

Doença Arterial Obstrutiva Periférica de Membros Inferiores

(Aterosclerose Obliterante Periférica ou Síndrome Isquêmica Crônica)

Prof. Marco Antonio Alves Azizi¹

Resumo: A Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP), possui como sinônimos Aterosclerose Obliterante Periférica ou Síndrome Isquêmica Crônica, acomete preferencialmente a aorta abdominal, as artérias coronárias, o segmento arterial ílio femoral poplíteo, a região encefálica nas artérias carótidas internas e nas artérias do polígono de Willis, poupando os artérias dos membros superiores, as mesentéricas e renais à exceção dos seus óstios. A Aterosclerose é a principal causa e sua incidência aumenta com a idade e com o aumento dos fatores de risco. É responsável por 95% das coronariopatias, 85% das claudicações intermitentes arteriais de membros inferiores e 75% dos acidentes vasculares cerebrais. A oclusão instala-se de maneira progressiva, e os sinais e sintomas vão manifestando de forma gradativa. A aterogênese é considerada uma resposta inflamatória crônica da parede arterial iniciada por lesão endotelial. Os fatores de risco agem sobre endotélio vascular, este responde de duas maneiras. Em uma delas ocorre diminuição da produção de anticoagulante, aumento produção de pró coagulante, aumento de moléculas vasoativas, e aumento citocinas e fatores de crescimento. A outra resposta apresenta aumento da permeabilidade, e aumento da aderência de leucócitos e plaquetas. Esta primeira fase pode ser definida como *estado inflamatório*. O quadro clínico apresenta todos os sinais e sintomas de diminuição da irrigação de uma determinada área anatômica e o tratamento tem por objetivo aumentar essa irrigação, por diminuição dos fatores de risco associados ao uso de medicamentos quando necessário e o prognóstico está diretamente relacionado a profilaxia e ao tratamento contínuo.

Definição:

Conjunto de sinais e sintomas originados da diminuição crônica da irrigação dos tecidos, originados principalmente pela aterosclerose.

Etiologia:

- aterosclerose;
- arteriosclerose;
- arterites;
- todo mecanismo que diminua progressivamente a luz da artéria;

Incidência:

A aterosclerose é responsável por:

- 95% das coronariopatias;
- 85% das claudicações intermitentes arteriais de membros inferiores;- 75% dos acidentes vasculares cerebrais;

¹ Professor de Anatomia Humana da Escola de Medicina Souza Marques. Mestre em Morfologia pela UERJ. Pós Graduado em Angiologia pela Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro. Membro Efetivo da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular.

Existe predominância nos homens acima dos 60 anos. Nos indivíduos diabéticos as manifestações podem ser mais precoces, em torno dos 40 anos.

Fatores de Risco:

Não Modificáveis:

- idade;
- sexo;
- hereditariedade.

Modificáveis:

- Hipertensão Arterial Sistêmica;
- Diabetes Mellitus;
- Tabagismo;
- Hipercolesterolemia;- Sedentarismo;- Obesidade.

Fisiopatologia:

A oclusão instala-se de maneira progressiva, e os sinais e sintomas vão manifestando de forma gradativa.

Esta instalação progressiva permite o desenvolvimento de uma circulação colateral que cresce de modo a suprir a circulação arterial com a manutenção dos tecidos, como a circulação flui para o ponto de menor resistência, a diferença de pressão existente acima e abaixo da obstrução faz com que as pequenas artérias, ramos das artérias tronculares, direcionem seu fluxo para região distal onde a resistência é menor, ocorrendo assim um “by pass” contornando a área ocluída. Com o tempo as artérias pequenas aumentam o calibre devido ao aumento do fluxo e melhor irrigação da área após a obstrução. Esse mecanismo parece simples quando a obstrução é pequena e em locais onde as colaterais desenvolvem facilmente. Quando existem várias obstruções, podemos ter aumento significativo da síndrome.

