

ABORDAGEM DO PACIENTE COM DIABETES *MELLITUS* E DOENÇA ATEROMATOSA EM OUTROS TERRITÓRIOS: MEMBROS INFERIORES

APPROACH TO THE PATIENT WITH DIABETES *MELLITUS* AND ATHEROMATOUS DISEASE IN OTHER TERRITORIES: LOWER LIMBS

RESUMO

Nelson Wolosker^{1,2}
Carolina Brito Faustino³

1. Faculdade de Medicina do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.
2. Faculdade de Medicina da USP, São Paulo, SP, Brasil.
3. Programa de Cirurgia Vascular do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Av Albert Einstein, 627, bloco A1,
Sala 423. Morumbi, São Paulo, SP,
Brasil. 05652-000
nwolosker@yahoo.com.br

Recebido em 24/04/2018,
Aceito em 23/05/2018

O diabetes *mellitus* (DM) tem incidência de 2 a 5% nas populações ocidentais, além disso, 40 a 45% de todos os amputados são diabéticos. O DM consiste em fator de risco para aterosclerose e apresenta alta prevalência de doença arterial oclusiva. A macroangiopatia é acometida de forma mais difusa, mais grave e em idade mais precoce, conforme os mecanismos: alteração dos lipídeos e lipoproteínas, alteração da função plaquetária e alteração da função endotelial. O quadro clínico é variável e depende do nível de acometimento vascular e nervoso, podendo variar de claudicação intermitente à isquemia crítica (dor de repouso e lesão trófica). A anamnese e o exame físico são suficientes para determinarem a lesão arterial, o grau de neuropatia periférica e se há ou não infecção. Os exames complementares são importantes para o planejamento da conduta terapêutica: detector ultrassônico de fluxo para mensuração de índice pressórico tornozelo-braço (ITB), ecografia doppler, angiorressonância nuclear magnética, angiotomografia e arteriografia. O tratamento é baseado no quadro clínico e pode variar entre tratamento clínico, tratamento das feridas e tratamento cirúrgico para revascularização do membro.

Descritores: Diabetes *mellitus*; Doença arterial periférica; Claudicação intermitente.

ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) has an incidence of 2 to 5% in Western populations, and 40 to 45% of all amputees are diabetic. DM is a risk factor for atherosclerosis and presents with a high prevalence of occlusive arterial disease. Macroangiopathy is more diffuse, more severe, and presents at an earlier age, depending on the mechanisms: changes in lipids and lipoproteins, changes in platelet function and changes in endothelial function. The clinical symptoms are variable and depend on the level of vascular and nerve involvement, and may range from intermittent claudication to critical ischemia (resting pain and trophic lesion). Anamnesis and physical examination are sufficient to determine the arterial lesion, the degree of peripheral neuropathy and whether or not there is infection. Complementary exams are important for planning the therapeutic management: ultrasound flow detector for measuring the ankle brachial index (ABI), Doppler ultrasound, magnetic resonance angiography, angiotomography and arteriography. Treatment is based on the clinical symptoms, and may range from clinical treatment, wound treatment, and surgical treatment to limb revascularization.

Keywords: *Diabetes mellitus; Peripheral arterial disease; Intermittent claudication.*

INTRODUÇÃO

O diabetes *mellitus* (DM) tem incidência de 2 a 5% nas populações ocidentais e 40 a 45% de todos os amputados de membro inferior são diabéticos.¹ A DM cursa com alta prevalência de doença arterial oclusiva (cinco a 10 vezes maior do que em não diabéticos), isoladamente ou em associação com outras complicações, são comuns lesões tróficas nos pés acompanhadas ou não de infecções graves, que interferem na vida do paciente diabético, por períodos

frequentemente prolongados e, muitas vezes, levando a perda do membro.²⁻⁴

Diabéticos com doença arterial obstrutiva periférica, quando comparados com não diabéticos com o mesmo acometimento, apresentam chance de amputações dez vezes maiores.¹ Aproximadamente 20% das internações clínicas e 50% das internações cirúrgicas de diabéticos são devidas a problemas nos pés. Dessa forma, a compreensão da fisiopatologia e do tratamento, são fundamentais para diminuir mortalidade e morbidade.⁵

ETIOPATOGENIA

A DM consiste em fator de risco maior no desenvolvimento de aterosclerose, que acometem todo o organismo, mas se manifestam com maior frequência nos membros inferiores. As complicações vasculares características são as oclusões arteriais, que podem ser de dois tipos: as que comprometem os vasos de grande calibre como coronárias e circulação periférica (macroangiopatia), e as que comprometem os vasos de pequeno calibre, como capilares e arteríolas dos rins, retina e nervos periféricos (microangiopatia).

