submetidos a angioplastia transluminal percutânea, encontrou melhor resultado a longo prazo (seis anos de seguimento) no grupo tratado clinicamente, especialmente nos pacientes com doença restrita à artéria femoral superficial. O consenso da SBACV é que a angioplastia dificilmente substituirá a cirurgia convencional, por ser recomendável apenas para lesões

segmentares, não sendo uma boa opção para lesões localizadas nas bifurcações arteriais, e nas lesões extensas ou múltiplas. Recente revisão realizada pela revista *British Medical Journal* (FOWKES e GILLESPIE, 1996) recomenda precaução no uso indiscriminado da angioplastia transluminal percutânea, se comparada com o tratamento clínico, frente aos resultados tardios das presentes séries.

### **3.5.6. Métodos externos não-invasivos:**

A aplicação de métodos externos não-invasivos para se tratar doenças da circulação periférica é antiga. Na literatura encontramos três técnicas que já foram empregadas, e continuam valendo em seus princípios fundamentais: a primeira é a aplicação de pressões atmosféricas negativas, alternadas ou não com pressões positivas. A segunda é a alteração da posição do membro isquêmico em relação ao nível do coração. A terceira é a aplicação de pressão positiva externamente e de forma intermitente.

#### **3.5.6.1. Uso de pressões atmosféricas negativas:**

A primeira idealização da aplicação de vácuo e ar comprimido ao redor de membros parece ter sido concebida por Sir James Murray por volta do ano 1812, tendo publicado suas conclusões em 1835:

*Os efeitos de se colocar um homem em uma atmosfera rarefeita, e que está ao mesmo tempo respirando ar com densidade e pressão normais são diferentes dos encontrados em um homem que sobe para altitudes onde o ar é rarefeito. A retirada de uma tonelada, ou meia tonelada de peso de cima da superfície do corpo permite que os*

*vasos cutâneos se enchem facilmente, facilitando a sua distensão como se fosse por sucção, enquanto ao mesmo tempo, os pulmões recebem uma coluna com força expansiva usual suportando o interior do tronco e órgãos, empurrando e pressionando o sangue para fora do centro da circunferência (MURRAY, 1835).*

Em 1917 SINKOWITZ e GOTTLIEB se utilizaram de um cilindro colocado sobre o ante-pé de pacientes com tromboangíte obliterante, o qual havia sido desenvolvido por BIER (1904), para aplicar vácuo ao redor dos membros inferiores de pacientes com problemas circulatórios. Esse conceito foi extensamente explorado por Reid na década de 30 (REID, 1934). HERRMANN e REID (1934a e 1934b) desenvolveram um aparelho que consistia em uma câmara construída em metal com janelas de vidro e posteriormente totalmente de vidro, onde se colocavam a perna e pé do paciente para serem submetidos a variações de pressão entre - 80 e + 40 mmHg, de forma alternada e automaticamente. Utilizaram a técnica para todos os tipos de doença arterial periférica, com resultados animadores. O aparelho deles foi comercializado e denominado de Pavaex (Passive Vascular Exercises). A experiência deles foi repetida por outros autores nos anos seguintes (DEKÁTS, 1934; LANDIS e HITZROT, 1935). SILVERGLADE (1940) considerou ser a maior aplicabilidade do método do Pavaex tratar os pacientes com claudicação intermitente, referindo melhora em 85,7% dos casos. DETAKÁTS (1934) considerou o método promissor, mas deixou claro que ele só funcionava se fossem aplicadas pelo menos 50 sessões com uma hora de duração e com frequência diária, o que tornava o método difícil de ser aplicado a pacientes que não se encontravam internados. Em 1935 ALLEN e BROWN, da Clínica Mayo, avaliaram o método do Pavaex e consideraram que frente a outros métodos tradicionais de tratamento (aplicação de calor local, mudanças posturais e injeções de drogas como

papaverina, vacina tifóide e estrato de órgãos), muito mais simples de serem aplicados, o método do Pavaex não apresentava diferença de resultados, como que lançando uma descrença sobre o método. De qualquer forma, o método caiu em desuso a partir da década de 40. Recentemente MEHLSSEN et al. (1993) voltaram a utilizar o conceito de se aplicar vácuo, dessa vez através de uma roupa de plástico colocada desde os membros até o tronco, sobre uma malha de feltro, e com pressões 30% menores do que a pressão atmosférica normal, demonstrando melhora de 86% na distância de marcha em um estudo controlado.

### **3.5.6.2. Mudanças posturais:**

As mudanças posturais visando aumentar a circulação periférica são uma alternativa terapêutica antiga, BUERGER (1924b) e ALLEN e SMITHWICK (1928) já propunham exercícios posturais para pacientes com doença arterial periférica. BUERGER (1924b) propunha a elevação do pé acima do nível do coração até que ocorresse o completo esvaziamento das veias superficiais, após o que o pé seria colocado abaixo do nível do coração até que se tornasse hiperêmico, e assim o ciclo se repetiria. Em 1936 SANDERS propôs a utilização de uma cama motorizada que fizesse o mesmo tipo de exercícios descritos anteriormente, mas de forma passiva, conhecida como Sander's bed. Embora a cama tenha sido desenvolvida para aliviar o edema de pacientes com insuficiência cardíaca, o autor referia melhora significativa na dor de repouso e cicatrização de úlceras em pacientes com doença arterial periférica. Outros estudos

(SCHEINBERG et al., 1948; WILKINS et al., 1950; DAHN et al., 1967; GASKELL e BECKER, 1971) demonstraram a partir de medidas de fluxo com diluição de corantes, e métodos de clareamento de Xenônio e Iodo radioativos, que realmente ocorre um aumento de fluxo para os membros inferiores de pacientes com insuficiência arterial quando o membro é colocado em posição abaixo do nível do coração, seja sentado ou em pé. A explicação seria que nesses pacientes existe um relaxamento do leito vascular distal devido a isquemia, e ao mesmo tempo esses vasos, incluindo a rede colateral, estariam parcialmente vazios e com calibre reduzido, devido a baixa pressão de perfusão. Ao se abaixar o membro, o aumento na pressão hidrostática levaria a uma dilatação mecânica da rede colateral e dos vasos de resistência, permitindo um fluxo maior para o membro, mesmo sem ocorrer aumento na pressão arterial proximal, ou na diferença de pressão entre o lado arterial e venoso (SCHEINBERG et al., 1948).

### **3.5.6.3. Compressões externas dos membros de forma intermitente:**

Já em 1948 SCHEINBERG et al. propuseram que se fosse promovido o esvaziamento do sistema venoso, de maneira a abaixar a sua pressão interna, ocorreria um aumento no diferencial pressórico entre a artéria e a veia e permitiria aumento adicional no fluxo do membro isquêmico colocado para baixo, fato confirmado por ALLWOOD em 1957. Assim, surgiu uma série de equipamentos pneumáticos que promoviam a compressão da perna em indivíduos sentados ou em pé, visando aumentar o fluxo sanguíneo e melhorar as condições do membro isquêmico (LOANE, 1959; HENRY

e WINSOR, 1965; GASKELL e PARROTT, 1978; DILLON, 1980; RITHALIA et al., 1989; ABU-OWN et al., 1993; VAN BEMMELEN et al., 1994; EZE et al., 1996). As diferenças entre esses equipamentos consistia basicamente no comprimento da bota ou manguito que eram colocados apenas sobre o pé (ABU-OWN et al., 1994), em forma de bota sem recobrir a perna (GASKELL e PARROTT, 1978) ou recobrando-a (EZE et al., 1996), ou sobre o tornozelo e terço inferior da perna (LOANE, 1959; HENRY e WINSOR, 1965), toda a panturrilha (DILLON, 1980; VAN BEMMELEN et al., 1994) e finalmente sobre todo o membro incluindo a raiz da coxa (RITHALIA et al., 1989). As pressões aplicadas dentro dos manguitos variaram de 50 a 120 mmHg, assim como o tempo de insuflação, que variou de 0,3 segundos a 5 segundos, com uma frequência variando de 3 a 60 vezes por minuto. DILLON (1980) sincronizou as compressões com a fase diastólica do eletrocardiograma, enquanto que RITHALIA et al. (1989) por utilizarem um manguito que envolvia todo o membro, ciclava as insuflações duas vezes por minuto, com 30 segundos de insuflação e 30 segundos de pausa. Nenhum desses estudos apresentou resultados clínicos comparados a grupos controles, embora referissem melhora clínica dos pacientes submetidos a tratamento com a compressão intermitente dos membros. Com o advento da cirurgia reconstrutora, esses métodos passaram a ser vistos como alternativa para pacientes sem possibilidade cirúrgica ou onde a cirurgia falhou (EZE et al., 1996), não tendo ampla aceitação entre os cirurgiões vasculares e pequeno destaque na literatura médica.

O “Lympha-Press”, aparelho descrito por ZELIKOVSKI et al. (1980), foi testado clinicamente com sucesso no tratamento do linfedema (ZELIKOVSKI et al., 1983;

RICHMAND et al., 1985). Consiste em uma bota composta por 12 manguitos superpostos e que são insuflados uma a um, atingindo pressões de até 100 mmHg, permanecendo todos insuflados até o final do ciclo de compressão. A seguir os manguitos são desinsuflados e segue-se uma pausa. O direcionamento das compressões é de distal para proximal.

No início dos anos 90 POTÉRIO FILHO (1993) desenvolveu uma nova alternativa de tratamento de doenças arteriais periféricas com compressão pneumática externa dos membros. O seu equipamento difere em todos os aspectos dos equipamentos já anteriormente descritos, e a aplicação inicial desse equipamento em pacientes com claudicação intermitente dos membros inferiores constitui o objetivo principal desse trabalho.

# 4. CASUÍSTICA

#### 4. CASUÍSTICA:

O presente estudo foi realizado em pacientes acometidos de doença arterial aterosclerótica obstrutiva, acompanhados no ambulatório da Disciplina de Moléstias Vasculares e Periféricas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), no período de agosto de 1993 a abril de 1997. Todos os pacientes mantiveram o acompanhamento ambulatorial programado na Disciplina, paralelamente aos dias que deveriam comparecer às sessões de tratamento, onde os pacientes são orientados a realizarem o controle dos fatores de risco para a aterosclerose, e caminharem 30 minutos diariamente, sem supervisão médica ou para-médica.

Os critérios de inclusão foram:

- Diagnóstico clínico de claudicação intermitente, segundo o critério da Sociedade de Cirurgia Vascular dos Estados Unidos (RUTHERFORD et al., 1986).
- Início dos sintomas com intervalo superior a 6 meses da data de entrada no estudo.
- Obstrução da artéria femoral superficial, diagnosticada por exame físico (presença do pulso femoral e ausência do pulso poplíteo).
- Distância de claudicação menor ou igual a 200 metros, medida no teste de esteira.

- Poder comparecer na sala de procedimentos três vezes por semana durante 20 vezes.
- Assinar o Termo de Consentimento aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (processo 176/93 - Apêndice), após informação do tipo de tratamento e resultados esperados pelos médicos assistentes e o compromisso de estar sendo assistido permanentemente.

Foram considerados critérios de exclusão:

- Ausência do pulso ou sopro presente em região femoral.
- História de claudicação inferior a seis meses.
- Presença de afecção que impedisse o paciente de realizar o teste de claudicação em esteira.
- Pacientes com dor em repouso clássica ou que apresentassem lesões tróficas em qualquer dos membros inferiores.

A casuística é composta por 31 pacientes sub-divididos em dois grupos. O primeiro grupo contendo 20 pacientes, foi submetido a sessões de tratamento com o método da Compressão Externa dos Membros (CEM), e denominamos Grupo Estudo. O segundo grupo, contendo 11 pacientes, foi submetido aos testes em esteira motorizada, mas não às sessões de tratamento, e denominamos Grupo Controle.

O Grupo Estudo foi sub-dividido segundo o sexo em um grupo contendo 15 pacientes do sexo masculino e outro grupo contendo cinco pacientes do sexo feminino. O grupo de pacientes do sexo feminino não foi homogêneo em relação a presença de *diabetes mellitus*, quando comparado ao grupo de pacientes do sexo masculino. O Grupo Controle não apresentou nenhum paciente do sexo feminino. Devido ao pequeno número

de pacientes no sub-grupo do sexo feminino, sua heterogenicidade em relação aos pacientes do sub-grupo masculino do Grupo Estudo, e não haver pacientes do sexo feminino no Grupo Controle, esse sub-grupo não foi considerado nas análises estatísticas.

As características dos Grupos Estudo e Controle em relação aos fatores de risco para a aterosclerose, índice tornozelo/braço pelo Doppler e doenças associadas estão relacionadas na Tabela 1. Os anexos A e B contém os valores individuais da análise descritiva para os pacientes dos Grupos Estudo e Controle, de acordo com os critérios da Sociedade Americana de Cirurgia Vascular (RUTHERFORD et al., 1986). O Gráfico 1 mostra visualmente as características dos pacientes do Grupo Estudo e Controle em relação aos fatores de risco para aterosclerose e doenças associadas.

Gráfico 1: Características dos pacientes do Grupo Estudo e Controle em relação aos fatores de risco para a aterosclerose, ITB e doenças associadas (expressos em percentuais). Em azul estão representados os pacientes do Grupo Controle, em verde os pacientes do sub-Grupo Estudo do sexo masculino e em vermelho os pacientes do sub-Grupo Estudo do sexo feminino.

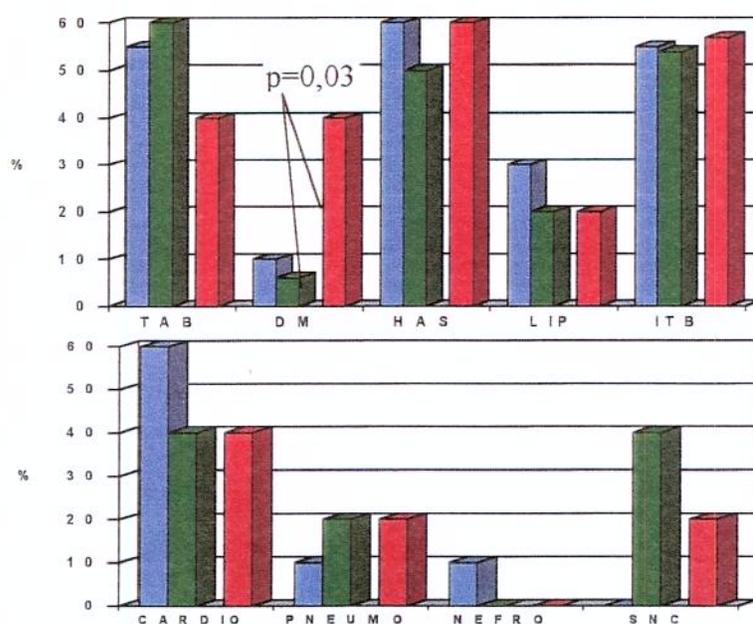


Tabela 1 - Características dos Grupos Controle e Estudo em relação aos fatores de risco para a aterosclerose, índice tornozelo/braço pelo Doppler e doenças associadas.