Quando definimos síndrome isquêmica crônica de membros inferiores, não significa que as obstruções sejam encontradas apenas nas artérias desses membros. Existem obstruções em níveis mais acima que causam manifestações nos membros inferiores, um exemplo clássico é a obstrução da artéria aorta abaixo das renais conhecida como síndrome de Leriche. Uma das manifestações mais frequentes é a claudicação intermitente arterial, apresenta queixas características na qual o paciente relata que durante a deambulação inicia - se uma dor no membro inferior afetado, ou em ambos, que piora à medida que caminha até o momento onde a marcha tem que ser interrompida devido à intensidade da dor, ocorre alívio quase imediato. Se a velocidade da marcha for mantida, o sintoma será desencadeado novamente na mesma distância, mas, se aumentar a velocidade, pode ser precipitado seu aparecimento; da mesma forma ocorrerá se a marcha for em aclive, porém se for em declive será demasiadamente tarde.

A dor ocorre devido ao aumento do ácido láctico, originado de um desequilíbrio do ciclo de Krebs, por ausência de sangue arterial.

Devemos lembrar que este processo só ocorrerá nas pessoas que andam, pois dificilmente teremos claudicação nos pacientes que ficam em repouso; caso isso aconteça, significa um quadro bem mais grave da patologia, da mesma forma que os pacientes que manifestam os sintomas em distâncias menores terão pior prognóstico.

No caso da síndrome de Leriche, a claudicação pode ser relatada ao nível dos músculos glúteos, pois todas as regiões abaixo da obstrução terão insuficiência de irrigação.

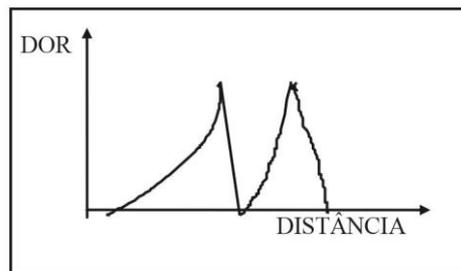


Fig. 1 - Gráfico demonstrando as etapas de claudicação intermitente arterial, conforme deambula surge a dor.

Existe a chamada calcificação de Mönckebg ou esclerose de Mönckebg, que se caracteriza pela calcificação da camada média das artérias, porém não reduz a luz. Alguns autores relatam tal acontecimento pelo envelhecimento da artéria devido à queda de nutrição sangüínea desta camada com o passar da idade.

Formação da placa de ateroma:

Placa significa uma área ou zona que difere do resto de uma superfície, ordinariamente pela cor.

Ateroma (*atheroma*) é originada das palavras *Atherós* que significa papa de milho, e *Oma* que significa tumor. Com isso a origem da patologia que recebe o nome de aterosclerose onde associa-se a palavra *Atherós* com as palavras *Sclerós*, significa endurecimento e *Ose*, cheio de.

O termo “aterosclerose”, criado por Marchand, em 1904, que revendo a parede vascular, na anatomia patológica, encontrou a presença de depósitos de lipídios, circunscritos, associados a fenômenos de esclerose envolvente. Em 1958, a OMS definiu aterosclerose como uma afecção resultante de combinações na íntima das artérias consistindo em um acúmulo focal de lipídios, hidratos de carbono complexos, sangue e produtos sangüíneos, tecido fibroso e depósito de cálcio, acompanhado de alterações na média.

A placa de ateroma possui sinónimas, como placa fibrosa, fibrogordurosa, lipídica ou fibrolipídica.⁶

É uma placa focal elevada no interior da íntima com centro de lipídio e uma cápsula fibrosa, de cor branca na sua região superficial, branco – amarelada na área profunda e como grumo amarelado no centro. Apresenta um tamanho médio que varia de 0,3 a 1,5 cm (fig.2). Localiza-se preferencialmente na aorta abdominal, nas artérias coronárias, no segmento arterial ílio femoral poplíteo, e na região encefálica nas artérias carótidas internas e nas artérias do polígono de Willis, poupando os artérias dos membros superiores, as mesentéricas e renais à exceção dos seus óstios.