Microangiopatia

A microangiopatia é caracterizada pelo aumento da espessura da camada intimal da parede arteriolar observada principalmente nas arteríolas e capilares. Quando estudada pela microscopia, verifica-se aumento da membrana basal dos capilares com deposição de material hialino, de natureza ainda não bem esclarecida, embora seja considerado por muitos autores como sendo produtos de glicolização das proteínas circulantes.⁶

Macroangiopatia

A macroangiopatia do diabético é mais difusa, mais grave e se manifesta em idade mais precoce. Há um característico acometimento dos vasos infrapoplíteos (40% dos pacientes diabéticos com gangrena tem pulso poplíteo palpável), mas pode acometer frequentemente também a aorta abdominal, ilíacas e femorais.

Várias teorias foram propostas para explicar o aparecimento da placa de ateroma e duas hipóteses são mais aceitas.⁷ A teoria da insudação, ou filtração de lipoproteínas através do endotélio, é baseada em estudos experimentais de injeções endovenosas de substâncias vasoativas (histamina, adrenalina e outras) que geram edema intimal da parede arterial, facilitando a insudação de lipoproteínas de baixa densidade nas áreas afetadas. Já a teoria de lesão endotelial, é baseada na observação do aparecimento de ateroma em locais da árvore arterial submetidas a maior tensão pela dinâmica do fluxo sanguíneo, nestes locais ocorre espessamento do endotélio em resposta à agressão, facilitando o depósito de lipídeos.

Nos indivíduos normais, há um equilíbrio entre as concentrações de lipídeos no plasma e na parede arterial; entre ambos, existe a membrana endotelial. Havendo alteração em um ou mais destes componentes, ocorre predisposição à aterosclerose. Nos diabéticos existem alterações em todos eles, o que explica a ocorrência de lesões ateroscleróticas difusas e frequentes. Conforme os mecanismos descritos a seguir:

1. Alterações dos lipídeos e das lipoproteínas

As concentrações de proteínas de baixa densidade (LDL e VLDL) são elevadas em pacientes diabéticos não controlados adequadamente. Além disso, produtos resultantes da agregação plaquetária induzem a modificações das VLDL. A glicolização não-enzimática das lipoproteínas leva a modificação da sua atividade biológica, diminuindo a degradação das VLDL por fibroblastos, prolongando sua meia-vida plasmática.⁸ Demonstrou-se em diabéticos, que as VLDL apresentam composição anormal, o que as

tornariam altamente aterogênicas. Assim sendo, a relação entre diabetes e aterosclerose pode também ser explicada por anormalidades não apenas quantitativas de lipoproteínas, mas também qualitativas.

2. Alteração da função plaquetária

A reação ao trauma da parede arterial compreende também a deposição de fibrina e plaquetas na superfície endotelial; plaquetas produzem um fator de desenvolvimento da musculatura lisa em culturas de tecidos (PDGF - "*platelet derived growth factor*") e este fator pode ser responsável pelo aparecimento de fibras musculares lisas como componente do ateroma.⁷ Foram demonstradas alterações da função plaquetária em diabéticos, entretanto ainda não se consegue relacionar adequadamente à origem do ateroma.

Estudos *in vitro* demonstraram que há aumento da sensibilidade das plaquetas, obtidas de diabéticos, aos agentes agregantes (ADP, adrenalina, colágeno, ácido araquidônico). Estas alterações são detectadas antes que ocorram as obstruções arteriais o que sugere que sejam produzidas pelas alterações metabólicas.

Estudos *in vivo* demonstraram aumento das concentrações do fator 4 plaquetário e das tromboglobulinas no plasma, substâncias que são produzidas na segunda fase da agregação, e também demonstraram que a meia-vida das plaquetas é reduzida no diabético.⁸

3. Alterações da função endotelial

No diabético, observa-se aumento do fator de von Willebrand, que é uma glicoproteína plasmática produzida pela célula endotelial e está relacionada a adesividade plaquetária e alterações de permeabilidade.