Variável	Grupo Controle	Grupo Estudo	probabilidade	Grupo Estudo
	(n)	Homens (n)	(Controle X Homens)	Mulheres (n)
<i>n (total)</i>	11	15	-	5
<i>Idade (anos)</i>	64,5	66,5	0,28	68
<i>Cor Branca</i>	10	13	-	5
<i>Tabagismo</i>	6	9	0,99	2
<i>Diabetes</i>	1	1	0,55	2
<i>Hipertensão</i>	7	7	0,39	3
<i>Hiperlipidemia</i>	3	3	0,99	1
<i>ITB</i>	0,55 ( $\pm 0,14$ )	0,54 ( $\pm 0,16$ )	0,47	0,57 ( $\pm 0,12$ )
<i>Cardiopatía</i>	7	6	0,23	2
<i>Pneumopatia</i>	1	3	0,5	1
<i>Nefropatia</i>	1	0	0,99	0
<i>Doença SNC</i>	0	6	0,02	1

*n* = número de pacientes. Os valores representam o número de doentes com o fator de risco ou doença associada presente. *ITB* = índice tornozelo/braço pelo Doppler expresso pela média aritmética do grupo correspondente. *SNC* = Sistema Nervoso Central. Não foi realizado estudo estatístico do sub-grupo estudo de pacientes do sexo feminino.

Observamos que o Grupo Controle e o sub-grupo Estudo de pacientes do sexo masculino apenas são diferentes, do ponto de vista estatístico, em relação a presença de sintomas anteriores relacionados ao sistema nervoso central. É importante notar, no entanto, que nenhum paciente apresentava seqüela *major* de acidente vascular cerebral,

de maneira a prejudicar a avaliação em esteira. Em relação aos fatores de risco para a aterosclerose e ITB os grupos se comportam como uma mesma população.

O Grupo Controle apresentou uma idade média de 64,5 anos, variando de 49 a 82 anos. Dez pacientes eram de cor branca e um da raça negra. Seis pacientes eram tabagistas ativos, quatro haviam parado de fumar há mais de um ano e apenas um nunca havia fumado. Dois pacientes apresentavam *diabetes mellitus*, controlado com uso de hipoglicemiantes orais. Sete pacientes apresentavam hipertensão arterial sistêmica e três pacientes apresentavam aumento dos níveis séricos dos triglicérides ou colesterol.

O Grupo Estudo composto pelos pacientes masculinos apresentou uma idade média de 66,5 anos, variando de 51 a 86 anos. Treze pacientes eram de cor branca e dois da raça negra. Nove pacientes eram tabagistas ativos, dois haviam parado de fumar há mais de 1 ano e quatro nunca haviam fumado. Um paciente apresentava *diabetes mellitus*, controlado com uso de insulina. Sete pacientes apresentavam hipertensão arterial sistêmica e três pacientes apresentavam aumento dos níveis séricos dos triglicérides ou colesterol.

O Grupo Estudo composto pelos pacientes femininos apresentou uma idade média de 68 anos, variando de 50 a 78 anos. Todas as pacientes eram de cor branca. Duas pacientes eram tabagistas ativos, as demais nunca haviam fumado. Duas pacientes apresentavam *diabetes mellitus*, uma controlada com uso de insulina e a outra com hipoglicemiantes orais. Três pacientes apresentavam hipertensão arterial sistêmica e uma paciente apresentava aumento dos níveis séricos dos triglicérides ou colesterol.

# 5. MÉTODO

## **5. MÉTODO:**

### **5.1. Exame vascular dos pacientes:**

Todos os pacientes, após a realização de história e exame físico completos, foram submetidos a medida da pressão sistólica no tornozelo e nos membros superiores, deitados em decúbito dorsal horizontal, permitindo o cálculo do índice tornozelo/braço (ITB). O ITB foi calculado dividindo-se o maior valor da pressão arterial medida nas artérias tibiais ao nível do tornozelo, pela técnica esfigmomanométrica e com auxílio do Doppler (Parks modelo 1059, Aloha, Oregon) pelo maior valor encontrado nas artérias umerais pelo mesmo método de leitura.

Na primeira consulta e após a última sessão de tratamento também eram observados a presença de edema ao exame físico e a presença de sintomas de parestesia no membro inferior.

## 5.2. Distância de claudicação:

A distância de claudicação foi medida em esteira rolante motorizada marca EMAY (São Paulo), tendo sido padronizados uma velocidade de quatro Km/h com uma rampa ascendente de quatro por cento. Os pacientes realizavam o teste sem monitorização cardíaca contínua, mas sempre acompanhados pelo médico assistente. O teste era iniciado com a esteira parada, e a velocidade aumentada gradativamente ao longo de 15 a 30 segundos até atingir a velocidade preconizada. Quando o paciente referia que não mais poderia caminhar, devido a dor muscular, a velocidade era gradativamente diminuída até que a esteira parasse e anotada a distância máxima de marcha. Considerou-se como limite da distância máxima de marcha a de 500 metros, após o que o teste era interrompido, mesmo que o paciente não apresentasse dores musculares.

Os pacientes do Grupo Controle realizaram dois testes (denominados inicial e final) com intervalo médio de um mês entre eles. Os pacientes tratados realizaram o teste da esteira ao início e final do tratamento e alguns repetiram o teste aos 30 e 60 dias após o tratamento.

A distância de claudicação foi medida duas vezes em cada teste, com intervalo de 20 minutos entre as medidas, sendo anotada a média das distâncias para o Grupo Estudo e as distâncias individuais para o Grupo Controle.

### **5.3. Tratamento:**

#### **5.3.1. Aparelhagem utilizada:**

O equipamento utilizado para realizar as sessões de CEM foi fabricado especificamente para essa finalidade, sendo composto por um componente responsável por controlar a insuflação e desinsuflação dos manguitos, e por um componente pneumático (denominado bota) utilizado para envolver todo o membro inferior e exercer a compressão externa.

O componente de insuflação contém um circuito eletrônico que aciona um conjunto de válvulas selenoides destinadas a controlar a entrada e a saída de ar comprimido (ou oxigênio hospitalar), apresentando seis canais de controle. Permite que sejam reguladas a pressão de insuflação dos manguitos (de 100 a 200 mmHg), o tempo que cada manguito permanece insuflado (de 4 a 8 segundos) e a pausa entre o final de um ciclo e o início do próximo ciclo de compressão (de 20 a 60 segundos). No presente trabalho, padronizou-se o tempo de compressão de cada canal em seis segundos, a pressão de admissão em 150 mmHg e o tempo de pausa entre os ciclos em 30 segundos.

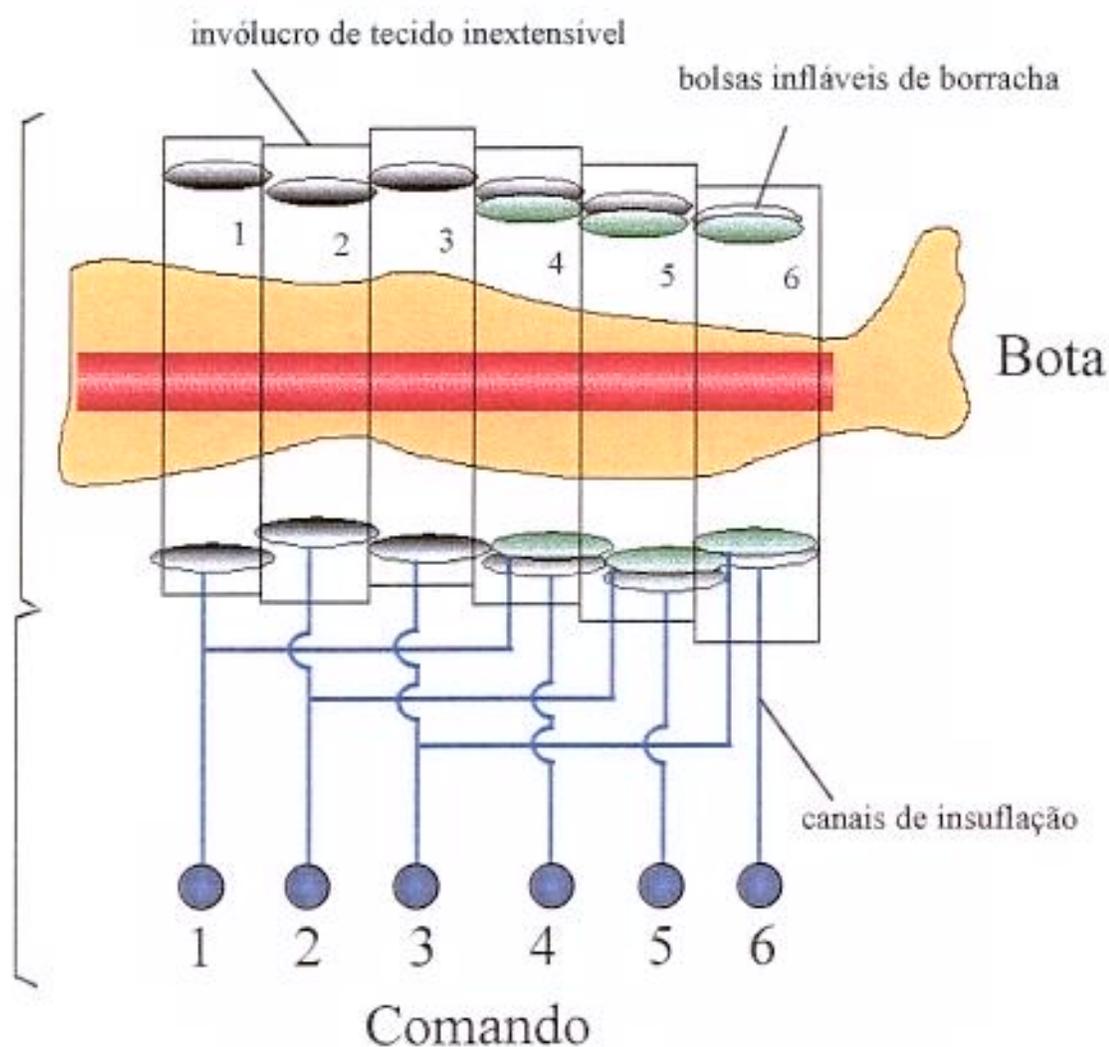
#### **5.3.2 Funcionamento do sistema:**

O equipamento inicia o ciclo insuflando o primeiro canal, após a metade do tempo em que o primeiro canal permanecerá insuflado inicia a insuflação do segundo canal, e assim por diante, de maneira a determinar um movimento tipo ordenha no sentido

proximal para distal (seqüência em que forem conectados os canais aos manguitos da bota). Duas válvulas de segurança (uma eletrônica e outra mecânica) mantêm a pressão programada durante o tempo de funcionamento do aparelho.

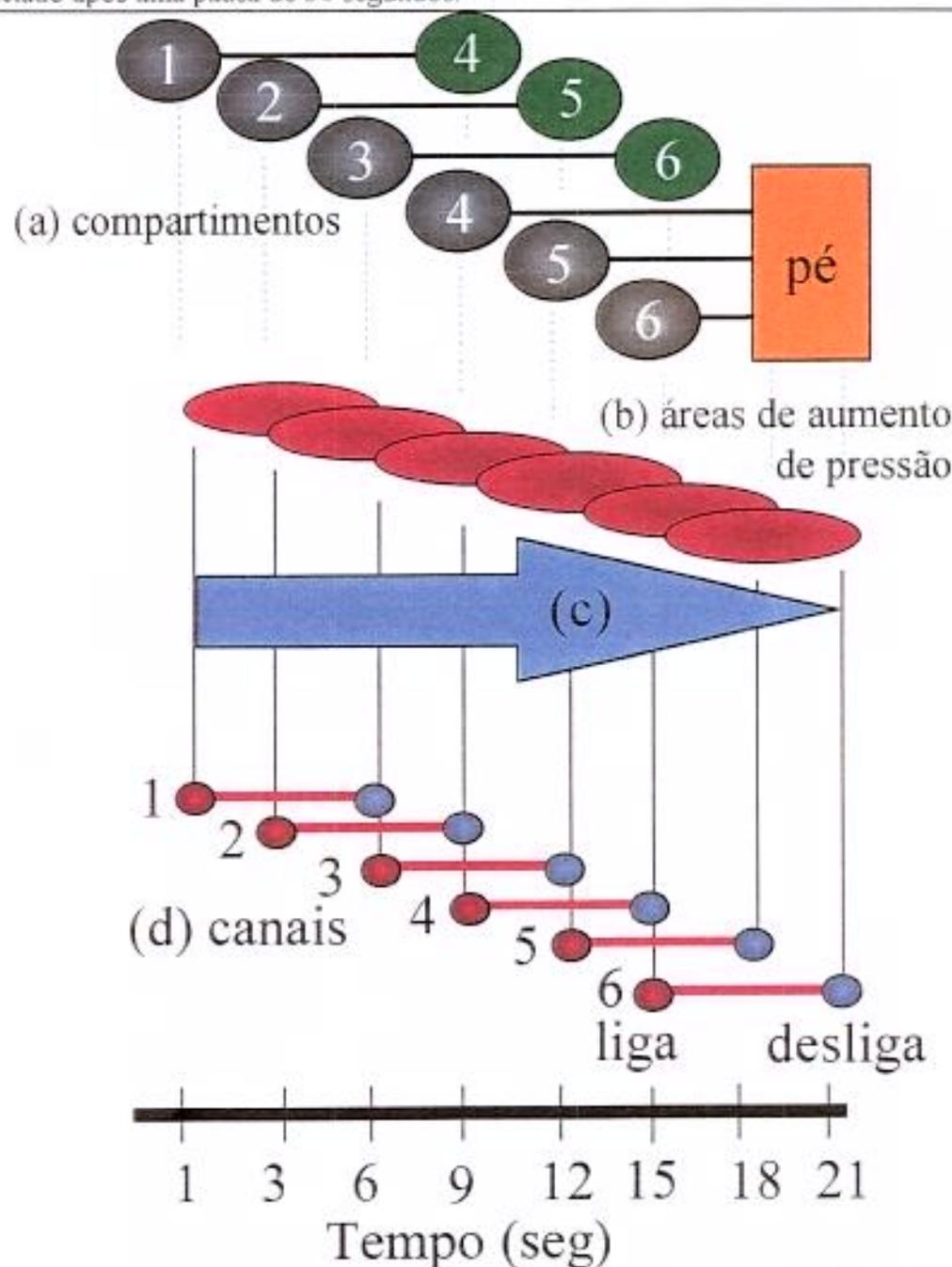
A bota consta de um invólucro de dupla face, confeccionado em tecido resistente e não distensível. Nesse invólucro os manguitos são distribuídos em compartimentos (seis ao todo) e dispostos de tal forma que cada manguito se sobrepõem cerca de 50% da largura uns aos outros. Os compartimentos quatro, cinco e seis contém dois manguitos, enquanto que nos demais há apenas um (Figura 1).