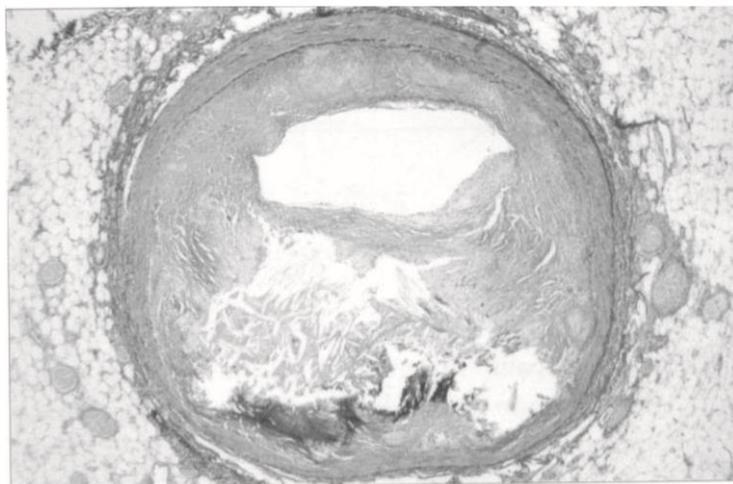


Fig. 2 - Corte transversal de artéria coronária ateromatosa.

A placa é composta por três elementos: 1-células (músculo liso / macrófago / leucócito); 2- matriz extracelular do tecido conjuntivo (colágeno / fibras elásticas / proteoglicanas); 3- depósito lipídico intra e extracelular. (fig 3)

Pode ser dividida em *estável*, onde apresenta uma capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias e núcleo lipídico menos proeminente; ou *instável*, com uma capa fibrosa fina, atividade inflamatória intensa e núcleo lipídico proeminente.

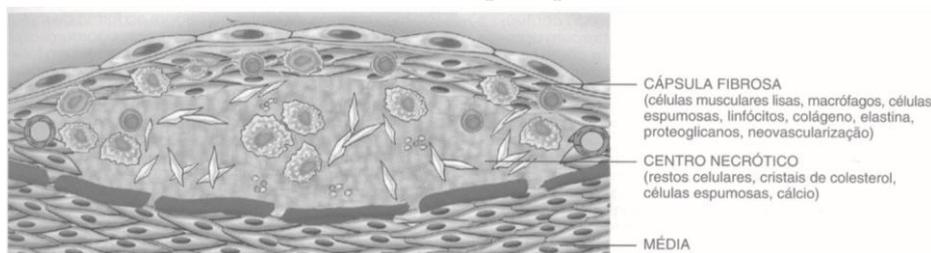


Fig. 3 - Componentes da placa. (Patologia Estrutural e Funcional)

Existem duas teorias históricas sobre a aterogênese. Uma descreve a proliferação celular na íntima como reação à entrada de proteínas e lipídios; e a outra, define como sendo o espessamento da íntima por crescimento repetido de trombos murais. A partir destas teorias, hoje a hipótese de resposta à lesão, considera a aterosclerose como uma resposta inflamatória crônica da parede arterial iniciada por lesão endotelial.

Apresentam cinco fatores predisponentes: 1- *forças de cisalhamento*, onde as zonas de baixa tensão são mais predispostas; 2- as *áreas de separação do fluxo e estase*, devido a diminuição do fluxo e velocidade aumentando a exposição a partículas aterogênicas; 3- *oscilação do fluxo* que altera a força de cisalhamento; 4- *turbulência* que associa-se com as áreas pós estenose; 5- *hipertensão* que na presença de hiperlipidemia aumenta o risco da formação da placa.

A formação da placa de ateroma segue uma seqüência de eventos.

Os fatores de risco agem sobre endotélio vascular, este responde de duas maneiras. Em uma delas ocorre diminuição da produção de anticoagulante, aumento produção de pró coagulante, aumento de moléculas vasoativas, e aumento citocinas e fatores de crescimento. A outra resposta apresenta aumento da permeabilidade, e aumento da aderência de leucócitos e plaquetas. Esta primeira fase pode ser definida como *estado inflamatório*.

A partir do estado inflamatório há liberação de monócitos e linfócitos T, onde ocorrerá proliferação de células musculares lisas levando a chamada *lesão intermediária*.