A aterosclerose periférica tem características próprias do diabético, principalmente quanto à sua localização. Estão comprometidas mais frequentemente as artérias de médio e grande calibres desde a aorta até as poplíteas, como em qualquer doente aterosclerótico, mas, no diabético, há também o comprometimento das artérias da perna, ou a doença arterial obstrutiva tibioperoneira (DAOTP). As artérias do pé são frequentemente poupadas das lesões oclusivas.⁹

O ateroma inicia-se com deposição de lipídeos e evolui para a fase fibrosa. Há proliferação de células musculares lisas e sua migração para a camada intimal. Estas células seriam responsáveis pela deposição de colágeno na lesão.¹⁰ Três tipos de evolução podem ocorrer na evolução do ateroma fibroso ou mole. A progressão lenta do acúmulo de lipídeos e outros tecidos no interior da parede arterial, levando a uma diminuição crônica do diâmetro da luz arterial; a diminuição aguda do diâmetro da luz arterial causada por uma hemorragia intraplaca e por fim a trombose secundária, que pode limitar-se a extensão da lesão da parede arterial ou ser mais disseminada.^{11,12}

Não raramente observam-se obstruções periféricas alcançando níveis distais, como as artérias da perna, causadas pela extensão da trombose secundária a doença parietal circunscrita ao nível ilíaco-femoral.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico é variável e depende do nível de acometimento vascular e nervoso.

No início do quadro a queixa costuma ser a claudicação intermitente (CI), que se caracteriza por dor ao esforço

durante a marcha, frequentemente localizada na panturrilha, que melhora algum tempo após o término do esforço. Esta dor pode evoluir, em tempos variáveis, surgindo após esforços cada vez menores até o aparecimento da dor isquêmica de repouso, que costuma acompanhar as queixas de esfriamento do membro, palidez e atrofia de músculos, pele e anexos.⁴

A intensidade da CI é variável, dependendo da extensão do segmento arterial acometido e da capacidade desenvolvida pela circulação colateral. As distâncias percorridas sem dor, bem como o tempo de recuperação após interrupção da marcha, dependem da intensidade da isquemia. Nas obstruções aorto-iliacas e nas fêmoro-poplíteas a localização mais frequente da dor é na panturrilha. Se a obstrução arterial estiver localizada no segmento aorto-iliaco, além da panturrilha, a dor pode se manifestar na coxa e na região glútea. Nas obstruções distais de artérias da perna, a claudicação pode se manifestar na região plantar. Apesar de a dor sugerir o nível de obstrução, variações podem ser encontradas devido à presença de circulação colateral.¹³

Numa fase tardia da evolução, a dor passa a ser contínua e sem melhora com o repouso. A dor é intensa, localizada na região isquêmica da extremidade, geralmente nos dedos ou porções distais do pé, que aumenta durante a noite.¹⁴

A dor isquêmica de repouso na maioria das vezes está acompanhada de lesões tróficas dos membros, caracterizadas por úlceras e gangrenas, e é uma situação de risco de perda de membro.¹⁵ Com o intuito de diminuir a dor, o paciente adota posições em que a perna fica pendente, o que determina estase venosa edema (fatores agravantes para isquemia e rigidez). Além disso, muitos doentes referem extremidades permanentemente frias e úmidas.

Dependendo da fase evolutiva da DAO podem-se observar alterações da cor da pele, permanente ou provocadas por determinadas posições. Quando se eleva o membro afetado, a pele vai-se tornando lívida e pálida, fator esse dependente da intensidade da isquemia. Na posição pendente, a pele do membro adquire rubor intenso, podendo chegar a eritrocianose. A rapidez do aparecimento da hiperemia, sua extensão e intensidade são, até certo ponto, dependentes do desenvolvimento da circulação colateral e indicativos do grau de compensação clínica da isquemia provocada pela obstrução arterial troncular: eritrocianose intensa e de rápida instalação sugere boa compensação, e reação hiperêmica lenta e pouco acentuada indica compensação deficiente.

Na evolução da insuficiência arterial crônica surgem alterações tróficas. A atrofia da pele é mais intensa nos pés e pernas, onde se torna fina e pouco resistente aos traumas e infecções. Pode-se observar também queda de pelos das pernas e dorso dos pés além de atrofia muscular.