Figura 1: Aparelhagem utilizada para a realização da CEM. Bota - composta por 6 compartimentos construídos de material inextensível. Os compartimentos 1, 2 e 3 contêm uma bolsa inflável de borracha, os compartimentos 4, 5 e 6 contêm duas bolsas. Comando - constituído de seis canais que controlam a insuflação pneumática dos compartimentos através de válvulas selenóides. Estão conectados à bota da seguinte forma: canal 1 - compartimento 1 e uma das bolsas do 4, canal 2 - compartimento 2 e uma das bolsas do 5, canal 3 - compartimento 3 e uma das bolsas do 6, canal 4 - segunda bolsa do compartimento 4, canal 5 - segunda bolsa do compartimento 5 e canal 6 - segunda bolsa do compartimento 6.



Cada ciclo de compressão obedeceu à mesma seqüência de insuflação dos manguitos, iniciando-se de proximal para distal. Cada manguito permaneceu insuflado durante seis segundos, sendo após esse período completamente desinsuflado. O manguito imediatamente abaixo foi insuflado na metade do tempo de insuflação do manguito imediatamente acima, gerando uma onda de compressão. Foi insuflado concomitantemente com o manguito um, um dos manguitos no compartimento quatro; concomitantemente com o manguito dois, um dos manguitos no compartimento cinco e concomitantemente com o manguito três, um dos manguitos no compartimento seis. Quando a onda de compressão alcançou o compartimento, quatro, o segundo manguito do compartimento foi insuflado e na seqüência o segundo manguito dos compartimentos cinco e seis. Após cada onda de compressão era realizada uma pausa de 30 segundos (Figura 2).

Figura 2: Ilustração da insuflação sequencial dos compartimentos 1 e 4, 2 e 5, 3 e 6, 4, 5 e 6 (a), produzindo áreas de alta pressão (b) que se propagam como uma onda de compressão em sentido centrífugo (c). Cada compartimento permanece insuflado por 6 segundos e o compartimento imediatamente distal inicia a compressão na metade do tempo do compartimento proximal. O ciclo de compressão dura 21 segundos (d), sendo reiniciado após uma pausa de 30 segundos.



### 5.3.3 Aplicação do sistema:

O tratamento foi realizado a nível ambulatorial e os pacientes permaneciam na sala de procedimentos não-invasivos da Disciplina de Moléstias Vasculares e Periféricas por um período de uma hora, tempo determinado para o tratamento. Deitados sobre uma maca confortável, em decúbito horizontal, a bota foi aplicada recobrendo o membro inferior do tornozelo à raiz da coxa, sobre a roupa do paciente (foi solicitado que os pacientes usassem uma calça comprida de tecido fino), e ajustada aos diferentes diâmetros do membro através de fitas de velcro®. Os manguitos foram, então, conectados ao componente de insuflação (Figura 3).

Figura 3: Fotografia do equipamento sendo aplicado a paciente com claudicação intermitente.



#### 5.4. Coleta dos dados e tratamento estatístico:

Os dados dos pacientes foram coletados e tabulados em microcomputador tipo PC, no programa MS-Works e Excel (Microsoft Corporation), a ficha de coleta de dados está contida no apêndice.

A análise estatística foi realizada pelo Serviço de Estatística da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Para a avaliação da real significância dos resultados adotou-se o nível de cinco por cento ( $p < 0,05$ ). Para testar a homogeneidade dos grupos foi utilizado o teste do Qui-quadrado ou o teste exato de Fischer quando o valor esperado na célula foi menor que 5. Para verificar a existência de diferença significativa entre os grupos foi utilizado o teste não-paramétrico de Wilcoxon para amostras independentes; para verificar a diferença das distâncias num mesmo grupo foi utilizado o teste de Wilcoxon emparelhado. Quando foram comparadas as quatro distâncias para o grupo controle utilizou-se o teste não-paramétrico de Friedman. Cálculos de correlação foram feitos utilizando-se o coeficiente de correlação de Pearson (CONOVER, 1971; AGRETI e FINLAY, 1986).

A apresentação física do manuscrito, assim como as normas de citação dos autores no texto e nas referências bibliográficas seguiu a estrutura de apresentação de dissertações e teses da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO, 1991).

## 6. RESULTADOS

## 6. RESULTADOS:

As medidas da distância de marcha em esteira antes e após o tratamento para os grupos controle e estudo estão demonstradas na Tabela 2.

Tabela 2 - Distância máxima (em metros) de marcha inicial e final, medida em esteira motorizada, no Grupo Controle e no Grupo Estudo antes e após o tratamento com a Compressão Externa dos Membros.

Variável	Grupo Controle	Grupo Estudo	probabilidade	Grupo Estudo
		Homens	(Controle X Homens)	Mulheres
<i>distância inicial (m)</i>	150 ( $\pm 58$ )	135 ( $\pm 80$ )	0,45	100 ( $\pm 21$ )
<i>distância final (m)</i>	176 ( $\pm 75$ )	370 ( $\pm 165$ )	<0,001	283 ( $\pm 158$ )
<i>probabilidade</i>	NS*	0,0007		-

\* utilizou-se o teste de Friedman para as quatro distâncias medidas nos testes inicial e final.

A variação na distância de marcha do Grupo Controle foi de 26 metros, valor que não alcançou significado estatístico para ser considerado diferente de zero.

O aumento médio na distância de marcha do sub-Grupo Estudo de pacientes do sexo masculino foi de 235 metros, e no sub-grupo do sexo feminino foi de 183 metros. Levando-se em consideração o Grupo Estudo como um todo obteve-se um aumento

médio de 222 metros, correspondendo a um ganho real de 175% na distância de marcha. Os dados individuais dos resultados dos testes em esteira dos pacientes do Grupo Estudo e Controle estão contidos nos anexos C e D. Sete pacientes entre 15 alcançaram o limite estipulado de 500 metros no teste final, sem apresentar dor no membro tratado.

Os Gráficos 2 e 3 apresentam a variação na distância de marcha inicial e final para o Grupo Controle e sub-Grupo Estudo do sexo masculino, de maneira a fornecer uma comparação visual do efeito do tratamento com a CEM.

Quando se comparou o resultado final em ganho de distância máxima de marcha (em metros) com o valor inicial do ITB, observou-se que há uma correlação positiva ( $r=0,80$ ;  $p=0,008$ ) entre esses dois parâmetros, sugerindo que pacientes com ITB maiores respondem mais facilmente ao tratamento com a CEM (Gráfico 4).

Quando se comparou o resultado final em ganho de distância máxima de marcha (em metros) com a distância máxima de marcha inicial, observou-se que não há correlação ( $r=0,09$ ;  $p>0,05$ ), assim como a comparação entre o ITB e a distância máxima de marcha inicial, onde embora haja uma correlação positiva, não atingiu significância ( $r=0,34$ ,  $p>0,05$ ).

Os pacientes não apresentaram queixas quanto a dor, que motivasse a interrupção do tratamento durante as sessões de compressão. Também não se observou em nenhum paciente, após quatro anos de aplicação do método, a presença de edema do membro inferior tratado ou o aparecimento de sintomas parestésicos durante ou após as sessões de CEM.

Gráfico 1 - Distância máxima de marcha em esteira motorizada do sub-Grupo Estudo em pacientes do sexo masculino. Em azul claro a distância inicial e em marron a distância final (limitada a 500 metros).

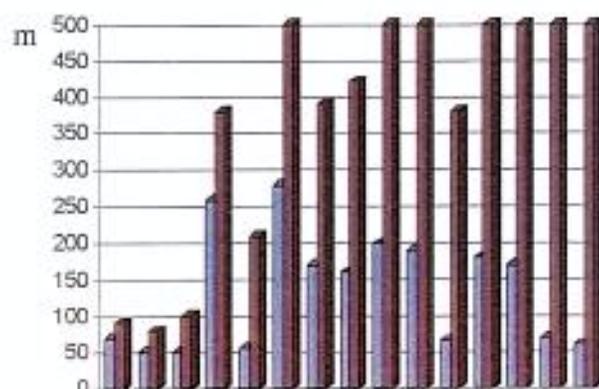


Gráfico 2 - Distância máxima de marcha em esteira motorizada do Grupo Controle. Em azul claro a distância inicial e em marron a distância final.

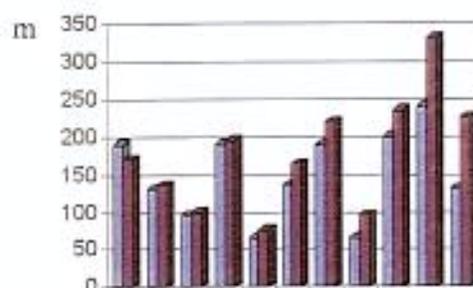
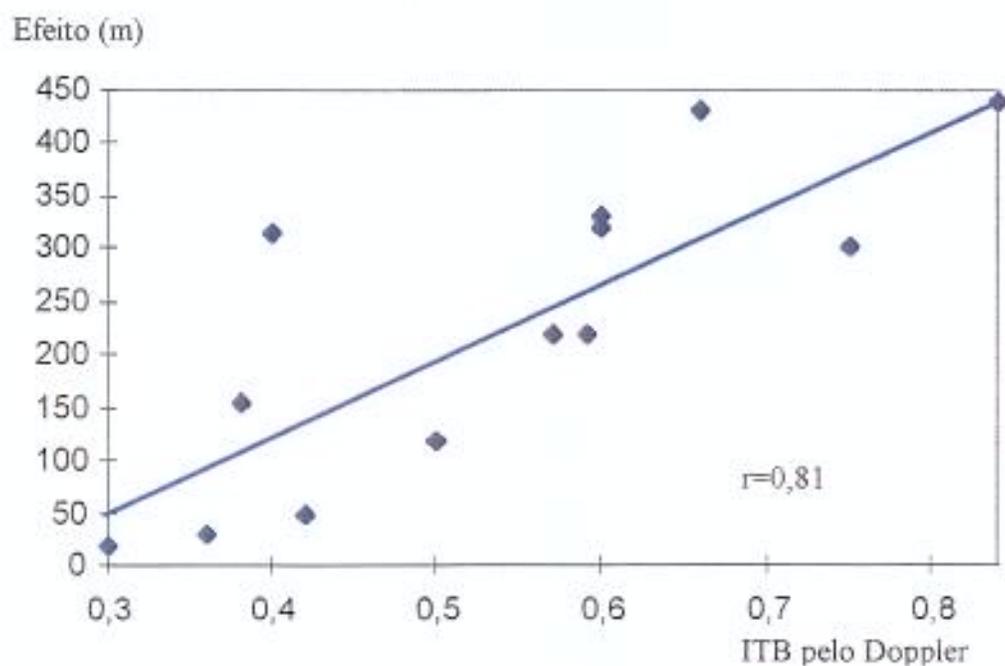


Gráfico 3 - Correlação entre o ITB inicial e o resultado do tratamento com a CEM (medido em diferença das distâncias (m) inicial e final em esteira)



# 7. DISCUSSÃO

## 7. DISCUSSÃO:

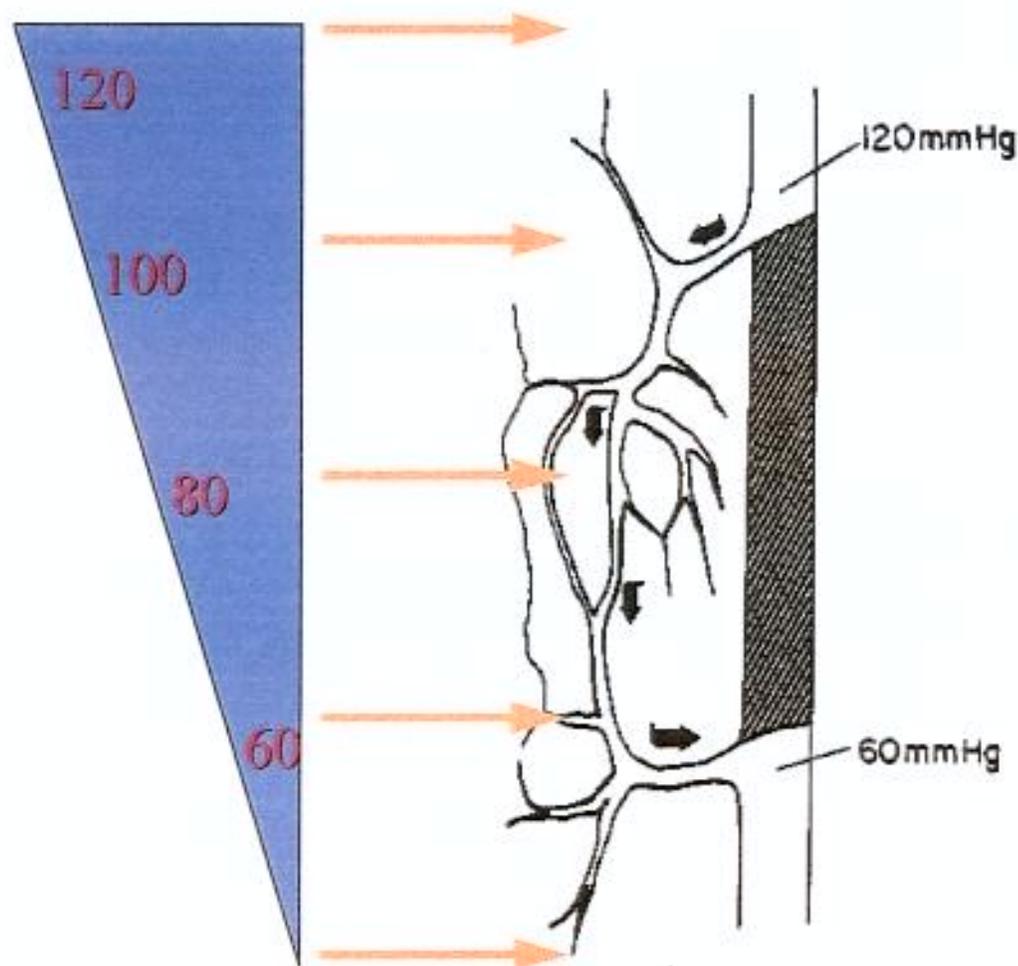
A leitura dos trabalhos anteriores sobre métodos pneumáticos e posturais para melhorar a circulação dos membros muito serviu para inspirar a CEM. Os autores acreditavam nos resultados clínicos e nenhuma das propostas anteriores pareceu agressiva ou capaz de piorar as condições hemodinâmicas locais. Elas foram abandonadas exatamente por coincidirem com o período de grande impulso no tratamento cirúrgico representado pelas restaurações vasculares, o que resultava em uma melhora drástica no padrão circulatório do membro isquêmico. Todavia, hoje, já no fim do século, está bem sedimentada a certeza de que nem todos os problemas circulatórios podem, ou devem, ser tratados cirurgicamente, e alguns casos de claudicação intermitente encaixam-se nessa posição. Existe ainda um grupo de pacientes com alto risco cirúrgico, e que por limitações de idade, da condição cardíaca, pulmonar, neurológica ou osteo-articular, não podem ser submetidos a treinamento físico intensivo. Para esses pacientes é altamente desejável uma alternativa terapêutica que possa aliviar os sintomas de claudicação, mesmo que em escala menor do que as cirurgias reconstrutoras, mas que seja de baixo risco e que não exija nenhum tipo de esforço físico. Foi assim que surgiu a idéia de se desenvolver uma alternativa fisioterápica, através da compressão pneumática externa dos

membros, de forma não-invasiva, para o tratamento de pacientes com claudicação intermitente. No Brasil, onde as condições climáticas são excelentes, não existe preocupação em relação a caminhadas diárias ao ar livre, mas nos países do hemisfério norte, onde grande parte do ano as condições climáticas impedem o uso do ambiente externo, essas alternativas fisioterápicas parecem ainda mais interessantes.