A lesão intermediária levará ao espessamento da parede arterial com conseqüente processo de remodelação, sendo um processo que visa melhorar a luz do vaso para melhor irrigação distal a lesão. Com isso mais macrófagos e linfócitos serão liberados, seguindo o aparecimento de enzimas hidrolíticas e fatores de crescimento.

O fenômeno entrará em ciclos repetidos com reestruturação da lesão apresentando uma cápsula fibrosa com núcleo de tecidos necrosados e lipídios levando assim a *lesão avançada ou complicada (fig 4)*.

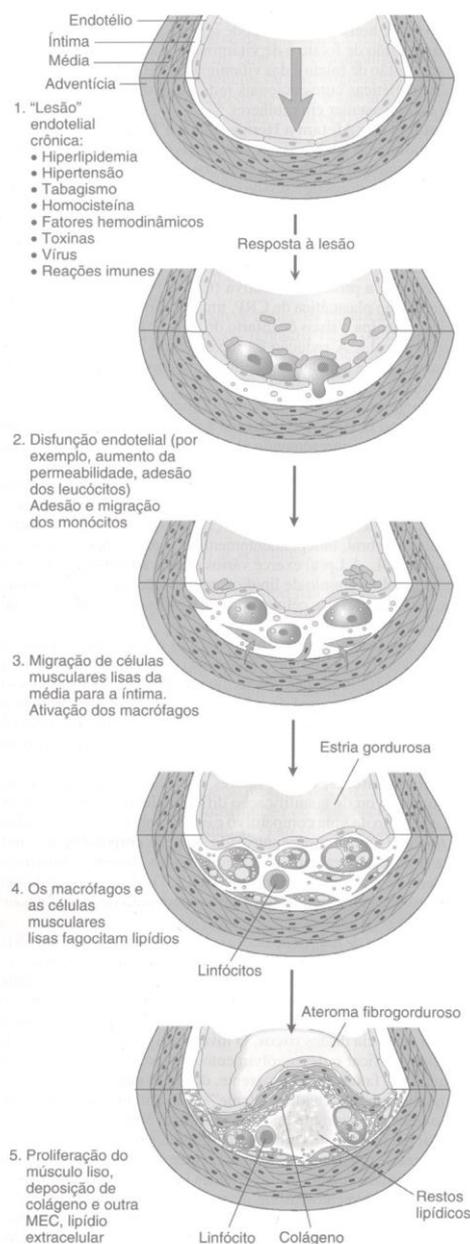


Fig. 4 - Fases evolutivas da formação da placa (Patologia Estrutural e Funcional).

A classificação do *American Heart Association* divide as lesões ateroscleróticas em seis tipos, começando com as células espumosas isoladas e passando pelo estágio de estrias gordurosas, ateroma e fibroateromas até as lesões complicadas (tabela 1).

Nomenclatura e principal Aspecto histológico	Seqüência de Progressão	Principal mecanismo de crescimento	Início mais precoce	Correlação Clínica
--	-------------------------	------------------------------------	---------------------	--------------------

Lesão Tipo I (inicial) Macrófagos isolados Células espumosas	I			
Lesão Tipo II (estrias gordurosas) Acúmulo de lipídios intracelular	II		A partir da primeira década	Clinicamente silenciosa
Lesão Tipo III (intermediária) Alterações do Tipo II e pequenos reservatórios de lipídios	III	Crescimento principalmente por acúmulo de lipídio		
Lesão Tipo IV (ateroma) Alterações do Tipo II e núcleo lipídio extracelular	IV		A partir da terceira década	
Lesão Tipo V (fibroateroma) Centro lipídico e camada fibrótica, ou múltiplos núcleos de lipídios e camadas fibróticas, ou principalmente calcificadas, ou principalmente fibróticas	V	Acúmulo acelerado de músculo liso e colágeno	A partir da quarta década	Clinicamente Silenciosa ou manifesta
Lesão Tipo VI (complicada) Defeito de superfície, hematoma-hemorragia, trombo	VI	Trombose e hematoma		

Tabela 1- Classificação do *American Heart Association* das lesões aterosclerótica humana.