As gangrenas caracterizam a fase mais grave da doença, aparecem espontaneamente ou são provocadas por traumas ou infecções. As úlceras são do tipo atônico, profundas, circundadas por halo de pele isquêmica e cobertas por crostas necróticas. São muito dolorosas e atingem grandes tamanhos. A gangrena limita-se, nestes casos, aos dedos do pé e região metatarsiana, e raramente atinge as partes mais proximais dos membros inferiores. Pode ser seca ou úmida, quando existir edema ou infecção secundária (Figura 1).



Figura 1. Paciente com DM e lesão trófica infectada.

DIAGNÓSTICO

A anamnese e o exame físico são suficientes para determinar a lesão arterial, o grau de neuropatia periférica e se há ou não infecção. Os exames complementares são importantes para o planejamento de conduta terapêutica.¹⁶

A redução da amplitude dos pulsos indica a presença de estenose ou oclusão completa da artéria proximal associada à presença de circulação colateral bastante desenvolvida. A ausência do pulso geralmente indica oclusão completa do vaso. A presença de sopro sistólico à ausculta ou de frêmito na palpação do trajeto arterial também são indicativos de estenose arterial.

Em casos de CI leve, os sinais clínicos podem ser pouco evidentes ou ausentes. Nessa situação, o exame físico ao repouso pode ser normal, porém os sinais de DAO podem aparecer imediatamente após o esforço físico.

1. Detector ultrassônico de fluxo para mensuração de índice pressórico tornozelo-braço (ITB)

Baseado nas medidas de pressão arterial dos membros inferiores em relação à medida de pressão nos membros superiores, índice tornozelo-braço (ITB), medida com detector ultrassônico de fluxo. Nos diabéticos estas medidas de pressão arterial podem perder o valor quando calcificação arterial está presente, impedindo a obtenção de valores reais para esse índice: a pressão sistólica aferida nesses membros pode ser, falsamente, até maior que a dos membros superiores, mesmo havendo diminuição de fluxo sanguíneo.^{17,22}

2. ITB em teste de esforço

Medida do ITB realizada após esforço físico de intensidade controlada. O exercício físico provoca vasodilatação muscular, gerando aumento proporcional de fluxo para os membros inferiores. Diante de uma estenose arterial, ocorre também aumento do fluxo nessa região e também pela circulação colateral; porém, a perda de energia leva à diminuição da pressão sistólica nos segmentos arteriais distais à lesão.

Esse efeito permite ao médico avaliar a importância das obstruções arteriais no quadro geral do doente; e permite diferenciar se a limitação ao exame físico é realmente causada por DAO ou por outras causas, comorbidades frequentes no paciente DM.

3. Ecografia-doppler

Combina o ultrassom modo B em tempo real com o Doppler pulsado, permite o exame da parede arterial, do lúmen e das estruturas adjacentes, além de revelar o padrão de fluxo sanguíneo.

Atualmente, a precisão deste método é muito grande, pode ser comparável à da angiografia. Na avaliação de rotina dos portadores de CI, lesões arteriais podem ser identificadas e quantificadas, sendo possível estudar sua evolução durante o acompanhamento clínico.

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

4. Angiorressonância nuclear magnética (ARM)

A angiorressonância nuclear magnética é um exame pouco invasivo, que fornece informações a respeito da morfologia da parede arterial, das estruturas adjacentes e da fisiologia do fluxo arterial, sem efeitos adversos da radiação, dos contrastes radiopacos e das punções dos cateterismos arteriais.

Baseia-se na capacidade do gadolínio (contraste paramagnético) de aumentar o sinal emitido pelo fluxo sanguíneo, proporcionando imagens melhores que no exame sem contraste, em longos segmentos de vasos (50 cm) em períodos curtos de tempo.²³

5. Angiotomografia

Pode avaliar com precisão a aorta abdominal, as artérias ilíacas, e as artérias dos membros inferiores no mesmo exame e com a mesma injeção de contraste. Caracteriza o grau de estenose e a extensão segmento acometido, de forma confiável. Em comparação com a ARM, as referências anatômicas ósseas são melhor visibilizadas. A avaliação das artérias mais distais de pernas é mais limitada, principalmente quando há calcificação ateromatosa importante. Fornece, dessa forma, informações necessárias para a decisão e planejamento terapêutico, podendo prescindir a arteriografia diagnóstica.²⁴