O novo método proposto baseia-se em dois princípios: um mecânico puro e outro baseado nos efeitos humorais mediados pelo endotélio vascular.

No princípio mecânico assume-se que os vasos colaterais da zona intermediária não estão desenvolvidos ao máximo porque não estão submetidos a uma pressão elevada em toda a sua extensão. Existindo um gradiente pressórico entre a região de saída das colaterais e a região de reentrada na circulação troncular, é natural de se esperar que a queda da pressão ocorra de maneira gradual ao longo da rede colateral, de maneira que, apesar dos fatores de relaxamento produzidos pelo endotélio estarem atuando sobre a parede, não há força mecânica para promover a distensão dos mesmos, e portanto, os vasos mais distais não podem responder com o mesmo grau de dilatação do que os vasos mais proximais (Figura 4). Esse princípio foi explorado nas décadas de 50 e 60, quando se estudaram os efeitos das mudanças posturais sobre o fluxo sanguíneo dos membros inferiores (SCHEINBERG et al., 1948; WILKINS et al., 1950; DAHN et al., 1967; GASKELL e BECKER, 1971).

Figura 4: Representação esquemática da perda pressórica que ocorre em pacientes com obstrução arterial.



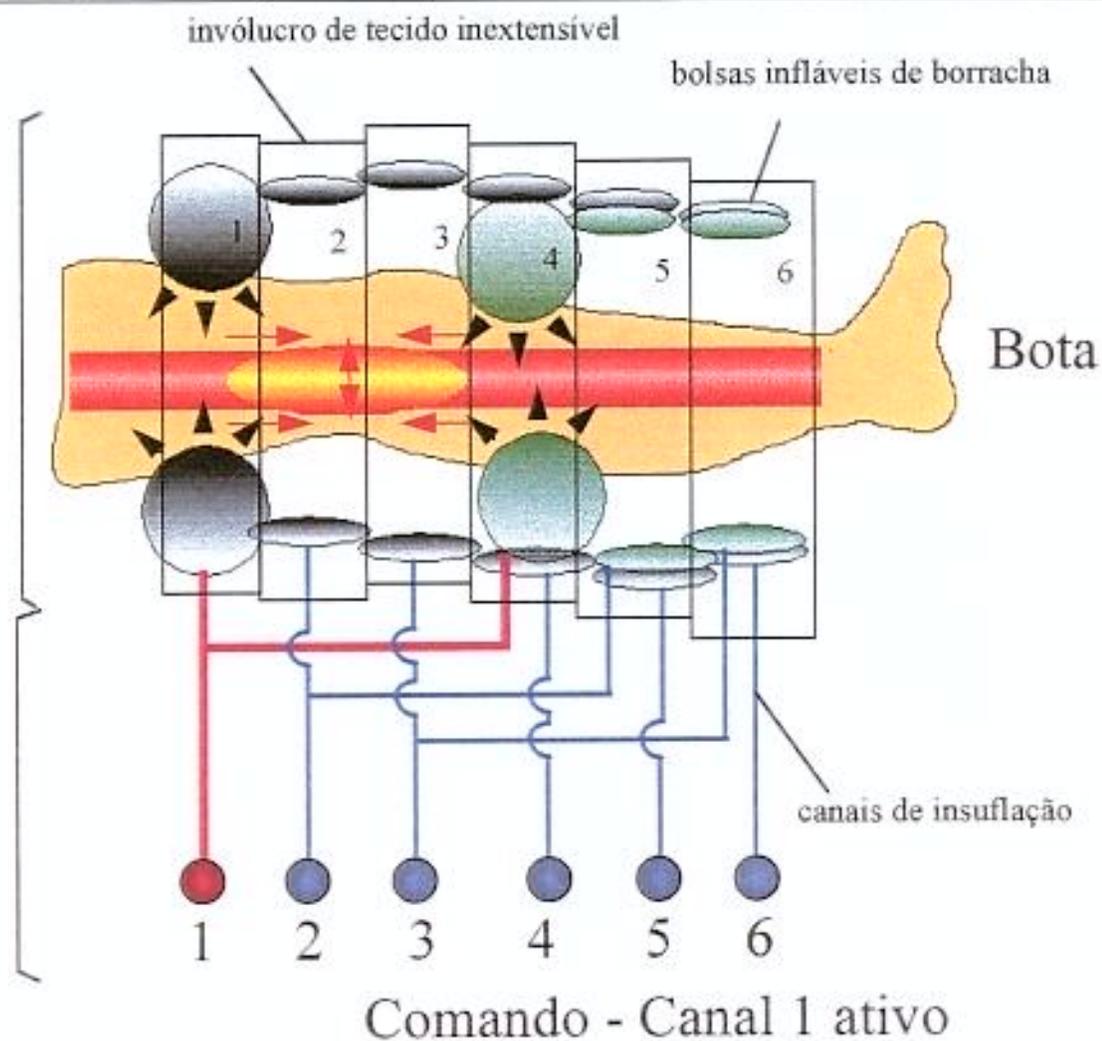
No presente método imaginou-se que se fosse possível transferir uma pressão aplicada externamente para o interior da rede colateral, poder-se-ia dilatar mecanicamente a mesma e conseqüentemente aumentar o fluxo basal para o membro em questão. Estudou-se inicialmente em outro trabalho (PARENTE, 1996) a capacidade de se transmitir a pressão aplicada externamente por uma seqüência de manguitos

pneumáticos para o interior de artérias radiais canuladas para monitorização da pressão durante procedimentos cirúrgicos eletivos, constatando-se que se houvesse simultaneamente bloqueio distal da passagem do sangue para os capilares (por meio de um torniquete), a pressão aplicada externamente era transmitida 97,8% para dentro da luz dos vasos normais. Aplicou-se também o método em pacientes com obstrução fêmoro-poplíteia que foram submetidos a revascularização, notando que a pressão aplicada externamente na coxa através de manguitos seqüenciais era transmitida em média 86,7% para o interior da artéria poplíteia abaixo do joelho, desde que mantido um garrote distalmente ao local da punção arterial. É por essa razão que durante a realização da CEM, manguitos nos compartimentos um e quatro, dois e cinco, e três e seis são insuflados simultaneamente, de maneira que o sangue impulsionado pelo manguito um fique represado no segmento arterial delimitado pelo manguito quatro, e à medida que a onda de insuflação progride, esse sangue represado sob alta pressão também progride em sentido de proximal para distal. O próprio pé, por ser território de circulação terminal, funciona como bloqueio durante a passagem da onda de compressão pela região dos manguitos quatro, cinco e seis (Figura 5).

Assim, nasceu a idéia de se realizar o que chamou-se de micro-hidro-angioplastia, através da aplicação externa de pressão no membro isquêmico, de maneira seqüencial, de proximal para distal e com a colocação de um bloqueio distal que forçasse o sangue empurrado proximalmente a represar no segmento comprimido. O uso do bloqueio levaria ao aumentando do volume sangüíneo local e também da pressão interna dos vasos, distendendo mecanicamente os vasos colaterais da zona intermediária. O princípio

é muito semelhante ao procedimento dos cirurgiões vasculares para distender a veia safena interna antes de ser utilizada para a realização de uma ponte. Apenas modifica-se a forma de se infundir o volume dentro do vaso que está ocluído distalmente; na cirurgia através de injeção direta de soro dentro da veia, na CEM através da “ordenha” proximal de sangue. Poder-se-ia perguntar porque não realizar as compressões no sentido distal para proximal, e a justificativa é que o sistema arterial precisa estar cheio de sangue para que o princípio mecânico seja possível de atuar. Quando se promove a compressão no sentido centrípeto, esvazia-se o membro de sangue, e o intervalo entre as ondas de compressão necessitaria ser grande para permitir o reenchimento do sistema arterial colateral, ou realizar as compressões com o membro pendente ou em proclive. Nos pareceu mais racional não realizar o esvaziamento do sistema durante as compressões. Vem a pergunta se não seria possível ocorrer dano à circulação venosa ou linfática durante a progressão de uma onda pressórica no sentido centrífugo do membro, mas essa pergunta foi respondida através da experiência clínica na aplicação do método, onde após quatro anos de utilização em diferentes situações clínicas, desde vasculites por esclerodermia, até auxiliar no fechamento de lesões tróficas em pacientes diabéticos e no fechamento de úlceras por hipertensão venosa crônica (motivo de outros trabalhos em andamento), não se promoveu aumento no edema dos membros inferiores pelas compressões no sentido centrífugo. O primeiro paciente tratado com o método para melhorar o sintoma de claudicação iniciou o seu tratamento em maio de 1993, e permanece realizando seguimentos anuais, andando acima de 500 metros na esteira motorizada.

Figura 5: Ilustração do princípio da micro-hidro-angioplastia. A insuflação simultânea do manguito do compartimento 1 e do manguito de bloqueio do compartimento 4 gera um deslocamento dos fluidos sob os manguitos, levando à formação de uma área de alta pressão dentro do espaço vascular representado pela elipse amarela. Esse aumento de pressão seria responsável pela dilatação mecânica do sistema colateral e/ou pela estimulação endotelial para a liberação de óxido nítrico e fatores de crescimento celular.



A importância do endotélio vascular no controle do diâmetro dos vasos sanguíneos já é um fato incontestável dentro da fisiologia vascular. Desde o início da década de 80 e mais intensivamente na presente década reconhece-se que o endotélio

vascular, quando exposto a um aumento de pressão e do cisalhamento do sangue intraluminal, responde com a secreção de fatores de relaxamento da musculatura lisa e crescimento celular, responsáveis por um remodelamento da rede colateral. Durante as compressões externas dos membros promove-se um aumento da pressão hidrostática ao longo da rede colateral, estimulando o endotélio ao longo de todo o membro inferior, tanto no sentido radial pela micro-hidro-angioplastia, como no sentido longitudinal pelo movimento de ordenha do sangue. Nos Estados Unidos, já se comercializa um equipamento, o “ArtAssist - Arterial Assist Device”, para realizar a compressão intermitente do pé, tornozelo e panturrilha, baseado nos princípios ditados por SCHEINBERG et al. (1948) e reavivado por EZE et al. (1996). A explicação para o funcionamento do aparelho sobre a circulação dos pacientes com lesões vasculares não passíveis de correção cirúrgica é a estimulação endotelial promovida pela compressão intermitente da panturrilha.

A compressão externa dos membros, como descrita nesse trabalho, está indicada nos pacientes com obstrução da artéria femoral superficial ou distais a ela. Pacientes com obstrução ilíaco-femoral ou aorto-ilíaca, não são bons candidatos a CEM, uma vez que a região compreendida pelos vasos intermediários da rede colateral é o quadril, tornando difícil qualquer tipo de compressão externa com pressões elevadas.

No resultado clínico do presente estudo, conseguiu-se ganhar uma distância de marcha média de 222 metros, correspondendo a uma distância máxima de marcha final 175% maior do que a distância de marcha inicial, o que é muito semelhante, ou até melhor, ao ganho de outros trabalhos que utilizaram o tratamento clínico, cuja média de

ganho variou de 67 a 150%, sendo em média 102%. ERNST e FIALKA (1993) realizaram uma meta-análise do resultado do treinamento físico sobre a claudicação intermitente e concluíram que o efeito variou de 88 a 190% de ganho. Deve-se lembrar, ainda, que no presente trabalho limitou-se a distância máxima de marcha na esteira a 500 metros, a qual foi atingida por sete dos 15 pacientes do sub-Grupo Estudo do sexo masculino. Não sabemos se os pacientes poderiam alcançar distâncias maiores e assim ampliar ainda mais o efeito positivo do tratamento, do ponto de vista estatístico. Essa limitação foi imposta porque não contamos com monitorização cardíaca contínua durante os testes em esteira, sendo 50% (15/31) dos nossos pacientes cardiopatas, e os pacientes encontram-se consideravelmente cansados ao final dos 500 metros. Verificamos, também, que os pacientes que conseguem andar 500 metros na esteira motorizada a quatro Km/h e quatro por cento de rampa são assintomáticos na vida real. O grupo de pacientes utilizado como controle e que não foram submetidos a CEM, apresentou uma melhora de 17%, semelhante a melhora apresentada pelos controles da literatura (13 a 42%). A tendência para que ocorra algum ganho, provavelmente pode ser explicada pelo efeito psicológico das visitas médicas, motivando os pacientes a se exercitarem e abandonarem o tabagismo, ou até mesmo pelo fato dos pacientes aprenderem a andar na esteira motorizada, e perderem o medo de esforçar até o limite real da distância máxima de marcha. Para o grupo controle a análise das distâncias individuais nas quatro medidas realizadas não mostrou diferença significativa do ponto de vista estatístico. HOUSLEY (1988) afirma que o simples fato de se interromper o hábito do tabagismo pode levar a um aumento na

distância de marcha de pacientes com claudicação intermitente, e ressalta que, na opinião dele, poderia ser o único tratamento para a claudicação intermitente.

EKROTH et al. (1978) notaram um aumento de 147% na distância de claudicação de pacientes com obstrução fêmoro-poplítea submetidos a treinamento físico supervisionado três vezes por semana por um período que variou de quatro a seis meses. SØRLIE e MYHRE (1978) demonstraram um aumento de 78% na distância de marcha de pacientes orientados e supervisionados para treinarem em casa por três meses. CLIFFORD et al. (1980) mostraram um aumento de 80% na distância de marcha em pacientes que foram submetidos a treinamento supervisionado uma vez por semana por um mês. ERNST e MATRAI (1987) demonstraram um aumento de 154 metros (120%) em pacientes submetidos a treinamento supervisionado em esteira cinco dias por semana, duas vezes por dia, por dois meses. Não observaram mudança estatisticamente significativa na distância de marcha (20 metros, 15%) do grupo controle. LUNDGREN et al. (1989) analisando pacientes submetidos a seis meses de treinamento diário por 30 minutos observou que apenas 30% deles conseguiu andar mais do que 600 metros ao final do estudo. MANNARINO et al. (1989) demonstraram aumento de 67% no tempo máximo de marcha contra apenas 13% no grupo controle, em pacientes submetidos a exercícios domiciliares diários e complementados por visitas ao fisioterapeuta duas vezes por semana, por seis meses. No grupo placebo de MEHLSSEN et al. (1993) a melhora foi de 29 metros na distância máxima (42% de aumento) contra uma melhora de 86 metros (86%) no grupo tratado com a aplicação de vácuo ao redor do corpo. SCHEFFLER et al. (1994) mostraram uma melhora de 86 metros (119% de aumento) após 4 semanas de

treinamento intensivo dentro do hospital quatro vezes por dia e supervisionado. HIATT et al. (1994) conseguiram uma melhora de 74% na distância máxima de claudicantes submetidos a treinamento em esteira três horas por semana, por 12 semanas. No grupo controle desse trabalho não houve nenhuma melhora clínica. PERKINS et al. (1996) observaram uma mudança de 80 para 200 metros na distância máxima de marcha (150% de aumento) em doentes com obstrução fêmoro-poplíteia tratados por 12 meses, 2 vezes por semana, supervisionados por 30 minutos, correspondendo ao grupo com a melhor resposta clínica.