As Estrias Gordurosas podem ser precursoras da placa, são pouco elevadas com aspecto de manchas planas de cor amarela com medida que pode ser menor que 1 mm até 1 cm; composta de células espumosas, lipídios e linfócitos T, porém em menor quantidade do que a placa de ateroma. Acomete a aorta abaixo de 1 ano e acima de 10 anos de idade, e as artérias coronárias na adolescência.

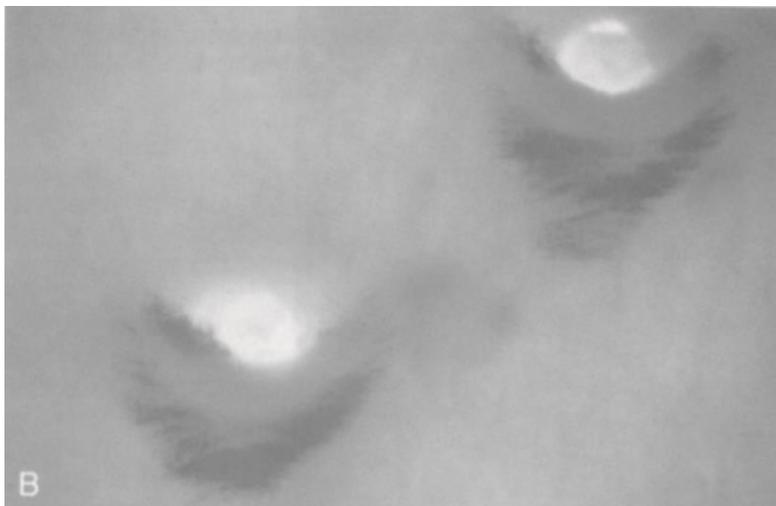


Fig. 5 - Estrias gordurosas coradas com vermelho Sudaão. (Patologia Estrutural e Funcional)

Existem teorias que defendem a migração a partir da adventícia de células inflamatória e agentes infecciosos, como bactérias, *chlamídia pneumoniae*, vírus, citomegalovírus e herpes, levando a formação da placa.

Quadro clínico:

- claudicação intermitente arterial;
- fraqueza muscular;
- atrofia muscular;
- queda de pêlos;
- unhas espessas com crescimento lento;
- pele seca e descamando;
- rigidez articular;
- alteração de cor;
- sensibilidade ao frio;
- alterações de temperatura;
- em caso de lesões ,dificuldade de cicatrização;
- úlceras;
- necrose;
- dor em repouso , sendo necessário dormir com a perna pendente;
- gangrena;
- impotência sexual no homem ou ausência do fluxo menstrual na mulher com síndrome de Leriche.

As úlceras, necroses e dor em repouso ocorrem em estágios mais avançados da patologia sendo pior o prognóstico.

Exame clínico:

1) Anamnese:

Devemos investigar os dados que compõem o quadro clínico, além dos fatores de risco como:

- idade;
- hereditariedade;
- hiperlipidemia;
- tabagismo;
- hipertensão arterial; • diabetes melitos;
- sedentarismo.

2) Exame físico:

- inspeção:
 - cor da pele;
 - presença de pêlos;
 - desenvolvimento das unhas;
 - hipoestésias; - hiporeflexia;
- palpação: - pulsos;
- temperatura;

- consistência muscular;
- hipoestesia;
- hiporeflexia;
- frêmitos;
- edema: quando o paciente dorme com o membro pendente.
- ausculta:
- sopros: aorta e femorais.
- manobras:
- Hiperemia reativa provocada

Manobra realizada com o objetivo de avaliar a perfusão dos tecidos.

- 1) verifica-se a pressão arterial do paciente;
- 2) eleva-se o membro do paciente;
- 3) pede-se para o paciente realizar movimento de flexão plantar e dorsal;
- 4) coloca-se o manguito na raiz da coxa;
- 5) infla-se acima da pressão sistólica;
- 6) abaixa-se o membro do paciente; 7) desinfla-se o manguito;

Interpretação:

- *tempo*: varia em torno de 4 a 6 segundos para os membros inferiores, e 2 a 4 segundos para os membros superiores;
- *localização*: observam-se as áreas que foram irrigadas, isso ajuda o diagnóstico anatômico em caso de obstrução;
- *intensidade*: interpreta-se a forma da hiperemia;
- *duração*: o tempo de hiperemia é dois terços do tempo de isquemia;

Em pacientes obesos e diabéticos, a compressão arterial durante a manobra pode estar prejudicada devido ao tecido adiposo desenvolvido e pela calcificação arterial respectivamente.



Fig. 6 - Homem de 76 anos , portador de síndrome isquêmica crônica, com extensa área de necrose em dorso do pé e terço inferior da perna direita.

- Ângulo de insuficiência circulatória:

Manobra realizada com o objetivo de avaliarmos a perfusão conforme a elevação do membro.

- 1) Coloca-se o paciente em decúbito dorsal em zero grau;
- 2) Observa-se a coloração da região plantar;
- 3) eleva-se o membro lentamente observando a região plantar;
- 4) a elevação vai até o ponto no qual a região plantar fique pálida; 5) verifica-se o ângulo formado pelo membro inferior;

- No ângulo de suficiência circulatória a análise é feita a partir de noventa graus em direção ao nível zero , verificando o início da hiperemia.



Fig. 7 - Paciente durante manobra para analisar o ângulo de insuficiência circulatória.



Fig 8 - Mulher, 85 anos com necrose em hálux pós-trauma e lesão no dorso do pé esquerdo

- Manobra de Allen:

O presente artigo diz respeito aos membros inferiores, porém é útil relatar tal manobra para o membro superior.

Consiste na avaliação da permeabilidade da artéria ulnar, o teste é realizado igual à hiperemia reativa provocada, sendo necessária a compressão da artéria radial.

- Índice Tornozelo Braço (ITB):

O índice tornozelo-braço (ITB) é o primeiro, o mais simples e o mais importante teste não invasivo para detecção de doença arterial obstrutiva periférica (DAOP). Tem como objetivo medir a integridade da circulação arterial dos membros inferiores. Um valor anormal de ITB ($\leq 0,9$) apresenta sensibilidade de 90% e especificidade de 98% para a detecção de DAOP moderada a grave na angiografia. A medida pode ser realizada em repouso ou após exercício. A DAOP dos membros inferiores, tanto sintomática como assintomática, está associada à presença de doença arterial obstrutiva em outros leitos vasculares (coronários, cerebrais, carotídeos) e, por conseguinte, a maior risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais. Torna-se fundamental, portanto, que a detecção da DAOP seja realizada precocemente de modo que medidas preventivas possam ser iniciadas e o risco, reduzido. A maior parte dos portadores de DAOP, no entanto, são assintomáticos e as evidências demonstram que apenas questionar a respeito de claudicação intermitente arterial e palpar os pulsos periféricos não é suficiente para a detecção de DAOP dos membros inferiores. De modo geral, os principais fatores de risco para doença arterial coronária são também os fatores de risco mais importantes para DAOP. As principais indicações do ITB levando-se em conta o perfil de risco da população são: 1. Idade ≤ 65 anos; 2. Idade ≤ 50 anos com antecedente de diabetes mellitus; 3. Idade ≤ 50 anos com antecedente tabagismo; 4. Antecedente de Doença Arterial Oclusiva em outro território: Acidente Vascular Cerebral, Doença Arterial Coronária, Doença Oclusiva de Carótidas; 5. História familiar precoce de Doença Arterial Oclusiva em qualquer território (parentes de 1º grau, homens idade ≤ 55 anos e mulheres

≤ 65 anos; 6. Queixas que sugerem claudicação intermitente arterial de membros inferiores; 7. Alterações ao exame clínico dos membros inferiores que sugerem DAOP; 8. Hipertensão arterial sistêmica; 9. Hipercolesterolemia; 10. Hiperhomocisteinemia; 11. Níveis elevados de Proteína C Reativa ultra-sensível.

1) Medimos a maior pressão sistólica no membro superior de forma usual, colocando o manguito no braço do paciente localizando, por meio da palpação, o pulso da artéria braquial, na fossa antecubital, anotado o primeiro som audível ao se desinflar o manguito com auxílio do estetoscópio.

** É importante, porém, que a pressão sistólica seja aferida nos dois braços, para evitar níveis sistólicos falsamente reduzidos em um dos braços em virtude de estenose da artéria subclávia, o que não é raro em pacientes portadores de DAOP.*

2) Medimos a pressão sistólica nos tornozelos, utilizando o doppler vascular com transdutor de 5 a 8 MHz com aplicação de gel sonic, sobre a região analisada, e o mesmo modelo de esfigmomanômetro usado no membro superior, colocando o manguito cerca de 3 cm acima do maléolo. Após palpação dos pulsos pedioso e tibial posterior, procede-se à medida da pressão sistólica sobre a artéria tibial posterior, localizada na goteira retro maleolar medial, em cada membro.

** É conveniente lembrar que cerca de 10% da população normal não apresenta pulso pedioso palpável, desta forma, optamos por utilizar o valor encontrado na artéria tibial posterior.*

O ITB é calculado para cada membro inferior, como numerador, o maior valor encontrado em cada membro inferior, e utilizando como denominador o maior valor encontrado nas medidas braquiais.

$$\text{ITB} = \frac{\text{Maior pressão do tornozelo (tibial posterior)}}{\text{Maior pressão do braço (direito ou esquerdo)}}$$

A interpretação dos resultados no ITB são quantificados da seguinte forma: valor do ITB > 1,30 artérias não compressíveis; entre 0,91 - 1,30.

Normal; entre 0,41 - 0,90 DAOP leve a moderada; e valor do ITB ≤ 0,40 DAOP grave.

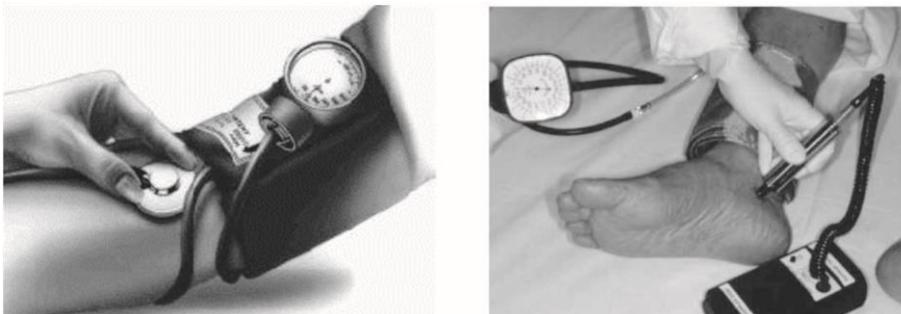


Fig. 9 - Medida da artéria braquial e tibial posterior com Doppler Vascular.

Métodos complementares:

1) não invasivos:

- Índice Tornozelo Braço
- eco color Doppler

- Ecografia vascular é um exame complementar, também conhecido como Eco Color Doppler e de execução semelhante à ultrassonografia, sem o emprego de contraste ou radiação, visando o estudo das circulações arterial e/ou venosa. É um método diagnóstico totalmente equipamento e operador dependente, onde a qualidade tanto da aparelhagem utilizada quanto do médico examinador são determinantes na precisão do resultado final.

2) invasivos:

- arteriografia

- Arteriografia ou angiografia é um exame que utiliza contraste e que permite visualizar a luz da artéria.



Fig. 10 - Arteriografia demonstrando paciente diminuição da luz da artéria femoral direita.

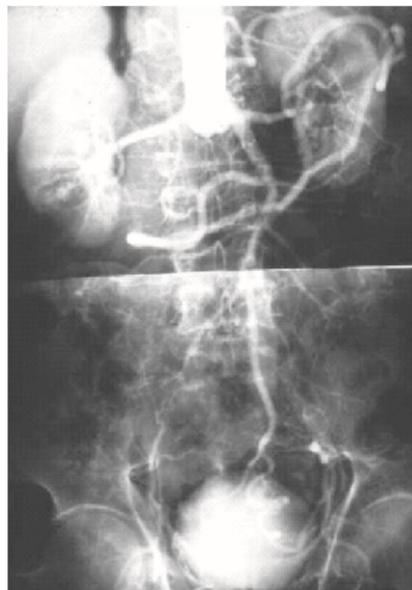


Fig. 11 - Arteriografia demonstrando paciente com síndrome de Leriche.

Tratamento:

1) Clínico:

Medidas gerais:

- evitar:
- traumas;

- água quente nos pés;
- sapatos apertados;
- locais frios;
- micose interdigital;
- elevar os membros acima de zero grau, quando de decúbito dorsal;
 - atividade física; • calor à distância.

Medicamentos:

- cilostazol;
- pentoxifilina;
- vasodilatadores;
- antiagregante plaquetário;
- anticoagulante;
- cuidado com diuréticos e beta bloqueadores;
- tratar os fatores de risco quando existentes;

2) Cirúrgico:

- angioplastia com colocação de stent;
- simpatectomia;
- tromboendarterectomia;
- enxerto em ponte (by pass);
- amputação;

Diagnóstico diferencial:

Devemos ter cuidado com a interpretação das claudicações que podem ser confundidas com outras patologias vasculares, como insuficiência venosa crônica ou não vascular, como as neurológicas, compressão do nervo ciático, por isso é importante a análise geral do paciente.

Referências bibliográficas

- Arquivos Brasileiros de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2001. Vol 77, Suplemento III.10-11.
- Belch JJF, Topol EJ, Agnelli G, et al for the Prevention of Atherothrombotic Disease Network. Arch Intern Med 2003; 163:884-92.
- Bernard J. Gersh. Doença Cardíaca Isquêmica Crônica. Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2001. Vol 3.4-6.
- Brito.CJ. Cirurgia Vascular. Rio de Janeiro, Revinter.2002.vol 1 120-131. Brito.CJ. Cirurgia Vascular.Revinter.Rio de Janeiro.2002 Brum.O. Angiologia Básica. Byk. São Paulo.1995.
- Classification of atherosclerotic lesions. Report of a study group. Definition of terms. WHO Tech Rep Ser 1958. 143-4.
- Contran. S.R. Kumar.V. Collins.T. Patologia Estrutural e Funcional. 6 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.445- 461.
- Higuchi.M.L, Samiase.N, Palomino.et al.Detection of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in ruptured atherosclerosis plaques. Braz J Méd Biol Res 2000;9:1023-6.
- J Vasc Br.Diretrizes de Doença Venosa Crônica. Vol.4-Nº3-Supl.2.
- Jaff MR. Diagnosis of Peripheral arterial disease: utility of the vascular Laboratory. Clin Cornerstone 2002;4:16-25.
- Maffei.F.H.A. Lastória. S. Yoshida. W.B Rollo. H. A. Doenças Vasculares Periféricas. Rio de Janeiro, Medsi.2002.Vol 2 999-1010.
- Maffei.FH. Doenças Vasculares Periféricas. 3ªed. Medsi.Rio de Janeiro.2002.

- Marchand. F. Ueber arteriosklerose. Verhandl des Kungresses fur innere. Med 1904; 21-23.
- Mello. N. A. Angiologia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998:50.
- Mello.NA. Angiologia.Guanabara Koogan.Rio de Janeiro.1998.
- Mello.NA.Síndrome Vasculares.Byk.São Paulo.1999.
- Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, et al. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. Surgery 1982; 91:686-93.
- Prado e Silva. A . Novo Dicionário Melhoramentos. São Paulo, Melhoramentos, 1970; vol 4: 338.
- Ross.R. Atherosclerosis: na inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340:115.
- Schmieder FA, Comerota AJ. Intermittent claudication: magnitude of the problem, patient evaluation, and therapeutic strategies. Am J Cardio 2001;87 (12A):3D-13D. Sutton.C.G. Chatterjee.K. Hipertensão. Current Medical Literature Ltd. 1998. 23.
- Thomaz.JB. Fundamentos de Cirurgia Vascular e Angiologia.Byk.São Paulo.1997.
- Thomaz.JB. Úlcera dos Membros Inferiores.Byk.São Paulo.2002.
- Yao ST, Hobbs JT, Irvine WT. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. Br J Surg 1969; 56:676-9.