6. Arteriografia (AG)

Ela é utilizada nos casos em que a operação esteja indicada, para um planejamento cirúrgico prévio. Pode-se visualizar a luz das artérias tronculares e de pequenos ramos musculares e colaterais, tornando possível constatar alterações mínimas. O objetivo da deste exame é verificar as condições arteriais proximais e distais a obstrução.^{25,26} Por oferecer as melhores imagens da luz arterial, a AG continua sendo considerada o padrão de comparação (padrão ouro) para as outras modalidades de imagem. (Figura 2)²⁷

7. Medidas de avaliação de distância de marcha

A avaliação objetiva das distâncias de marcha é um dos pontos mais importantes no estudo da CI.²⁸

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

7.1. Teste de pista

Os testes de pista o paciente caminha com velocidade constante, em terreno plano e as distâncias são medidas objetivamente. São métodos adequados, com bons índices de reprodutibilidade. Entretanto, dependem totalmente de um examinador especializado e de local apropriado.

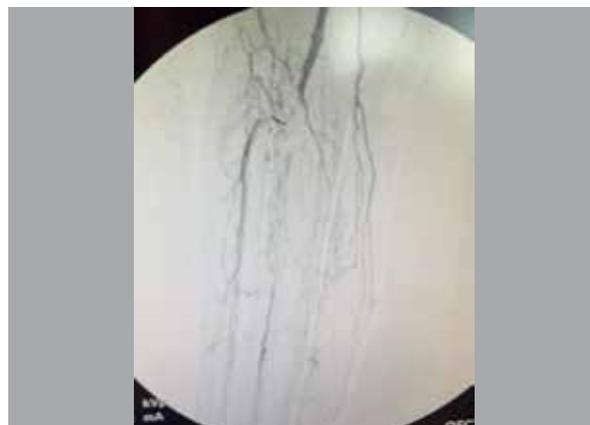


Figura 2. Arteriografia de paciente com DM e DAOP, mostrando múltiplas oclusões e extensões em artérias infra poplíteas, com extensa rede de colatera.

7.2. Testes de esteira

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

Dois tipos de testes em esteira são utilizados em pacientes com CI: os (testes de esteira) de carga fixa (inclinação de 12 graus a uma velocidade de duas milhas por hora, preconizado pela Sociedade Americana de Cirurgia Vasculare) e os de carga progressiva (realizados em esteira com velocidade fixa, porém com elevação progressiva da inclinação da mesma, apresentam melhor reprodutibilidade que o anterior).

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

TRATAMENTO

O tratamento do paciente diabético depende fundamentalmente do reconhecimento das complicações vasculares e neurológico, com o objetivo de controlar ou mesmo reverter as manifestações clínicas causadas por estas alterações.^{9,29}

1. Tratamento da CI

O tratamento das obstruções sem isquemia grave (claudicação intermitente) consiste inicialmente na marcha forçada e o que frequentemente torna a claudicação cada vez menos restritiva. Em situações de piora, podem vir a ser tratados cirurgicamente (revascularização), após período mínimo de tratamento de seis meses.^{30,31}

O objetivo do tratamento clínico na CI é aumentar distância de marcha com utilização de exercícios físicos. A caminhada deve ser realizada na forma de sessões diárias, com duração mínima de 40 minutos. Nessas sessões, o paciente anda até atingir dor de intensidade submáxima, quando o exercício deve ser interrompido. Ocorre, então, alívio progressivo da dor até que a caminhada possa ser reiniciada. Os protocolos de treinamento em que a marcha é realizada até ou além do ponto em que a dor surge oferecem melhores resultados. Além disso, deve-se cuidar bem dos pés para a profilaxia da isquemia grave, visto que se trata de membros com diminuição global de fluxo sanguíneo para o membro, e traumatismos podem gerar descompensação do quadro e progressão da doença para a isquemia grave.^{32,33}

O paciente deve ser orientado no sentido de manter os pés e pernas em boas condições de higiene, prevenir ou tratar precocemente infecções cutâneas e micoses interdigitais e evitar traumas. Recomenda-se cuidado com as unhas, o uso de calçados suficientemente folgados a fim de não exercerem compressão sobre a pele isquêmica dos pés. Aconselha-se ao doente proteger-se contra as baixas temperaturas, pois o frio determina vasoconstricção que agrava as condições circulatórias periféricas, agasalhando não só as extremidades como toda superfície corporal.