O tratamento com a CEM foi dimensionado para ser aplicado três vezes por semana até serem completadas 20 sessões. Isso resultaria em um tratamento total de aproximadamente dois meses, o que corresponde a um tempo muito mais curto do que o tempo normal de treinamento físico para se alcançar os mesmos resultados clínicos. É consenso, e a maioria dos autores recomenda, que o tratamento clínico baseado em exercícios para aumentar a distância de marcha na claudicação intermitente deve levar de três a seis meses, de forma intensiva e supervisionada. Esse tempo provavelmente está relacionado com o tempo necessário para se promover as alterações metabólicas, micro-circulatórias e celulares na musculatura estriada, que permitam ao paciente claudicante utilizar de forma mais eficiente o oxigênio oferecido pela sua circulação colateral, melhorar a reologia do sangue, ou mesmo modificar o limiar de dor desses pacientes (GOOLLNICK et al., 1972; SØRLIE e MYHRE, 1978; ERNST e MATRAI, 1987; MANNARINO et al., 1989). Outro aspecto a ser lembrado é que a metodologia empregada, com ciclos de compressão com 51 segundos de duração e aplicados por uma

hora três vezes por semana, pode ser alterado para se conseguir resultados mais satisfatórios em diferentes situações clínicas. Pode-se aumentar a duração da sessão de tratamento, realizá-lo diariamente e a nível domiciliar, ou prolongá-lo ao longo dos meses. Os parâmetros de duração do tempo de insuflação de cada manguito e a pausa entre os ciclos foram determinados durante os estudos iniciais da técnica aplicada em pacientes anestesiados dentro do centro cirúrgico (PARENTE, 1996) e estão sujeitos a ajustes em estudos futuros.

Embora em trabalho experimental em animais (WEISS et al., 1992) se demonstrou que a ligadura da artéria femoral superficial possa ser compensada, apenas com exercícios físicos, de maneira tão completa, a não ocorrer nenhuma limitação física desses animais; essa não parece ser a regra na obstrução crônica da artéria femoral superficial, em indivíduos mais idosos e acometidos de sintomas de claudicação intermitente por aterosclerose, onde mesmo a cirurgia reconstrutora não restabelece em muitos casos a normalidade das condições circulatórias (LUNDGREN et al., 1989). A presença da doença aterosclerótica e dos fatores de risco como o tabagismo, o *diabetes mellitus*, a hipercolesterolemia e a hipertensão arterial, produz alterações na função endotelial, de maneira que, o endotélio mesmo anatomicamente intacto não seria capaz de responder de forma adequada aos estímulos produzidos pelo gradiente pressórico entre a região de saída dos vasos da rede colateral e a região de reentrada. O presente trabalho não se propôs a medir os parâmetros hemodinâmicos de pressão e fluxo, ou metabólicos (dosagens enzimáticas e de consumo de oxigênio) para podermos assumir qualquer posição sobre o mecanismo de ação do tratamento proposto. É provável que a hipótese

da micro-hidro-angioplastia seja viável e realmente ocorra um aumento na atividade humoral do endotélio, promovendo um aumento do fluxo periférico nesses pacientes pelo aumento do calibre da rede colateral. Com o aumento do diâmetro dos vasos, aumenta a tensão sobre a parede, e ocorre o adelgaçamento da musculatura lisa, podendo-se alcançar um novo ponto de equilíbrio de forças, no qual a pressão interna será capaz de manter o novo diâmetro do vaso, de acordo com a lei de Laplace ( $\tau = P \times \frac{Ri}{\delta}$ ), onde  $\tau$  = tensão sobre a parede do vaso,  $P$  = pressão interna,  $Ri$  = raio interno do vaso e  $\delta$  = espessura da parede do vaso (SUMNER, 1989a).

CURRIE et al. (1995) colocaram que o treinamento não supervisionado tem resultados não satisfatórios, e reconhece-se que o resultado está diretamente associado ao empenho do médico, ou do grupo para-médico, em gastar tempo orientando e conscientizando o seu paciente sobre as verdades do tratamento clínico da claudicação intermitente. O tratamento com a CEM não parece exigir mais dos pacientes ou da equipe médica, do que programas fisioterápicos de exercício físico controlados em ambiente hospitalar.

O objetivo principal de qualquer forma de tratamento é a restituição da qualidade de vida dos indivíduos, permitindo que a distância de marcha individual seja compatível com as suas atividades físicas consideradas essenciais para o cuidado próprio, exercer a profissão e o lazer (KHAIRA et al., 1996). Também já está bem estabelecido, que o tratamento cirúrgico apresenta os melhores resultados do ponto de vista hemodinâmico, e não é função deste trabalho contestá-lo; embora para tal o paciente deve se submeter aos

riscos inerentes ao procedimento, e estar consciente de que o mesmo tem uma durabilidade limitada ao longo dos anos.

Tratamentos que ofereçam facilidade de aplicação para a equipe de saúde e para os pacientes, exponham os mesmos aos menores riscos, necessitem de poucos recursos monetários, e atinjam o objetivo básico de melhorar a qualidade de vida, devem ser aqueles mais valorizados pela classe médica. É nessa linha de pensamento que a metodologia proposta pretende se encaixar, e acreditamos que o tratamento com CEM, associado às medidas clínicas convencionais, está recomendado como primeira alternativa no tratamento da claudicação intermitente em pacientes com obstrução fêmoro-poplíteia.

## 8. CONCLUSÕES

## **8. CONCLUSÕES:**

Pelos resultados obtidos no presente trabalho podemos concluir:

1. O método proposto da CEM resulta em aumento estatisticamente significativo na distância de claudicação dos pacientes submetidos a ele.
2. Não ocorreram sintomas adversos associados à aplicação da nova técnica.

# 9. ANEXOS

## 9. ANEXOS:

**CÓDIGO DOS FATORES DE RISCO E DOENÇAS ASSOCIADAS CONFORME A SOCIEDADE DE CIRURGIA VASCULAR DOS ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA (RUTHERFORD ET. AL, 1986). Refere-se anexos A e B**

DIABETES = 0 - não, 1 - adulto controlada com hipoglicemiante oral, 2 - adulto controlada com insulina, 3 - juvenil.

HAS = 0 - não, 1 - controlada com 1 droga, 2 - controlada com 2 drogas, 3 - não controlada ou controlada com mais de 2 drogas.

FUMO = 0 - nunca fumou, ou parou há mais de 10 anos, 1 - parou há menos de 10 anos, 2 - fumando menos de 1 maço por dia ou parou há menos de um ano, 3 - fumando mais de 1 maço por dia.

LÍPIDES = 0 - normais, 1 - controlados com dieta, 2 - hiperlipidemia tipo II, III ou IV, 3 - requer dieta e drogas para controle.

CORAÇÃO (HEART) = 0 - assintomático, ECG normal, 1 - assintomático, infarto agudo do miocárdio remoto por história ou cicatriz de eletrocardiograma, 2 - angina estável, arritmia ou insuficiência cardíaca controladas, 3 - angina instável, arritmia sintomática ou não controlada, insuficiência cardíaca pouco controlada ou infarto agudo do miocárdio a menos de seis meses.

SNC (sistema nervoso central) = 0 - assintomático, sem sopros, 1 - assintomático com doença detectável, 2 - ataque isquêmico transitório, 3 - acidente vascular cerebral.

RENAL = 0 - sem doença, Cr < 1,5, clearance > 50 ml/min, 1 - Cr = 1,5 a 3, clearance = 30 a 50 ml/min, 2 - Cr = 3 a 6, clearance = 15 a 30 ml/min, 3 - Cr > 6, clearance < 15 ml/min, em diálise ou transplantado.

PULMÃO = 0 - assintomático, prova de função pulmonar > 80% do previsto, 1 - sintomático, PFP 65 a 80% do previsto, 2 - entre 1 e 3, 3 - capacidade vital < 1,85 L, FEV1 < 1,2 L ou 35% do previsto, ventilação máxima < 28 L/min ou < 50% do previsto, pCO<sub>2</sub> > 45 mmHg ou necessidade de O<sub>2</sub> suplementar, presença de hipertensão de artéria pulmonar.

**9.1. Anexo A: características individuais dos pacientes do Grupo Estudo.**

Nome	HC	Idade	Cor	Sexo	TAB	DIAB	HAS	LIP	heart	pulm	rim	snc	doppler
MC	5596454	70	b	m	2	0	0	0	2	0	0	0	0,59
JAP	242597	70	B	M	2	0	0	0	2	1	0	1	0,4
OG	823556	61	B	M	2	0	2	1	0	1	0	3	0,6
AS	3853480	51	B	M	2	0	1	0	1	0	0	0	0,75
EM	3963681	69	B	M	2	0	1	0	2	2	0	1	0,38
RSL	4061945	59	B	M	1	0	1	1	0	0	0	0	
LA	4087581	63	B	M	3	0	0	0	0	0	0	0	0,66
EM	4172841	76	B	M	0	0	0	0	0	0	0	3	0,84
MVL	4348492	62	B	M	1	0	0	0	0	0	0	0	
RDAN	4682543	77	B	F	0	0	1	0	0	0	0	0	0,62
CAM	4795954	78	B	F	0	0	0	0	0	0	0	1	0,56
NC	5184176	50	B	F	2	1	0	0	1	1	0	0	0,56
JP	5187388	63	B	M	3	0	0	0	0	0	0	0	0,57
OR	5406235	71	B	M	0	0	0	0	2	0	0	0	0,6
ESB	5426811	64	B	F	2	2	2	0	0	0	0	0	0,4

**9.1. Anexo A (continuação): características individuais dos pacientes do Grupo Estudo.**

Nome	Hc	Idade	Cor	Sexo	TAB	DIAB	HAS	LIP	heart	pulm	rim	snc	doppler
IAC	5448847	71	B	F	0	0	2	1	2	0	0	0	0,73
PRL	5509772	68	M	M	0	0	0	0	2	0	0	0	0,36
AC	5549116	86	B	M	0	0	3	0	0	0	0	3	0,42
MG	5690329	67	P	M	2	0	1	0	0	0	0	3	0,5
FMS	5493799	59	B	M	2	2	1	1	0	0	0	0	0,3

**9.2. Anexo B: características individuais dos pacientes do Grupo Controle.**

Nome	HC	Idade	Cor	Sexo	TAB	DIAB	HAS	LIP	heart	pulm	rim	snc	doppler
LNJ	5163299	66	B	M	2	0	1	1	0	0	0	0	0,38
JOO	4011409	56	B	M	1	0	0	0	0	0	0	0	0,57
LHM	3235531	69	B	M	3	0	1	0	2	1	0	0	0,5
RCS	5810838	82	B	M	0	0	2	1	2	0	0	0	0,55
IC	5851787	70	B	M	2	0	0	0	2	0	0	0	0,6
JMF	5519379	69	B	M	1	1	1	0	2	0	1	0	0,7
EIS	5561071	65	P	M	2	0	1	0	2	0	0	0	0,5
SA	5822023	73	B	M	2	1	1	0	2	0	0	0	0,73
JL	5761986	57	B	M	1	0	0	0	0	0	0	0	0,56
MVG	5878405	53	B	M	1	0	3	0	2	0	0	0	0,5
JRA	2809983	49	B	M	2	0	0	1	0	0	0	0	0,26

**9.3. Anexo C: distâncias máximas de marcha iniciais e finais do Grupo Estudo.**

NOME	HC	distância inicial	distância final	EFEITO (m)
MC	5596454	280	500	220
JAP	242597	65	380	315
OG	823656	180	500	320
AS	3853490	200	500	300
EM	3963681	55	210	155
RSL	4061945	190	500	310
LA	4087581	70	500	430
EM	4172841	60	500	440
MVL	4348492	160	420	260
JP	5187388	170	390	220
OR	5406235	170	500	330
PRL	5509772	50	80	30
AC	5549116	50	100	50

**9.3. Anexo C (continuação): distâncias máximas de marcha iniciais e finais do Grupo Estudo.**

NOME	HC	distância inicial	distância final	EFEITO (m)
MG	5690329	260	380	120
FMS	5493799	70	90	20
RDAN	4682543	100	140	40
CAM	4795964	100	500	400
NC	5184176	100	115	15
ESB	5426811	130	330	200
IAC	5446647	70	330	260

**9.4. Anexo D: distâncias máximas de marcha iniciais e finais do Grupo Controle.**

Nome	HC	MÉDIA		EFEITO (m)
		distância inicial (1ª e 2ª med)	distância final (1ª e 2ª med)	
LNJ	5163299	120	130	5
JOO	4011409	180	170	-20
LHM	3235531	200	200	35
RCS	5810838	180	240	90
IC	5851787	150	135	30
JMF	5519379	120	95	5
EIS	5561071	60	65	10
SA	5822023	160	190	30
JL	5761986	230	190	5
MVG	5878406	80	65	30
JRA	2809983	110	130	95

# 10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

## 10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ABU-OWN, A.; CHEATLE, T.; SCURR, J. H.; SMITH, P.D.C. Effects of intermittent pneumatic compression of the foot on the microcirculatory function in arterial disease. **Eur. J. Vasc. Surg.**, v.7, p.488-92, 1993.
- AGRESTI, A.; FINLAY, B. **Statistical methods for the Social Sciences**. 2. ed. Dellen Publishing Company, 1986.
- ALBERS, M.T.V.; FRATEZI, A.C.; DE LUCCIA, N. Walking ability and quality of life as outcome measures in a comparison of arterial reconstruction and leg amputation for the treatment of vascular disease. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.11, p.308-14, 1996.
- ALLEN, A.W.; SMITHWICK, R.H. Use of foreign protein in the treatment of peripheral vascular diseases. Results of intravenous injections of typhoid vaccine. **JAMA**, v.91, p.1161-8, 1928.
- ALLEN, E.V.; BROWN, G.B. Intermittent pressure and suction in the treatment of chronic occlusive arterial disease. **JAMA**, v.105, p.2029-34, 1935.
- ALLWOOD, M.J. The effect of an increased local pressure gradient on blood flow in the foot. **Clin. Sci.**, v.16, p.231-9, 1957.

- ARAÚJO, E.O.; FONSECA, F.P. Estudo da variabilidade do teste da marcha em pacientes com claudicação intermitente. **Cir. Vasc. Ang.**, v.4, p.17-21, 1988.
- ARCAN, J.C.; BLANCHARD, J.; BOISSEL, J.P.; DESTORS, J.M.; PANAK, E. Multicenter double-blind study of ticlopidine in the treatment of intermittent claudication and the prevention of its complications. **Angiology**, v.39, p.802-11, 1988.
- Begliomini, H.; FERREIRA, W.T.; Cloridrato de buflomedil. Revisão clínico-farmacológica. **Arq. Bras. Med.**, v.60, p.251-6, 1986.
- BELCARO, G.; DE SIMONE, P. Long-term evaluation of indobufen in peripheral vascular disease. **Angiology**, v.42, p.8-14, 1991.
- BERGQVIST, D.; ALMGREN, B.; DICKINSON, J.P. Reduction of requirement for leg vascular surgery during long-term treatment of claudicant patients with ticlopidine: results from the Swedish ticlopidine multicenter study (STIMS). **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.10, p.69-76, 1995.
- BIER, A. Ueber einige Verbesserungen hyperämischer Apparate. **Munch. Med. Wochschr.**, v.6, p.241-6, 1904.
- BLANN, A.D.; SEIGNEUR, M.; ADAMS, R.A.; McCOLLUM, C.N. Neutrophil elastase, von Willebrand factor, soluble thrombomodulin and percutaneous oxygen in peripheral atherosclerosis. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.12, p.218-22, 1996.
- BOSTRÖM, P.A.; DIEMER, H.; LEIDE, S.; LILJA, B.; BERGQVIST, D. <sup>99</sup>Tc-m-Sestamibi uptake in the leg muscles and in the myocardium in patients with intermittent claudication. **Angiology**, v.44, p.971-6, 1993.

BOWERS, B.L.; VALENTINE, R.J.; MYERS, S.I.; CHERVU, A.; CLAGETT, G.P.

The natural history of patients with claudication with toe pressures of 40 mm Hg or less. **J. Vasc. Surg.**, v.18, p.506-11, 1993.

BOYD, A.M. The natural course of arteriosclerosis of the lower extremities. **Proc. Roy. Soc. Med.**, v.55, p.591-3, 1962.

BUERGER, L **The circulatory disturbances of the extremities. Including gangrene, vasomotor and trophic disorders.** Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1924.  
Cap. 26, p.139-40: Diagnostic symptoms - intermittent claudication: historical.

BUERGER, L **The circulatory disturbances of the extremities. Including gangrene, vasomotor and trophic disorders.** Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1924.  
Cap. 73, p.436: Arteriosclerosis - treatment.

BYLUND, A.C.; HAMMERSTEN, J.; HOLM, J., SCHERSTÉN, T. Enzyme activities in skeletal muscles from patients with peripheral arterial insufficiency. **Eur. J. Clin. Invest.**, v.6, p.425, 1976.

BYLUND, A.C.; BJURÖ, T.; CEDERBLAD, G.; HOLM, J.; LUNDHOLM, K.; SJÖSTRÖM, M.; ÄNGQUIST, K.A.; SCHERSTÉN, T. Physical training in man. Skeletal muscle metabolism in relation to muscle morphology and running ability. **Europ. J. Appl. Physiol.**, v.36, p.151-69, 1977.

CARPENTER, J.P.; BAUM, R.A.; HOLLAND, G.A.; BARKER, C.F. Peripheral vascular surgery with magnetic resonance angiography as the sole preoperative imaging modality. **J. Vasc. Surg.**, v.20, p.861-71, 1994.

- CARROLL, R.M.; ROSE, H.B.; VYDEN, J.; OGAWA, T.; TAKANO, T.; WEISBECK, E.; BLACKMAN, E. Cardiac arrhythmias associated with treadmill claudication testing. *Surgery*, v.83, p.284-7, 1978.
- CHARCOT, J.M. Claudication intermittente par oblitération artérielle. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, Série 12, p.225, 1858.
- CLIFFORD, P.C.; DAVIES, P.W.; HAYNE, J.A.; BAIRD, R.N. Intermittent claudication: Is a supervised exercise class worthwhile? *Br. Med. J.*, v.280, p.1503, 1980.
- CLYNE, C.A.C.; TRIPOLITIS, A.; JAMIESON, C.W.; GUSTAVE, R.; STUART, F. The reproducibility of the treadmill walking test for claudication. *Surg. Gynecol. Obstet.*, v.149, p.727-8, 1979.
- COFFMAN, J.D. Intermittent claudication - be conservative. *N. Engl. J. Med.*, v.325, p.577-8, 1991.
- COLE, C.W.; HILL, G.B.; FARZAD, E.; BOUCHARD, A.; MOHER, D.; RODY, K.; SHEA, B. Cigarette smoking and peripheral arterial occlusive disease. *Surgery*, v.114, p.753-7, 1993.
- COLLINS, G.J.; RICH, N.M.; CLAGETT, G.P.; SALANDER, J.M.; SPEBAR, M.J. Clinical results of lumbar sympathectomy. *Am. Surg.*, v.47, p.31-4, 1981.
- CONOVER, W.J. *Practical nonparametric statistics*. John Wiley & Sons Inc., 1971.
- COOK, T.A.; O'REAGAN, M.; GALLAND, R.B. Quality of life following percutaneous transluminal angioplasty for claudication. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, v.11, p.191-4, 1996.

- CRIQUI, M.H.; FRONEK, A.; BARRETT-CONNOR, E.; KLAUBER, M.R.; GABRIEL, S.; GOODMAN, D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. **Circulation**, v.71, p.510, 1985.
- CRONENWETT, J.L.; WARNER, K.G.; ZELENOCK, G.W.; WHITEHOUSE, W.M.; GRAHAM, L.M.; LINDENAUER, S.M.; STANLEY, J.C. Intermittent claudication. Current results of nonoperative management. **Arch. Surg.**, v.119, p.430-6, 1984.
- CRONENWETT, J.L. The use of prostaglandins PGE1 and PGI2 in peripheral arterial ischemia. In: SYMPOSIUM: THE USE OF DRUGS IN PERIPHERAL VASCULAR DISEASE, Baltimore, 1985. **J. Vasc. Surg.**, v.3, p.375-81, 1986.
- CURRIE, I.C.; WILSON, Y.G.; BAIRD, R.N.; LAMONT, P.M. Treatment of intermittent claudication: the impact on quality of life. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.10, p.356-61, 1995.
- CUTAJAR, C.L.; MARSTON, A.; NEWCOMBE, J.F. Value of cuff occlusion pressures in assessment of peripheral vascular disease. **Br. Med. J.**, v.2, p.392-5, 1973.
- DAHLLÖF, A.G.; HOLM, J.; SCHERSTÉN, T.; SIVERTSSON, R. Peripheral arterial insufficiency. Effect of physical training on walking tolerance, calf blood flow, and blood flow resistance. **Scand. J. Rehab. Med.**, v.8, p.19-26, 1976.
- DAHAN, I.; EKMAN, C.A.; LASSEN, N.A.; NILSÉN, R.; WESTLING, H. On the conservative treatment of severe ischemia of the leg. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.**, v.19, p.160-5, 1967.
- DE FELICE, M.; GALLO, P.; MASOTTI, G. Current therapy of peripheral obstructive arterial disease. The non-surgical approach. **Angiology**, v.41, p.1-11, 1990.

- DEKÁTS, G. Obliterative vascular disease. Preliminary report on treatment by alternating negative and positive pressure. *JAMA*, v.103, p.1920-4, 1934.
- DILLON, R.S. Effect of therapy with the pneumatic end-diastolic leg compression boot on peripheral vascular tests and on the clinical course of peripheral vascular disease. *Angiology*, v.31, p.614-38, 1980.
- DONALDSON, M.C.; MANNICK, J.A. Femoropopliteal bypass grafting for intermittent claudication: Is pessimism warranted? *Arch. Surg.*, v.115, p.724-7, 1980.
- DORMANDY, J.A.; MURRAY, G.D. The fate of the claudicant - A prospective study of 1969 claudicants. *Eur. J. Vasc. Surg.*, v.5, p.131-3, 1991.
- DRABAEK, H.; MEHLSSEN, J.; HIMMELSTRUP, H.; WINTHER, K. A botanical compound, padma 28, increases walking distance in stable intermittent claudication. *Angiology*, v.44, p.863-7, 1993.
- EKROTH, R.; DAHLLÖF, A.; GUNDEVALL, B.; HOLM, J.; SCHERSTÉN, T. Physical training of patients with intermittent claudication: indications, methods and results. *Surgery*, v.84, p.640-3, 1978.
- ERB, W. Über das "intermittierende Hinken" und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen. *Dtsch. Z. Nervenheilkunde*, v.13, p.1-76, 1898.
- ERNST, E.E.W.; MATRAI, A. Intermittent claudication, exercise, and blood rheology. *Circulation*, v.76, p.1110-4, 1987.
- ERNST, E.; FIALKA, V. A review of the clinical effectiveness of exercise therapy for intermittent claudication. *Arch. Intern. Med.*, v.153, p.2357-60, 1993.

- EVANGELISTA, S.S.M.; SILVEIRA, P.R.M.; FRANKINI, A.D.; NEVES, B.L.; LASTÓRIA, S.; VAN BELLEN, B. III Fórum Nacional da SBACV - Conduta frente ao paciente com claudicação intermitente. **Cir. Vasc. Angiol.**, v.12, p.10-2, 1996.
- EZE, A.R.; COMEROTA, A.J.; CISEK, P.L.; HOLLAND, B.S.; KERR, R.P.; VEERAMASUNENI, R.; COMEROTA, A.J. Jr. Intermittent calf and foot compression increases lower extremity blood flow. **Am. J. Surg.**, v.172, p.130-5, 1996.
- FEINBERG, R.L.; GREGORY, R.T.; WHEELER, J.R.; SNYDER, S.O.; GAYLE, R.G.; PARENT III, N.; PATTERSON, R.B. The ischemic window: a method for the objective quantitation of the training effect in exercise therapy for intermittent claudication. **J. Vasc. Surg.**, v.16, p.244-50, 1992.
- FEINGLASS, J.; MCCARTHY, W.J.; SLAVENSKY, R.; MANHEIM, L.M.; MARTIN, G.J. Effect of lower extremity blood pressure on physical functioning in patients who have intermittent claudication. **J. Vasc. Surg.**, v.24, p.503-12, 1996.
- FELIZZOLA, L.R.; ROSSINI SOBRINHO, J.R.; ZORN, W.G.W.; VAN BELLEN, B. O papel do endotélio vascular na fisiologia circulatória. **Cir. Vasc. Angiol.**, v.12, p.129-36, 1996.
- FOLSE, J.R. Alterations in femoral blood flow and resistance during rhythmic exercise and sustained muscular contractions in patients with arteriosclerosis. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v.121, p.767, 1965.

- FOLSE, J.R. Application of the sudden injection dye dilution principle to the study of the femoral circulation. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v.120, p.1194, 1965.
- FOWKES, F.G.R.; HOUSLEY, E.; MACINTYRE, C.C.A.; PRESCOTT, R.J.; RUCKLEY, C.V. Variability of ankle and brachial systolic pressures in the measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease. **J. Epidemiology and Community Health**, v.42, p.128-33, 1988.
- FOWKES, F.G.R.; GILLESPIE, I.N. Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication. In: FOWKES, F.G.R.; BELCH, J.J.F.; KLEIJNEN, J.; JANZON, L., ed. **The Cochrane database of systematic reviews - Peripheral vascular diseases module**. London, BMJ Publishing Group, 1996.
- FOWL, R.J., GEWIRTZ, R.J.; LOVE M, C.; KEMPCZINSKI, R.F. Natural history of claudicants with critical hemodynamic indices. **Ann. Vasc. Surg.**, v.6, p.31-33, 1992.
- FRONEK, A. **Noninvasive diagnostics in vascular disease**. New York, Mac Graw-Hill, 1989. Cap. 231: Plethysmography.
- FURCHGOTT, R.F.; ZAWADZKI, J.V.; CHERRY, P.D. **Vasodilatation**. New York, Raven Press, 1981. p. 49-66: Role of endothelium in the vasodilator response to acetylcholine.
- GALLASCH, G.; DIEHM, C.; DÖRFER, C.; SCHMITT, T.; STAGE, A.; MÖRL, H. The influence of physical training on blood flow properties in patients with intermittent claudication. **Klin. Wochenschr.**, v.63, p.554, 1985.

- GARDNER, A.W.; SKINNER, J.S.; VAUGHAN, N.R.; BRYANT, C.X.; SMITH, L.K.  
Comparison of three progressive exercise protocols in peripheral vascular occlusive disease. **Angiology**, v.43, p.661-71, 1992.
- GARDNER, A.W.; SKINNER, J.S.; VAUGHAN, N.R.; BRYANT, C.X.; SMITH, L.K.  
Comparison of treadmill walking and stair climbing over a range of exercise intensities in peripheral vascular occlusive disease. **Angiology**, v., p.353-60, 1993.
- GASKELL, P.; BECKER, W.J. The erect posture as an aid to the circulation in the feet in the presence of arterial obstruction. **Can. Med. Assoc. J.**, v.105, p.930-4, 1971.
- GASKELL, P.; PARROTT, J.C.W. The effect of a mechanical venous pump on the circulation of the feet in the presence of arterial obstruction. **Surg. Ginecol. Obstet.**, v.146, p.583-92, 1978.
- GERTLER, J.P.; HEADLEY, A.; LITALIEN, G.; CAMBRIA, R.P.; BREWSTER, D.C.; LAMURAGLIA, G.M.; VARUGHESE, G.; ABBOTT, W.M. Claudication in the setting of plethysmographic criteria for resting ischemia: Is surgery justified?. **Ann. Vasc. Surg.**, v.7, p.249-53, 1993. [Resumo 145-95-10-2, Year Book Vascular Surgery, 1994, Cap. 10, p.224-5]
- GIBBONS, G.H.; DZAU, V.J. The emerging concept of vascular remodeling. **N. Eng. J. Med.**, v.330, p.1431-8, 1994.
- GLAGOV, S.; ZARINS, C.; GIDDENS, D.P.; KU, D.N. Hemodynamics and atherosclerosis. Insights and perspectives gained from studies of human arteries. **Arch. Pathol. Lab. Med.**, v.112, p.1018-31, 1988.