Têm sido usados empiricamente dois tipos de tratamento farmacológico para CI: os vasodilatadores arteriais periféricos e os agentes hemorreológicos.

Os vasodilatadores até o presente momento não tiveram sua real eficácia confirmada no tratamento da CI. Isso se deve ao fato de que não existe vasoconstricção nos tecidos isquêmicos, não havendo, então, justificativa para utilização dessas drogas. Provavelmente os vasodilatadores ainda desviam sangue para tecidos normais, que têm a capacidade de se vasodilatar, o que poderia ocasionar diminuição ainda maior do fluxo arterial para tecidos isquêmicos. Os agentes hemorreológicos atuam na redução da viscosidade sanguínea, reduzindo sua influência no fluxo arterial. Sua eficácia tem sido comprovada, em maior ou menor grau, em diversos estudos. A droga mais representativa desse grupo é a pentoxifilina. Entretanto, os dados disponíveis para consagrar seu uso ainda não são suficientemente sólidos.

2. Tratamento da isquemia grave

Diante de um paciente com isquemia grave (lesão trófica ou dor isquêmica de repouso), o tratamento cirúrgico torna-se mandatório visto que a evolução natural para perda de membro é inexorável.

2.1. Tratamento local das feridas

A manipulação das úlceras e gangrenas, e a ressecção dos tecidos necrosados devem ser feitas com extremo cuidado, evitando-se traumatizar as áreas de pele sã, para evitar a progressão da necrose. Medicação tópica deve ser aplicada com cuidado, reduzindo-se ao mínimo o uso de pomadas, particularmente as que contêm antibióticos ou sulfas que, com frequência, provocam sensibilização local, e aquelas com anestésicos locais, que são fagedênicos. As lesões devem ser tratadas preferentemente com curativos oclusivos úmidos com soro fisiológico ou solução de Dakin diluída.

Referente ao componente infeccioso da lesão trófica de membros inferiores, alguns conhecimentos e atitudes terapêuticas estão bem estabelecidos;

- No paciente com DM a DAP a flora patogênica costuma ser mista, composta por bactérias Gram-positivas e Gram-negativas e eventualmente anaeróbias. Tal observação leva ao uso de antibióticos ou associações de antibióticos com amplo espectro.
- O processo infeccioso de extremidade inferior com lesão trófica e acúmulo de material purulento deve sempre ser drenado, sem exceção, o mais precocemente possível. É frequente a necessidade de amputações de dedos e incisões amplas e profundas nos pés, durante estes desbridamentos. (Figuras 3 e 4)
- Se o processo infeccioso já significa risco à vida do paciente ou se a extensão da lesão necrótico-infecciosa torna o membro inviável, impõe-se a amputação primária ao nível de perna ou coxa, aberta, acompanhada de antibioticoterapia.



Figura 3. Paciente com DM e lesão trófica infectada.



Figura 4. Pós-operatório imediato de desbridamento de Lesão trófica infectada em paciente com DM.

2.2. Tratamento cirúrgico

A correção da oclusão ou suboclusão arterial responsável pela diminuição do fluxo sanguíneo para a extremidade deve ser utilizada para o tratamento dos pacientes com isquemia grave. A aterosclerose do paciente diabético, tende a ser disseminada, apesar de mais prevalente no território infrainguinal.

Mesmo considerando algumas peculiaridades específicas do paciente com DM, as mesmas técnicas de cirurgia convencional e endovascular são empregadas nesses pacientes.³⁴

Para o território aortoiliaco as operações em derivação mais comuns são os enxertos aortoiliacos e aortofemorais. Essas operações são individualmente consideradas para a necessidade de cada paciente, dependendo da localização e extensão da doença, e dos riscos associados. As opções endovasculares são representadas por angioplastia com balão acompanhadas ou não de *stent*; são em geral indicadas para doença mais focal.³⁵

Para o território infrainguinal e infrapoplíteo a utilização da veia safena ou outras veias autógenas, como substituto arterial nas derivações continua sendo muito empregada. Há opção de utilizar outros substitutos, como PTFE, o que demanda menor tempo cirúrgico e menor número de incisões; porém o

funcionamento não é comparável ao da veia safena, no território infrapoplíteo. A terapêutica endovascular com balão de angioplastia e *stent*, é também uma opção cada vez mais utilizada, que tem como vantagem menor tempo cirúrgico, possibilidade de anestesia local e possibilidade de repetir o procedimento na recidiva; entretanto algumas lesões, como as oclusões muito extensas, não costumam ter bom resultados com esta técnica.^{5,34}

PREVENÇÃO

Planos de educação do diabético permitem diminuir a incidência destas complicações.

O paciente deve ser informado dos riscos de vir a ter estas complicações desde o momento em que descobre ser diabético. O controle rigoroso da glicemia parece diminuir o risco de desenvolvimento da neuropatia, mas o mesmo

não se pode dizer ainda a respeito do desenvolvimento da doença obstrutiva arterial periférica.^{2,8,36}

O trauma é o grande fator desencadeante das úlceras de pés e pernas. O uso de sapatos adequados, que permitam bom apoio plantar, evitando a formação de calosidades e o cuidado ao cortar unhas dos pés deve ser enfatizado.

A reabilitação do diabético amputado é difícil pela concomitância de problemas visuais e no membro contralateral e, nesta fase, os cuidados devem ser redobrados.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). 2000;31(1 Pt 2):S1-S296.
2. Harelson JM. Management of the diabetic foot. *Orthop Clin North Am.* 1989;20(4):605-19.
3. Wolosker N, Rosoky RM, Muraco Neto B, Langer B. Maintenance treatment of diabetic patients, associating arterial obstructive tibio-peroneal disease. *Sao Paulo Med J.* 1995;113(1):701-5.
4. Wolosker N, Nakano L, Rosoky RA, Puech-Leão P. Evaluation of walking capacity over time in 500 patients with intermittent claudication who underwent clinical treatment. *Arch Intern Med.* 2003;163(19):2296-300.
5. Wolosker N, Nakano L, Anacleto MMM, Puech-Leão P. Primary utilization of *stents* in angioplasty of superficial femoral artery. *Vasc Endovascular Surg.* 2003;37(4):271-7.
6. Williamson JR, Vogler NJ, Kilo C. Regional variations in the width of the basement membrane of muscle capillaries in man and giraffe. *Am J Pathol.* 1971;63(2):359-70.
7. Moore S. Pathogenesis of atherosclerosis. *Metabolism.* 1985;34(12):13-6.
8. Colwell JA, Lopes-Virella M, Halushka PV. Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes *mellitus*. *Diabetes Care.* 1981;4(1):121-33.
9. LoGerfo FW. Vascular disease, matrix abnormalities, and neuropathy: implications for limb salvage in diabetes *mellitus*. *J Vasc Surg.* 1987;5(5):793-6.
10. Gutman M, Kaplan O, Skornick Y, Klausner JM, Lelcuk S, Rozin RR. Gangrene of the lower limbs in diabetic patients: a malignant complication. *Am J Surg.* 1987;154(3):305-8.
11. Clarke RS, Johnston H, Sheridan B. The influence of anaesthesia and surgery on plasma cortisol, insulin and free fatty acids. *Br J Anaesth.* 1970;42(4):295-9.
12. Dunlop ME, Larkins RG. Pancreatic islets synthesize phospholipids de novo from glucose via acyl-dihydroxyacetone phosphate. *Biochem Biophys Res Commun.* 1985;132(2):467-73.
13. Barbosa JP, Farah BQ, Chehuen M, Cucato GG, Farias Júnior JC, Wolosker N, et al. Barriers to physical activity in patients with intermittent claudication. *Int J Behav Med.* 2015;22(1):70-6.
14. Wolosker N, Muraco Neto B, Munia MA, Rosoky RA, Ramos RS, Puech-Leão P. External aggression to the limb as a predictive factor in the evolution of patients undergoing arterial revascularization. *Clinics (Sao Paulo).* 2005;60(6):451-4.
15. Reunanen A, Takkinen H, Aromaa A. Prevalence of Intermittent Claudication and Its Effect on Mortality. *Acta Med Scand.* 2009;211(4):249-56.
16. Ritti-Dias RM, Gobbo LA, Cucato GG, Wolosker N, Jacob Filho W, Santarém JM, et al. Translation and validation of the walking impairment questionnaire in Brazilian subjects with intermittent claudication. *Arq Bras Cardiol.* 2009;92(2):136-49.
17. Baker WH, String ST, Hayes AC, Turner D. Diagnosis of Peripheral Occlusive Disease. *Arch Surg.* 1978;113(11):1308-10.
18. Hobbs JT, Yao ST, Lewis JD, Needham TN. A limitation of the Doppler ultrasound method of measuring ankle systolic pressure. *VASA.* 1974;3(2):160-2.
19. Lepäntalo M, Kangas T, Pietilä J, Scheinin T, Scheinin TM. Non-invasive characterisation of angiopathy in the diabetic foot. *Eur J Vasc Surg.* 1988;2(1):41-5.
20. Raines JK, Darling RC, Buth J, Brewster DC, Austen WG. Vascular laboratory criteria for the management of peripheral vascular disease of the lower extremities. *Surgery.* 1976;79(1):21-9.
21. Yao ST, Hobbs JT, Irvine WT. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. *Br J Surg.* 1969;56(9):676-9.
22. Wolosker N, Rosoky RA, Nakano L, Basyches M, Puech-Leão P. Predictive value of the ankle-brachial index in the evaluation of intermittent claudication. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 2000;55(2):61-4.
23. Wolosker N, Nakano L, D'Hippolito G, Rosoky RA, Borri ML, Wolosker AMB. Gadolinium magnetic angioresonance in the study of aortoiliac disease. *Angiology.* 2003;54(2):163-8.
24. Chagas de Azevedo das F, Zerati AE, Blasbalg R, Wolosker N, Puech-Leão P. Comparison of ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging with intraoperative measurements in the evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Clinics (Sao Paulo).* 2005;60(1):21-8.
25. Guggenheim W, Koch G, Adams AP, Hoar CS, Wheelock FC. Femoral and Popliteal Occlusive Vascular Disease: A Report on 143 Diabetic Patients. *Diabetes.* 1969;18(6):428-33.
26. Hurley JJ, Auer AI, Hershey FB, Binnington HB, Woods JJ, Nunnelee JD, et al. Distal arterial reconstruction: patency and limb salvage in diabetics. *J Vasc Surg.* 1987;5(5):796-802.
27. Wolosker N, Rosoky RA, Nishinari K, Nakano L. Use of arteriography for the initial evaluation of patients with intermittent lower limb claudication. *Sao Paulo Med J.* 2001;119(2):59-61.
28. Wolosker N, Ritti-Dias RM, Câmara LC, Garcia YM, Jacob-Filho W, Puech-Leão P. Treadmill test is limited in elderly patients with peripheral arterial disease. *VASA.* 2010;39(3):237-41.
29. Bone GE, Pomajzl MJ. Toe blood pressure by photoplethysmography: an index of healing in forefoot amputation. *Surgery.* 1981;89(5):569-74.
30. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication. Incidence in the Framingham Study. *Circulation.* 1970;41(5):875-83.
31. Kilo C, Vogler N, Williamson JR. Muscle Capillary Basement Membrane Changes Related to Aging and to Diabetes *Mellitus*. *Diabetes.* 1972;21(8):881-905.
32. Câmara LC, Santarém JM, Wolosker N, Dias RMR. Exercícios resistidos terapêuticos para indivíduos com doença arterial obstrutiva periférica: evidências para a prescrição. *J Vasc Bras.* 2007;6(3):246-56.
33. Grizzo Cucato G, de Moraes Forjaz CL, Kanegusuku H, da Rocha Chehuen M, Riani Costa LA, Wolosker N, et al. Effects of walking and strength training on resting and exercise cardiovascular responses in patients with intermittent claudication. *VASA.* 2011;40(5):390-7.
34. Wolosker N, Nakano L, Rosoky RA, Munia MA, Netto BM, Puech-Leão P. Endovascular treatment for intermittent claudication in patients who do not improve with clinical treatment. *Clinics (Sao Paulo).* 2005;60(3):193-200.
35. Wolosker N, Munia MAS, Rosoky R, Fidelis RJ, Nakano L, Kauffman P, et al. Surgical treatment for intermittent claudication in patients who do not improve with clinical treatment. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(5):450-4.
36. Fagerberg SE. Control of blood glucose and diabetic vascular disease. *Acta Endocrinol Suppl (Copenh).* 1980;239:42-3.