- GOLLNICK, P.D.; ARMSTRONG, R.B.; SALTIN, B.; SAUBERT IV, C.W.; SEMBROWICH, W.L.; SHEPHERD, R.E. Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. **J. Appl. Physiol.**, v.34, p.107-11, 1973.
- GOODREAU, J.J.; CREASY, J.K.; FLANIGAN, D.P.; BURNHAM, S.J.; KUDRNA, J.C.; SCHAFER, M.F.; BERGAN, J.J.; YAO, J.S.T. Rational approach to the differentiation of vascular and neurogenic claudication. **Surgery**, v.84, p.749, 1978.
- GORDON, A.; ZECHMEISTER, K.; COLLIN, J. The role of sympathectomy in current surgical practice. **Eur. J. Vasc. Surg.**, v.8, p.129-37, 1994.
- GORDON, T.; KANNEL, W.B. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart and legs. The Framingham study. **JAMA**, v.221, p.661-6, 1972.
- GROOTE, P.; MILLAIRE, A.; DEKLUNDER, G.; MARACHE, P.; DECOULX, E.; DUCLOUX, G. Comparative diagnostic value of ankle-to-brachial index and transcutaneous oxygen tension at rest and after exercise in patients with intermittent claudication. **Angiology**, v.46, p.115-22, 1995.
- HAIMOVICI, H.; DEPALMA, R.G. Atherosclerosis: Biologic and surgical considerations. In: HAIMOVICI, H.; CALLOW, A.D.; DEPALMA, R.G.; ERNST, C.B.; HOLLIER, L.H. ed. **Vascular Surgery: principles and techniques**. 3. ed. East Norwalk, Appletown & Lange, 1989. p.161-87.
- HARRIS, L.M.; KOERNER, N.A.; CURL, G.R.; RICOTTA, J.J. Active pedal plantarflexion: A hemodynamic measurement of claudication. **J. Vasc. Technol.**, v.19, p.115-8, 1995.

- HAUSER, C.J.; SHOEMAKER, W.C. Use of a transcutaneous PO<sub>2</sub> regional perfusion index to quantify tissue perfusion in peripheral vascular disease. **Ann. Surg.**, v.197, p.337-43, 1983.
- HENRY, J.P.; WINSOR, T. Compensation of arterial insufficiency by augmenting the circulation with intermittent compression of the limbs. **Am. Heart. J.**, v.70, p.79-88, 1965.
- HERRMANN, L.G.; REID, M.R. Passive vascular exercises. Treatment of peripheral obliterative arterial diseases by rhythmic alternation of environmental pressure. **Arch. Surg.**, v.29, p.697-704, 1934.
- HERRMANN, L.G.; REID, M.R. The conservative treatment of arteriosclerotic peripheral vascular diseases. Passive vascular exercises (Pavaex Therapy). **Ann. Surg.**, v.100, p.750-60, 1934.
- HERTZER, N.R.; BEVEN, E.G.; YOUNG, J.R.; O'HARA, P.J.; RUSCHHAUPT III, W.F.; GRAOR, R.A.; DEWOLFE, V.G.; MALJOVEC, L.C. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. **Ann. Surg.**, v.199, p.223-33, 1984.
- HIATT, W.R.; WOLFEL, E.E.; MEIER, R.H.; REGENSTEINER, J.G. Superiority of treadmill walking exercise versus strength training for patients with peripheral arterial disease. Implications for the mechanism of the training response. **Circulation**, v.90, p.1866-74, 1994.
- HONIG, C.R. **Modern Cardiovascular Physiology**. Boston, Little, Brown and Company, 1981.

- HOUSLEY, E. Treating claudication in five words. **Br. Med. J.**, v.296, p.1483-4, 1988.
- HUGHSON, W.G.; MANN, J.I.; GARROD, A. Intermittent claudication: Prevalence and risk factors. **Br. Med. J.**, v.1, p.1379, 1978.
- HUGHSON, W.G.; MANN, J.I.; TIBBS, D.J.; WOODS, H.F.; WALTON, I. Intermittent claudication: factors determining outcome. **Brit. Med. J.**, v.1, p.1377-9, 1978.
- IMPARATO, A.M.; KIM, G.E.; DAVIDSON, T.; CROWLEY, J.G. Intermittent claudication: It's natural course. **Surgery**, v.78, p.795, 1975.
- JELNES, R.; GAARDSTING, O.; JENSEN, K.H.; BAEKGAARD, N.; TONNESEN, K.H.; SCHROEDER, T. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. **Br. Med. J.**, v.293, p.1137-40, 1986.
- JOHNSTON, K.W.; RAE, M.; HOGG-JOHNSTON, S.A.; COLAPINTO, R.F.; WALKER, P.M.; BAIRD, R.J.; SNIDERMAN, K.W.; KALMAN, P. Five-year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. **Ann. Surg.**, v.206, p.403, 1987.
- KAUFFMAN, P.; LANGER, B.; CAMARGO, E.C.; FERNANDES NETO, J.M.; ROCKMANN, R.L.; PUECH-LEÃO, L.E. Avaliação dos efeitos vasodilatadores do naftidrofuril em portadores de arteriopatias obstrutivas dos membros inferiores com orto-iodo-hipurato radioativo. **A Folha Médica**, v.67, p.819-25, 1973.
- KAUFFMAN, P.; WOLOSKER, M.; PUECH-LEÃO, L.E.; ALBERS, M.T. Bases anátomo-fisiológicas, indicações e técnicas da cirurgia do sistema nervoso simpático. **Rev. Med. S. Paulo**, v.57, p.91-7, 1973.

- KAUFFMAN, P.; CAMARGO, E.E.; WOLOSKER, M.; DIAS NETO, A.L.; CARVALHO, N.; PUECH-LEÃO, L.E. Estudo crítico dos métodos radioisotópicos empregados na avaliação do fluxo sanguíneo periférico. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, v.29, p.153-8, 1974.
- KHAIRA, H.S.; NASH, G.B.; BAHRA, P.S.; SANGHERA, K.; GOSLING, P.; CROW, A.J.; SHEARMAN, C.P. Thromboxane and neutrophil changes following intermittent claudication suggest ischaemia-reperfusion injury. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.10, p.31-5, 1995.
- KHAIRA, H.S.; HANGER, R.; SHEARMAN, C.P. Quality of life in patients with intermittent claudication. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.11, p.65-9, 1996.
- KOMIYAMA, T.; SHIGEMATSU, H.; YASUHARA, H.; MUTO, T. An objective assessment of intermittent claudication by near-infrared spectroscopy. **Eur. J. Vasc. Surg.**, v.8, p.294-6, 1994.
- KRUSE, C.A. Thirty year experience with predictive lumbar sympathectomy. Method for selection of patients. **Am. J. Surg.**, v.150, p.232-6, 1985.
- LANDIS, E.M.; HITZROT, L.H. The clinical value of alternate suction and pressure in the treatment of advanced peripheral vascular disease. **Am. J. Med. Scienc.**, v.189, p.305-25, 1935.
- LANE, W.Z. Infrared mapping of peripheral vascular disorders. **Hospital Practice**, p.36-9, February. 1967.

- LANGILLE, B.L.; O'DONNELL, F. Reductions in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. **Science**, v.231, p.405-7, 1986.
- LARSEN, O.A.; LASSEN, N.A. Effect of daily muscular exercise in patients with intermittent claudication. **Lancet**, v.2, p.1093-5, 1966.
- LASSEN, N.A.; KAMPP, M. Calf muscle blood flow during walking studied by the Xe133 method in normals and in patients with intermittent claudication. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.**, v.17, p.447-53, 1965.
- LEE, B.Y.; CAMPBELL, J.S.; BERKOWITZ, P. The correlation of ankle oscillometric blood pressures and segmental pulse volumes to Doppler systolic pressures in arterial occlusive disease. **J. Vasc. Surg.**, v.23, p.116-22, 1996.
- LERMAN, A.; BURNETT JR., J.C. Intact and altered endothelium in regulation of vasomotion. **Circulation**, v.86, p.12-9, 1992.
- LEWIS, T.; PICKERING, G.W.; ROTHSCHILD, P. Observations upon muscular pain in intermittent claudication. **Heart**, v.15, p.359, 1931.
- LINDGÄRDE, F.; JELNES, R.; BJÖRKMAN, H.; ADIELSSON, G.; KJELLSTRÖM, T.; PALMQUIST, I.; STAVENOW, L. Conservative drug treatment in patients with moderately severe chronic occlusive peripheral arterial disease. **Circulation**, v.80, p.1549-56, 1989.
- LOANE, R.A. Effect of rhythmically inflating a pneumatic cuff at the ankle on blood flow in the foot. **J. Appl. Physiol.**, v.14, p.411-3, 1959.

- LUDMER, P.L.; SELWYN, A.P.; SHOOK, T.L.; WAYNES, R.R.; MUDGE, G.H.; ALEXANDER, R.W.; GANZ, P. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N. Engl. J. Med.*, v.315, p.1046-51, 1986.
- LUNDGREN, F.; DAHLLOF, A.; LUNDHOLM, K.; SCHERSTÉN, T.; VOLKSMANN, R. Intermittent claudication - surgical reconstruction of physical training? A prospective randomised trial of treatment efficiency. *Ann. Surg.*, v.209, p.346-55, 1989.
- MANNARINO, E.; PASQUALINI, L.; MENNA, M.; MARAGONI, G.; ORLANDI, U. Effects of physical training on peripheral vascular disease: A controlled study. *Angiology*, v.40, p.5-10, 1989.
- MANNARINO, E.; PASQUALINI, L.; INNOCENTE, S.; ORLANDI, U.; SCRICCIOLO, B.; LOMBARDINI, R.; CIUFFETTI, G. Efficacy of low-molecular-weight heparin in the management of intermittent claudication. *Angiology*, v.42, p.1-7, 1991.
- MAREK, J.; MILLS, J.L.; HARVICH, J.; CUI, H.; FUJITANI, R.M. Utility of routine carotid duplex screening in patients who have claudication. *J. Vasc. Surg.*, v.24, p.572-9, 1996.
- MEHLSSEN, J.; HIMMELSTRUP, H.; HIMMELSTRUP, B.; WINTHERM, K.; TRAP-JENSEN, J. Beneficial effects of intermittent suction and pressure treatment in intermittent claudication. *Angiology*, v.44, p.16-20, 1993.

- MODESTI, P.A.; BODDI, M.; GENSINI, G.F.; SERNERI, G.G.N. Transcutaneous oximetry monitoring during the early phase of exercise in patients with peripheral artery disease. *Angiology*, v.41, p.553-8, 1990.
- MURRAY, J. On the local and general influence on the body of increased and diminished atmospheric pressure. *Lancet*, v.1, p.909-17, 1835.
- MYHRE, H.O. Is femoropopliteal bypass surgery indicated for the treatment of intermittent claudication?. *Acta Chir. Scand.*, v.555, p.39-42, 1990. Supplement.
- NASCHITZ, J.E.; AMBROSIO, D.A.; CHANG, J.B. Intermittent claudication: predictors and outcome. *Angiology*, v.39, p.16-22, 1988.
- NATHAN, D.M. Long-term complications of diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, v.328, p.1676-85, 1993.
- NORMAN, P.E.; HOUSE, A.K.; The early use of operative lumbar sympathectomy in peripheral vascular disease. *J. Cardiovasc. Surg.*, v.29, p.717-22, 1988.
- OLUWOLE, B.O.; MCMILLEN, M.; SUMPIO, B.E. Endothelial cell control of vasomotor tone. *Ann. Vasc. Surg.*, v.9, p.293-301, 1995.
- OURIEL, K.; MCDONNELL, A.E.; METZ, C.E.; ZARINS, C.K. A critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. *Surgery*, v.91, p.686-93, 1982.
- OURIEL, K.; ZARINS, C.K. Doppler ankle pressure. An evaluation of three methods of expression. *Arch. Surg.*, v.117, p.1297-300, 1982.
- PACHON, V. Oscillomètre sphygmométrique a grande sensibilité et a sensibilité constante. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, v.66, p.776, 1909.

- PALMER, R.M.J.; FERRIGE, A.G.; MONCADA, S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature*, v.327, p.524-6, 1987.
- PARENTE, J.B.H.F. **Compressão rítmica dos membros: uma nova técnica para o tratamento das úlceras isquêmicas.** Campinas, 1996. 96p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas.
- PARK, T.C.; HAMRE, D.W.; PORTER, J.M. Nonatherosclerotic causes of lower extremity claudication. *Ann. Vasc. Surg.*, v.6, p.541-9, 1992.
- PELL, J.P.; ON BEHALF OF THE SCOTTISH VASCULAR AUDIT GROUP Impact of intermittent claudication on quality of life. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, v.9, p.469-72, 1995.
- PERKINS, J.M.T.; COLLIN, J.; CREASY, T.S.; FLETCHER, E.W.L.; MORRIS, P.J. Exercise training versus angioplasty for stable claudication. Long and medium term results of a prospective, randomized trial. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, v.11, p.409-13, 1996.
- POTÉRIO FILHO, J.; POTÉRIO, G.M.B.; MENEZES, F.H.; FERRAZ-PARENTE, J.B.H. Compressão externa dos membros (CEM). Uma opção para isquêmicos graves. Estudo inicial. *Cir. Vasc. Angiol.*, v.9, p.61, 1993.
- POWELL, J.T.; GREENHALGH, R.M. Changing the smoking habit and its influence on the management of vascular disease. *Acta Chir. Scand.*, v.555, p.99-103, 1990. Supplement.

- PRINEAS, R.J.; HARLAND, W.R.; JANZON, L.; KANNEL, W. Recommendations for use of non-invasive methods to detect atherosclerotic peripheral arterial disease - in population studies. **Circulation**, v.65, p.1561-66, 1982.
- PUECH-LEÃO, L.E. Bases fisiológicas, indicações e resultados da simpatectomia na tromboangiite obliterante e na arteriosclerose periférica. **Rev. Paul. Med.**, v.47, p.61-9, 1955.
- RADACK, K.; WYDERSKI, R.J. Conservative management of intermittent claudication. **Ann. Intern. Med.**, v.113, p.135-46, 1990.
- RATSCHOW, M. Der Arbeitsversuch als Leistungsprüfung der peripheren Blutversorgung. **Zentralbl Innere Med.**, v.42, p.873, 1936.
- REGENSTEINER, J.G.; HARGARTEN, M.E.; RUTHERFORD, R.B.; HIATT, W.R. Functional benefits of peripheral vascular bypass surgery for patients with intermittent claudication. **Angiology**, v.44, p.1-10, 1993.
- REGENSTEINER, J.G.; WOLFEL, E.; BRASS, E.; CARRY, M.; RINGEL, S.; HARGARTEN, M.; STAMM, E.; HIATT, W.R. Chronic changes in skeletal muscle histology and function in peripheral arterial disease. **Circulation**, v.87, p.413-21, 1993.
- REGENSTEINER, J.G.; STEINER, J.F.; HIATT, W.R. Exercise training improves functional status in patients with peripheral arterial disease. **J. Vasc. Surg.**, v.23, p.104-15, 1996.
- REID, M.R. Diagnosis and treatment of peripheral vascular diseases. **Am. J. Surg.**, v.24, p.11-35, 1934.

- RICHMAND, D.M.; O'DONNELL, T.F.; ZELIKOVSKI, A. Sequential pneumatic compression for lymphedema. A controled trial. **Arch. Surg.**, v.120, p.1116-9, 1985.
- RITHALIA, S.V.S.; GONSALKORAL, E.M.; EDWARDS, J. Effect of intermittent pneumatic compression on lower limb skin perfusion. **Angiology**, v.40, p.249-54, 1989.
- ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis - an update. **N. Engl. J. Med.**, v.314, p.488-99, 1986.
- RUDOFISKY, G.; HAUSSLER, K.F.; KÜNKEL, H.P.; SCHNEIDER-MAY, H.; SPENGLER, F.; SYMANN, O.; WERNER, H.J. Intravenous treatment of chronic peripheral occlusive arterial disease: a double-blind, placebo controlled, randomized, multicenter trial of pentoxifylline. **Angiology**, v.40, p.639-49, 1989.
- RUTHERFORD, R.B.; FLANIGAN, D.P.; GUPTA, S.K.; JOHNSTON, W.; KARMODY, A.; WHITTEMORE, A.D.; BAKER, J.D.; ERNST, C.B. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. **J. Vasc. Surg.**, v.4, p.80-94, 1986.
- SANDERS, C.E. Cardiovascular and peripheral vascular diseases. Treatment by a motorized oscillating bed. **JAMA**, v.106, p.916-8, 1936.
- SCHEFFLER, A.; RIEGER, H. Dynamic fluorescence angiography in peripheral vascular disease - a 4-year clinical experience. **Acta Chir. Scand.**, v.546, p.14, 1988.
- SCHEFFLER, A.; RIEGER, H. Topographical evaluation of skin perfusion patterns in peripheral arterial occlusive disease by means of computer-assisted fluorescein perfusography. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.10, p.60-8, 1995.

SCHEFFLER, P.; HAMETTE, D.; GROSS, J.; MUELLER, H.; SCHIEFFER, H.

Intensive vascular training in stage IIb of peripheral arterial occlusive disease. The additive effects of intravenous prostaglandin E1 or intravenous pentoxifylline during training. **Circulation**, v.90, p.818-22, 1994.

SCHEINBERG, P.; DENNIS, E.W.; ROBERTSON, R.L.; STEAD JR., E.A.

The relation between arterial pressure and blood flow in the foot. **Am. Heart J.**, v.35, p.409-20, 1948.

SCHMIDT, J.A.; BRACHT, C.; LEYHE, A.; WICHERT, P.

Transcutaneous measurement of oxygen and carbon dioxide tension (TcPO<sub>2</sub> and TcPCO<sub>2</sub>) during treadmill exercise in patients with arterial occlusive disease (AOD) - stages I and II. **Angiology**, v.41, p.547-52, 1990.

SILVERGLADE, A.

Peripheral vascular diseases: Diagnosis and treatment by passive vascular exercises. **Arch. Phys. Therapy**, v.21, p.100-10, 1940.

SINKOWITZ, S.J.; GOTTLIEB, I.

Thrombo-angiitis obliterans. The conservative treatment by Bier's hyperemia suction apparatus. **JAMA**, v.68, p.961-3, 1917.

SIQUEIRA-BATISTA, R.; SIQUEIRA-BATISTA, R.; FIGUEIREDO, M.B.S.

Circulação humana. Bases físicas e matemáticas. **Ars Curandi**, p.95-106, outubro. 1993.

SMITH, I.; FRANKS, P.J.; GREENHALGH, R.M.; POULTER, N.R.; POWELL, J.T.

The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischaemia. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.11, p.402-8, 1996.

- SØRLIE, D.; MYHRE, K. Effects of physical training in intermittent claudication. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.**, v.38, p.217-22, 1978.
- STERPETTI, A.V.; CUCINA, A.; FRAGALE, A.; LEPIDI, S.; CAVALLARO, A.; SANTORO-D'ANGELO, L. Shear stress influences the release of platelet derived growth factor and basic fibroblast growth factor by arterial smooth muscle cells. **Eur. J. Vasc. Surg.**, v.8, p.138-42, 1994.
- STRANDNESS, D.E.; MCMUTCHEON, E.P.; RUSHMER, R.F. Application of a transcutaneous Doppler flowmeter in evaluation of occlusive arterial disease. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v.122, p.1039-45, 1966.
- SUMNER, D.S. Essential hemodynamic principles. In: RUTHERFORD, R.B., ed. **Vascular Surgery**. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989, p.41-60.
- SUMNER, D.S. Noninvasive assessment of peripheral arterial occlusive disease. In: RUTHERFORD, R.B., ed. **Vascular Surgery**. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989, p.61-111.
- TAYLOR, L.M.Jr.; PORTER, J.M. Drug treatment of claudication: Vasodilators, hemorrheologic agents, and antiserotonin drugs. In: SYMPOSIUM: THE USE OF DRUGS IN PERIPHERAL VASCULAR DISEASE, Baltimore, 1985. **J. Vasc. Surg.**, v.3, p.375-81, 1986.
- TAYLOR, L.M.Jr.; PORTER, J.M. Natural history and nonoperative treatment of chronic lower extremity ischemia. In: RUTHERFORD, R.B., ed. **Vascular Surgery**. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989, p.653-666.

- TESTA, R.; BIAGINI, A.; MICHELASSI, C.; EMDIN, M.; MAZZEI, M.G.; CARPEGGIANI, C.; L'ABBATE, A. Improvement of walking distance in patients with intermittent claudication by chronic local therapy with isosorbide dinitrate ointment. **Angiology**, v.39, p.1-7, 1988.
- UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. **Estrutura de apresentação de dissertações e teses**. São Paulo, 1991.
- URAYAMA, H.; WATANABE, Y.; IWA, T. Evaluation of claudicatory extremities by ankle blood pressure and muscle blood flow in exercise testing before and after operations. **Vascular Surgery**, v.25, p.1-7, 1991.
- VAN BEMMELEN, P.S.; MATTOS, M.A.; FAUGHT, W.E.; MANSOUR, M.A.; BARKMEIER, L.D.; HODFSON, K.J.; RAMSEY, D.E.; SUMNER, D.S. Augmentation of blood flow in limbs with occlusive arterial disease by intermittent calf compression. **J. Vasc. Surg.**, v.19, p.1052-8, 1994.
- VAN DRIEL, O.J.R.; VAN BOCKEL, J.H.; VAN SCHILFGAARDE, R. Lumbar sympathectomy for severe lower limb ischaemia: Results and analysis of factors influencing the outcome. **J. Cardiovasc. Surg.**, v.29, p.310-4, 1988.
- VAN RIJ, A.M.; SOLOMON, C.; PACKER, S.G.K.; HOPKINS, W.G. Chelation therapy for intermittent claudication. A double-blind, randomized, controlled trial. **Circulation**, v.90, p.1194-9, 1994.
- VANE, J.R.; ÄNGGÅRD, E.E.; BOTTING, R.M. Regulatory functions of the vascular endothelium. **N. Engl. J. Med.**, v.323, p.7-36, 1990.

- WALDRON, R.; COPELAND, G.; MURPHY, A.F. Results of lumbar sympathectomy five years later. **Br. J. Clin. Pract.**, v.41, p.729, 1987.
- WEISS, T.; FUJITA, Y.; KREIMEIER, U.; MESSMER, K. Effect of intensive walking exercise on skeletal muscle blood flow in intermittent claudication. **Angiology**, v., p.63-71, 1992.
- WHYMAN, M.R.; RUCKLEY, C.V.R.; FOWKES, F.G.R. Angioplasty for mild intermittent claudication (Leading Article). **Br. J. Surg.**, v.78, p.643-5, 1991.
- WHYMAN, M.R.; FOWKES, F.G.R.; KERRACHER, E.M.G.; GILLESPIE, I.N.; LEE, A.J.; HOUSLEY, E.; RUCKLEY, C.V. Randomised controlled trial of percutaneous transluminal angioplasty for intermittent claudication. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, v.12, p.167-72, 1996.
- WILKINS, R.W.; HALPERIN, M.H.; LITTER, J. The effect of the dependent position upon blood flow in the limbs. **Circulation**, v.2, p.373-9, 1950.
- WILLIAMS, P.L.; WARWICK, R. **Gray's anatomy**. 36. ed. London, Churchill Livingstone, 1980. Cap. 5, p.506-15: Myology - skeletal muscle.
- WILSON, S.E.; SCHWARTZ, J.; WILLIAMS, R.A.; OWENS, M.L. Occlusion of the superficial femoral artery: What happens without operation. **Am. J. Surg.**, v.140, p.112-8, 1980.
- WINKLER, A.J.; WU, J.; CASE, T.; RICCI, M.A. An experimental study of the accuracy of volume flow measurements using commercial ultrasound systems. **J. Vasc. Technol.**, v.19, p.175-80, 1995.

- WINSOR, T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. **Am. J. Med. Sci.**, v.220, p.117-26, 1950.
- WYATT, M.G.; SCOTT, P.M.J.; SCOTT, D.J.A.; POSKITT, K.; BAIRD, R.N.; HORROCKS, M. Effect of weight on claudication distance. **Br. J. Surg.**, v.78, p.1386-8, 1991.
- YAO, J.S.T.; BERGAN, J.J.; HOBBS, J.T. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. **Br. J. Surg.**, v.56, p.676-9, 1969.
- YAO, J.S.T. Hemodynamic studies in peripheral arterial disease. **Br. J. Surg.**, v.55, p.761-6, 1970.
- ZELIKOVSKI, A.; MANOACH, M.; GILER, S.H.; URCA, I. Lympha-Press. A new pneumatic device for the treatment of lymphedema of the limbs. **Lymphology**, v.13, p.68-73, 1980.
- ZELIKOVSKI, A.; DEUTSCH, A.; REISS, R. The sequential pneumatic compression device in surgery for lymphedema of the limbs. **J. Cardiovasc. Surg.**, v.24, p.122-6, 1983.

## **ABSTRACT:**

This study was conducted to evaluate the effect of the external compression of the lower limbs (CEM) on the treatment of patients presenting with intermittent claudication due to obstruction of the superficial femoral artery, and measured as maximal walking capacity on a motorized treadmill at four Km/h on a four percent incline. Two groups were studied of male patients, that presented with no statistical difference in relation to age, ankle/brachial index measured by the Doppler, and risk factors to atherosclerosis. There were 11 patients in the control group , and 15 patients were submitted to the new therapy. Five additional female patients received this treatment, and the results are described but with no statistical analysis. The new method is based on the sequential pneumatic compression of the lower limb in a centrifugal direction, from the root of the thigh to the ankle, using a specially designed equipment. The results show that the control group did not present statistically significant improvement in the maximal walking distance on the treadmill (from 150 meters to 176 meters), while the treatment group presented a significant improvement (from 135 meters to 370 meters,  $p=0.0007$ ). We conclude that the proposed method of treatment increases the claudication distance of patients treated, has no side-effects, being a non-invasive and an easy to use method.

**APÊNDICE A: FICHA DE AUTORIZAÇÃO PARA O TRATAMENTO  
ASSINADA PELO PACIENTE E DOCUMENTO DE APROVAÇÃO DO  
PROTOCOLO DE PESQUISA PELA COMISSÃO DE ÉTICA DO HOSPITAL  
DAS CLÍNICAS.**

**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS - UNICAMP  
DISCIPLINA DE MOLÉSTIAS VASCULARES E PERIFÉRICAS  
PLANO DE ESTUDO - COMPRESSÃO EXTERNA DOS MEMBROS**

**TERMO DE CONSENTIMENTO**

Eu, abaixo assinado, **CONCORDO ESPONTANEAMENTE** em ser submetido ao tratamento com a técnica de “**COMPRESSÃO EXTERNA DOS MEMBROS**”, sob responsabilidade do dr. **JOÃO POTÉRIO FILHO**, e estou esclarecido de que o risco de complicações é desconhecido por tratar-se de uma técnica nova e que durante o tempo de estudo se estas ocorrerem, estarão sendo controladas pelo responsável. Abandonarei o tratamento quando quiser, permanecerei sob tratamento convencional neste ou outro local e as despesas serão sob minha responsabilidade; levarei contudo um relatório deatalhado das condições iniciais e finais, bem como do acompanhamento. Sei que poderei reclamar de eventuais complicações junto ao **DIRETOR DO DEPARTAMENTO DE CIRURGIA**, o qual encaminhará ao **DIRETOR CLÍNICO DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS** para providências cabíveis.

de acordo,

Nome:

Endereço:

Data:

Visto:



Cidade Universitária "Zeferino Vaz"  
22 de agosto de 1994

COMISSÃO DE ÉTICA MÉDICA DO HC/UNICAMP

CONSULTA N. 176/93-C.Ética

ASSUNTO: Pesquisa: "Medida da Pressão e do Fluxo no Pé dos Pacientes Isquêmicos com Bombeamento Externo nas Pernas".

INTERESSADO: Prof. Dr. João Potério Filho  
Disc. Moléstias Vasculares e Periféricas do Depto.  
Cirurgia FCM/UNICAMP

RELATOR: Dr. Willian Cirillo

P A R E C E R

Trata-se de estudo para desenvolver nova técnica de compressão externa dos membros e tem como objetivos: verificar se o bombeamento externo, pode-se obter um aumento do fluxo e pressão arterial no pé de pacientes portadores de isquemia importante distal e nos quais não estão indicados procedimentos cirúrgicos restauradores, verificar se este novo método será capaz de trazer uma melhora definitiva dos sintomas apresentados pelo paciente e/ou por quanto tempo, etc.

O estudo não apresenta restrições do ponto de vista ético, está acompanhado de Termo de Consentimento, preenchendo os requisitos desta Comissão. Portanto somos favoráveis à sua realização.

Dra. Neusa J. P. Pavani  
MEMBRO CO-RELATOR

Dr. Eduardo M. Rocha  
MEMBRO CO-RELATOR

Dr. Willian Cirillo  
MEMBRO RELATOR COMISSÃO DE ÉTICA MÉDICA  
HC/UNICAMP

Parecer aprovado por unanimidade na reunião do dia 23/08/94

**APÊNDICE B: FICHA DE COLETA DE DADOS UTILIZADA NO PRESENTE  
TRABALHO.**

Nome: Data de nascimento:

Sexo: Cor: HC: Idade:

Endereço: Tel:

Data início dos sintomas:

Distância máxima de claudicação: Lado: Nível:

Tratamento realizado:

Medicamentos em uso:

Data 1ª consulta na vascular:

Fatores de Risco: TAB DIAB HAS LIP  
HEART PUL RIM SNC

Data início tratamento com CEM:

Esteira inicial: Doppler:

Número de sessões de CEM: Intervalo médio entre sessões:

Data final de tratamento com CEM: Doppler:

Esteira final: Esteira 1 mês: Esteira 3 meses:

Nota que o paciente atribuiu ao tratamento:

Atividades que passou a executar:

Data da última revisão:

Data e resultado sucinto da arteriografia: