

RITA DE CASSIA GENGO E SILVA

**Validação das características definidoras do diagnóstico
de enfermagem: perfusão tissular periférica ineficaz em
pacientes com doença arterial obstrutiva periférica
sintomática**

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para obtenção do título de Doutor em
Ciências

Programa: Cardiologia
Orientadora: Prof^a Dr^a Fernanda
Marciano Consolim-Colombo

SÃO PAULO

2010

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Silva, Rita de Cassia Gengo

Validação das características definidoras do diagnóstico de enfermagem : perfusão tissular periférica ineficaz em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica sintomática / Rita de Cassia Gengo Silva. -- São Paulo, 2010.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de: Cardiologia.

Orientadora: Fernanda Marciano Consolim-Colombo.

Descritores: 1.Diagnóstico de Enfermagem 2.Doenças vasculares periféricas
3.Caminhada 4.Complacência (medida de distensibilidade) 5.Índice tornozelo-braço
6.Endotélio 7.Exame físico

USP/FM/DBD-137/10

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais, Mario e Margarida
Serei eternamente grata pelos ensinamentos, pelo amor, pelo carinho e pela
dedicação incondicional; por sempre terem ficado ao meu lado, apoiando e
incentivando minhas escolhas.*

*Ao meu querido irmão, Alexandre
Pelo amor, carinho e paciência infindáveis que me deram força para chegar até
aqui. Obrigada por sua imensa generosidade e disponibilidade para me ajudar
sempre que precisei.*

Amo vocês!

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelas bênçãos e proteção, por ter me guiado e permitido chegar até aqui.

À Prof^ª Dr^ª Fernanda Marciano Consolim-Colombo, pela orientação, carinho, confiança e por ter acreditado neste trabalho. Obrigada pelas grandes oportunidades de aprendizado. Você também é meu orgulho!

Ao Prof Dr Eduardo Moacyr Krieger, pelo acolhimento em seu grupo, o que permitiu minha iniciação no campo da ciência, pelo incentivo e pelas palavras de encorajamento.

À Prof^ª Dr^ª Diná de Almeida Lopes Monteiro da Cruz, que acompanhou meu crescimento profissional desde a graduação, pela grande contribuição em minha formação, pela acolhida em seu grupo de pesquisa e pelos valorosos ensinamentos.

Ao Prof Dr Luiz Aparecido Bortolotto, pelo incentivo no aprendizado da técnica da VOP e pelas contribuições à realização deste estudo.

À Dr^ª Silmara Coimbra, pelo incentivo durante meu treinamento para realizar algumas das técnicas utilizadas neste estudo.

Ao Prof Dr Nelson Wolosker, à Equipe do Ambulatório de Claudicação da Disciplina de Cirurgia Vascular e Endovascular do HCFMUSP e ao Sr Acelino, pela parceria, sem a qual esse trabalho não teria sido possível.

Às queridas Valéria Hong, Cassiana Giribela e Ludimila Brunório pelo carinho, palavras amigas e colaboração. Obrigada por tudo! Vocês foram fundamentais nesse caminho.

À Enfª Marisa Góes, pelo apoio, incentivo e pela disposição em participar deste estudo, acolhendo os pacientes e disponibilizando várias horas para me auxiliar na análise dos dados da função endotelial.

Ao Dr Luiz Augusto Riani Costa, ao Dr Tiago Macedo e à Enfª Rebeca Harmon pela colaboração.

Aos médicos da Unidade de Hipertensão, Dr Heno Ferreira Lopes, Dr Dante Marcelo Artigas Giorgi, Dr Luciano Ferreira Drager e Dr José Jaime de Lima, pelo acolhimento.

À Srª Silvia Regina Garrubo e à Srª Dejanira Pereira pelo auxílio nas mais variadas situações.

À Enfª Jurema da Silva Herbas Palomo e à Enfª Elisabete Sabetta Margarido por terem viabilizado esse processo.

Às queridas Thaís Rodrigues de Almeida Silva, Fátima Gil Ferreira, Ana Paula Quilici, Magda Aparecida dos Santos Silva, Eloísa Aleixo Schmidt e Juliana de Lima Lopes pelas palavras e gestos de incentivo, pelo encorajamento e, sobretudo, pela amizade.

Às amigas Cristina Mamédio, Daniela Vivas, Juliana Caires e Liliam Faria por compreenderem minha ausência em vários momentos.

Às colegas, Enfermeiras do Serviço de Educação, Maria Lima dos Santos Fioranti, e Silmara Meneguim pela compreensão e apoio.

À Edina Novaes, Maria Cristina Andreatta, Tatiane Lago, e Ivone Ghelem pelos vários recados anotados, fundamentais para viabilizar a participação dos pacientes neste estudo.

Aos membros do Grupo de Pesquisa DIREnf (Diagnóstico, Intervenção e Resultado de Enfermagem) da Escola de Enfermagem da USP, coordenado pela Prof^a Dr^a Diná de Almeida Lopes Monteiro da Cruz, pelas profícuas discussões e contribuições.

Ao Sr Gustavo Pereira pela cuidadosa análise estatística e à Sr^a Vilma Baraldi pela atenção aos mínimos detalhes.

Às funcionárias da Secretaria da Pós-Graduação, Neusa, Eva e Juliana pela presteza e orientações.

A todos os pacientes e voluntários, que participaram deste estudo, pela confiança e por terem acreditado que de alguma forma, juntos, poderíamos contribuir com a ciência; aos acompanhantes, por terem lhes trazido e aguardado por tanto tempo, com paciência. Saibam, não tenho palavras para expressar minha gratidão. Que Deus os abençoe sempre!

Viver é acalentar sonhos e esperanças, fazendo da fé a nossa
inspiração maior. É buscar nas pequenas coisas,
um grande motivo para ser feliz!

Mário Quintana

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Júlia da A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE QUADROS

LISTA DE GRÁFICOS

LISTA DE TABELAS

RESUMO

SUMMARY

1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Diagnósticos de enfermagem e métodos de validação.....	3
1.2. O <i>diagnóstico de enfermagem</i> perfusão tissular periférica ineficaz.....	11
1.3. Doença arterial obstrutiva periférica dos MMII.....	14
1.4. Avaliação das propriedades funcionais das artérias.....	25
2. OBJETIVOS.....	28
2.1. Objetivo geral.....	29
2.2. Objetivos específicos.....	29
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	31
3.1. Delineamento do estudo.....	32
3.2. Local do estudo.....	32
3.3. Período de coleta de dados.....	32
3.4. Casuística.....	33
3.5. Aspectos éticos.....	37
3.6. Coleta de dados.....	37
3.6.1. Instrumento de coleta de dados.....	37
3.6.2. Sequência do protocolo.....	39
3.7. Análise estatística.....	56

3.7.1. Variáveis sociodemográficas e clínicas.....	56
3.7.2. Associação entre as características definidoras estudadas e as respostas obtidas nas avaliações da capacidade funcional (TC6') e das propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R e reatividade vascular).....	57
3.7.3. Capacidade das características definidoras estudadas, da avaliação da capacidade funcional (TC6') e da avaliação das propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R e reatividade vascular) em discriminar o <i>diagnóstico de enfermagem</i> PTPI	58
3.7.4. Associação entre o grau de prejuízo da circulação periférica, verificada pelo ITB, e as respostas às avaliações da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias.....	60
4. RESULTADOS.....	63
4.1. Características sociodemográficas e clínicas.....	65
4.2. Frequência de ocorrência das características definidoras do diagnóstico PTPI.....	71
4.3. Associação entre as características definidoras estudadas e as respostas obtidas nas avaliações da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias.....	73
4.3.1. Associação entre as características definidoras estudadas e as distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor.....	74
4.3.2. Associação entre as características definidoras estudadas e as medidas da VOP nos segmentos C-F e C-R.....	78
4.3.3. Associação entre as características definidoras estudadas e reatividade vascular	81

4.4. Análise da capacidade das características definidoras estudadas, da avaliação da capacidade funcional e da avaliação das propriedades funcionais das artérias em discriminar o <i>diagnóstico de enfermagem</i> PTPI.....	84
4.5. Associação entre o grau de prejuízo da circulação periférica, verificada pelo ITB, e as respostas às avaliações da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias.....	89
4.6. Sumário dos resultados.....	96
5. DISCUSSÃO.....	98
6. CONCLUSÕES.....	127
7. ANEXOS.....	130
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	138
APÊNDICES	

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

CD:	características definidoras
C-F:	segmento carótida-femoral na medida da velocidade de onda de pulso
cm/s:	centímetros por segundo
C-R:	segmento carótida-radial na medida da velocidade de onda de pulso
CDV:	modelo de validação clínica de diagnóstico
CNS:	Conselho Nacional de Saúde
DAOMI:	doença arterial obstrutiva periférica dos membros inferiores
DCV:	modelo de validação de conteúdo diagnóstico
DMF:	dilatação mediada pelo fluxo
DP:	desvio padrão
HCFMUSP:	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
HR:	hiperemia reativa
IC:	intervalo de confiança
IMC:	índice de massa corpórea
ITB:	índice tornozelo-braquial
Kg/m²:	quilogramas por metro quadrado
L-NMMA:	L- monometil L-arginina
mg:	miligramas
MHz:	mega hertz
mm	milímetros
mmHg:	milímetros de mercúrio
MMII:	membros inferiores
m/s:	metros por segundo
NANDA-I:	Associação Norte Americana de Diagnósticos de Enfermagem – Internacional

°C:	graus Celsius
PCR:	proteína C reativa
PTPI:	perfusão tissular periférica ineficaz
s⁻¹	segundos ⁻¹
TC6':	teste de caminhada de seis minutos
TCLE:	termo de consentimento livre e esclarecido
VOP:	velocidade de onda de pulso

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Interpretação clínica da medida do ITB	22
Figura 2.	Fluxograma de inclusão dos participantes no estudo	36
Figura 3.	Sequência dos procedimentos de avaliação utilizados no estudo	40
Figura 4.	Obtenção da pressão arterial sistólica nas artérias braquial (A) e pediosa (B) com o Doppler vascular portátil	46
Figura 5.	Ondas de pulso obtidas pelo método <i>Complior</i>	48
Figura 6.	Esquema para cálculo das variáveis utilizadas na determinação da velocidade de onda de pulso	49
Figura 7.	Posicionamento do manguito para realização da manobra de hiperemia reativa	51
Figura 8.	Dilatação da artéria braquial após manobra de hiperemia reativa e após administração do trinitrato por via sublingual	53
Figura 9.	Seleção e alocação dos participantes do estudo	64
Figura 10.	Curva ROC para a variável presença ou não de PTPI tendo as variáveis do segundo modelo como preditivas	88

LISTA DE QUADROS

Quadro 1.	Características definidoras do diagnóstico perfusão tissular periférica ineficaz, aceitas pela NANDA-I.....	12
Quadro 2.	Classificação da doença arterial periférica: estágios de Fontaine e graus e categorias de Rutherford	18
Quadro 3.	Critérios de inclusão e exclusão para os participantes do estudo	35
Quadro 4.	Definições operacionais das características definidoras do diagnóstico perfusão tissular periférica ineficaz avaliadas neste estudo	44
Quadro 5.	Classificação da gravidade da DAOMI, segundo o valor do ITB	47

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1.	Distribuição dos participantes do estudo (n=82), segundo o grau do prejuízo da circulação periférica, medido pelo ITB ..	89
Gráfico 2.	Associação entre as distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor, e o ITB (n=82)	91
Gráfico 3.	Associação entre a VOP C-F, VOP C-R e o ITB (n=82)	92
Gráfico 4.	Associação entre a DMF, a dilatação pós nitrato e o ITB (n=82)	92

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Características sociodemográficas e clínicas dos participantes grupos A (com PTPI) e B (sem PTPI)	66
Tabela 2.	Resultados dos exames laboratoriais analisados nos grupos A (com PTPI) e B (sem PTPI)	70
Tabela 3.	Frequências absoluta e relativa das características definidoras nos participantes dos grupos A (com PTPI) e B (sem PTPI)	72
Tabela 4.	Distâncias percorridas no teste de caminhada de seis minutos, total e livre de dor, segundo a presença das características definidoras do <i>diagnóstico de enfermagem</i> PTPI	75
Tabela 5.	Variáveis preditivas da redução da distância total percorrida no teste de caminhada de seis minutos	76
Tabela 6.	Variáveis preditivas da redução da distância percorrida livre de dor no teste de caminhada de seis minutos	77
Tabela 7.	Medidas das velocidades de onda de pulso nos segmentos C-F e C-R, segundo a presença das características definidoras do <i>diagnóstico de enfermagem</i> PTPI	79
Tabela 8.	Variáveis preditivas do aumento da velocidade de onda de pulso no segmento carótida-femoral	80
Tabela 9.	Dilatação mediada pelo fluxo (%) e dilatação pós-nitrato (%), segundo a presença das características definidoras do <i>diagnóstico de enfermagem</i> PTPI	82
Tabela 10.	Variáveis preditivas da redução da dilatação mediada pelo fluxo	83
Tabela 11.	Variáveis preditivas da redução da dilatação pós-nitrato	84
Tabela 12.	Razão de chance e intervalo de confiança para a presença de PTPI, segundo a variável preditora do modelo 1	86

Tabela 13.	Razão de chance e intervalo de confiança para a presença de PTPI, segundo as variáveis preditoras do modelo 2	87
Tabela 14.	Capacidade funcional (TC6') e propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R, DMF e dilatação pós nitrato) de acordo com o grau de prejuízo da circulação periférica, avaliado pelo ITB	90
Tabela 15.	Razão de chance e intervalo de confiança da ocorrência de prejuízo grave ou moderado e grave da circulação periférica, segundo as distâncias percorridas no TC6', VOP C-F, VOP C-R, DMF e dilatação pós nitrato	94
Tabela 16.	Razão de chance e intervalo de confiança da ocorrência de prejuízo grave ou moderado e grave da circulação periférica, segundo a VOP C-F e a distância percorrida livre de dor no TC6'	95

RESUMO

Silva RCG. Validação das características definidoras do diagnóstico de enfermagem perfusão tissular periférica ineficaz em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica sintomática [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2010. 161p.

INTRODUÇÃO: O *diagnóstico de enfermagem* Perfusão Tissular Periférica Ineficaz (PTPI) e suas características definidoras (CD) ainda não foram validados em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica dos membros inferiores (DAOMI), por meio de testes que avaliam a capacidade funcional e a função vascular arterial. **OBJETIVO:** Validar algumas CD de PTPI em pacientes com DAOMI sintomática e verificar sua importância na determinação desse *diagnóstico de enfermagem*. **CASUÍSTICA E MÉTODO:** Foram selecionados 65 pacientes com DAOMI ($62,2 \pm 8,1$ anos; 56,9% do sexo masculino; índice tornozelo-braquial - ITB = $0,59 \pm 0,14$), nos quais a PTPI foi diagnosticada mediante a presença de claudicação intermitente e $ITB \leq 0,90$, e 17 indivíduos-controle ($63,4 \pm 8,7$ anos; 41,2% do sexo masculino; $ITB = 1,14 \pm 0,08$). Todos os participantes foram submetidos a exame físico, à medida do ITB, à avaliação de sua capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias. O ITB foi calculado para cada membro inferior, dividindo-se a maior pressão arterial do tornozelo pela maior pressão obtida nos braços; para análise considerou-se o pior ITB. Os pacientes com PTPI secundária à DAOMI foram divididos de acordo com o grau de prejuízo da circulação periférica. A capacidade funcional foi determinada por meio do teste de caminhada de seis minutos (TC6'), registrando-se as distâncias percorridas, total e livre de dor. As propriedades funcionais das artérias foram avaliadas em termos da rigidez da parede (VOP C-F e VOP C-R), utilizando-se o *Complior*[®], e da reatividade vascular, com a técnica de ultrassom vascular de alta resolução em condições basais, após manobra de hiperemia reativa e após administração sublingual de nitrato. A hiperemia reativa promove vasodilatação dependente do endotélio e é mediada pelo fluxo (DMF); por sua vez, o nitrato é um doador de óxido nítrico e causa vasodilatação independente do endotélio. **RESULTADOS:** A prevalência da CD pulsos periféricos ausentes ou filiformes foi maior nos pacientes com PTPI do

que nos indivíduos-controle ($> 70,0\%$ versus $5,3\%$, respectivamente, $p < 0,0001$). Ainda, observou-se que pacientes com PTPI percorreram menores distâncias no TC6' ($265,1 \pm 77,4$ versus $354,7 \pm 42,1$ m, $p < 0,001$) e apresentaram maior VOP C-F ($12,2 \pm 4,0$ versus $9,6 \pm 2,2$ m/s, $p = 0,016$), menor DMF ($2,7 \pm 4,2\%$ versus $6,1 \pm 5,4\%$, $p = 0,014$) e menor dilatação pós-nitrato ($14,3 \pm 8,4\%$ versus $20,6 \pm 10,0\%$, $p = 0,019$). Na análise individual, verificou-se que a presença das CD associou-se à redução das distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor, ao aumento da VOP C-F e a menores DMF e dilatação pós-nitrato. Na análise conjunta, pulsos pedioso e/ou tibial posterior ausentes ou filiformes foram preditivos de: (1) menor capacidade funcional, com redução de 61 metros na distância total percorrida e 124 metros na distância livre de dor; (2) maior rigidez da parede arterial, pois aumentou em 18% a média da VOP C-F; e (3) maior prejuízo da reatividade vascular, evidenciada pela redução de 2,6% na DMF. Além disso, a alteração na amplitude de algum pulso periférico ou sopro na artéria femoral esquerda aumentou 1.024 vezes a chance de ocorrência de PTPI. Observou-se que as distâncias, total e livre de dor, percorridas no TC6', a VOP C-F e a dilatação pós-nitrato associaram-se de forma significativa com o maior prejuízo da circulação periférica, verificado pelo ITB, sendo que o aumento de 1m na distância percorrida livre de dor reduziu em 0,8% (IC 95% = 0,985 - 0,998) a chance de prejuízo grave (ou moderado e grave) da circulação periférica. Já o aumento de 1m/s na VOP C-F elevou essa chance em 23,7% (IC 95% = 1,057 - 1,448). CONCLUSÃO: A CD 'pulsos periféricos ausentes ou filiformes' foi a mais relevante para o diagnóstico de enfermagem PTPI, pois apresentou maior prevalência, associou-se à maior limitação funcional e mostrou forte associação com alterações funcionais das artérias.

Descritores: diagnóstico de enfermagem; doenças vasculares periféricas; caminhada; complacência (medida de distensibilidade); índice tornozelo-braço; endotélio; exame físico.

SUMMARY

Silva RCG. Validation of defining characteristics of the nursing diagnosis ineffective peripheral tissue perfusion in patients with peripheral arterial disease in the lower limbs [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2010. 161p.

INTRODUCTION: The nursing diagnosis Ineffective Peripheral Tissue Perfusion (PTPI) and its defining characteristics (CD) have not yet been validated in patients with peripheral arterial obstructive disease (DAOP) in the lower limbs, through tests that evaluate functional capacity and arterial vascular function.

OBJECTIVE: To validate some CD of PTPI in patients with symptomatic DAOP and verify the relevance of these characteristics in determining this nursing diagnosis.

METHOD: 65 patients with DAOP were selected (62.2 ± 8.1 years; 56.9% male; ankle brachial index - ABI = 0.59 ± 0.14), in which PTPI was diagnosed considering the presence of intermittent claudication and $ABI \leq 0.90$, and 17 control subjects (63.4 ± 8.7 years; 41.2% male; $ABI = 1.14 \pm 0.08$). All participants were submitted to physical assessment, ABI measurement, evaluation of functional capacity and arteries functional properties. ABI was calculated for each leg, dividing the higher pressure of the ankle by the higher pressure of the arms, whereas the worst ABI was considered. Patients with ABI related to DAOP were split according to the impairment of peripheral circulation. Functional capacity was determined through the six-minute walk test (TC6'). Total and pain free distances were recorded. Arteries functional properties were evaluated in terms of arterial stiffness (C-F PWV and C-R PWV) using the *Complior*[®], and in terms of vascular reactivity using high-resolution ultrasound in basal condition and after reactive hyperemia and sublingual administration of nitrate. Reactive hyperemia promotes endothelium dependent vasodilation which is flow mediate (DMF); nitrate is a nitric oxide donor and causes endothelium independent vasodilation.

RESULTS: The prevalence of the CD absent or weak peripheral pulses was higher among patients with PTPI compared with control subjects ($> 70.0\%$ versus 5.3%, respectively, $p < 0.001$). Patients with PTPI traveled shorter distances in the TC6' (265.1 ± 77.4 versus

354.7 ± 42.1 m, p < 0.001), presented higher C-F PWV (12.2 ± 4.0 *versus* 9.6 ± 2.2 m/s, p = 0.016), lower FMD (2.7 ± 4.2% *versus* 6.1 ± 5.4%, p = 0.014) and lower post nitrate dilation (14.3 ± 8.4% *versus* 20.6 ± 10.0%, p = 0.019) than the control group. The individual analysis of CD showed that their presence were associated with reduction in the total and pain free walking distances in TC6', increased C-F PWV, and diminished FMD and post nitrate dilation. The absent or weak dorsalis pedis and/or posterior tibial arterial pulses in the cluster analysis predicted: (1) poor functional capacity, reduction of 61 meters in the total walking distance and 124 meters in the pain free walking distance; (2) higher arterial stiffness, because the average of C-F PWV increased 18%; and (3) greater impairment of vascular reactivity, evidenced by a reduction of 2.6% in the FMD. In addition, alteration in the amplitude of some peripheral pulse or bruit in the left femoral artery increased 1024 times the risk of PTPI. Total and pain free walking distances in the TC6', C-F PWV and the post nitrate dilation were significantly associated with greater impairment of peripheral circulation evaluated through ABI. An increase of 1m of pain free travelled distance reduced the risk of severe (or moderate and severe) impairment of peripheral circulation in 0.8% (CI 95% = 0.985 - 0.998), whereas an increase of 1m/s in the C-F PWV increased the risk by 23.7% (CI 95% = 1.057 - 1.448). CONCLUSION: The CD 'absent or weak peripheral pulses' was the most relevant characteristic determining the nursing diagnosis PTPI because it presented the highest prevalence, was associated with reduced functional capacity, and presented a strong association with arteries functional alteration.

Descriptors: nursing diagnosis; peripheral vascular diseases; walking; compliance; ankle brachial index; endothelium; physical examination

1 INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Este estudo teve como foco de interesse o *diagnóstico de enfermagem* Perfusão Tissular Periférica Ineficaz (PTPI) e suas características definidoras (CD), bem como a avaliação da capacidade funcional e dos aspectos funcionais das artérias de indivíduos com doença arterial obstrutiva periférica dos membros inferiores (DAOMI) sintomática.

Os *diagnósticos de enfermagem* representam a síntese do levantamento e análise dos dados e denominam as condições clínicas que requerem intervenções de enfermagem¹. Desta forma, expressa as necessidades de cuidados do indivíduo que é assistido pelo enfermeiro².

Há várias taxonomias/classificações dos *diagnósticos de enfermagem* disponíveis. Em nosso meio, a Classificação da NANDA-I (Associação Norte Americana de Diagnósticos de Enfermagem-Internacional) é a mais difundida e utilizada³. Atualmente, 201 categorias diagnósticas estão aprovadas para uso pela NANDA-I⁴.

Estes diagnósticos, na sua maioria, são fundamentados em referencial bibliográfico, porém não foram testados clinicamente⁴. Isso implica na necessidade de validação dos diagnósticos e de seus

componentes em diferentes situações clínicas. Neste contexto encontra-se o *diagnóstico de enfermagem* PTPI.

Em nosso grupo, a análise de variáveis fisiológicas e sua associação com o *diagnóstico de enfermagem* PTPI e suas CD têm sido utilizadas como método de validação em diferentes populações.

A seguir será realizada uma breve contextualização dos *diagnósticos de enfermagem* como instrumento de trabalho do enfermeiro e dos métodos de validação mais utilizados.

1.1. Diagnósticos de enfermagem e métodos de validação

Diagnósticos de enfermagem

O cuidado de enfermagem baseado no cumprimento de tarefas, na realização de procedimentos técnicos e em outras atividades de caráter rotineiro caracterizou a prática profissional a partir do advento da Enfermagem Moderna. Assim, a assistência era realizada de modo espontâneo, intuitivo, e fundamentada em normas tradicionalmente aceitas^{5,6}.

No entanto, logo foi necessária a organização desse conhecimento, de modo que, no final dos anos 1920, os pressupostos do processo de enfermagem surgiram nos Estados Unidos como ferramenta de ensino. A partir da década de 1960, o processo de enfermagem começou a ser utilizado também na assistência, passando a ser considerado um marco

teórico para a prática de enfermagem⁶. No Brasil, a ideia de processo de enfermagem foi introduzida por Horta no final dessa mesma década⁷.

O processo de enfermagem é definido por essa autora como “a dinâmica das ações sistematizadas e inter-relacionadas, visando a assistência ao ser humano”⁷. Em outras palavras, é um método de solução de problemas, organizado de forma a auxiliar o enfermeiro no processo de tomada de decisões clínicas. Trata-se de um instrumento que permite a promoção do cuidado individualizado, dirigido a resultados e que envolve constante reavaliação^{8,9}.

São descritas cinco fases ou etapas que compõem o processo de enfermagem: coleta de dados, *diagnóstico de enfermagem*, planejamento, implementação e avaliação. Essas etapas não estão separadas entre si. Pelo contrário, estão sobrepostas e inter-relacionadas, pois são interdependentes e uma influencia a outra^{8,9}. Entretanto, para efeito didático e de desenvolvimento de estudos, essas fases podem ser separadas. Desse modo, a fase de *diagnóstico de enfermagem* vem sendo objeto de interesse para diversos estudiosos da área.

O *diagnóstico de enfermagem* pode ser compreendido a partir de três definições: contextual, estrutural e conceitual^{10,11}.

- Definição contextual - É a segunda fase do processo de enfermagem. Portanto, é a conclusão da etapa inicial do processo (coleta de dados) e faz o elo de ligação com a fase seguinte (planejamento da assistência e escolha das intervenções)^{10,11}.

- Definição estrutural - Refere-se aos elementos que compõem os diagnósticos de enfermagem, conforme descrito a seguir ⁴.
 - Título: é um termo conciso ou uma frase que expressa o tipo e a área onde está ocorrendo a alteração, isto é, dá um nome ao *diagnóstico*.
 - Definição: fornece uma descrição clara e precisa do *diagnóstico de enfermagem*, delineando seu significado e auxiliando na diferenciação entre os diagnósticos.
 - Características definidoras: são indícios ou inferências observáveis que se agrupam como manifestação de um *diagnóstico de enfermagem*.
 - Fatores relacionados: são situações ou condições que evidenciam algum tipo de relação padronizada com o *diagnóstico de enfermagem*.
 - Fatores de risco: são os fatores ambientais e os elementos fisiológicos, psicológicos, genéticos ou químicos que aumentam a vulnerabilidade de um indivíduo, família ou comunidade a um evento insalubre.
- Definição conceitual – Refere-se ao significado do termo.

O termo *diagnóstico de enfermagem* surgiu no início do século XX e ganhou consistência na década de 1950, quando McManus descreveu a identificação ou o diagnóstico dos problemas de enfermagem como função do enfermeiro. A partir de então, foi crescente o interesse pelo tema,

intensificando-se a necessidade de um sistema de classificação. Em 1973, ocorreu a Primeira Conferência do Grupo Norte Americano para Classificação dos Diagnósticos de Enfermagem. Anos mais tarde, em 1982, foi criada a NANDA* que, atualmente, é a organização que lidera a agregação e o desenvolvimento da classificação de *diagnósticos de enfermagem* em todo o mundo^{10,12,13}.

A definição conceitual do termo foi aprovada em 1990, durante a nona Conferência da NANDA⁴:

“É um julgamento clínico sobre a resposta do indivíduo, da família ou da comunidade a problemas de saúde reais ou potenciais ou a processos de vida. O diagnóstico de enfermagem proporciona a base para a seleção de intervenções de enfermagem visando atingir resultados pelos quais o enfermeiro é responsável.”

O julgamento clínico e a consequente identificação dos *diagnósticos de enfermagem* nos indivíduos assistidos pelo enfermeiro é um processo complexo que envolve a interpretação do comportamento humano relacionado à saúde. Exige do enfermeiro o desenvolvimento de competências intelectuais, interpessoais e técnicas, que são fundamentais para o reconhecimento de “pistas” relevantes, identificadas durante a primeira fase do processo de enfermagem. O agrupamento dessas pistas, fundamentado nos conhecimentos prévios do enfermeiro, subsidia a geração de hipóteses diagnósticas, que devem ser comparadas com padrões esperados, os quais são encontrados em diversas fontes, como na

* A partir de 2002, a Associação Norte Americana de Diagnóstico de Enfermagem tornou-se Internacional, acrescentando o termo a seu nome (NANDA-I).

Classificação de Diagnósticos da NANDA-I. Essa comparação deve-se basear na definição do conceito diagnóstico e na avaliação das “pistas”, em termos de serem ou não suficientes para sustentar a existência do *diagnóstico de enfermagem*¹⁴.

Métodos de validação

Desde 1973, uma variedade de métodos de pesquisa tem sido utilizada para a identificação dos fenômenos diagnosticados e tratados pelos enfermeiros^{4,15}.

No início, a identificação desses fenômenos fundamentou-se na memória ou na opinião dos enfermeiros. Essa estratégia foi importante para o reconhecimento inicial dos *diagnósticos de enfermagem*. Contudo, a credibilidade desse método era frágil. A partir de então, três tipos de estudos foram desenvolvidos, como os de identificação de novos diagnósticos, estudos epidemiológicos e de refinamento¹⁵.

Dentre os estudos de refinamento, encontram-se os de validação, cujo objetivo é verificar o grau em que um conjunto de CD descreve o fenômeno observado, isto é, em que medida as CD são representações autênticas do que é observado na prática clínica¹⁵. Na literatura, são descritos diferentes modelos metodológicos para a validação de um *diagnóstico de enfermagem*¹⁶⁻¹⁹, dentre os quais se destacam aqueles propostos por Fehring²⁰.

Com base nos trabalhos de Gordon e Sweeney, Fehring descreveu três modelos de validação: o modelo de validação de conteúdo diagnóstico (DCV); o modelo de validação clínica de diagnóstico (CDV); e o modelo de validação diferencial de diagnósticos²⁰. Dentre todos, os modelos DCV e CDV são os mais utilizados pelos pesquisadores.

O modelo DCV consiste na obtenção de opiniões de enfermeiros especialistas acerca do grau em que determinadas CD são indicativas de um dado *diagnóstico de enfermagem*. O autor sugere que, antes da utilização desse modelo, seja feita uma revisão da literatura para fornecer suporte teórico ao diagnóstico estudado, bem como para as CD. Nesta etapa, CD que não constam na classificação da NANDA-I podem ser acrescentadas²⁰. Diversos autores têm utilizado este modelo metodológico para validação dos *diagnósticos de enfermagem*, como exemplo: integridade da pele prejudicada e incontinência urinária²¹, estilo de vida sedentário²², ansiedade²³ e proteção ineficaz²⁴.

O segundo modelo proposto por Fehring²⁰, CDV, baseia-se na obtenção de evidências para um diagnóstico a partir do ambiente clínico real. Neste modelo, a técnica para obtenção do dado varia de acordo com a natureza do diagnóstico, isto é, se a resposta é afetiva ou cognitiva, ou se está relacionada a um desempenho fisiológico. Assim, se a resposta humana for predominantemente afetiva ou cognitiva, as informações devem ser obtidas diretamente do paciente, por meio da aplicação de questionários ou entrevistas; se a resposta estiver relacionada essencialmente a um desempenho fisiológico, os dados podem ser coletados por observação

direta (exame físico, por exemplo)²⁰. Para a utilização do modelo CDV, Fehring destacou a necessidade de se estabelecer as definições operacionais para cada CD, as quais devem indicar o que vai ser avaliado e como será avaliado²⁰. Diferentes *diagnósticos de enfermagem* têm sido validados utilizando-se esse modelo, tais como dor^{25,26}, perfusão tissular cardíaca alterada²⁷ e os diagnósticos respiratórios (troca de gases prejudicada, desobstrução ineficaz de vias aéreas e padrão respiratório ineficaz)²⁸.

Outros estudos de validação clínica foram desenvolvidos com base nesses modelos metodológicos, porém acrescidos da análise da associação das CD com variáveis fisiológicas. Oliva e Cruz²⁹ realizaram a validação clínica do diagnóstico débito cardíaco diminuído. As autoras analisaram as associações entre 23 CD desse diagnóstico, identificadas por métodos não invasivos, e o índice cardíaco obtido por termodiluição, em 49 pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Os resultados obtidos por essas autoras evidenciaram que duas CD foram importantes indicadores de débito cardíaco diminuído, pois apresentaram associação estatisticamente significativa com o valor do índice cardíaco: pulso periférico filiforme ($p = 0,05$) e diminuição da perfusão periférica ($p = 0,001$).

Em 2006, nosso grupo publicou um estudo de validação do diagnóstico PTPI em pacientes com miocardiopatia hipertensiva. As 18 CD estudadas, em 24 pacientes, foram identificadas a partir de uma revisão da literatura e validadas por especialistas. Os pacientes foram submetidos à avaliação clínica de enfermagem (entrevista, exame físico e consulta ao

prontuário) e à avaliação da função das propriedades funcionais das artérias (avaliação da função endotelial e medidas da velocidade de onda de pulso). Observou-se maior prejuízo da função endotelial, avaliada por meio da dilatação dependente do endotélio e mediada pela infusão intra-arterial de acetilcolina, em pacientes com pulsos periféricos fracos ou ausentes quando comparados com pacientes que tinham pulsos periféricos cheios ($202,4 \pm 158,0\%$ versus $702,5 \pm 232,4\%$, respectivamente, $p = 0,03$). A rigidez arterial, avaliada pela medida da velocidade de onda de pulso no segmento carótida-radial, também foi maior em pacientes que apresentavam sobrecarga de ventrículo esquerdo observada no eletrocardiograma* ($10,0 \pm 1,7\text{m/s}$ versus $7,9 \pm 2,3\text{m/s}$, $p = 0,05$), turgor da pele diminuído ($10,5 \pm 1,4\text{m/s}$ versus $8,1 \pm 2,1\text{m/s}$, $p = 0,01$) e claudicação intermitente ($10,7 \pm 1,5\text{m/s}$ versus $8,2 \pm 1,9\text{m/s}$, $p = 0,007$)³⁰.

Considerando-se a natureza complexa das respostas humanas, é reconhecida a necessidade de sua validação em populações específicas. Nesse contexto, a despeito de sua importância clínica, o *diagnóstico de enfermagem* PTPI tem sido pouco investigado. Por se tratar de tema de interesse dos pesquisadores do Laboratório de Investigação Clínica em Humanos da Unidade de Hipertensão da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, optou-se por continuar estudando esse fenômeno.

* Essa CD foi introduzida pelos autores do estudo. Não é aprovada pela NANDA-I.

1.2. O *diagnóstico de enfermagem* perfusão tissular periférica ineficaz

Na classificação da NANDA-I, o diagnóstico PTPI pertence ao domínio atividade/repouso, no qual estão agrupados os diagnósticos que se referem à produção, conservação, gasto ou equilíbrio de recursos energéticos; e, à classe respostas cardiovasculares/pulmonares, cujos diagnósticos estão relacionados aos mecanismos cardiopulmonares que dão suporte à atividade/repouso⁴.

Esse diagnóstico foi aceito pela NANDA-I como uma resposta humana pertinente aos cuidados de enfermagem em 1980, inicialmente com o título perfusão tissular alterada e, em 1998, foi renomeado como perfusão tissular ineficaz. Em ambos os casos, deveria ser especificado segundo os tipos: renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal e periférica^{31,32}.

Entretanto, o título desse diagnóstico, desde 2003, vinha sendo nomeado de forma diferente, inclusive pela autora do presente estudo, de maneira a torná-lo mais claro e condizente com a linguagem utilizada cotidianamente³³. Na última revisão da classificação de diagnósticos da NANDA-I, foi introduzido como um novo diagnóstico, cujo título é perfusão tissular periférica ineficaz, definido como “uma diminuição na circulação de sangue para a periferia que pode comprometer a saúde”⁴.

De acordo com a classificação de diagnósticos da NANDA-I⁴, há 12 CD que sustentam esse *diagnóstico de enfermagem* (Quadro 1). Porém, elas não estão categorizadas em termos de relevância para o diagnóstico,

isto é, quais CD devem ou não estar presentes para firmar o *diagnóstico de enfermagem*.

Quadro 1. Características definidoras do diagnóstico perfusão tissular periférica ineficaz aceitas pela NANDA-I

Claudicação	Dor nas extremidades*
Pulsos ausentes	Parestesia*
Pulsos diminuídos	Edema
Mudanças na pressão sanguínea nas extremidades	Cicatrização de ferida periférica retardada
Características da pele alteradas (cor, elasticidade, pelos, umidade, unhas, sensações, temperatura)	A cor não volta à perna quando esta é abaixada
Cor da pele clara com elevação	Função motora alterada

* Características definidoras incluídas na versão 2009-2011 da classificação de diagnósticos da NANDA-I.

Fonte: NANDA-I. Diagnósticos de Enfermagem da NANDA 2009-2011: definições e classificação⁴.

Outro elemento que compõe a estrutura desse diagnóstico são os fatores relacionados, que sofreram fortes modificações desde 1980. Na classificação de diagnósticos 2007-2008, dez etiologias eram sugeridas: afinidade alterada da hemoglobina pelo oxigênio, concentração diminuída de hemoglobina no sangue, descompasso entre ventilação e fluxo sanguíneo, envenenamento por enzimas, hiper ou hipovolemia, hipoventilação, interrupção do fluxo sanguíneo, problemas de troca e transporte prejudicado de oxigênio⁴. Porém, na classificação de diagnósticos 2009-2011, há seis fatores relacionados: conhecimento deficiente de fatores agravantes (tabagismo, estilo de vida sedentário, trauma, obesidade, consumo de sal,

imobilidade), conhecimento deficiente do processo da doença (diabete, hiperlipidemia), diabete melito, hipertensão, estilo de vida sedentário e tabagismo⁴.

Essas modificações são o produto da constante atualização da classificação de diagnósticos da NANDA-I e advêm de pesquisas desenvolvidas por enfermeiros estudiosos do assunto. Alguns autores têm contribuído para o desenvolvimento do diagnóstico PTPI.

Tucker³⁴, em 1990, distribuiu 200 questionários para enfermeiros especialistas de três hospitais americanos e avaliou todas as CD aprovadas pela NANDA, naquela época. As CD consideradas mais importantes para o diagnóstico foram o aparecimento de cianose quando o membro inferior estava pendente, a diminuição dos pulsos periféricos e a temperatura fria da pele das extremidades inferiores. Gangrena, cicatrização retardada, palidez da pele à elevação dos membros inferiores (MMII) que não retorna ao baixá-los, claudicação, pressão arterial alterada nas extremidades, brilho da pele e diminuição de pelos foram tidas como CD menores. Entretanto, esses resultados devem ser avaliados com cautela, pois os enfermeiros selecionados não eram, necessariamente, especialistas na área de investigação e apenas 49% dos questionários enviados foram respondidos.

Bersusa e Cianciarullo³⁵ validaram clinicamente o *diagnóstico de enfermagem* alteração da perfusão tissular periférica em pacientes com vasculopatia de MMII, incluindo doenças arteriais e venosas, totalizando 100 membros inferiores. As CD verificadas com maior frequência foram enchimento capilar lento (96%), diminuição ou ausência de pelos (93%),

coloração da pele anormal (92%), pele hipotérmica (84%), teste de Buerger positivo (81%), unhas anormais (77%) e claudicação (71%).

Em estudo desenvolvido pelo nosso grupo, e já citado anteriormente, observou-se associação estatisticamente significativa entre quatro CD do diagnóstico PTPI (pulsos periféricos diminuídos ou ausentes, sobrecarga de ventrículo esquerdo observada no eletrocardiograma, turgor da pele diminuído e claudicação intermitente) e a alteração das propriedades funcionais das artérias³⁰.

O diagnóstico PTPI, portanto, foi validado em pacientes com miocardiopatia hipertensiva e com vasculopatia dos MMII, incluindo as doenças arterial e venosa conjuntamente. Em relação às doenças vasculares, no entanto, é possível que a manifestação do *diagnóstico de enfermagem* seja específica para cada fator relacionado separadamente, isto é, as manifestações podem ser diferentes se a causa da PTPI for a doença arterial ou a doença venosa. Nesta tese, optou-se por estudar o *diagnóstico de enfermagem* PTPI em pacientes com DAOMI sintomática.

1.3. Doença arterial obstrutiva periférica dos MMII

A doença arterial periférica compreende um largo espectro de afecções do sistema arterial, que levam à progressiva estenose ou oclusão, ou dilatação aneurismática da aorta e de seus ramos, com exceção das artérias coronárias. Há certa confusão com a utilização dessa nomenclatura,

pois as doenças da carótida podem ser incluídas nessa definição. Por isso, para designar especificamente a doença arterial dos MMII, recentemente tem sido sugerida a utilização do termo *doença arterial obstrutiva periférica dos MMII*^{36,37}.

A DAOMI é bastante prevalente na população, em especial, nos indivíduos acima dos 70 anos³⁸. Embora muitos processos fisiopatológicos possam contribuir para o surgimento da doença, a aterosclerose é sua principal causa. Assim, a epidemiologia e as consequências clínicas da DAOMI estão fortemente associadas com os fatores de risco clássicos da aterosclerose, isto é, idade, sexo, diabete, tabagismo, hipertensão e hiperlipidemia. Outros fatores de risco, considerados como não tradicionais, foram evidenciados em pacientes com DAOMI. Dentre eles, destacam-se a raça negra, a síndrome metabólica e a inflamação, expressa por elevação dos níveis séricos de proteína C reativa (PCR), interleucina 6 e fibrinogênio³⁶⁻⁴⁵.

Sugere-se que a presença dos fatores de risco tradicionais e não tradicionais, bem como sua associação, confere pior prognóstico cardiovascular para pacientes com DAOMI, o que pode ser evidenciado pela maior ocorrência de alterações vasculares em outros territórios nesses pacientes, como o aumento da espessura íntima-média, maior número de placas na carótida e o aumento do diâmetro da aorta abdominal⁴⁶⁻⁴⁸.

A DAOMI pode ser assintomática ou sintomática. A claudicação intermitente é o sintoma mais comum e é descrito como fadiga, desconforto, câimbra, paralisia, aperto ou dor em um grupo muscular específico dos MMII

durante o esforço e que são aliviados pelo repouso subsequente^{36,38,39,49}. A claudicação intermitente resulta da estenose arterial e consequente desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio e nutrientes para a musculatura esquelética^{36,39,50}. Dessa forma, em situação de repouso, indivíduos com claudicação possuem adequado fluxo de sangue para os MMII, por isso não apresentam o sintoma. Entretanto, esse fluxo torna-se inadequado para suprir as necessidades metabólicas durante o exercício (ou esforço), diante de demanda muscular local aumentada^{36,39,50}.

A prevalência de claudicação intermitente pode variar, em geral, de 0,8% a 2,5% na população^{40,46,49,51,52}, podendo chegar até 7,1% em indivíduos acima dos 55 anos^{39,48}. Contudo, em estudo recente observou-se tendência de redução de sua incidência nas décadas de 1980 e 1990⁵³. Os indivíduos com claudicação também apresentam maior risco relativo de óbito por causas cardiovasculares do que aqueles assintomáticos ou sem o diagnóstico de DAOMI^{46,48,51}. Além disso, as pessoas que desenvolvem este sintoma têm redução da expectativa de vida, do *status* funcional dos MMII e da qualidade de vida^{39,50,54,55}.

Entretanto, 75% dos indivíduos com claudicação intermitente não são diagnosticados^{39,50}, o que pode ser justificado pela natureza subjetiva do diagnóstico do sintoma. O diagnóstico de claudicação intermitente depende da verbalização da queixa pelo indivíduo acometido. Além disso, como o sintoma tende a surgir em pessoas com faixa etária mais elevada, muitas vezes é atribuído ao processo natural de envelhecimento e não é relatado ao

profissional da saúde. Em outros casos, os indivíduos apresentam outra forma de dor que não o sintoma clássico de claudicação^{38,39,49,50}.

Paralelamente às dificuldades em identificar a claudicação intermitente, estima-se que dentre os pacientes com DAOMI apenas 6% a 9% sejam sintomáticos^{46,56}. Assim, sugere-se que outros dados do exame físico, bem como métodos complementares, sejam utilizados para o rastreamento inicial da DAOMI, compondo as investigações clínica, fisiológica e anatômica^{36,37,49,50,57,58}.

Investigação clínica

A investigação acurada da história clínica inclui a identificação da claudicação intermitente e das formas não clássicas da manifestação desse sintoma^{39,50,58}. Para tanto, existem questionários de avaliação que podem ser utilizados. Recentemente, no Brasil, foi validada a tradução para o português do questionário de Edimburgo⁵⁹. Ademais, o levantamento dos fatores de risco pode ser útil^{39,50,58}.

É importante salientar que a intensidade do sintoma depende do número de territórios arteriais afetados e da presença e extensão da circulação colateral, embora também haja influência da adaptação das massas musculares envolvidas e da utilização de grupos musculares não isquêmicos⁵⁰.

Na prática clínica, a gravidade da isquemia pode ser classificada em estágios (Fontaine), ou em graus e categorias (Rutherford), considerando a intensidade do sintoma e a existência de lesões tróficas (Quadro 2)^{36,39,50}.

Quadro 2. Classificação da doença arterial periférica: estágios de Fontaine e graus e categorias de Rutherford

Fontaine		Rutherford		
Estágio	Quadro Clínico	Grau	Categoria	Quadro Clínico
I	Assintomático	0	0	Assintomático
Ila	Claudicação leve	I	1	Claudicação leve
Ilb	Claudicação moderada a grave	I	2	Claudicação moderada
		I	3	Claudicação grave
III	Dor em repouso	II	4	Dor em repouso
		III	5	Perda tecidual pequena
IV	Ulceração ou gangrena	IV	6	Perda tecidual grande

Fonte: Hirsch AT et al. Disponível em: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/pad/index.pdf>³⁶.

Quanto à localização da lesão arterial, é conhecida a correlação entre o grupo muscular afetado e o território arterial comprometido. Quando o sintoma acomete o glúteo, os músculos da coxa e/ou há relato de impotência sexual (síndrome de Leriche), é provável que a zona de lesão seja aortoilíaca. Quando o sintoma é referido na região da panturrilha, com ou sem claudicação plantar, o leito arterial acometido é o femoropoplíteo. Por fim, quando há apenas claudicação plantar, a zona de comprometimento restringe-se ao leito infrapoplíteo^{39,49,50,58}.

Além da história clínica, o exame físico vascular também fornece informações relevantes, por meio da avaliação da coloração e da temperatura da pele, das alterações tróficas, da diminuição ou ausência de pulsos nas artérias periféricas, da presença de frêmitos e sopros arteriais, e de edema, dentre outros^{49,50,52,58,60,61}.

Em recente revisão sistemática, demonstrou-se que a presença de sopros arteriais e a alteração na amplitude dos pulsos periféricos aumentam o risco relativo de DAOMI em pacientes assintomáticos. Contudo, sabe-se que os pulsos pediosos e tibiais posteriores podem estar ausentes em indivíduos considerados saudáveis⁶⁰. Na literatura ainda não há consenso acerca da real contribuição de cada dado proveniente do exame físico para a identificação de pacientes com DAOMI^{38,60-63}. Paralelamente, alguns estudos demonstraram que a avaliação clínica não provê dados suficientes para revelar a extensão da lesão oclusiva, o grau de limitação à atividade física e não permite avaliar e quantificar lesões multissegmentares^{38,60} e, por isso, devem ser associados com outras formas de avaliação.

Investigação fisiológica

A investigação fisiológica compreende a avaliação das medidas de pressão dos MMII de forma comparativa com os membros superiores, isto é, a medida do índice tornozelo-braquial (ITB), e a mensuração das distâncias de marcha⁵⁷.

O ITB é uma ferramenta que tem sido utilizada para determinar a perda global de pressão ao longo do sistema arterial dos MMII, secundária à obstrução. Embora não permita determinar com exatidão a localização da obstrução arterial, é útil para detecção da DAOMI com repercussão hemodinâmica, estratificação da gravidade da doença (tanto assintomática quanto sintomática) e avaliação da capacidade funcional dos pacientes^{50,60,64}.

O ITB é um método simples, objetivo, de baixo custo, não invasivo e reprodutível, que consiste na razão entre a pressão sistólica medida no tornozelo (artérias pediosa e tibial posterior) e a medida nos braços (pressupondo-se ausência de obstrução arterial nos membros superiores). Para tanto, deve-se empregar um detector ultrassônico de fluxo e um manguito de pressão de tamanho adequado^{57,60,64,65}.

Atualmente, o ITB é considerado o método mais eficaz, acurado e prático para detecção da DAOMI^{38,58}. Esse método foi validado comparativamente com a angiografia, para detecção de obstruções vasculares dos MMII. Em condições normais, a pressão arterial sistólica nos tornozelos é igual ou ligeiramente mais elevada do que a dos braços, e a razão entre as pressões arteriais sistólicas do tornozelo e do braço é maior do que 0,90 (ITB > 0,90)⁶⁴.

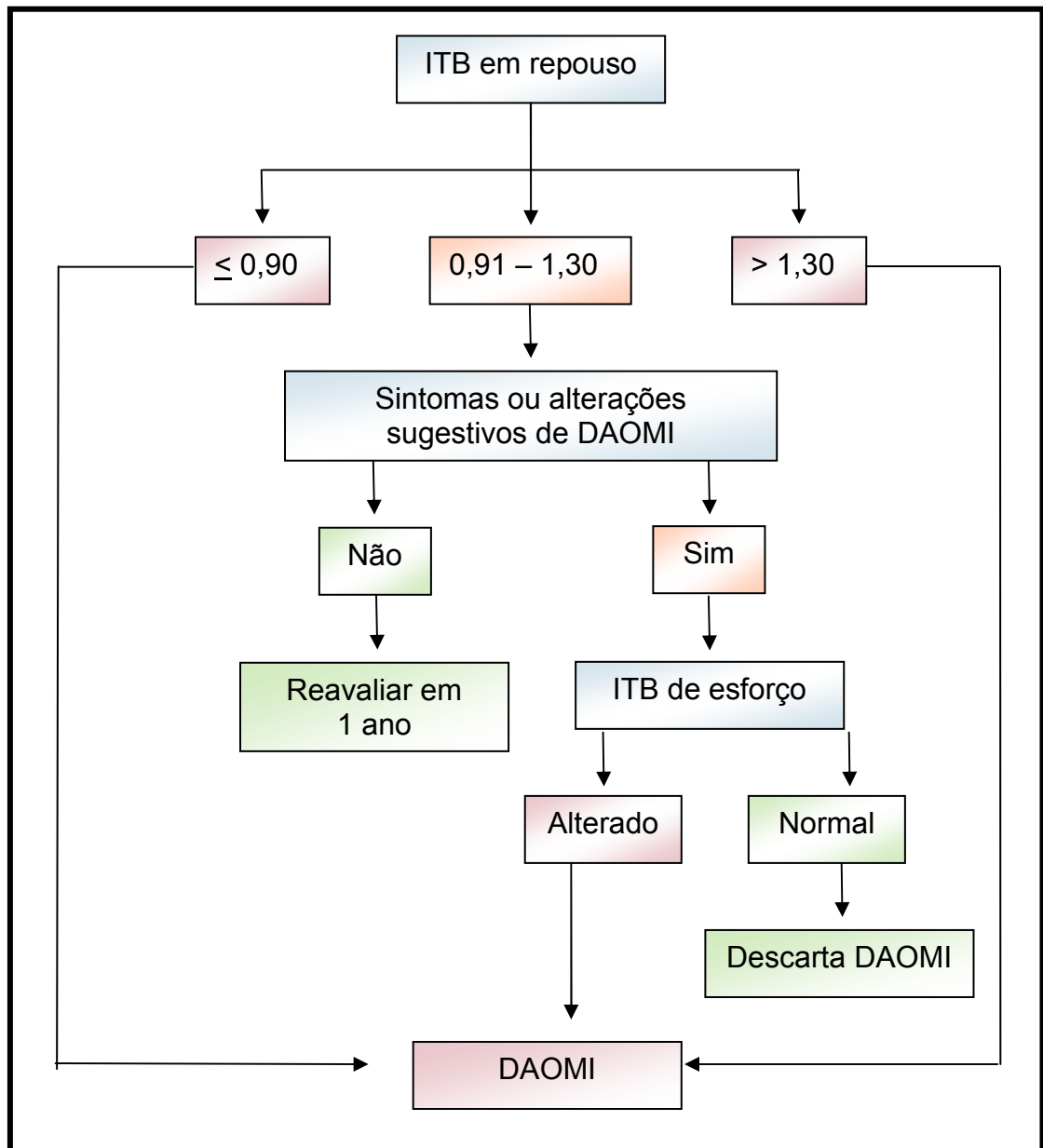
Portanto, quanto menor o valor do ITB, maior tende a ser a gravidade da lesão obstrutiva^{39,49,50,58,64}. A claudicação intermitente é mais comum em pacientes com ITB < 0,80. Níveis de ITB \leq 0,40 estão

relacionados à dor isquêmica em repouso e a ulcerações isquêmicas em MMII^{50,64}.

Reconhecidamente, valores de ITB < 0,90 apresentam alta sensibilidade (79% a 97%) e especificidade (96% a 100%) para identificação de estenoses acima de 50% do leito vascular, independentemente da presença de sintomas. Demonstrou-se, também, que o ITB tem valor preditivo positivo de 90%, valor preditivo negativo de 99% e acurácia de 98%. A acurácia do método, no entanto, se reduz quando as artérias não são compressíveis ou em indivíduos com estenose grave ou total das artérias ilíacas e femorais, mas com circulação colateral eficiente^{36-39,49,50,64}.

Valores de ITB acima de 1,30 são considerados anormais e estão associados com a doença aterosclerótica, na qual há calcificação da camada média e rigidez da parede vascular, o que torna as artérias não compressíveis durante a insuflação do manguito. Essa situação é observada com maior frequência em indivíduos com maior risco cardiovascular, como os diabéticos, os idosos e os portadores de insuficiência renal crônica^{36,39,58,64}.

A Figura 1 sumariza a interpretação clínica dos valores de ITB.



Fonte: Makdisse M, 2004⁶⁴.

Figura 1. Interpretação clínica da medida do ITB

Além do ITB, a investigação fisiológica do paciente com claudicação intermitente inclui as medidas de avaliação da distância de marcha. Este tipo de avaliação é de extrema importância, pois, sabidamente, os dados subjetivos fornecidos pelos pacientes raramente coincidem com as medidas objetivas^{57,66}.

As medidas das distâncias de marcha são úteis para determinar o diagnóstico naqueles indivíduos com ITB normal em repouso, para documentar a magnitude da limitação causada pelo sintoma, para avaliar os resultados do tratamento, para diferenciar claudicação de pseudoclaudicação e para individualizar a prescrição de exercício físico. Existem duas modalidades de teste de marcha: os de esteira e os de pista^{36,57}.

Com relação à determinação da capacidade funcional do indivíduo, atualmente, o teste de caminhada de seis minutos (TC6') tem merecido maior atenção. Há evidências de que esse teste forneça uma medida mais representativa da habilidade de caminhar na vida diária comparativamente à caminhada em esteira. Além disso, em indivíduos idosos, a caminhada em esteira parece suscitar maior resposta de aumento da frequência cardíaca^{36,67,68}. O TC6' é um método que apresenta alta confiabilidade e reprodutibilidade, sendo útil para investigação clínico-funcional de pacientes com claudicação intermitente⁶⁹.

Em geral, duas distâncias são medidas nesses testes: a distância livre de dor, ou seja, a distância percorrida antes do início do sintoma de claudicação, e a distância total percorrida. Na literatura, ambas têm sido

utilizadas para avaliar o grau de prejuízo funcional de pacientes com DAOMI sintomática⁷⁰.

Investigação anatômica

A investigação anatômica inclui métodos não invasivos (ecografia Doppler), pouco invasivos (angiorressonância nuclear magnética) e invasivos (arteriografia)^{36,57}.

Tanto a ecografia Doppler quanto a angiorressonância são exames recomendados para avaliar a localização anatômica e o grau de estenose da artéria. A arteriografia, por sua vez, fornece informações mais detalhadas acerca da anatomia arterial, porém é recomendada imediatamente antes ou durante o procedimento cirúrgico^{36,57}.

Além dos sinais e sintomas que surgem em decorrência da má perfusão tecidual, das alterações hemodinâmicas, do prejuízo da capacidade funcional e da estenose arterial, tem-se relatado que as propriedades funcionais das artérias também podem estar comprometidas em pacientes com aterosclerose. Essas alterações são evidenciadas pela menor resposta de vasodilatação mediada pelo fluxo, característica da disfunção endotelial, e pelo aumento da velocidade de onda de pulso (VOP), que denota o aumento da rigidez da parede arterial.

1.4. Avaliação das propriedades funcionais das artérias

O endotélio é a monocamada de células endoteliais que reveste a face mais interna dos vasos e tem contato direto com o sangue. Sua localização estratégica permite que o endotélio responda a diferentes estímulos, como forças hemodinâmicas e diferentes componentes do sangue, por meio da liberação de substâncias que têm ação autócrina e parácrina^{71,72}.

Em condições normais, essas substâncias bioativas, responsáveis por causar vasoconstrição ou dilatação, estão em equilíbrio, garantindo a homeostase vascular. Dentre as principais substâncias que causam vasoconstrição, destaca-se a endotelina, e dentre aquelas que promovem vasodilatação, o óxido nítrico^{71,72}.

Na disfunção endotelial, no entanto, observa-se a perda desse equilíbrio, predispondo à vasoconstrição, adesão leucocitária, ativação plaquetária, alteração da coagulação, inflamação e aterosclerose. Considera-se que a disfunção endotelial seja o evento mais precoce no processo de formação da placa aterosclerótica. É interessante ressaltar que esse fenômeno não ocorre de maneira isolada. Ao contrário, é sistêmico, de modo que alterações do funcionamento do endotélio da circulação coronariana podem ser observadas por alterações do endotélio que reveste os vasos da circulação periférica^{71,72}.

Em recente revisão da literatura, verificou-se forte associação entre disfunção endotelial e DAOMI, principalmente em avaliações por meio de

biomarcadores⁷². Quanto à avaliação da reatividade vascular (vasodilatação dependente e independente do endotélio), há evidências de que pacientes portadores de DAOMI podem apresentar disfunção global do vaso, demonstrada pela menor dilatação mediada pelo fluxo (vasodilatação dependente do endotélio), bem como pela menor dilatação induzida pela administração de nitroglicerina (vasodilatação independente do endotélio)⁷³.

No que se refere à associação entre a gravidade da DAOMI e a disfunção endotelial, os resultados ainda são controversos, em especial quando a gravidade da doença é avaliada pelo ITB e não pela angiografia⁷².

Outro método que tem sido empregado para avaliar as propriedades funcionais das artérias é a VOP, que é a medida da velocidade de propagação da onda de pulso ao longo da árvore arterial⁷⁴. É uma medida simples, não invasiva e reproduzível para avaliar a rigidez arterial⁷⁵⁻⁷⁷.

A rigidez arterial é determinada pela função vascular, como o tônus do músculo liso, e pelo conteúdo de colágeno e elastina que compõem a estrutura da parede dos vasos. Adicionalmente, a rigidez arterial mantém relação diretamente proporcional à pressão arterial e inversamente proporcional à distensibilidade das artérias⁷⁵.

O aumento da rigidez arterial tem sido associado com diversos fatores de risco cardiovasculares, tais como tabagismo, hipertensão, obesidade, síndrome metabólica, diabete, hipercolesterolemia e inflamação. De maneira semelhante, tem sido observada, também, a associação entre o aumento da rigidez arterial, a presença de lesões de órgãos-alvo, como coração e rins^{76,77}, e a ocorrência de eventos cardio e cerebrovasculares, e

de mortalidade^{78,79}. Há poucos estudos que avaliam a VOP em pacientes com DAOMI e seus resultados ainda são inconclusivos⁷⁴.

Diante do exposto, é evidente que, apesar da importância do *diagnóstico de enfermagem* PTPI, os estudos para a validação de suas CD são escassos, sendo que nenhum estudo de validação em pacientes com DAOMI sintomática (estágio II de Fontaine) foi identificado em levantamento bibliográfico até o momento.

Assim, é necessária a validação clínica das CD do diagnóstico PTPI nesse grupo de pacientes. Além disso, considerando ser a claudicação intermitente o principal sintoma da DAOMI, porém sem ser apresentado por grande parte dos pacientes, é fundamental determinar a relevância das demais evidências utilizadas para identificar esse *diagnóstico de enfermagem*, bem como verificar se há um agrupamento de CD que indique fortemente o diagnóstico PTPI nesses pacientes.

2 OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

- Validar características definidoras, previamente selecionadas, do *diagnóstico de enfermagem* PTPI em pacientes com DAOMI sintomática, e verificar sua importância na determinação desse *diagnóstico de enfermagem*.

2.2. Objetivos específicos

- Verificar se há associação entre:
 - as características definidoras do *diagnóstico de enfermagem* PTPI e a avaliação da capacidade funcional dos indivíduos (teste de caminhada de seis minutos);
 - as características definidoras do *diagnóstico de enfermagem* PTPI e as propriedades funcionais das artérias (velocidade de onda de pulso e reatividade vascular);

- o grau de prejuízo da circulação periférica, avaliada por meio do ITB, a capacidade funcional e as propriedades funcionais das artérias.

- Verificar a sensibilidade e a especificidade das características definidoras, da avaliação das propriedades funcionais das artérias e da capacidade funcional dos indivíduos em relação ao diagnóstico de enfermagem PTPI na população do estudo.

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. Delineamento do estudo

Trata-se de estudo transversal, descritivo, exploratório, correlacional, com abordagem quantitativa.

3.2. Local do estudo

O estudo foi realizado no Laboratório de Investigação Clínica da Unidade de Hipertensão do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), que dispunha de toda a infraestrutura necessária para a realização dos procedimentos de coleta de dados.

3.3. Período de coleta de dados

Os dados foram coletados de novembro de 2007 a julho de 2009.

3.4. Casuística

Os pacientes com DAOMI sintomática foram triados pela pesquisadora principal ou por uma auxiliar de pesquisa, devidamente treinada, no Ambulatório de Claudicação da Disciplina de Cirurgia Vascular e Endovascular do HCFMUSP, que é coordenado pelo Prof. Dr. Nelson Wolosker.

A pré-seleção ocorria no mesmo dia da consulta médica no referido ambulatório, por intermédio da pesquisa dos prontuários, para identificação dos pacientes potencialmente elegíveis para o estudo (Quadro 3). Foram pré-selecionados somente os pacientes com diagnóstico médico de claudicação intermitente, confirmado de acordo com o protocolo clínico utilizado na rotina do grupo.

Os pacientes potencialmente elegíveis eram encaminhados a um dos consultórios, onde a investigadora principal ou a auxiliar de pesquisa explicava os objetivos do estudo e os procedimentos de coleta de dados e os convidava a participar do protocolo.

Para incluir somente aqueles que mantivessem o sintoma de claudicação, uma vez que todos estavam em tratamento clínico, eram feitas as seguintes perguntas: 1) “O(a) senhor(a) sente dor ou desconforto nas pernas quando caminha no plano (ritmo normal ou rápido) ou sobe ladeira?”; e 2) “O que acontece com a dor ou desconforto quando o(a) senhor(a) para de andar?”. Continuaram potencialmente elegíveis para o estudo os

pacientes que responderam afirmativamente à pergunta um, e que a dor ou o desconforto melhorava após cessar a caminhada”.

Dessa forma, de um total de 320 prontuários revisados, foram pré-selecionados 98 pacientes e, destes, 82 foram incluídos no estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Esses pacientes compuseram o grupo A.

Considerando a definição de PTPI, assumiu-se que os pacientes com claudicação intermitente e $ITB \leq 0,90$ tinham esse *diagnóstico de enfermagem*.

O grupo-controle foi constituído de indivíduos sem DAOMI, pareados para sexo, idade e IMC (índice de massa corpórea). Esses indivíduos pertenciam a diferentes grupos da terceira idade, dos quais foram recrutados. Todos possuíam avaliação médica que atestasse sua saúde. Deste modo, foram considerados saudáveis para a faixa etária.

A partir da identificação dos indivíduos sem DAOMI potencialmente elegíveis (Quadro 3), a pesquisadora principal, por contato telefônico, explicava-lhes os objetivos do estudo e os procedimentos de coleta de dados e os convidava a participar do protocolo.

Para incluir somente indivíduos considerados saudáveis para a faixa etária e sem claudicação intermitente, perguntava-se: “O(a) senhor(a) sente dor ou desconforto nas pernas quando caminha no plano (ritmo normal ou rápido) ou sobe ladeira?”. Para continuarem potencialmente elegíveis, a resposta deveria ser negativa.

Dessa forma, 22 indivíduos sem claudicação intermitente foram incluídos no estudo e assinaram o TCLE, os quais compuseram o grupo B.

Quadro 3. Critérios de inclusão e exclusão para os participantes do estudo

	Grupo A	Grupo B
Critérios de inclusão	Diagnóstico de DAOMI sintomática (estágio II de Fontaine)	Ausência de DAOMI sintomática ou não
	ITB \leq 0,90*	ITB $>$ 0,90 e $<$ 1,30*
	Idade $>$ 40 anos	
	Aceitação de participar do estudo com assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	
Critérios de exclusão	IMC $>$ 40 kg/m ²	
	Doenças infecciosas ativas, doenças hepáticas, fibrilação atrial e insuficiência renal aguda ou dialítica	
	Ocorrência de eventos cardíacos e cerebrovasculares há menos de três meses	
	Angioplastia ou cirurgia de grande porte há menos de seis meses	
	Neoplasia com diagnóstico prévio, em atividade	
	Isquemia crítica em MMII há menos de três meses	
	Úlceras de pele	
	Amputações de membros inferiores, em qualquer nível	
	Incapacidade para deambular sem auxílio	
	Contraindicação ao uso de nitrato	
	Alterações cognitivas que dificultassem a compreensão ou comunicação	

* O ITB foi obtido apenas no dia da coleta de dados, não fazendo parte da pré-seleção dos pacientes.

A Figura 2 esquematiza o fluxograma de inclusão dos participantes no estudo.

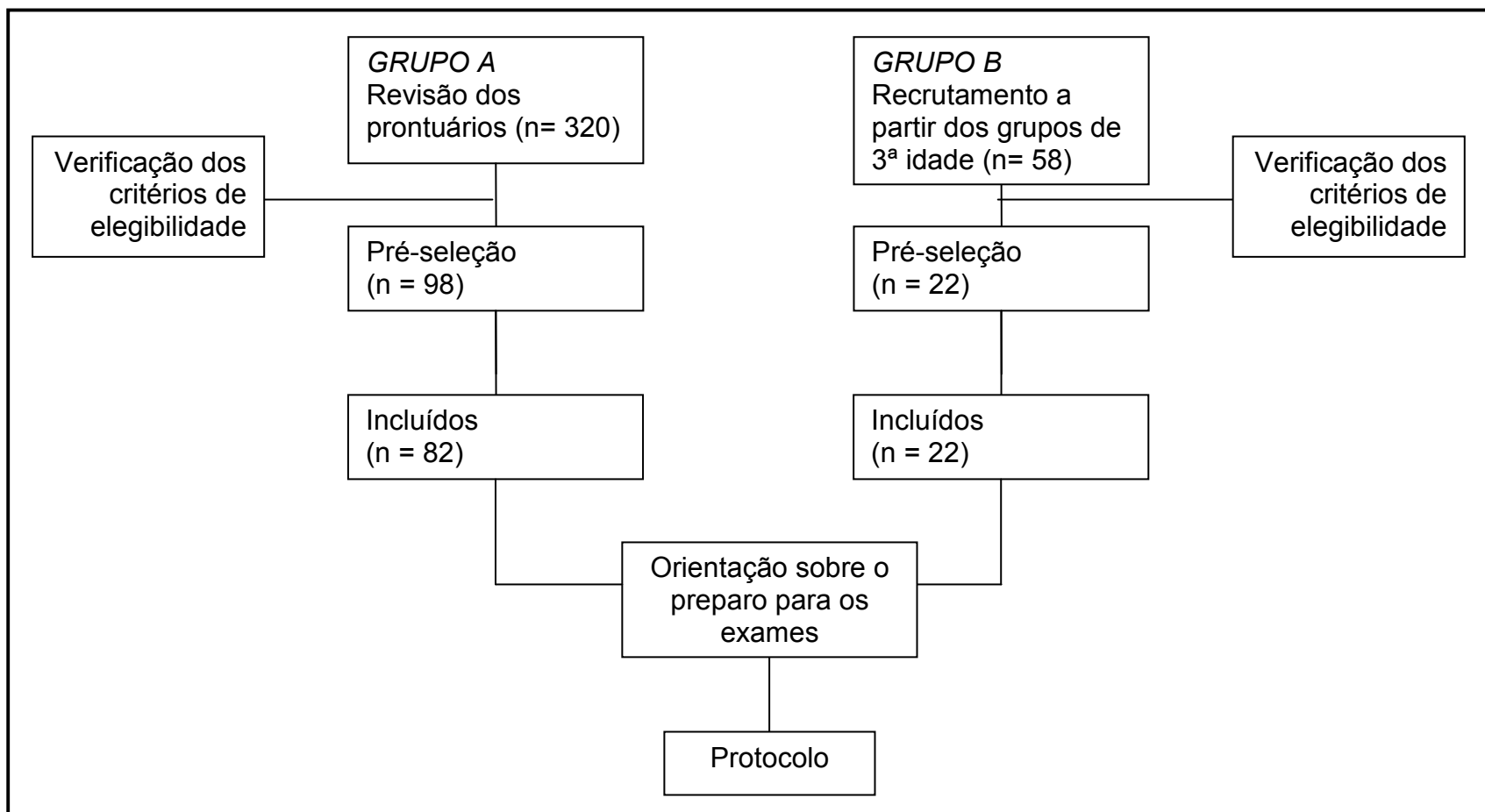


Figura 2. Fluxograma de inclusão dos participantes no estudo

3.5. Aspectos éticos

A realização deste estudo seguiu os preceitos estabelecidos pela Resolução CNS 196/96⁸⁰.

O projeto de pesquisa e o TCLE (anexo A) foram apreciados e aprovados pela Comissão para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP (projeto de pesquisa 006/05). O TCLE foi apresentado, lido e explicado a todos os participantes que concordaram em participar desta pesquisa, obtendo-se sua assinatura.

3.6. Coleta de dados

3.6.1. Instrumento de coleta de dados

Para a coleta de dados, foi construído um instrumento específico, dividido em cinco partes (anexo B).

A primeira parte continha os dados de identificação e sociodemográficos, diagnósticos médicos, intervenções cirúrgicas realizadas previamente e outros antecedentes pessoais. À exceção dos dados de identificação, os demais visavam ao rastreamento de fatores de risco para DAOMI (idade, sexo, raça, comorbidades, tabagismo, uso de bebidas alcoólicas e sedentarismo), de outras formas de manifestação da aterosclerose (doença arterial coronariana), à investigação de complicações

decorrentes de tais situações clínicas (agudização da doença vascular, infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e necessidade de revascularização do miocárdio ou dos MMII) e de situações que pudessem interferir nos resultados dos exames que seriam realizados (infecção ativa, doenças hepática, renal e pulmonar).

A segunda parte era composta de resultados de exames laboratoriais realizados há, no máximo, seis meses. Ureia, creatinina, glicemia de jejum, triglicérides e colesterol total e frações foram determinados por métodos convencionais. As dosagens de fibrinogênio (método Clauss) e de PCR (método aglutinação em látex) foram realizadas em subgrupos dos grupos A (n = 28) e B (n = 12).

Os medicamentos prescritos na última consulta médica, e suas respectivas doses, eram registrados na terceira parte do instrumento de coleta de dados.

As partes IV e V correspondiam, respectivamente, às investigações clínica (medidas antropométricas, pressão arterial, frequência cardíaca e ritmo, questionário de Edimburgo e exame físico vascular), fisiológica (medida do ITB e TC6') e à avaliação das propriedades funcionais das artérias (VOP e reatividade vascular).

3.6.2. Sequência do protocolo

No momento da inclusão no protocolo, todos os participantes foram orientados a se abster de tabaco e álcool 48 horas antes da realização dos exames, a suspender os medicamentos, a não ingerir cafeína e chocolate no dia da coleta de dados, e a iniciar jejum cinco horas antes do começo do protocolo.

No dia anterior à coleta de dados, a investigadora principal fazia contato telefônico para confirmação do agendamento, revisão dos critérios de elegibilidade e para verificar se havia dúvidas sobre o preparo orientado.

Todas as avaliações foram realizadas pela investigadora principal, em uma sala com temperatura controlada (entre 20°C e 25°C) e luminosidade adequada, no mesmo dia e no período da tarde.

Os procedimentos de coleta de dados seguiram uma sequência preestabelecida, respeitando-se o intervalo de tempo necessário entre as manobras para o retorno às condições basais. A seguir, diagrama contendo a sequência dos procedimentos de avaliação utilizados neste estudo (Figura 3).

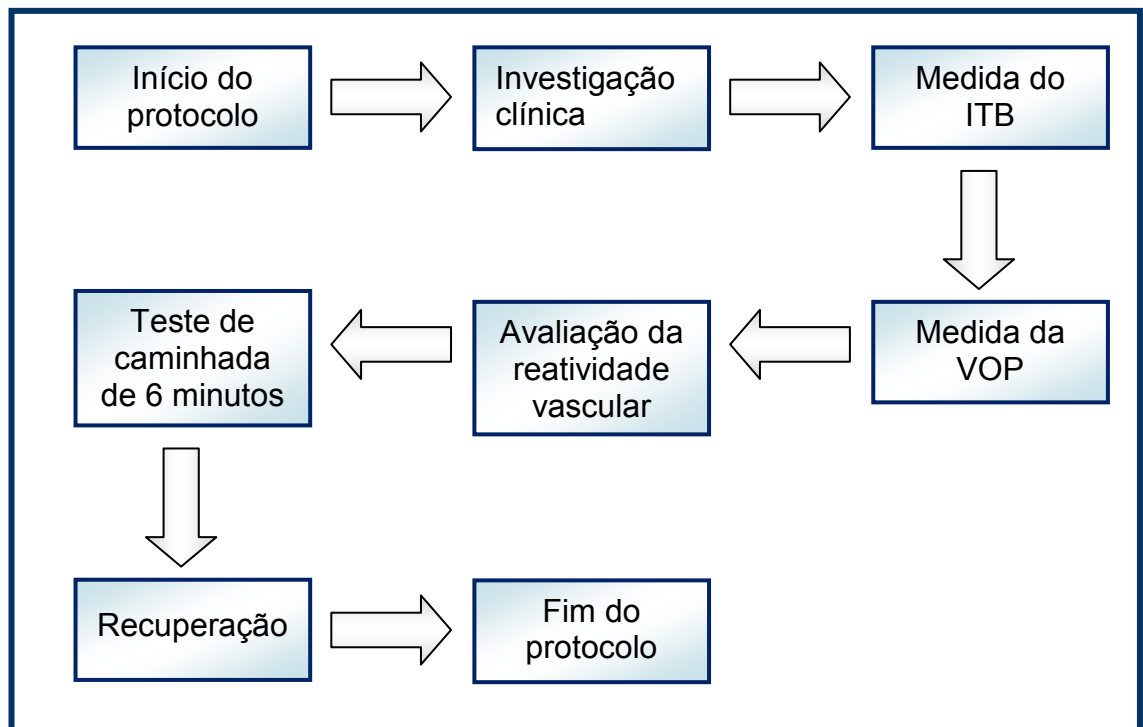


Figura 3. Sequência dos procedimentos de avaliação utilizados no estudo

Início do protocolo

No início do protocolo, foram obtidas as medidas antropométricas (peso e altura), com uma balança eletrônica (*Personal, Filizola, SP, Brasil*), devidamente calibrada, e uma régua acoplada à balança. Esses dados foram usados para o cálculo do IMC. Esse índice é calculado pela razão entre o peso, em quilogramas, e o quadrado da altura, em metros (peso / altura²) e indica o grau de eutrofia do paciente. Esse dado foi interpretado de acordo com o preconizado pela Organização Mundial de Saúde⁸¹.

O participante era, então, encaminhado para uma das salas onde se realizavam os demais procedimentos de coleta de dados. Nesse momento, completava-se o preenchimento da parte I do instrumento de coleta de dados com as informações que não haviam sido coletadas durante a pré-seleção.

Procedia-se, a seguir, à investigação clínica.

Investigação clínica

A investigação clínica consistiu na identificação do sintoma de claudicação, na realização da medida da pressão arterial, frequência cardíaca e ritmo, e do exame físico vascular dos MMII.

- **Identificação do sintoma de claudicação**

A confirmação (grupo A) ou ausência (grupo B) do sintoma de claudicação intermitente foi obtida durante a pré-seleção dos participantes. As perguntas elaboradas para tal foram baseadas no questionário de claudicação intermitente da Organização Mundial de Saúde⁸².

Recentemente, no entanto, o questionário de Edimburgo foi traduzido, adaptado e validado para a língua portuguesa⁵⁹. Esse questionário é composto de seis perguntas (anexo B), que avaliam: (1) a presença de dor ou desconforto durante a deambulação, (2 e 3) quais as situações que suscitam o aparecimento da dor ou desconforto, (4) o que acontece com esses sintomas quando o paciente para a caminhada, (5)

quanto tempo decorre entre a interrupção da caminhada até o alívio da dor ou do desconforto e, finalmente, (6) quais as regiões dos MMII afetadas pelos sintomas.

A validação desse questionário para a língua portuguesa apresentou níveis satisfatórios de sensibilidade (85%) e especificidade (93%), com valor preditivo positivo de 80%, valor preditivo negativo de 95% e acurácia de 91%. Na versão traduzida e adaptada para o português, não houve diferença no desempenho entre idosos (> 65 anos) e não idosos. A partir da publicação da validação para a língua portuguesa, o questionário foi aplicado prospectivamente a todos os pacientes e, retroativamente, àqueles que já haviam feito as avaliações do protocolo⁵⁹.

O sintoma típico de claudicação foi identificado quando as respostas às perguntas 1 e 3 foram “sim”, à pergunta 2 “não”, à pergunta 5 “geralmente desaparece em 10 minutos ou menos” e à pergunta 6 “panturrilha” e/ou “coxa” e/ou “região glútea”, independentemente de terem sido assinalados outros locais. Os participantes classificados como não claudicantes foram aqueles que responderam “não” à pergunta 1⁵⁹.

- **Medida da pressão arterial, frequência cardíaca e ritmo**

Após a aplicação do questionário de Edimburgo, o participante era colocado na posição supina e permanecia em repouso por cinco a dez minutos.

Depois do período de repouso, aferiam-se a pressão arterial e a frequência cardíaca com um aparelho eletrônico (*Omron HEM 741C, Omron*

Healthcare Inc., China). Foram obtidas duas medidas consecutivas, com intervalo de um minuto entre as aferições. Considerou-se válida, sempre, a segunda medida. O ritmo cardíaco foi determinado pela palpação bidigital da artéria radial, durante um minuto, e foi classificado como rítmico ou arrítmico.

- **Exame físico vascular dos MMII**

Em seguida, realizava-se o exame físico vascular dos MMII. Foram selecionadas para a avaliação dez CD, com base nos estudos desenvolvidos por Bersusa⁸³ e pelo nosso grupo³³: (1) diminuição da amplitude ou ausência dos pulsos periféricos; (2) presença de sopro nas artérias femorais; (3) temperatura e (4) coloração da pele alteradas, (5) diminuição do turgor da pele; (6) diminuição dos pelos; (7) alteração das unhas; (8) tempo de enchimento capilar maior que três segundos; presença de (9) edema e (10) brilho na pele.

As definições operacionais dessas CD foram estabelecidas utilizando-se como referenciais a literatura médica e de enfermagem pertinente ao tema, bem como as dissertações de mestrado de Bersusa⁸³ e de Silva³³ (Quadro 4). A validação de conteúdo dessas CD havia sido feita previamente³³.

Quadro 4. Definições operacionais das características definidoras do diagnóstico perfusão tissular periférica ineficaz avaliadas neste estudo

Características Definidoras	Definições Operacionais
Claudicação intermitente	Deve-se perguntar ao paciente sobre a presença de dor nos MMII que surge durante a deambulação. A utilização de questionários específicos é útil para esta investigação ⁸⁴⁻⁸⁶ .
Dor em repouso	Pergunta-se ao paciente sobre a ocorrência de dor isquêmica não desencadeada pela deambulação ⁸⁴⁻⁸⁶ .
Diminuição ou ausência dos pulsos arteriais periféricos	A presença dos pulsos arteriais periféricos deve ser investigada por palpação bi ou tridigital das artérias femorais, poplíteas, tibiais posteriores e pediosas. Os pulsos podem ser classificados como ausentes (0), filiformes (1) ou cheios (2) ⁶⁰ .
Presença de sopro nas artérias femorais	Sopros nas artérias femorais devem ser avaliados por ausculta nos locais anatômicos específicos ⁶⁰ . Pode-se utilizar a campânula ou o diafragma do estetoscópio.
Alteração da temperatura da pele	A temperatura da pele deve ser avaliada por meio da palpação dos MMII com o dorso das mãos do avaliador, procedendo-se à comparação dos dois membros. A temperatura da pele de uma das pernas pode estar igual, mais fria ou mais quente do que a outra ^{60,84,85} .
Alteração da coloração da pele	A coloração da pele é avaliada por inspeção dos MMII. Pode ser normal, pálida, hiperemiada, cianótica ou acastanhada ^{60,84,85} .
Diminuição do turgor da pele	O turgor da pele deve ser avaliado pela compressão bidigital do tecido subcutâneo de cada membro inferior. O rápido retorno do tecido à posição inicial indica que o turgor está preservado ⁸⁷ .
Diminuição de pelos	A distribuição dos pelos nos MMII deve ser avaliada por inspeção. Deve-se considerar a distribuição normal de acordo com sexo e idade. Para mulheres, perguntar sobre depilação. Caso os pelos estejam reduzidos, deve-se avaliar se o local sofre atrito de roupas ^{60,84,85,88} .
Alteração das unhas	As unhas são avaliadas pela inspeção. Podem ser normais ou se apresentar espessas, disformes e com hiperqueratose (onicogripose) ou atróficas, estriadas e quebradiças (onicorrexe) ^{60,84,85,88} .

continua

Quadro 4. Definições operacionais das características definidoras do diagnóstico perfusão tissular periférica ineficaz avaliadas neste estudo. (conclusão)

Tempo de enchimento capilar > 3 segundos	Para avaliação do tempo de enchimento capilar, faz-se compressão digital de um dos dedos do paciente durante cinco segundos e observa-se a ocorrência de palidez no local. Em seguida, solta-se o dedo e cronometra-se o tempo despendido até o retorno da coloração inicial da pele. Considera-se alterado se esse tempo exceder três segundos ^{85,89} .
Edema	A presença de edema é identificada por palpação digital do tecido subcutâneo, próximo a alguma estrutura óssea, e se observa a formação de cacifo ⁸⁴ .
Brilho da pele	O brilho da pele é avaliado por inspeção da pele dos MMII e pode estar presente, o que indica uma situação anormal, ou ausente ⁸⁴ .

Investigação fisiológica e avaliação das propriedades funcionais das artérias

Por fim, eram realizados os exames que compreendiam a investigação fisiológica (ITB e TC6') e a avaliação das propriedades funcionais das artérias (VOP, nos segmentos carótida-femoral e carótida-radial, e a avaliação da reatividade vascular). A sequência foi estabelecida de tal modo que as manobras feitas em determinada avaliação não interferissem nas demais.

- **Medida do índice tornozelo-braquial**

Foi obtida cinco minutos após o término do exame físico vascular dos MMII, sendo que o participante permanecia na posição supina. Para tanto, utilizou-se um aparelho de Doppler vascular portátil (DV 610,

Medmega, SP, Brasil), um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e um manguito adequado para a circunferência do braço do paciente.

Tomaram-se, então, as medidas de pressão arterial sistólica, na seguinte sequência: artéria braquial esquerda, artéria pediosa esquerda, artéria tibial posterior esquerda, artéria pediosa direita, artéria tibial posterior direita e artéria braquial direita (Figura 4).

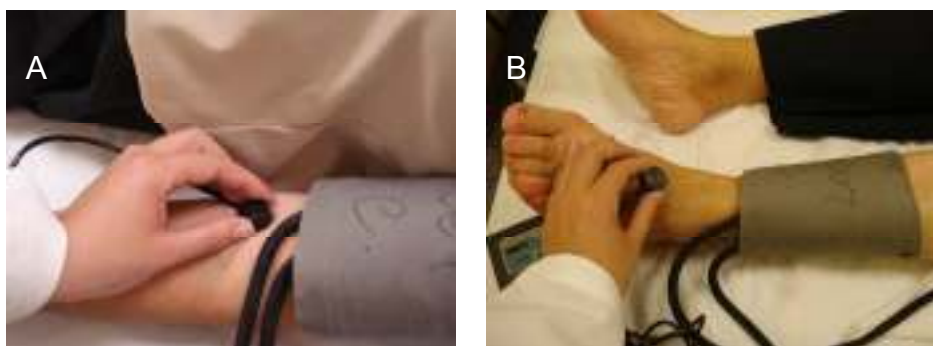


Figura 4. Obtenção da pressão arterial sistólica nas artérias braquial (A) e pediosa (B) com o Doppler vascular portátil

O ITB é a razão entre a pressão no tornozelo e no braço. Para o cálculo, o denominador utilizado foi a maior pressão sistólica detectada nas artérias braquiais (direita ou esquerda); o numerador, para o ITB do membro inferior direito, foi a maior pressão sistólica no tornozelo direito (pediosa ou tibial posterior) e, para o ITB do membro inferior esquerdo, a maior pressão sistólica no tornozelo esquerdo (pediosa ou tibial posterior):

$$\text{ITB direito} = \frac{\text{maior pressão do tornozelo direito}}{\text{maior pressão do braço}}$$

$$\text{ITB esquerdo} = \frac{\text{maior pressão do tornozelo esquerdo}}{\text{maior pressão do braço}}$$

O ITB foi calculado posteriormente à aquisição de todos os dados. Dessa forma, todos os participantes foram submetidos a todas as avaliações propostas neste estudo. Para a análise dos resultados, usou-se o pior valor de ITB obtido (ITB direito ou esquerdo).

A classificação da gravidade da DAOMI foi estabelecida com base nos trabalhos de McDermott e colaboradores e nas diretrizes do American College of Cardiology e da American Heart Association (Quadro 5)^{36,90,91}.

Quadro 5. Classificação da gravidade da DAOMI, segundo o valor do ITB.

Valor do ITB	Grau do prejuízo da circulação periférica
≥ 1,30	Artérias não compressíveis
0,91 - 1,29	Normal
0,70 - 0,90	Leve
0,50 - 0,69	Moderado
< 0,50	Grave

- **Medida da velocidade de onda de pulso**

Obtida cinco minutos após a medida do ITB. Para tanto, o participante permanecia em posição supina.

A VOP foi determinada utilizando-se o *Complior* (Gonesse, France). O sinal da onda de pulso foi obtido colocando-se, simultaneamente, dois sensores mecanográficos sobre os locais em que as artérias carótida, radial e femoral ficam mais superficiais. O choque da onda de pulso deforma as membranas dos sensores mecanográficos, o sinal é transmitido e aparece em tempo real na tela do computador (Figura 5). O aparelho determina, pela tangente à fase ascendente inicial da onda de pulso, o início da onda nos dois locais (carótida e femoral; carótida e radial) e calcula, automaticamente, o tempo transcorrido entre as duas ondas de pulso. A distância percorrida pela onda de pulso foi medida pela superfície corporal entre os dois pontos de aquisição das ondas de pulso. A VOP foi calculada em função da distância e do tempo transcorrido entre as duas ondas de pulso pelo *Complior* (Figura 6).

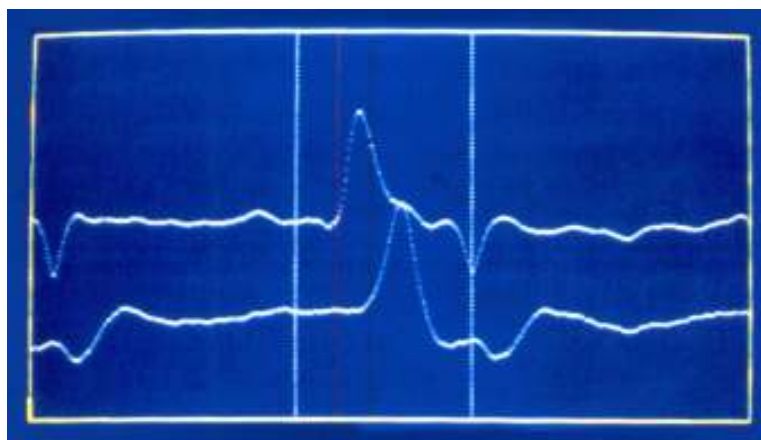
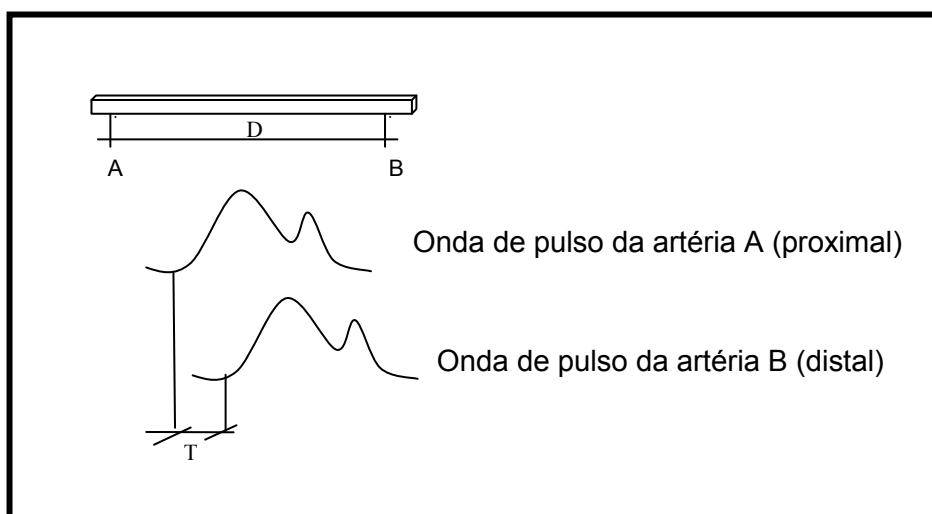


Figura 5. Ondas de pulso obtidas pelo método *Complior*



A = artéria proximal; B = artéria distal; D = distância estimada entre as artérias A e B; T = tempo decorrido para a detecção das ondas de pulso nas artérias A e B.

Fonte: Asmar R. Arterial stiffness and pulse wave velocity: clinical applications. Paris. Elsevier; 1999⁷⁴.

Figura 6. Esquema para cálculo das variáveis utilizadas na determinação da velocidade de onda de pulso.

Tomaram-se 12 medidas da VOP do segmento carótida-femoral (C-F) e, em seguida, 12 medidas da VOP do segmento carótida-radial (C-R). O resultado final da VOP em cada segmento representa a média de, pelo menos, 10 curvas selecionadas pela sua qualidade e nitidez.

- **Avaliação da reatividade vascular**

Para avaliar a reatividade vascular, o participante era transferido de sala e, em seguida, colocado novamente em posição supina. Este protocolo tinha início após 15 minutos de repouso e foi realizado de acordo com as

diretrizes da International Brachial Artery Reactivity Task Force (versão 2002)⁹². Durante todo o exame, o ritmo cardíaco foi monitorado.

A reatividade vascular foi avaliada de forma não invasiva, utilizando-se aparelho de ultrassonografia de alta resolução (*Sequoia Echocardiography System, version 6.0, Acuson, Siemens, Ca, USA*), no modo bidimensional, equipado com transdutor linear multifrequencial de 7 a 12 MHz, e acoplado a um computador especificamente programado para gravar e analisar este tipo de dado.

A artéria braquial esquerda foi acessada e medida em secção longitudinal, logo acima da prega do cotovelo. Apenas em dois pacientes o exame foi realizado no membro superior direito, pois haviam sido submetidos previamente à revascularização do miocárdio, utilizando a artéria radial esquerda como enxerto.

O centro do vaso foi identificado e o Doppler posicionado a 60° em relação a ele. A profundidade e o ganho foram otimizados para identificar o lúmen e a parede do vaso durante cada fase da avaliação.

Essa técnica avalia a variação do diâmetro arterial e do fluxo de sangue mediante estímulos físico e farmacológico. Neste estudo, usaram-se a manobra de hiperemia reativa (HR) como estímulo físico e a administração sublingual, por aerossol, de 0,45 mg de trinitrato (*Nitragin Pumpspray; Herzmittel, Actavis Deutschland*), como estímulo farmacológico. As medidas do diâmetro arterial e do fluxo na artéria braquial foram registradas em condições basais, depois da indução de HR e após a administração do trinitrato.

A manobra de hiperemia reativa promove vasodilatação dependente do endotélio. Para este protocolo, um manguito foi posicionado no antebraço esquerdo do participante (Figura 7), tendo sido insuflado 50 mmHg acima da pressão arterial sistólica e assim permanecendo por cinco minutos. Em seguida, procedia-se à rápida desinsuflação do manguito. Ao promover a desobstrução do fluxo arterial, ocorre hiperemia, com aumento do *shear stress* (*estresse de cisalhamento*) que é sentido pelas células endoteliais. Em resposta, essas células ativam diversos mecanismos que resultam na liberação de óxido nítrico, o qual age na musculatura lisa vascular, promovendo seu relaxamento e consequente dilatação arterial. A dilatação mediada pelo fluxo (DMF) é dependente do óxido nítrico e da integridade funcional do endotélio⁹².



Figura 7. Posicionamento do manguito para realização da manobra de hiperemia reativa.

Após desinsuflar o manguito, o fluxo arterial foi monitorado durante 15 segundos e o diâmetro da artéria braquial, aos 60 e 90 segundos. Todas as imagens foram gravadas em fita VHS para posterior análise.

A administração de trinitrato promove vasodilatação independente do endotélio e foi realizada 15 minutos após a indução de HR. Depois da obtenção de novas medidas basais de fluxo e diâmetro arterial, administrava-se 0,45 mg de trinitrato (*Nitragin Pumpspray; Herzmittel, Actavis Deutschland*), por via sublingual e após cinco minutos procedia-se ao registro da dilatação arterial e do fluxo. O nitrato é um “doador” de óxido nítrico, que age sobre a musculatura lisa vascular, causando vasodilatação independente da integridade do endotélio⁹². Essas medidas também foram registradas em fita VHS, para posterior análise. Ao término do procedimento, aferiu-se novamente a pressão arterial.

As velocidades dos fluxos foram calculadas automaticamente pelo *software* do aparelho de ultrassonografia.

Para análise do diâmetro arterial, foram selecionadas seis imagens de cada fase (basal pré-HR, HR aos 60 e 90 segundos, basal pré-trinitrato, trinitrato) coincidindo com a onda R do eletrocardiograma. O diâmetro da artéria braquial foi medido no corte longitudinal, com a visualização do lúmen-íntima da parede anterior até a parede posterior. Analisou-se a imagem entre a médio-adventícia da parede anterior até a parede posterior, com um *software* que permite medir um segmento da artéria e calcular seu diâmetro médio (Figura 8). As imagens obtidas foram analisadas por dois

observadores independentes, sendo a correlação interobservador igual a 0,92 ($p < 0,01$).

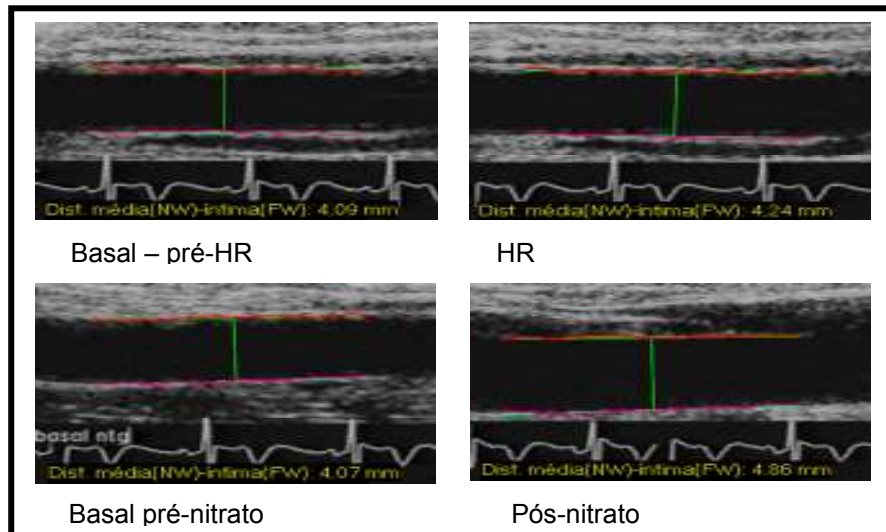


Figura 8. Dilatação da artéria braquial após manobra de hiperemia reativa e após administração do trinitrato por via sublingual

Na amostra avaliada, observou-se que a vasodilatação máxima na manobra de HR ocorria com grande variação ao longo do tempo, isto é, entre os 60 e 90 segundos. Frente a isto, foi necessário determinar se havia diferença entre as médias da DMF calculadas das seguintes formas: (1) com os diâmetros obtidos aos 60 segundos; (2) com os diâmetros obtidos aos 90 segundos; (3) com a média dos diâmetros obtidos aos 60 e 90 segundos; e (4) com o máximo diâmetro obtido entre os 60 e 90 segundos.

Realizando-se comparações múltiplas com ajuste de Bonferroni e adotando-se nível global de significância de 5%, concluiu-se que a média da DMF é maior quando se utilizam os diâmetros máximos obtidos entre os 60

e 90 segundos. Por outro lado, empregando-se um modelo de equações de estimação generalizada com distribuição normal e função de ligação identidade, observou-se que a diferença entre as médias da DMF, comparando-se os grupos A e B, não variava de acordo com o método de cálculo ($p = 0,07$). Em outras palavras, isso significa que, embora a DMF seja maior quando calculada a partir da dilatação máxima, a diferença entre os grupos será observada independentemente do método usado para o cálculo da DMF.

Portanto, para o cálculo da DMF, optou-se por utilizar o diâmetro obtido aos 60 segundos após a desinsuflação do manguito, uma vez que esta forma de cálculo é a preconizada na literatura. A DMF é expressa em porcentagem de mudança do diâmetro da artéria após o estímulo físico, de acordo com a fórmula a seguir:

$$\% \text{ DMF} = \frac{(\text{diâmetro HR} - \text{diâmetro basal HR})}{\text{diâmetro basal HR}} \times 100$$

A porcentagem de dilatação depois de administrado o trinitrato foi calculada pela fórmula seguinte:

$$\% \text{ dilatação pós-nitrato} = \frac{(\text{diâmetro pós-nitrato} - \text{diâmetro pré-nitrato})}{\text{diâmetro pré-nitrato}} \times 100$$

- **Teste de caminhada de seis minutos**

A pressão arterial era aferida previamente e o teste era iniciado apenas se o valor obtido fosse semelhante ao basal. Assim, o TC6' começou, aproximadamente, 20 minutos após o término da avaliação da reatividade vascular.

O participante era orientado sobre o objetivo do teste e a referir todos os sintomas que, porventura, surgissem durante a caminhada. Era orientado, também, a mencionar o início da dor ou desconforto nos MMII; a caminhar, de acordo com sua tolerância, por seis minutos; e sobre ser possível diminuir a velocidade da caminhada ou parar durante o teste, caso fosse necessário.

O teste foi realizado num corredor de 20 metros de comprimento e o tempo era cronometrado. A cada dois minutos, frases de incentivo foram proferidas durante a caminhada.

A caminhada era interrompida toda vez que o indivíduo referisse claudicação, cuja dor não permitisse a manutenção da atividade, porém, sem parar o cronômetro. Quando o indivíduo manifestasse que era possível continuar, a caminhada era reiniciada do ponto onde havia sido interrompida.

Outros motivos para a interrupção definitiva do teste foram: aparecimento de angina, dispneia intensa ou outros sintomas, conforme descrito nas diretrizes da American Thoracic Society⁹³.

Ao término do TC6', a pressão arterial era novamente aferida. Nenhum indivíduo apresentou hipotensão.

Para a análise dos resultados considerou-se a distância total percorrida pelo paciente e a distância percorrida livre de dor.

3.7. Análise estatística

Os dados coletados foram lançados em planilha de Excel[®] e sofreram dupla checagem para verificar se havia erros de digitação. Posteriormente, os dados foram encaminhados para um profissional estatístico e lançados nos *softwares* R 2.9 e SAS 9.1 e submetidos a análises estatísticas descritiva e inferencial.

3.7.1. Variáveis sociodemográficas e clínicas

As variáveis sociodemográficas e clínicas foram analisadas por meio da estatística descritiva e são apresentadas em termos de frequências absoluta, relativa e médias \pm desvio padrão. Para a análise inferencial foram utilizados os testes de Mann-Whitney, exato de Fisher e qui-quadrado para as variáveis contínuas e qualitativas binárias e não binárias, respectivamente^{94,95}.

3.7.2. Associação entre as características definidoras estudadas e as respostas obtidas nas avaliações da capacidade funcional (TC6') e das propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R e reatividade vascular)

Nesta análise foram considerados os dados de todos os participantes do estudo.

Inicialmente, para variáveis que, dada a informação de uma CD, tiveram distribuição normal, foi empregado o teste T de Student⁹⁶. Para variáveis que, dada a informação de uma CD, tiveram distribuição gama, utilizou-se o teste da razão de verossimilhança para variáveis com distribuição gama⁹⁷. E, para as variáveis que, dada a informação de uma CD, não tiveram nem distribuição normal e nem gama, foi usado o teste de Mann Whiteny⁹⁴.

Posteriormente, desenvolveu-se um modelo de regressão linear generalizado tendo as CD como variáveis preditoras e as respostas obtidas nas avaliações da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias como variáveis resposta. As variáveis preditoras foram incluídas uma a uma no modelo de forma semelhante ao método *forward stepwise* e os níveis descritivos foram obtidos a partir do teste da razão de verossimilhança⁹⁸.

A distribuição da variável resposta foi escolhida entre normal e gama a partir de gráficos de probabilidade normal com envelope simulado⁹⁹. Para variáveis com distribuição normal, empregaram-se modelos lineares

generalizados com distribuição normal e função de ligação identidade. Para variáveis com distribuição gama foram utilizados modelos lineares generalizados com distribuição gama e função de ligação logarítmica. Em todos os casos, na presença das variáveis significantes, os gráficos sugeriram que o ajuste obtido era adequado. O nível de significância adotado foi de 5%.

3.7.3. Capacidade das características definidoras estudadas, da avaliação da capacidade funcional (TC6') e da avaliação das propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R e reatividade vascular) em discriminar o diagnóstico de enfermagem PTPI

Nesta análise foram considerados os dados de todos os participantes do estudo.

Inicialmente, analisou-se a associação entre cada uma dessas variáveis, separadamente, e a presença ou ausência do *diagnóstico de enfermagem*. Para as CD, foi utilizado o teste exato de Fisher⁹⁵ e, para as demais variáveis, o modelo de regressão logística binária simples com testes de Wald para obtenção dos níveis descritivos¹⁰⁰.

Posteriormente, as CD e os resultados do TC6', da VOP C-F e C-R e da reatividade vascular foram estudados conjuntamente a partir de um modelo de regressão logística binária múltipla. As variáveis foram selecionadas pelo método *forward stepwise* com teste Escore para inclusão

das variáveis e teste de Wald para a exclusão. O nível de significância empregado para inclusão e exclusão foi de 5%.

Desenvolveram-se dois modelos diferentes. O primeiro incluiu a variável “diminuição ou ausência de algum pulso periférico e sopro na artéria femoral esquerda” e o segundo, as variáveis “turgor diminuído ou tempo de enchimento capilar maior que três segundos ou alteração na coloração da pele ou unhas espessas e disformes” e a variável “distância percorrida sem dor”. Neste último modelo, as variáveis foram selecionadas a partir do modelo *forward stepwise* com teste de Escore para inclusão de variáveis e teste de Wald para exclusão. O nível de significância usado para inclusão e exclusão foi de 5%.

Para ambos os modelos calcularam-se a sensibilidade e a especificidade. Como o primeiro modelo continha apenas uma variável binária, não foi possível obter a curva ROC¹⁰⁰. Para estimar a sensibilidade, calculou-se a proporção de indivíduos com PTPI que foram corretamente identificados pelo modelo como tendo o *diagnóstico de enfermagem*. Para a especificidade, calculou-se a proporção de indivíduos sem PTPI que foram corretamente identificados pelo modelo como não tendo o *diagnóstico de enfermagem*. Nesse modelo, como há apenas uma variável binária, não foi necessário o estudo do resíduo *deviance* e do teste de Hosmer e Lemeshow.

Para o segundo modelo, foi obtida a curva ROC. Segundo Hosmer e Lemeshow¹⁰⁰, áreas sob a curva ROC superiores a 0,8 representam excelente discriminação. O estudo dos resíduos *deviance* para este modelo

evidenciou que todos os pontos estavam no intervalo $[-3;3]$, sugerindo a inexistência de pontos discrepantes. O teste de Hosmer e Lemeshow¹⁰⁰ não rejeitou a hipótese de o modelo obtido ser adequado ($p = 0,98$), de forma que foi considerado bem ajustado.

3.7.4. Associação entre o grau de prejuízo da circulação periférica, verificada pelo ITB e as respostas às avaliações da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias

Para esta análise foram considerados os dados de todos os participantes do estudo, cuja distribuição, de acordo com o grau de prejuízo da circulação periférica, foi dada em frequências absoluta e relativa. Os valores do ITB e das respostas às avaliações da capacidade funcional (TC6') e das propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-F e reatividade vascular) foram descritos em termos de médias \pm desvios padrão.

Assim, os participantes foram divididos em quatro subgrupos de acordo com o grau de prejuízo da circulação periférica (normal, leve, moderado e grave). A comparação das variáveis de capacidade funcional e de avaliação das propriedades funcionais das artérias entre os subgrupos foi realizada por meio do teste de Kruskal-Wallis⁹⁴.

As associações entre as distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor, as medidas da VOP nos segmentos C-F e C-R, a reatividade vascular e o ITB foram avaliadas com diagramas de dispersão. Para a análise inferencial foi utilizada a regressão logística ordinal com chances

proporcionais¹⁰⁰. A análise individual da associação entre cada uma das variáveis preditoras, isto é, as distâncias percorridas no TC6', as VOP nos segmentos C-F e C-R e a reatividade vascular, e a variável resposta (grau de prejuízo da circulação periférica) foi realizada por um modelo de regressão logística ordinal simples. Utilizaram-se testes de Wald para obtenção dos níveis descritivos.

O modelo de regressão logística ordinal com chances proporcionais supõe que a razão de chances entre dois valores da variável resposta é constante para qualquer segmentação. A suposição de chances proporcionais deve ser testada para saber se é razoável no problema em estudo. Para todos os modelos desenvolvidos nesta seção, não se rejeitou a hipótese de que as chances sejam proporcionais.

Depois, as variáveis preditivas foram estudadas conjuntamente por um modelo de regressão logística ordinal múltipla. Neste caso, as variáveis foram selecionadas pelo método *forward stepwise* com teste de Escore para a inclusão de variáveis e teste de Wald para exclusão. O nível de significância empregado para inclusão e exclusão foi de 5%.

Para este último modelo, além do teste de chances proporcionais, avaliou-se a presença de valores discrepantes, com o resíduo *deviance*¹⁰⁰. Para obtenção desses resíduos, o modelo foi segmentado em respostas binárias. Assim, obteve-se um conjunto de resíduos para o modelo com a resposta segmentada em prejuízo moderado ou grave *versus* leve e um outro conjunto para a resposta segmentada em prejuízo grave *versus* moderada ou leve. A análise dos resíduos *deviance* desses modelos

mostrou que todos os pontos estavam entre -3 e 3, sugerindo a inexistência de valores discrepantes. Como não foi rejeitada a hipótese de chances proporcionais pela inexistência de valores discrepantes, pode-se considerar o modelo bem ajustado.

4 RESULTADOS

4. RESULTADOS

Foram incluídos no estudo 82 pacientes (grupo A) e 22 indivíduos controle (grupo B). Destes, 17 foram excluídos do grupo A e cinco do grupo B, conforme demonstrado na Figura 9. Assim, permaneceram 65 pacientes com PTPI no grupo A, e 17 indivíduos sem PTPI no grupo B, resultando na avaliação final 82 participantes.

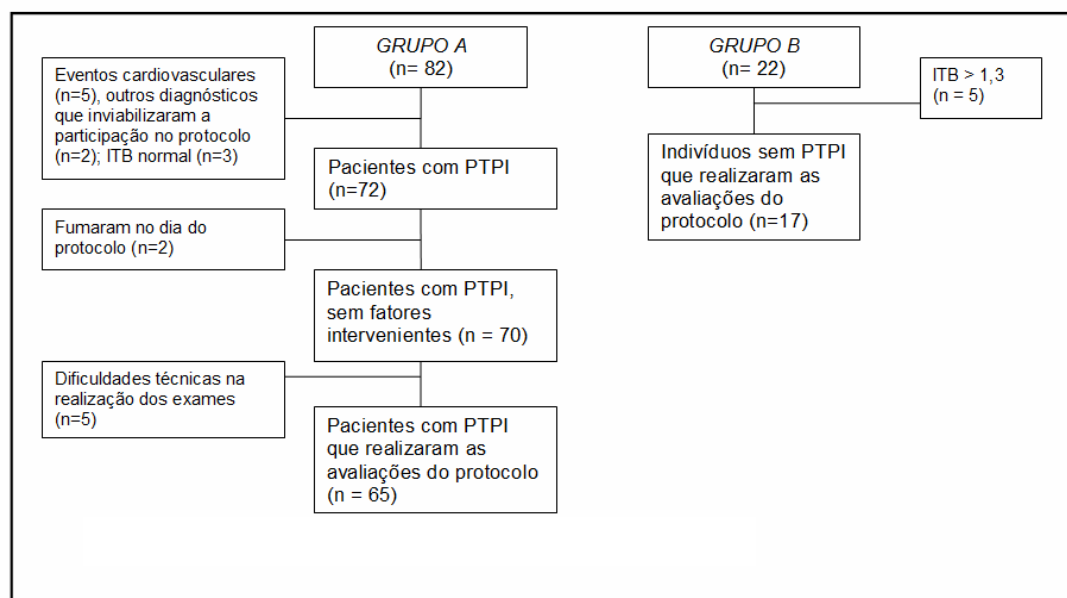


Figura 9. Seleção e alocação dos participantes do estudo

De acordo com os critérios estabelecidos para identificação da claudicação intermitente pelo questionário de Edimburgo, dentre os pacientes do grupo A, 72,3% (n = 47) apresentavam sintoma típico. O tempo médio decorrido desde o início do sintoma foi de $7,5 \pm 8,8$ anos, sendo que 7,7% (n = 5) dos pacientes tiveram algum episódio de agudização da doença.

4.1. Características sociodemográficas e clínicas

As características sociodemográficas e clínicas dos pacientes com PTPI (grupo A) e sem PTPI (grupo B) estão apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1. Características sociodemográficas e clínicas dos participantes grupos A (com PTPI) e B (sem PTPI)

Variável	Grupo A (n = 65)	Grupo B (n = 17)	Nível descritivo
Idade (anos)			
Média \pm DP	62,2 \pm 8,1	63,4 \pm 8,7	0,423 ¹
Variação	40 – 76	41 – 72	
Sexo (%)			
Masculino	56,9 (n = 37)	41,2 (n = 7)	0,284 ²
Feminino	43,1 (n = 28)	58,8 (n = 10)	
Raça (%)			
Caucasoides	61,5 (n = 40)	76,5 (n = 13)	0,508 ³
Pardos/Negros	33,8 (n = 22)	17,6 (n = 3)	
Amarelo/Cafuzo	4,6 (n = 3)	5,9 (n = 1)	
Índice de massa corpórea (kg/m²)	26,6 \pm 4,1	26,8 \pm 4,4	0,841 ¹
Tabagismo (%)			
Tabagista	26,2 (n = 17)	5,9 (n = 1)	< 0,001³
Ex-tabagista	55,4 (n = 36)	29,4 (n = 5)	
Nunca fumou	18,5 (n = 12)	64,7 (n = 11)	
Etilismo (%)			
Etilista social	40,0 (n = 26)	88,2 (n = 15)	0,001³
Ex-etilista	29,2 (n = 19)	0,0 (n = 0)	
Nunca ingeriu álcool	30,8 (n = 20)	11,8 (n = 2)	
Prática de atividade física (%)	24,6 (n = 16)	17,6 (n = 3)	0,749 ²
Comorbidades (%)			
Diabete melito	49,2 (n = 32)	0,0 (n = 0)	< 0,001²
Dislipidemia	61,5 (n = 40)	0,0 (n = 0)	< 0,001²
Doença coronariana	43,1 (n = 28)	0,0 (n = 0)	< 0,001²
Acidente vascular encefálico	3,1 (n = 2)	0,0 (n = 0)	0,507 ²
Hipertensão arterial	78,5 (n = 51)	0,0 (n = 0)	< 0,001²
Procedimentos cirúrgicos (%)			
Revascularização do miocárdio	26,2 (n = 17)	0,0 (n = 0)	0,017²
Revascularização dos MMII	3,1 (n = 2)	0,0 (n = 0)	> 0,999²
Testes de avaliação fisiológica e propriedades funcionais das artérias			
ITB	0,59 \pm 0,14	1,14 \pm 0,08	< 0,001⁴
Distância total percorrida no TC6' (metros)	265,1 \pm 77,4	354,7 \pm 42,1	< 0,001⁴
Distância percorrida livre de dor no TC6' (metros)	185,7 \pm 98,9	354,7 \pm 42,1	0,001⁴
VOP C-F (m/s)	12,2 \pm 4,0	9,6 \pm 2,2	0,016⁴
VOP C-R (m/s)	8,6 \pm 1,9	8,3 \pm 1,4	0,600 ⁴
DMF (%)	2,7 \pm 4,2	6,1 \pm 5,4	0,014⁴
Dilatação pós-nitrato (%)	14,3 \pm 8,4	20,6 \pm 10,0	0,019⁴

¹ Teste de Mann-Whitney; ² Teste exato de Fisher; ³ Testes qui-quadrado exatos; ⁴ Testes de Wald.

Nota-se que os grupos A e B eram semelhantes quanto à idade ($p = 0,423$), ao sexo ($p = 0,284$), à raça ($p = 0,508$) e ao IMC ($p = 0,841$). A idade dos participantes do estudo variou entre 40 e 76 anos, com média de $62,2 \pm 8,1$ anos para o grupo A e $63,4 \pm 8,7$ anos para o grupo B. Observa-se que no grupo A houve predomínio do sexo masculino ($n = 37$; 56,9%) e no grupo B, do sexo feminino ($n = 10$; 58,8%), porém sem diferença estatística entre os grupos com relação à distribuição segundo o gênero ($p = 0,284$). Quanto à raça, houve maior prevalência de caucasoides em ambos os grupos, sendo que o número de participantes pardos ou negros foi maior no grupo A ($n = 22$; 33,8%) do que no grupo B ($n = 3$; 17,6%), contudo, também sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p = 0,508$).

Verifica-se que os grupos eram diferentes quanto aos hábitos de fumar e de ingerir bebidas alcoólicas. A prevalência de participantes tabagistas/ex-tabagistas ($p < 0,001$) e consumidores de álcool ($p = 0,001$) foi maior nos grupos A e B, respectivamente. O relato da prática de atividade física (considerada como a realização de atividade aeróbica três ou mais vezes na semana por 30 minutos) foi maior entre os pacientes do grupo A ($n = 16$; 24,6% *versus* $n = 3$; 17,6%, $p = 0,749$), porém sem diferença estatística entre os grupos.

Os diagnósticos médicos de diabetes melito, dislipidemia, doença coronariana, acidente vascular encefálico e hipertensão arterial foram identificados apenas entre os pacientes do grupo A. Observa-se, ainda, que

apenas os pacientes do grupo A tinham antecedentes cirúrgicos de revascularização do miocárdio e revascularização dos MMII.

As medidas de pressão arterial obtidas para este estudo evidenciaram que os valores médios da pressão arterial sistólica foram de $151,5 \pm 23,7$ mmHg para o grupo A e $134,5 \pm 14,6$ mmHg para o grupo B ($p = 0,003$); as médias da pressão arterial diastólica, por sua vez, foram $86,0 \pm 13,3$ mmHg e $81,1 \pm 7,0$ mmHg, respectivamente ($p = 0,180$). Já os valores médios de frequência cardíaca foram $70,2 \pm 11,7$ batimentos por minuto no grupo A, e $61,2 \pm 9,0$ batimentos por minuto no grupo B ($p = 0,001$).

Para o tratamento da doença de base e das comorbidades, os pacientes do grupo A estavam em uso de: antiagregantes plaquetários ($n = 51$; 78,5%), antilipidêmicos e anti-hipertensivos ($n = 41$; 63,1%), diuréticos ($n = 27$; 41,5%), hipoglicemiantes orais ($n = 24$; 36,9%), betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio ($n = 20$; 30,8%), insulina ($n = 13$; 20,0%), vasodilatores periféricos ($n = 9$; 13,8%), vasodilatores coronarianos ($n = 8$; 12,3%), antidepressivos, agentes hemorreológicos e anticoagulantes ($n = 4$; 6,2%) e levotiroxina ($n=2$; 3,1%). Três pacientes do grupo A (4,6%) relataram não fazer uso regular dos medicamentos prescritos. Os indivíduos do grupo B relataram fazer uso de *ginkgo biloba* e levotiroxina ($n = 2$; 11,8%) e antidepressivos ($n = 1$; 5,9%).

Quanto à avaliação fisiológica (Tabela 1), os pacientes com PTPI apresentaram valor médio de ITB mais baixo do que os indivíduos sem PTPI

($0,59 \pm 0,14$ versus $1,14 \pm 0,08$, $p < 0,001$), o que já era esperado, pois o $ITB \leq 0,90$ foi um dos critérios de inclusão no grupo A, assim como o ITB entre 0,91 e 1,29 foi o critério utilizado para inclusão dos indivíduos no grupo B. A distância total percorrida pelos pacientes do grupo A foi menor do que a percorrida pelos indivíduos do grupo B ($265,1 \pm 77,4$ m versus $354,7 \pm 42,1$ m, respectivamente, $p < 0,001$).

No que tange à avaliação das propriedades funcionais das artérias, observa-se pior desempenho dos pacientes do grupo A. Com relação à VOP, no grupo A as médias no segmento C-F foram maiores do que no grupo B ($12,2 \pm 4,0$ m/s versus $9,6 \pm 2,2$ m/s, respectivamente, $p = 0,016$), porém no segmento C-R não se verificou diferença entre os grupos ($8,6 \pm 1,9$ m/s versus $8,3 \pm 1,4$ m/s, respectivamente, $p = 0,600$). Na avaliação da reatividade vascular, nota-se que as médias no grupo A foram inferiores às do grupo B, tanto para a DMF ($2,7 \pm 4,2\%$ versus $6,1 \pm 5,4\%$, respectivamente, $p = 0,014$) quanto para a dilatação pós-nitrato ($14,3 \pm 8,4\%$ versus $20,6 \pm 10,0\%$, respectivamente, $p = 0,019$). Analisando-se as velocidades do fluxo, verificou-se que as medidas basais ($42,7 \pm 18,1$ cm/s para o grupo A versus $42,7 \pm 10,6$ cm/s para o grupo B, $p = 0,953$) e o pico da velocidade de fluxo na HR ($81,4 \pm 24,8$ cm/s para o grupo A e $78,5 \pm 15,4$ cm/s para o grupo B, $p = 0,757$) foram semelhantes para ambos os grupos, bem como os diâmetros basais da artéria braquial ($3,9 \pm 0,6$ mm para o grupo A e $3,7 \pm 0,5$ mm para o grupo B, $p = 0,241$). Ainda, a razão entre a velocidade de fluxo na HR e o diâmetro basal da artéria braquial, parâmetro indicativo do *shear stress* na HR, também evidenciou que o

estímulo durante a HR foi semelhante nos dois grupos ($213,8 \pm 70,8 \text{ s}^{-1}$ versus $217,2 \pm 56,2 \text{ s}^{-1}$, respectivamente, $p = 0,770$).

Os resultados dos exames laboratoriais estão apresentados na Tabela 2.

Tabela 2. Resultados dos exames laboratoriais analisados nos grupos A (com PTPI) e B (sem PTPI)

Variável	Grupo A (n = 65)	Grupo B (n = 17)	Nível descritivo
Ureia (mg/dL)	$39,6 \pm 14,9$	$33,8 \pm 7,4$	0,194 ²
Creatinina (mg/dL)	$1,0 \pm 0,3$	$0,9 \pm 0,2$	0,310 ²
Glicemia de jejum (mg/dL)	$120,4 \pm 45,2$	$95,7 \pm 12,9$	0,018 ²
Colesterol total (mg/dL)	$180,1 \pm 45,6$	$205,0 \pm 29,2$	0,003 ²
HDL-colesterol (mg/dL)	$49,3 \pm 13,8$	$52,9 \pm 18,9$	0,606 ²
LDL-colesterol (mg/dL)	$101,3 \pm 35,2$	$124,8 \pm 33,3$	0,008 ²
Triglicérides (mg/dL)	$145,9 \pm 93,3$	$93,1 \pm 26,3$	0,025 ²
Fibrinogênio (mg/dL) ¹	$438,8 \pm 100,9$	$375,4 \pm 91,3$	0,095 ²
Proteína C reativa positiva (%) ¹	46,4	8,3	0,030 ³

¹ Avaliados em 28 pacientes do grupo A e 12 indivíduos do grupo B.

² Teste de Mann-Whitney; ³ Teste exato de Fisher.

Os níveis séricos médios de ureia, creatinina, glicemia de jejum, triglicérides, colesterol total e suas frações estavam dentro dos limites da normalidade. Os pacientes do grupo A apresentaram glicemia de jejum ($p = 0,018$) e trigliceridemia ($p = 0,025$) mais elevadas do que os indivíduos do grupo B. Quanto ao perfil lipídico, os indivíduos do grupo B apresentaram

níveis séricos mais elevados de colesterol total ($p = 0,003$) e LDL-colesterol ($p = 0,008$) quando comparados com os pacientes do grupo A.

Pesquisou-se a atividade inflamatória em subgrupos dos grupos A e B, tendo sido avaliada em 40 (48,8%) participantes, 28 (43,1%) do grupo A e 12 (70,6%) do grupo B. O nível médio sérico de fibrinogênio dos pacientes com PTPI (grupo A) estava acima da normalidade, o que não ocorreu nos indivíduos sem PTPI (grupo B), porém não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p = 0,095$). Por outro lado, a atividade inflamatória pesquisada por meio da dosagem de proteína C reativa mostrou maior prevalência de pacientes com resultados positivos no grupo A do que no grupo B (46,4% *versus* 8,3%, $p=0,030$).

4.2. Frequência de ocorrência das características definidoras do diagnóstico PTPI

A Tabela 3 mostra a ocorrência das CD do *diagnóstico de enfermagem* PTPI nos grupos A e B. Edema e brilho foram excluídos da análise, pois não foram identificados em nenhum dos participantes deste estudo. Deve-se ressaltar que as CD claudicação e pressão diminuída nas extremidades, avaliada pelo $ITB \leq 0,90$, constituíram-se em critérios de inclusão para os pacientes do grupo A.

Tabela 3. Frequências absoluta e relativa das características definidoras nos participantes dos grupos A (com PTPI) e B (sem PTPI)

Características definidoras	Grupo A (n=65)	Grupo B (n=17)	p ¹
Pulso femoral D filiforme ou ausente	29,2% (n=19)	0,0% (n=0)	0,009
Pulso femoral E filiforme ou ausente	20,0% (n=13)	0,0% (n=0)	0,060
Pulso poplíteo D filiforme ou ausente	73,8% (n=48)	0,0% (n=0)	< 0,001
Pulso poplíteo E filiforme ou ausente	75,4% (n=49)	0,0% (n=0)	< 0,001
Pulso pedioso D filiforme ou ausente	70,8% (n=46)	5,9% (n=1)	< 0,001
Pulso pedioso E filiforme ou ausente	73,8% (n=48)	5,9% (n=1)	< 0,001
Pulso tibial posterior D filiforme ou ausente	76,9% (n=50)	5,9% (n=1)	< 0,001
Pulso tibial posterior E filiforme ou ausente	81,5% (n=53)	0,0% (n=0)	< 0,001
Sopro na artéria femoral D	18,5% (n=12)	0,0% (n=0)	0,063
Sopro na artéria femoral E	24,6% (n=16)	0,0% (n=0)	0,034
Pelos diminuídos nos MMII	26,2% (n=17)	17,6% (n=3)	0,542
Unhas dos pés espessadas e disformes	69,2% (n=45)	11,8% (n=2)	< 0,001
Tempo de enchimento capilar > 3 seg	33,8% (n=22)	0,0% (n=0)	0,004
Turgor da pele diminuído nos MMII	30,8% (n=20)	0,0% (n=0)	0,009
Cor da pele alterada nos MMII	23,1% (n=15)	0,0% (n=0)	0,033
Temperatura hipotérmica nos MMII	16,9% (n=11)	0,0% (n=0)	0,109

¹ Teste exato de Fisher.

Observa-se que a diminuição ou ausência dos pulsos arteriais, principalmente dos mais distais, foi comum entre os pacientes do grupo A, tendo sua frequência de ocorrência variado de 70,8% (pulso pedioso direito) a 81,5% (pulso tibial posterior esquerdo). As alterações de amplitude dos pulsos femorais e a presença de sopro nessas artérias, por sua vez, ocorreram em menos de 30,0% dos pacientes do grupo A. Apenas um (5,9%) indivíduo do grupo B apresentou pulsos pediosos e tibial posterior direito filiformes.

À exceção da diminuição dos pelos e da presença de unhas espessadas e disformes, as demais CD não foram observadas nos indivíduos do grupo B, porém foram encontradas nos pacientes do grupo A, ainda que com baixa frequência de ocorrência (inferior a 35%). A diminuição dos pelos foi pouco frequente em ambos os grupos ($p > 0,05$) e a prevalência de unhas espessadas e disformes foi significativamente maior no grupo A do que no grupo B ($n = 45$; 69,2% *versus* $n = 2$; 11,8%, respectivamente, $p < 0,001$).

4.3. Associação entre as características definidoras estudadas e as respostas obtidas nas avaliações da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias

Nesta seção será apresentado o estudo inferencial da associação entre cada uma das CD e as respostas obtidas nos diferentes testes e métodos utilizados para avaliar a capacidade funcional (TC6') e as propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R e reatividade vascular) dos participantes deste estudo.

4.3.1. Associação entre as características definidoras estudadas e as distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor

As médias e desvios padrão das distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor, segundo a presença de cada CD do *diagnóstico de enfermagem* PTPI estão demonstrados na Tabela 4.

Tabela 4. Distâncias percorridas no teste de caminhada de seis minutos, total e livre de dor, segundo a presença das características definidoras do *diagnóstico de enfermagem* PTPI

Variável	Distância total percorrida (metros)		Nível descritivo ¹	Distância percorrida livre de dor (metros)		Nível descritivo ¹
	Características definidoras			Características definidoras		
	Presentes	Ausentes	Presentes	Ausentes		
Pulso femoral D filiforme ou ausente	239,4 ± 81,8	296,7 ± 75,8	0,004	135,5 ± 86,2	248,6 ± 107,6	< 0,001
Pulso femoral E filiforme ou ausente	283,0 ± 78,9	283,3 ± 81,4	0,960	181,9 ± 120,8	229,8 ± 111,1	0,117
Pulso poplíteo D filiforme ou ausente	258,5 ± 84,3	317,5 ± 61,2	0,003	178,1 ± 100,2	282,9 ± 102,6	< 0,001
Pulso poplíteo E filiforme ou ausente	268,0 ± 77,8	305,5 ± 80,4	0,038	186,5 ± 102,4	273,9 ± 109,6	< 0,001
Pulso pedioso D filiforme ou ausente	256,9 ± 77,5	317,9 ± 71,6	0,001	174,0 ± 99,6	285,3 ± 99,1	< 0,001
Pulso pedioso E filiforme ou ausente	269,8 ± 76,3	302,9 ± 83,6	0,055	182,3 ± 106,5	280,0 ± 97,9	< 0,001
Pulso tibial posterior D filiforme ou ausente	250,2 ± 78,7	336,6 ± 49,1	< 0,001	164,4 ± 94,5	315,2 ± 71,7	< 0,001
Pulso tibial posterior E filiforme ou ausente	265,0 ± 75,4	317,9 ± 79,8	0,002	179,3 ± 100,3	303,2 ± 90,8	< 0,001
Sopro na artéria femoral D	258,2 ± 75,2	287,6 ± 81,1	0,243	211,7 ± 113,2	223,9 ± 114,0	0,890
Sopro na artéria femoral E	218,6 ± 90,6	299,2 ± 69,9	0,003	165,6 ± 106,3	236,0 ± 111,4	0,038
Pelos diminuídos nos MMII	257,2 ± 87,1	291,8 ± 77,1	0,132	198,3 ± 113,8	229,9 ± 113,0	0,290
Unhas dos pés espessadas e disformes	259,2 ± 82,7	316,6 ± 64,9	0,003	186,5 ± 106,1	271,3 ± 105,5	0,001
Tempo de enchimento capilar > 3 segundos	224,1 ± 77,9	305,3 ± 70,2	< 0,001	163,9 ± 102,3	243,8 ± 110,2	0,006
Turgor da pele diminuído nos MMII	250,2 ± 77,5	294,1 ± 79,1	0,029	159,3 ± 85,5	242,7 ± 114,2	0,005
Cor da pele alterada nos MMII	226,2 ± 80,4	296,2 ± 75,3	0,004	155,0 ± 101,8	237,4 ± 110,9	0,016
Temperatura hipotérmica nos MMII	242,1 ± 74,5	289,8 ± 80,0	0,093	170,5 ± 115,1	230,2 ± 111,7	0,095

¹ Teste de Mann-Whitney

A análise das médias e desvios padrão de cada CD, isoladamente, evidencia que as distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor, apresentaram valores mais baixos na presença dessas variáveis, sendo estatisticamente significantes para as seguintes CD: pulsos femoral direito, poplíteos direito e esquerdo, pedioso direito, e tibiais posteriores direito e esquerdo, ausentes ou filiformes; presença de sopro na artéria femoral esquerda; unhas dos pés espessas e disformes; tempo de enchimento capilar maior que três segundos; e alteração no turgor e na coloração da pele. Com relação à alteração na amplitude do pulso pedioso esquerdo, observou-se que houve diferença estatisticamente significativa apenas para a distância percorrida livre de dor.

Em seguida, as CD que obtiveram significância estatística na análise acima foram estudadas em modelos lineares generalizados, tendo como variáveis respostas as distâncias percorridas no TC6', total (Tabela 5) e livre de dor (Tabela 6).

Tabela 5. Variáveis preditivas da redução da distância total percorrida no teste de caminhada de seis minutos

Variável	Estimativa	Erro padrão	Nível descritivo ¹
Intercepto	341,4	11,0	< 0,0001
Pulso tibial posterior direito filiforme ou ausente	- 61,4	15,3	< 0,0001
Sopro na artéria femoral esquerda	- 44,8	18,5	0,0154
Tempo de enchimento capilar > 3 segundos	- 43,1	17,2	0,0120

¹ Teste da razão de verossimilhanças a partir de modelos lineares generalizados com distribuição normal e função de ligação identidade.

O significado funcional do intercepto é que, na ausência das CD que entraram neste modelo (Tabela 5), a média da distância total percorrida no TC6' é estimada em 341,4 metros. Essas CD determinaram reduções significativas da distância total percorrida no TC6'. Observando-se o valor da estimativa e mantendo-se constantes as demais variáveis presentes no modelo, estima-se que a distância total percorrida seja, em média, 61,4 metros menor entre os participantes com pulso tibial posterior direito filiforme ou ausente; 44,8 metros menor entre aqueles que apresentaram sopro na artéria femoral esquerda; e 43,1 metros menor entre os participantes com tempo de enchimento capilar maior que três segundos.

Tabela 6. Variáveis preditivas da redução da distância percorrida livre de dor no teste de caminhada de seis minutos

Variável	Estimativa	Erro padrão	Nível descritivo ¹
Intercepto	325,2	16,7	< 0,0001
Pulso tibial posterior direito filiforme ou ausente	- 124,4	21,2	< 0,0001
Pulso pedioso esquerdo filiforme ou ausente	- 48,0	21,1	0,0250

¹ Teste da razão de verossimilhanças a partir de modelos lineares generalizados com distribuição normal e função de ligação identidade.

Neste caso, o intercepto significa que, na ausência das CD deste modelo (Tabela 6), a média da distância percorrida livre de dor no TC6' é estimada em 325,2 metros. Essas CD determinaram redução significativa na distância percorrida livre de dor. Observando-se o valor da estimativa e mantendo-se constantes as demais variáveis presentes no modelo, estima-se que a distância percorrida livre de dor seja, em média, 124,4 metros

menor entre os participantes com pulso tibial posterior direito filiforme ou ausente e 48 metros menor entre aqueles com pulso pedioso esquerdo filiforme ou ausente.

4.3.2. Associação entre as características definidoras estudadas e as medidas da VOP nos segmentos C-F e C-R

A seguir, serão apresentados os resultados das médias e desvios padrão da VOP nos segmentos C-F e C-R, segundo a presença de cada CD do *diagnóstico de enfermagem* PTPI (Tabela 7).

Tabela 7. Medidas das velocidades de onda de pulso nos segmentos C-F e C-R, segundo a presença das características definidoras do *diagnóstico de enfermagem* PTPI

Variável	VOP C-F (m/s)		Nível descritivo ¹	VOP C-R (m/s)		Nível descritivo ²
	Características Definidoras			Características Definidoras		
	Presente	Ausente		Presente	Ausente	
Pulso femoral D filiforme ou ausente	13,2 ± 5,1	11,3 ± 3,4	0,062	8,4 ± 1,5	8,5 ± 1,9	0,79
Pulso femoral E filiforme ou ausente	11,9 ± 3,1	11,6 ± 4,0	0,769	8,9 ± 2,3	8,4 ± 1,8	0,52
Pulso poplíteo D filiforme ou ausente	12,1 ± 4,1	11,1 ± 3,5	0,224	8,8 ± 2,1	8,1 ± 1,4	0,06
Pulso poplíteo E filiforme ou ausente	12,2 ± 4,3	10,9 ± 3,1	0,109	8,7 ± 2,1	8,3 ± 1,3	0,25
Pulso pedioso D filiforme ou ausente	12,0 ± 4,1	11,2 ± 3,6	0,373	8,7 ± 1,8	8,3 ± 1,9	0,25
Pulso pedioso E filiforme ou ausente	12,7 ± 4,2	10,3 ± 2,9	0,003	8,7 ± 1,8	8,2 ± 2,0	0,21
Pulso tibial posterior D filiforme ou ausente	12,2 ± 4,1	10,8 ± 3,5	0,087	8,6 ± 1,9	8,4 ± 1,8	0,75
Pulso tibial posterior E filiforme ou ausente	12,4 ± 4,3	10,4 ± 2,6	0,011	8,6 ± 1,7	8,4 ± 2,1	0,86
Sopro na artéria femoral D	12,6 ± 3,9	11,5 ± 3,9	0,309	8,4 ± 1,9	8,5 ± 1,9	0,74
Sopro na artéria femoral E	13,2 ± 5,3	11,2 ± 3,3	0,048	8,3 ± 2,2	8,6 ± 1,8	0,60
Pelos diminuídos nos MMII	12,4 ± 4,0	11,4 ± 3,8	0,288	9,3 ± 2,2	8,3 ± 1,6	0,08
Unhas dos pés espessadas e disformes	12,6 ± 4,0	10,4 ± 3,4	0,005	8,6 ± 1,6	8,5 ± 2,2	0,93
Tempo de enchimento capilar > 3 seg	12,4 ± 3,0	11,4 ± 4,1	0,241	8,7 ± 2,5	8,5 ± 1,6	0,77
Turgor da pele diminuído nos MMII	12,9 ± 5,0	11,2 ± 3,3	0,064	9,2 ± 2,1	8,3 ± 1,7	0,12
Cor da pele alterada nos MMII	13,6 ± 3,6	11,2 ± 3,8	0,022	8,6 ± 1,7	8,5 ± 1,9	0,92
Temperatura hipotérmica nos MMII	12,6 ± 3,6	11,5 ± 3,9	0,348	9,0 ± 1,2	8,4 ± 1,9	0,21

¹ Testes de razão de verossimilhanças com variável resposta gama; ² Teste t de Student para variâncias diferentes.

A análise das médias e desvios padrão de cada CD, isoladamente, evidencia que a VOP C-F apresentou valores mais altos na presença dessas variáveis, sendo estatisticamente significantes para as seguintes CD: pulsos pedioso esquerdo e tibial posterior esquerdo filiformes ou ausentes; sopro na artéria femoral esquerda; unhas dos pés espessadas e disformes; e cor da pele alterada nos MMII. Não houve diferenças estatisticamente significantes para os valores de VOP C-R de acordo com a presença ou ausência das CD estudadas.

Desta forma, apenas se construiu o modelo de regressão para a variável resposta VOP C-F (Tabela 8).

Tabela 8. Variáveis preditivas do aumento da velocidade de onda de pulso no segmento carótida-femoral

Variável	Estimativa	Erro padrão	Nível descritivo ¹	Exponencial da estimativa
Intercepto	2,27	0,06	< 0,0001	
Pulso pedioso esquerdo filiforme ou ausente	0,16	0,07	0,0159	1,18
Unhas espessadas e disformes	0,15	0,07	0,0264	1,16

¹ Teste da razão de verossimilhanças a partir de modelos lineares generalizados com distribuição gama e função de ligação logarítmica.

Dentre as variáveis preditivas que entraram no modelo, duas determinaram aumento significativo da VOP C-F: pulso pedioso esquerdo filiforme ou ausente e unhas espessadas e disformes. Observando-se o exponencial da estimativa e mantendo-se constantes as demais variáveis presentes no modelo, estima-se que a média da VOP C-F seja 18% maior

entre os participantes com alteração na amplitude do pulso pedioso esquerdo e 16% maior entre aqueles com unhas espessas e disformes.

4.3.3. Associação entre as características definidoras estudadas e a reatividade vascular

A Tabela 9 descreve as médias e desvios padrão para as medidas da DMF e da dilatação pós-nitrato, de acordo com a presença das CD do *diagnóstico de enfermagem* PTPI.

Tabela 9. Dilatação mediada pelo fluxo (%) e dilatação pós-nitrato (%), segundo a presença das características definidoras do diagnóstico de enfermagem PTPI

Variável	Dilatação mediada pelo fluxo (%)		Nível descritivo ¹	Dilatação pós-nitrato (%)		Nível descritivo ¹
	Características definidoras			Características definidoras		
	Presentes	Ausentes		Presentes	Ausentes	
Pulso femoral D filiforme ou ausente	3,4 ± 5,1	3,5 ± 4,6	0,941	11,8 ± 6,4	16,9 ± 9,7	0,037
Pulso femoral E filiforme ou ausente	3,4 ± 4,9	3,5 ± 4,7	0,901	13,3 ± 5,3	16,2 ± 9,8	0,307
Pulso poplíteo D filiforme ou ausente	2,8 ± 4,3	4,5 ± 5,2	0,118	13,6 ± 8,8	18,6 ± 9,0	0,027
Pulso poplíteo E filiforme ou ausente	2,7 ± 4,3	4,6 ± 5,0	0,179	13,8 ± 8,3	18,1 ± 9,9	0,060
Pulso pedioso D filiforme ou ausente	2,6 ± 4,8	4,6 ± 4,3	0,017	14,5 ± 9,8	17,2 ± 8,2	0,238
Pulso pedioso E filiforme ou ausente	3,1 ± 4,7	3,9 ± 4,8	0,316	15,4 ± 9,5	16,0 ± 8,9	0,813
Pulso tibial posterior D filiforme ou ausente	2,4 ± 4,3	5,2 ± 4,9	0,012	13,5 ± 8,8	19,1 ± 8,9	0,017
Pulso tibial posterior E filiforme ou ausente	2,8 ± 4,2	4,7 ± 5,3	0,181	14,7 ± 8,9	17,4 ± 9,6	0,248
Sopro na artéria femoral D	3,3 ± 4,9	3,5 ± 4,7	0,882	12,1 ± 9,9	16,3 ± 9,0	0,156
Sopro na artéria femoral E	2,5 ± 3,3	3,7 ± 5,0	0,281	13,8 ± 13,2	16,0 ± 8,3	0,445
Pelos diminuídos nos MMII	4,4 ± 5,0	3,2 ± 4,6	0,477	13,0 ± 6,3	16,4 ± 9,8	0,185
Unhas dos pés espessadas e disformes	2,8 ± 4,5	4,4 ± 4,9	0,216	12,7 ± 6,9	19,9 ± 10,4	0,001
Tempo de enchimento capilar > 3 seg	2,7 ± 5,0	3,8 ± 4,6	0,395	15,6 ± 11,6	15,7 ± 8,3	0,966
Turgor da pele diminuído nos MMII	2,3 ± 5,0	3,8 ± 4,6	0,199	11,5 ± 7,1	16,9 ± 9,4	0,028
Cor da pele alterada nos MMII	4,5 ± 4,6	3,2 ± 4,7	0,463	12,7 ± 8,5	16,2 ± 9,3	0,224
Temperatura hipotérmica nos MMII	1,5 ± 5,6	3,8 ± 4,5	0,119	16,0 ± 12,8	15,6 ± 8,6	0,886

¹ Teste de Mann-Whitney.

A análise das médias e desvios padrão de cada CD, isoladamente, evidencia que a DMF é menor na presença dessas variáveis, exceto para pelos diminuídos e cor da pele alterada, sendo estatisticamente significativa para alteração na amplitude dos pulsos pedioso e tibial posterior direitos. A dilatação pós-nitrato também foi menor na presença das CD, exceto para temperatura hipotérmica nos MMII, observando-se diferença estatisticamente significativa para alteração na amplitude dos pulsos femoral, poplíteo e tibial posterior direitos, unhas dos pés espessadas e disformes e turgor da pele diminuído.

As CD que obtiveram significância estatística na análise acima foram estudadas em modelos lineares generalizados, tendo como variáveis respostas a DMF (Tabela 10) e a dilatação pós-nitrato (Tabela 11).

Tabela 10. Variáveis preditivas da redução da dilatação mediada pelo fluxo

Variável	Estimativa	Erro padrão	Nível descritivo ¹
Intercepto	5,0	0,8	< 0,0001
Pulso tibial posterior direito filiforme ou ausente	- 2,6	1,0	0,0133

¹ Teste da razão de verossimilhanças a partir de modelos lineares generalizados com distribuição normal e função de ligação identidade.

Neste caso, o intercepto significa que, na ausência das CD deste modelo (Tabela 10), a média da DMF é estimada em 5%. Observando-se o valor da estimativa e mantendo-se constantes as demais variáveis presentes no modelo, estima-se que a DMF seja, em média, 2,6% menor entre os participantes com pulso tibial posterior direito filiforme ou ausente.

Tabela 11. Variáveis preditivas da redução da dilatação pós-nitrato

Variável	Estimativa	Erro padrão	Nível descritivo ¹	Exponencial da estimativa
Intercepto	2,98	0,10	< 0,0001	
Unhas espessas e disformes	- 0,45	0,14	0,0013	0,64

¹ Teste da razão de verossimilhanças a partir de modelos lineares generalizados com distribuição gama e função de ligação logarítmica.

De acordo com este modelo, estima-se que a média de dilatação pós-nitrato seja 36% menor entre os participantes que apresentaram unhas espessas e disformes.

4.4. Análise da capacidade das características definidoras estudadas, da avaliação da capacidade funcional e da avaliação das propriedades funcionais das artérias em discriminar o diagnóstico de enfermagem PTPI

A finalidade desta seção foi verificar a capacidade de cada uma das variáveis em discriminar o *diagnóstico de enfermagem* PTPI. Para tanto, realizou-se a análise individual e, posteriormente, conjunta de cada uma das CD e dos resultados do TC6', VOP C-F e C-R, e da reatividade vascular e sua associação com o *diagnóstico de enfermagem*. Para tal análise, foram considerados todos os participantes do estudo.

Os resultados da análise individual das avaliações da capacidade funcional (distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor) e das propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R e reatividade

vascular) nos grupos A e B foram apresentados na Tabela 1. As frequências de ocorrência de cada CD em ambos os grupos foram descritas na Tabela 3.

Na Tabela 1, nota-se que as distâncias percorridas no TC6' foram significativamente maiores nos indivíduos sem PTPI e que os pacientes com PTPI percorreram, em média, 70% (185,7 metros) da distância máxima (265,1 metros) sem apresentar o sintoma.

Com relação à avaliação das propriedades funcionais das artérias, verifica-se que as médias da VOP C-F, da DMF e da dilatação pós-nitrato foram estatisticamente diferentes entre os grupos. A VOP C-F foi maior no grupo A, com diferença de 2,6 segundos entre as médias, denotando maior rigidez da parede arterial. Já a DMF e a dilatação pós-nitrato foram menores entre os pacientes com PTPI, com diferença de 3,4 e 6,3 pontos percentuais, respectivamente. As médias da VOP C-R foram semelhantes nos dois grupos.

Isso posto, é possível inferir que a chance de o indivíduo apresentar o *diagnóstico de enfermagem* PTPI aumenta à medida que a DMF e a dilatação pós-nitrato diminuem e a VOP C-F aumenta, e a chance diminui conforme aumenta a distância percorrida no TC6', total e livre de dor.

Quanto à distribuição das CD entre os grupos A e B, conforme apresentado anteriormente, apenas edema e brilho na pele não foram encontrados nos participantes deste estudo. A alteração dos pulsos periféricos foi a CD mais frequente entre os pacientes com PTPI, sendo observada em apenas um indivíduo sem PTPI.

As variáveis que obtiveram significância estatística em suas análises individuais (Tabelas 1 e 3) foram estudadas conjuntamente para verificar sua associação com o *diagnóstico de enfermagem* PTPI. Para tanto, foram criados dois modelos.

- *Modelo 1*: diminuição ou ausência de algum pulso periférico e sopro na artéria femoral constituíram-se na variável deste modelo.
- *Modelo 2*: constituído de duas variáveis - as CD que não entraram no modelo 1 (turgor diminuído ou tempo de enchimento capilar maior que três segundos ou alteração na coloração da pele ou unhas espessas e disformes) e a distância percorrida livre de dor no TC6'.

As Tabelas 12 e 13 mostram os resultados dos modelos 1 e 2, respectivamente.

Tabela 12. Razão de chance e intervalo de confiança para a presença de PTPI, segundo a variável preditiva do modelo 1

Variável	Estimativa	Erro padrão	Razão de chance	IC (95%)	Nível descritivo ¹
Intercepto	- 2,8	1,0			0,0059
Alteração na amplitude de algum pulso periférico ou sopro na artéria femoral esquerda	6,9	1,4	1.024	61 > 999	< 0,0001

¹ Testes de Wald a partir de modelos de regressão logística múltipla.

Tabela 13. Razão de chance e intervalo de confiança para a presença de PTPI, segundo as variáveis preditivas do modelo 2

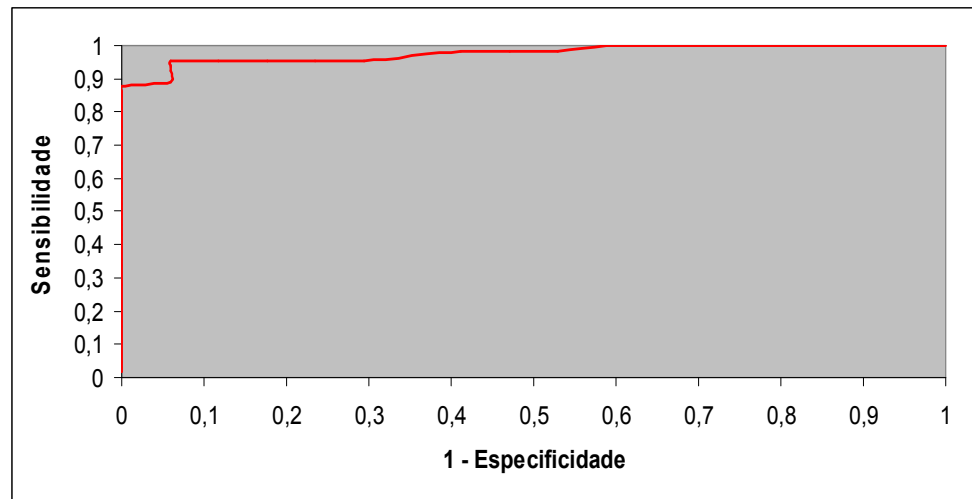
Variável	Estimativa	Erro padrão	Razão de chance	IC (95%)		Nível descritivo ¹
Intercepto	14,854	5,883				0,012
Características definidoras do segundo modelo	3,367	1,164	29,004	2,964	283,786	0,004
Distância percorrida livre de dor	- 0,049	0,019	0,952	0,918	0,987	0,008

1: Testes de Wald a partir de modelos de regressão logística múltipla.

A análise desses resultados evidencia que os participantes com redução da amplitude de algum dos pulsos periféricos ou presença de sopro femoral (Tabela 12) tiveram 1.024 vezes mais chance de apresentar o *diagnóstico de enfermagem* PTPI (IC 95% = 61 - >999) do que aqueles sem tais achados. Para este modelo, estimou-se que a sensibilidade seja de 98,5% e a especificidade de 94,1%.

Com referência à análise do segundo modelo (Tabela 13), verifica-se que a chance de apresentar PTPI varia em função das CD presentes no modelo 2 ($p = 0,004$) e com a distância percorrida livre de dor no TC6' ($p = 0,008$). Mantidas constantes as demais variáveis presentes no modelo, estimou-se que a chance de apresentar PTPI seja 29 vezes maior (IC 95% = 2,964 – 283,786) entre aqueles com as CD do modelo 2 (turgor diminuído ou tempo de enchimento capilar maior que três segundos ou alteração na coloração da pele ou unhas espessas e disformes) do que entre aqueles que não apresentaram essas CD. Estima-se, ainda, que a chance de apresentar PTPI tenha sido reduzida em, aproximadamente, 5% (IC 95% = 0,918 – 0,987) a cada aumento de um metro na distância

percorrida livre de dor no TC6'. A Figura 10 é a curva ROC para esse modelo.



Distância percorrida livre de dor no teste de caminhada de seis minutos e algumas características definidoras (turgor diminuído ou tempo de enchimento capilar maior que três segundos ou alteração na coloração da pele ou unhas dos pés espessas e disformes).

Figura 10. Curva ROC para a variável presença ou não de PTPI tendo as variáveis do segundo modelo¹ como preditivas.

A área sob a curva ROC é 0,976, indicando que o modelo 2 consegue discriminar muito bem entre aqueles que apresentam ou não o diagnóstico de enfermagem PTPI.

4.5. Associação entre o grau de prejuízo da circulação periférica, verificada pelo ITB, e as respostas às avaliações da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias

Nesta seção, buscou-se identificar se há diferenças entre as respostas às avaliações da capacidade funcional (TC6') e às avaliações das propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R e reatividade vascular), de acordo com o grau de prejuízo da circulação periférica.

Para esta análise foram incluídos todos os participantes do estudo, estando sua distribuição de acordo com o grau de prejuízo da circulação periférica demonstrada no Gráfico 1.

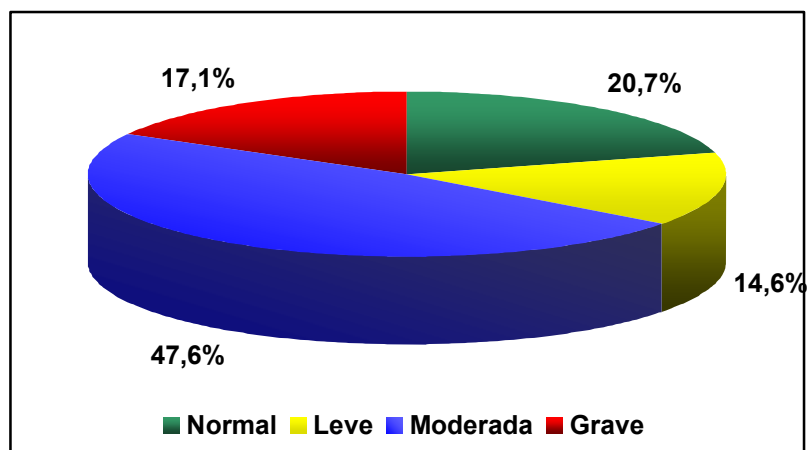


Gráfico 1. Distribuição dos participantes do estudo (n = 82), segundo o grau do prejuízo da circulação periférica, medido pelo ITB

Nota-se que a maioria dos pacientes (n = 39; 47,6%) apresentava prejuízo moderado da circulação periférica e que a distribuição entre os graus leve (n = 12; 14,6%) e grave (n = 14; 17,1%) foi semelhante, com níveis médios de ITB de $0,57 \pm 0,06$; $0,78 \pm 0,05$ e $0,40 \pm 0,08$, respectivamente. O ITB médio dos indivíduos-controle (grupo B) foi $1,14 \pm 0,08$.

A Tabela 14 descreve as médias e desvios padrão das variáveis de avaliação da capacidade funcional, medida pelo TC6', e de avaliação das propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R e reatividade vascular), de acordo com o grau de prejuízo da circulação periférica.

Tabela 14. Capacidade funcional (TC6') e propriedades funcionais das artérias (VOP C-F, VOP C-R, DMF e dilatação pós-nitrato) de acordo com o grau de prejuízo da circulação periférica, avaliado pelo ITB

Variável	Grupo B		Grupo A		Nível descritivo ¹
	Normal (n = 17)	Leve (n = 12)	Moderado (n = 39)	Grave (n = 14)	
Distância total percorrida (m)	$354,7 \pm 42,1$	$308,8 \pm 62,1$	$269,6 \pm 70,9$	$215,1 \pm 83,7$	< 0,001
Distância percorrida livre de dor (m)	$354,7 \pm 42,1$	$241,3 \pm 96,8$	$185,6 \pm 93,0$	$138,2 \pm 98,1$	< 0,001
VOP C-R (m/s)	$8,3 \pm 1,4$	$8,1 \pm 1,6$	$8,8 \pm 2,1$	$8,5 \pm 1,9$	0,801
VOP C-F (m/s)	$9,6 \pm 2,2$	$9,7 \pm 2,3$	$12,2 \pm 3,3$	$14,6 \pm 6,0$	0,003
DMF (%)	$6,1 \pm 5,4$	$2,4 \pm 4,0$	$2,7 \pm 4,0$	$3,2 \pm 5,1$	0,111
Dilatação pós-nitrato (%)	$20,6 \pm 10,0$	$16,7 \pm 7,1$	$14,2 \pm 9,1$	$12,8 \pm 7,9$	0,042

¹ Teste de Kruskal-Wallis

Verifica-se que, no grupo A, a chance de maior prejuízo da circulação periférica aumenta à medida que diminuem as distâncias

percorridas no TC6', total ($p < 0,001$) e livre de dor ($p < 0,001$). Há evidências, também, de que a chance de maior prejuízo da circulação periférica está relacionada ao aumento da VOP C-F ($p = 0,003$) e à menor dilatação pós-nitrato ($p = 0,042$). Contudo, a VOP C-R ($p = 0,801$) e a DMF ($p = 0,111$) parecem não ter relação com a chance de ocorrência de maior gravidade do prejuízo da circulação periférica.

Os Gráficos 2 a 4 apresentam os diagramas de dispersão para essas variáveis, considerando-se todos os participantes deste estudo.

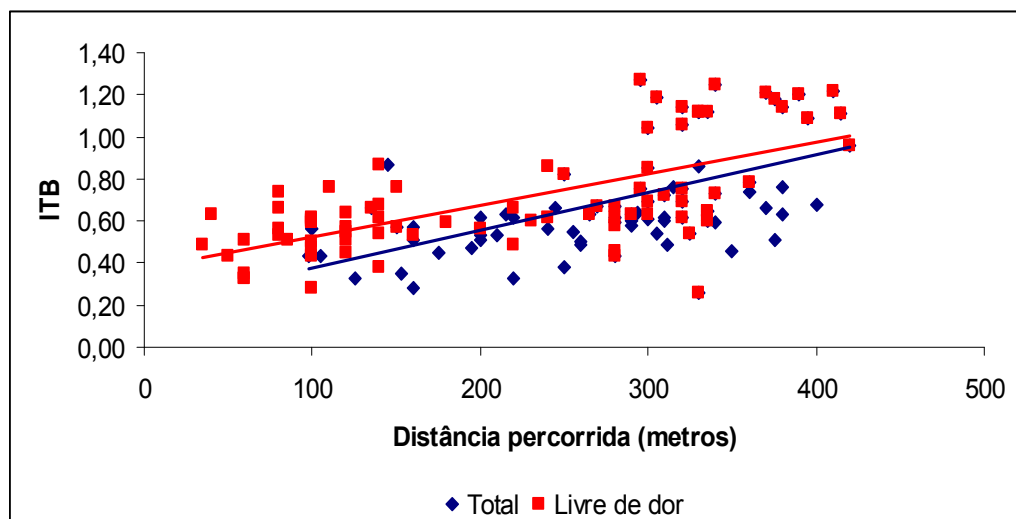


Gráfico 2. Associação entre as distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor, e o ITB (n = 82)

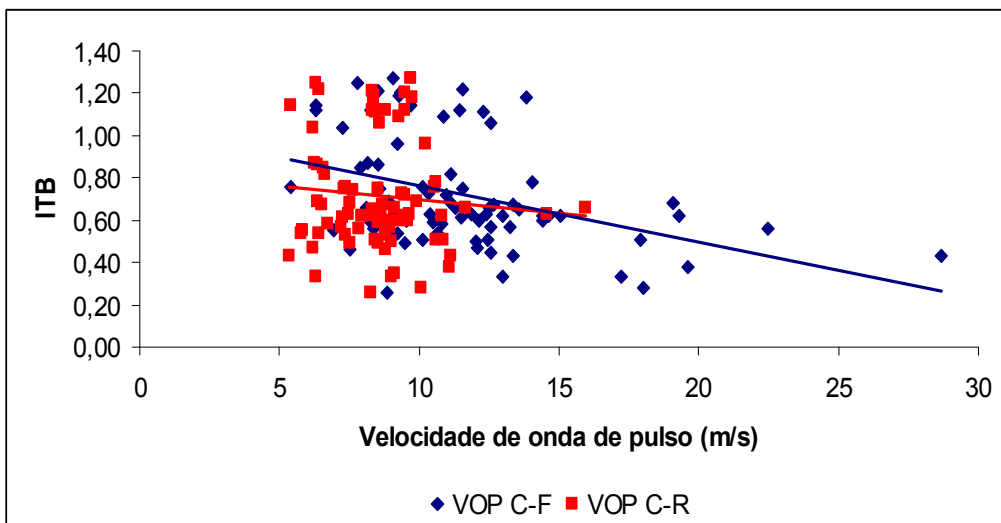


Gráfico 3. Associação entre a VOP C-F, VOP C-R e o ITB (n=82)

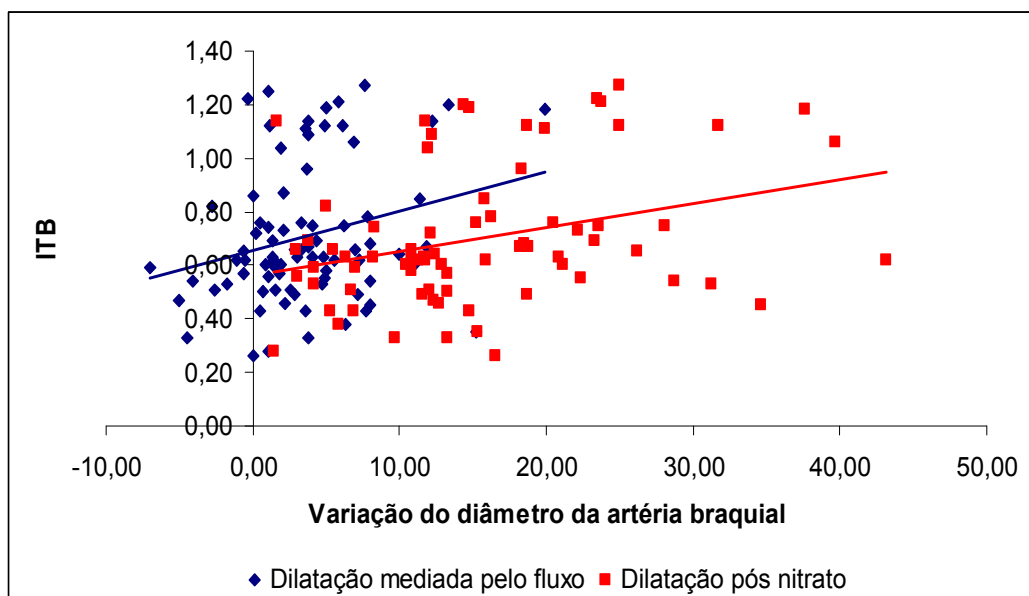


Gráfico 4. Associação entre a DMF, a dilatação pós-nitrato e o ITB (n=82)

Nota-se que, de maneira semelhante ao descrito na Tabela 14, a média do ITB parece aumentar à medida que aumentam as distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor. Igualmente, a média do ITB parece diminuir com o aumento da VOP C-F, porém parece não variar em função da VOP C-R. Por sua vez, a DMF e a dilatação pós-nitrato parecem ter associação diretamente proporcional com os valores de ITB. Contudo, a DMF não foi capaz distinguir os diferentes graus de prejuízo da circulação periférica.

Para analisar a associação entre as distâncias percorridas no TC6', total e livre de dor, a VOP C-F, a VOP C-R, a DMF, a dilatação pós-nitrato e o grau de prejuízo da circulação periférica, inicialmente cada variável foi estudada em separado. Para tanto, criou-se um modelo de regressão logística ordinal simples com chances proporcionais, no qual as variáveis de avaliação da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias foram as preditivas e o grau de prejuízo da circulação periférica foi a variável resposta (Tabela 15).

Tabela 15. Razão de chance e intervalo de confiança da ocorrência de prejuízo grave ou moderado e grave da circulação periférica, segundo as distâncias percorridas no TC6', VOP C-F, VOP C-R, DMF e dilatação pós-nitrato

Variável	Razão de Chances	IC (95%)		Nível descritivo ¹
VOP C-F	1,234	1,063	1,432	0,006
VOP C-R	---	---	---	0,633
Distância total percorrida	0,989	0,982	0,996	0,002
Distância percorrida livre de dor	0,993	0,987	0,998	0,007
DMF	---	---	---	0,860
Dilatação pós-nitrato	---	---	---	0,294

¹ Testes de Wald a partir de modelo de regressão logística ordinal simples com chances proporcionais.

Nota-se que a chance de um prejuízo grave (ou moderado e grave) varia em função da VOP C-F ($p = 0,006$), da distância total percorrida ($p = 0,002$) e da distância percorrida livre de dor ($p = 0,007$). Não há evidências de que a chance de ocorrência de maior prejuízo da circulação periférica varie em função da VOP C-R ($p = 0,633$), da DMF ($p = 0,860$) e da dilatação pós-nitrato ($p = 0,294$). Assim, a chance de ter um prejuízo da circulação periférica grave (ou moderado e grave) aumenta 23,4% (IC 95% = 1,063 – 1,432) a cada aumento de 1 m/s da VOP C-F. Ainda, a chance de ter um prejuízo da circulação periférica grave (ou moderado e grave) diminui em 1,1% (IC 95% = 0,982 – 0,996) a cada aumento de um metro na distância total percorrida e em 0,7% (IC 95% = 0,987 – 0,998) a cada aumento de um metro na distância percorrida livre de dor no TC6'.

Em seguida, as variáveis que obtiveram significância estatística na determinação da razão de chance de um prejuízo grave ou moderado e

grave foram analisadas conjuntamente, por meio de um modelo de regressão logística ordinal múltipla (Tabela 16).

Tabela 16. Razão de chance e intervalo de confiança da ocorrência de prejuízo grave ou moderado e grave da circulação periférica, segundo a VOP C-F e a distância percorrida livre de dor no TC6'

Variável	Estimativa	Erro padrão	Razão de chance	IC (95%)		Nível descritivo ¹
Intercepto grave	- 2,909	1,233	---	---	---	0,018
Intercepto moderado ou pior	0,876	1,187	---	---	---	0,460
VOP C-F	0,213	0,080	1,237	1,057	1,448	0,008
Distância percorrida livre de dor	- 0,008	0,003	0,992	0,985	0,998	0,009

1: Testes de Wald a partir de modelo de regressão logística ordinal múltipla.

Desta análise, depreende-se que a chance de ocorrência de prejuízo grave (ou moderado e grave) da circulação periférica varia em função da VOP C-F ($p = 0,008$) e da distância percorrida livre de dor ($p = 0,009$). Mantidas constantes as demais variáveis presentes no modelo, estima-se que a cada aumento de 1 m/s da VOP C-F a chance de prejuízo grave (ou moderado e grave) aumenta em 23,7% (IC 95% = 1,057 – 1,448). Por sua vez, a cada incremento de um metro na distância percorrida livre de dor, reduz-se em 0,8% (IC 95% = 0,985 – 0,998) a chance de ocorrência de prejuízo grave (ou moderado e grave) da circulação periférica.

4.6. Sumário dos resultados

- Pacientes com PTPI, cujo fator relacionado é a DAOMI, ainda que com tratamento clínico, percorrem menores distâncias no TC6'; apresentam maior VOP C-F e menores DMF e dilatação pós-nitrato; além de atividade inflamatória mais pronunciada do que indivíduos-controle.
- Dentre as CD estudadas, aquelas que mostraram maior frequência de ocorrência nos pacientes com PTPI foram as relacionadas à ausência ou diminuição dos pulsos poplíteos, pediosos e tibiais posteriores; em seguida, a CD unhas dos pés espessadas e disformes teve frequência de ocorrência mais elevada (69,2%); as demais foram observadas em menos de 50% dos pacientes do grupo A.
- Na avaliação das CD como variáveis preditivas de alterações da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias, demonstrou-se que indivíduos com pulsos tibial posterior ou pedioso filiformes ou ausentes apresentaram reduções significativas das distâncias percorridas no TC6', aumento da rigidez arterial e menor DMF.
- Na análise da capacidade de cada CD em discriminar o *diagnóstico de enfermagem*, verificou-se que a presença de alteração em algum pulso periférico ou de sopro na artéria femoral

esquerda determinou expressivo aumento na chance de apresentar PTPI.

- Finalmente, na avaliação da associação entre as variáveis de capacidade funcional, propriedades funcionais das artérias e o grau de prejuízo da circulação periférica, observou-se que o aumento da rigidez da parede arterial e as menores distâncias percorridas no TC6' associaram-se à maior chance de ocorrência de prejuízo grave ou moderado e grave da circulação periférica.

5 DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

A motivação para este estudo teve origem na prática clínica da investigadora principal, que observava a afirmação do *diagnóstico de enfermagem* PTPI de forma pouco consistente. A Classificação de Diagnósticos de Enfermagem da NANDA-I atualmente não categoriza as CD em termos de relevância para o diagnóstico, de forma que todas parecem ter o mesmo “peso”.

Assim, desenhou-se o presente estudo, cujo principal objetivo foi validar algumas CD do *diagnóstico de enfermagem* PTPI, selecionadas na Classificação de Diagnósticos da NANDA-I e nas literaturas médica e de enfermagem. Essa validação foi realizada em pacientes com DAOMI sintomática (estágio II de Fontaine), uma condição que, até a edição 2007-2008 da Classificação de Diagnósticos da NANDA-I, era considerada um dos fatores relacionados (ou etiológico) deste *diagnóstico de enfermagem*.

Para a validação, este estudo foi baseado na associação das CD com testes que avaliam a capacidade funcional do indivíduo e as propriedades funcionais das artérias. Assim, foi possível validar as CD,

identificar aquelas que são preditivas de PTPI, bem como identificar alterações da capacidade funcional, da complacência arterial e da reatividade vascular relacionadas ao *diagnóstico de enfermagem* em estudo.

Vale destacar que, devido à dificuldade de encontrar estudos sobre *diagnósticos de enfermagem* que tivessem adotado métodos de validação semelhantes aos deste trabalho, a discussão dos resultados, em algumas situações, será feita com base na literatura médica. Cabe mencionar, ainda, que em levantamento bibliográfico até esta data, não se encontraram estudos que buscassem a associação das alterações do exame físico vascular em pacientes com DAOMI e os diferentes testes utilizados neste estudo para avaliar a capacidade funcional e as propriedades funcionais das artérias.

Caracterização sociodemográfica e clínica

Participaram do estudo 82 indivíduos, divididos em dois grupos: com (grupo A) e sem (grupo B) o *diagnóstico de enfermagem* PTPI. Neste estudo, considerou-se que a DAOMI era o fator relacionado desse *diagnóstico de enfermagem*, ou seja, a causa da PTPI.

O *diagnóstico de enfermagem* entre os pacientes do grupo A foi atestado por duas evidências: o sintoma de claudicação intermitente e a diminuição da pressão sanguínea nas extremidades, verificada pelo $ITB \leq 0,90$. Foram escolhidas essas evidências pois a claudicação é o sintoma mais comum da DAOMI^{38,39,101} e o $ITB \leq 0,90$ reflete a diminuição

da pressão sanguínea nas extremidades inferiores decorrente da obstrução arterial⁶⁴.

Adotou-se esse valor de ITB porque é o ponto de corte mais utilizado na literatura para identificar pacientes com DAOMI. Entretanto, a literatura evidencia uma tendência de que o valor mínimo para o diagnóstico da doença seja modificado, assim como os níveis de estratificação pelo ITB. O ITB entre 0,90 e 0,99 seria classificado como limítrofe, entre 1,00 e 1,09 como normal baixo e entre 1,10 e 1,30 como normal. Essas alterações teriam base na observação de que indivíduos com ITB limítrofe ou normal baixo apresentam importante perda da mobilidade após cinco anos de seguimento^{102,103}.

Para compor o grupo-controle, e ter certeza de que os indivíduos não teriam o *diagnóstico de enfermagem* PTPI, foram selecionados voluntários sem doença aterosclerótica, uma vez que, mesmo com a doença documentada em outros territórios, é alta a prevalência de DAOMI (sintomática ou assintomática), podendo chegar a 90% em pacientes com doença coronariana^{49,104}.

A claudicação intermitente nos pacientes do grupo A foi diagnosticada de acordo com o protocolo clínico do Ambulatório de Claudicação do HCFMUSP. Ainda assim, optou-se por confirmar a presença do sintoma, pois como os pacientes estavam em tratamento, poderia ter ocorrido melhora clínica. Para essa finalidade e para certificação de que os pacientes do grupo B não tinham o sintoma, foi aplicado o questionário de Edimburgo. Observou-se que 72,3% (n = 47) dos pacientes do grupo A

foram corretamente identificados como claudicantes pelo questionário. Todos os indivíduos do grupo B foram corretamente identificados como não claudicantes. Provavelmente, a definição de critérios muito rígidos para a identificação do sintoma tenha colaborado para os resultados encontrados neste estudo. Como exemplo, a resposta “não” à pergunta 2 (“Essa dor alguma vez começa quando você está em pé, parado ou sentado?”) resultaria em não afirmar a presença de claudicação intermitente. Entretanto, observou-se que os pacientes do grupo A afirmavam que tinham dor ou desconforto quando caminhavam, no plano ou subindo ladeira, sempre no mesmo grupo muscular, mas, às vezes, apresentavam dor ou desconforto de características semelhantes na mesma região da perna quando estavam parados, sentados ou em pé. Outro aspecto que merece destaque é o tempo em que a dor demoraria para desaparecer após a interrupção da caminhada. Muitos pacientes ficavam inseguros em afirmar se o tempo era maior ou menor do que 10 minutos, denotando que a noção de tempo era subjetiva e pouco precisa. Ressalte-se que todos os pacientes do grupo A tinham $ITB \leq 0,90$.

Com relação à medida do ITB nos participantes com e sem DAOMI, os resultados são semelhantes aos encontrados por Panico e cols.¹⁰⁵. Enquanto os valores médios de ITB em nossa amostra foram de, respectivamente, $0,59 \pm 0,14$ e $1,14 \pm 0,08$, aqueles autores obtiveram médias de $0,57 \pm 0,17$ e $1,04 \pm 0,12$. Ao se estratificar a gravidade da lesão periférica pelos valores de ITB, notou-se que, em nossa amostra, a prevalência de indivíduos com $ITB < 0,50$ foi um pouco mais elevada do que

a relatada na literatura. Contudo, essa comparação deve ser cautelosa, pois os estudos incluíram indivíduos com ITB até 1,50^{91,102}.

Quanto à distribuição por sexo e raça (Tabela 1), verificou-se que o grupo A apresentou predominância de pacientes do sexo masculino. Ainda que alguns estudos não tenham encontrado diferenças entre os sexos¹⁰⁶ ou tenham relatado maior prevalência da DAOMI entre as mulheres⁴⁶, grande parte demonstrou maior prevalência da doença em homens^{40,48,52,107}. Bersusa e Cianciarullo³⁵, e Silva e cols.³⁰ também encontraram maior prevalência do *diagnóstico de enfermagem* PTPI em indivíduos do sexo masculino. No presente estudo, em ambos os grupos, houve maior número de participantes caucasoides, sendo que os negros e pardos, embora em menor número, foram mais comuns no grupo A do que no grupo B. Tal fato chamou a atenção, pois a raça negra tem sido apontada como fator de risco para DAOMI⁴¹.

Como esperado, frente aos critérios de inclusão deste estudo, os fatores de risco para doenças cardiovasculares e as comorbidades foram mais comuns nos pacientes do grupo A (Tabela 1). Diversos estudos demonstram a alta prevalência de fatores de risco cardiovasculares em pacientes com DAOMI^{40,43,44,47,51,108}, bem como elevadas morbidade e mortalidade^{48,51,107} por doenças cardiovasculares nesse grupo de pacientes.

Com relação ao hábito de ingerir bebidas alcoólicas (Tabela 1), verificou-se maior prevalência de participantes que relataram uso moderado do álcool no grupo B. Diversos estudos mostram o efeito protetor dessa

substância, quando consumida moderadamente^{109,110}. Parece que tal efeito está relacionado à preservação da função endotelial¹¹¹.

No presente estudo, observou-se que os níveis séricos dos marcadores inflamatórios (PCR e fibrinogênio) estavam mais elevados nos pacientes do grupo A, ainda que eles estivessem em tratamento clínico (Tabela 2). Níveis elevados de marcadores inflamatórios têm sido descritos em pacientes com claudicação intermitente, inclusive como fator de risco para eventos cardiovasculares^{112,113}. Além disso, tais marcadores parecem estar associados a maior prejuízo funcional dos MMII¹¹⁴, à maior rigidez arterial¹¹⁵ e à pior função endotelial¹¹⁶. Mostrou-se que, em indivíduos saudáveis, a inflamação aguda provocada pela vacinação contra *Salmonella typhi* leva ao aumento da VOP C-F e está associado ao aumento de PCR, interleucina-6 e metaloproteinase-9 da matriz¹¹⁵. Em estudo que avaliou a função endotelial de pacientes com claudicação intermitente, observou-se que os marcadores inflamatórios têm correlação negativa com a DMF¹¹⁶.

Com referência ao perfil lipídico, os indivíduos do grupo B apresentaram níveis séricos mais elevados de colesterol total e LDL-colesterol (Tabela 2), o que pode ser atribuído ao estilo de vida mais sedentário e, possivelmente, à investigação e/ou tratamento menos agressivos dos fatores de risco cardiovasculares, uma vez que esses indivíduos não tinham doença aterosclerótica clinicamente detectável.

Os testes para investigação fisiológica e das propriedades funcionais das artérias evidenciaram maior comprometimento da capacidade funcional dos MMII e da função vascular nos pacientes do grupo A. Esses

resultados serão discutidos adiante, juntamente com os resultados referentes à associação desses testes com as CD e o diagnóstico PTPI.

Características definidoras do diagnóstico PTPI

Neste estudo demonstrou-se que, em pacientes com PTPI secundária à DAOMI (estágio II de Fontaine), as alterações mais frequentes ao exame físico consistiram na diminuição ou ausência dos pulsos poplíteos, pediosos e tibiais posteriores (Tabela 3). Agrupando essas alterações em uma única CD, “alteração de algum pulso periférico”, sua prevalência foi de 96,9% (n=63) nos pacientes do grupo A. Tal fato sugere a grande relevância da CD na identificação do *diagnóstico de enfermagem* PTPI nesse grupo de pacientes.

As demais alterações pesquisadas mostraram frequências de ocorrência inferiores a 70% nos pacientes do grupo A. Ainda, nos indivíduos do grupo-controle detectou-se diminuição na amplitude dos pulsos pediosos e tibial posterior direito, diminuição dos pelos nos MMII e unhas espessas e disformes em pequena porcentagem da população (5,9% - 17,6%). Finalmente, as CD edema e brilho na pele não foram encontradas em nenhum dos participantes, sugerindo que ambas não devem ser consideradas determinantes para afirmação do *diagnóstico de enfermagem*, quando se avaliam pacientes com DAOMI em estágio II de Fontaine. Evidentemente, este achado não deve ser extrapolado para pacientes com DAOMI mais grave.

Bersusa e Cianciarullo³⁵, como mencionado anteriormente, realizaram um estudo que tinha como objetivo validar as CD e fatores relacionados do *diagnóstico de enfermagem* Alteração da Perfusão Tissular Periférica em pacientes com doença vascular periférica, arterial e venosa. As autoras identificaram o enchimento capilar lento (96%) como a CD mais prevalente nessa população. A ausência dos pulsos tibial posterior e do pedioso foi identificada em 57% e 58% dos pacientes, respectivamente. Já as alterações da coloração e temperatura da pele e as alterações das unhas foram identificadas em 92%; 84% e 77% dos pacientes, respectivamente. Ainda de forma diferente aos achados deste estudo, as autoras encontraram pele brilhante em 65,0% dos indivíduos avaliados e edema em 44,0% da amostra. Provavelmente, essas diferenças nos resultados devem-se ao perfil dos pacientes avaliados, pois enquanto neste estudo foram incluídos no grupo A apenas pacientes com DAOMI em estágio II de Fontaine, Bersusa e Cianciarullo avaliaram conjuntamente portadores de doenças venosa e arterial e, dentre estes, indivíduos com DAOMI mais grave. As autoras referem a ocorrência de cicatrização lenta (53%), dor em repouso (51%), úlceras (39%) e gangrena (24%) em sua amostra.

No presente estudo, verificou-se que a alteração de algum pulso periférico e de sopro na artéria femoral foram preditivos de PTPI (Tabela 12). Diversos estudos apontam que, embora a avaliação dos pulsos seja altamente dependente da habilidade do examinador, a ausência ou a diminuição em sua amplitude são os principais achados que indicam a DAOMI, em especial quando associados a outros testes, como o

ITB^{58,60,61,101,117}. Criqui e cols.⁵² demonstraram também que a associação das anormalidades dos pulsos periféricos com a claudicação intermitente apresenta alta sensibilidade, especificidade e valor preditivo negativo para o diagnóstico de DAOMI, porém seu valor preditivo positivo é baixo.

Outras CD foram menos frequentes, mas quando agrupadas (Tabela 13) também predisseram o diagnóstico PTPI. Este resultado é importante na medida em que esses sinais clínicos também devem chamar a atenção do profissional que está avaliando o paciente.

Associação entre as características definidoras, PTPI, capacidade funcional e avaliação das propriedades funcionais das artérias

A mais importante contribuição de nosso estudo relaciona-se à identificação de CD preditivas do *diagnóstico de enfermagem* PTPI e à descrição de que essas CD estão associadas a pior desempenho funcional e à pior função vascular, em pacientes com claudicação intermitente.

Até onde se sabe, este é o primeiro estudo que avaliou a associação de dados do exame físico com a capacidade funcional (TC6') e com as propriedades funcionais das artérias em pacientes com DAOMI. Tal fato justifica-se pela necessidade de se conhecer o impacto clínico das demais CD para o *diagnóstico de enfermagem* PTPI, além da claudicação intermitente, uma vez que a prevalência desse sintoma é baixa, embora seja o mais comum da DAOMI^{46,56}.

Dentre as CD analisadas, as alterações dos pulsos periféricos foram as que melhor se associaram ao prejuízo da capacidade funcional (Tabela 4) e às alterações funcionais das artérias (Tabelas 7 e 9). Desse modo, pode-se inferir que, na investigação clínica, a detecção de pulsos periféricos filiformes ou ausentes, além de sugerir fortemente o *diagnóstico de enfermagem*, deve alertar o enfermeiro e outros profissionais da saúde para a possível limitação da capacidade funcional e para alterações da função vascular.

Distâncias percorridas no TC6'

Para tentar reproduzir a limitação causada pela má perfusão tecidual na vida diária, solicitou-se aos participantes que caminhassem na mesma velocidade de marcha adotada em suas atividades habituais. Há evidências de que a distância percorrida pelo paciente é melhor avaliada em testes de corredor, com a velocidade de caminhada própria do paciente, do que em testes de esteira. Watson e cols. observaram que 73% dos pacientes com claudicação percorrem distâncias maiores no teste de corredor do que em esteira⁶⁶.

Conforme mostrado na Tabela 1, a distância total percorrida foi significativamente menor entre os pacientes do grupo A. De fato, quando indivíduos com claudicação intermitente são avaliados em testes de marcha, observa-se a redução das distâncias percorridas. Esse achado tem sido associado com a limitação da capacidade funcional desses indivíduos,

traduzida por redução do número de passos, da duração e da velocidade da deambulação na vida diária^{67,118,119}.

De maneira geral, os estudos correlacionam o prejuízo funcional de pacientes com DAOMI, avaliado por diferentes métodos, com os sintomas típicos e atípicos da doença, bem como com a gravidade da lesão arterial^{91,120,121}. No presente estudo, entretanto, procurou-se verificar a associação entre as alterações do exame físico vascular e a capacidade funcional desses indivíduos.

Assim, de acordo com o exposto nas Tabelas 5 e 6, ficou demonstrado que a ausência ou diminuição do pulso tibial posterior se associou à redução significativa das distâncias percorridas, total e livre de dor, assim como o pulso pedioso filiforme ou ausente se associou à redução na distância percorrida livre de dor. Tal achado complementa as informações já disponíveis na literatura, pois sugere que essa CD é importante não apenas na identificação de pacientes com comprometimento da circulação periférica^{58,60,61,101,117}, mas é capaz de distinguir os pacientes que apresentam maior limitação durante a caminhada.

Ainda, a presença de sopro na artéria femoral e o aumento do tempo de enchimento capilar foram menos frequentes do que a alteração nos pulsos nos pacientes do grupo A. Entretanto, também se associaram às menores distâncias percorridas no TC6', sugerindo que, embora essas CD sejam menos prevalentes, sua presença está relacionada a um grande prejuízo funcional.

Nesse contexto, há evidências de que por meio de dados simples e de fácil obtenção, provenientes do exame físico vascular, é possível estimar limitações funcionais que podem comprometer em aproximadamente 120 metros a mobilidade dos pacientes com PTPI secundária à DAOMI.

Não era objetivo deste estudo demonstrar os mecanismos fisiopatológicos subjacentes a esse prejuízo funcional. Todavia, é interessante notar a existência de indícios na literatura demonstrando que marcadores inflamatórios estão associados à menor área muscular na panturrilha, a elevado percentual de gordura no músculo e à baixa densidade muscular na panturrilha de pacientes com DAOMI. Tais alterações parecem estar relacionadas à menor resistência muscular nesses indivíduos¹⁰⁸.

Neste estudo, os resultados também evidenciaram que a chance de o indivíduo apresentar PTPI é reduzida em 5% a cada incremento de um metro na distância percorrida livre de dor (Tabela 13), e esse incremento também diminuiu a chance de prejuízo grave ou moderado e grave da circulação periférica (Tabela 16). Ainda, foi possível demonstrar que a redução nas distâncias percorridas, total e livre de dor, é marcador da gravidade desse prejuízo, pois quanto menor o ITB, menores são as distâncias caminhadas (Tabela 14).

No que tange à associação entre ITB e capacidade funcional dos MMII, os resultados encontrados no presente estudo são semelhantes aos observados por McDermott e cols.⁹⁰, ao verificarem a relação entre o ITB e a função das extremidades inferiores de pacientes com DAOMI, avaliada por

meio de diferentes testes não invasivos. No referido estudo, valores mais baixos de ITB se associaram a pior desempenho em testes de equilíbrio e à diminuição na distância percorrida, na velocidade de caminhada e no nível de atividade física diária, medida pelo acelerômetro.

As implicações clínicas desse prejuízo funcional são inúmeras. Além de afetar o padrão cinemático da deambulação^{122,123}, já está demonstrado que pacientes com DAOMI apresentam declínio significativo de sua capacidade funcional em cerca de um a dois anos^{54,91}, estão mais sujeitos à necessidade de cirurgia vascular e de amputação¹²⁴, e apresentam maior risco de morte. McDermott e cols. observaram que as razões de chance de mortalidade total e cardiovascular foram, respectivamente, 2,36 (IC 95% = 1,33 - 4,18) e 5,59 (IC 95% = 1,97 - 15,9) para pacientes com DAOMI, cujo desempenho no TC6' estava no quartil inferior¹²⁵.

Diante disso, a identificação do prejuízo funcional causado pela má perfusão tecidual, que pode ser sugerido pelas alterações nos pulsos periféricos, é crucial e demanda do enfermeiro ações para minimizar seu impacto. A proposta de intervenções de enfermagem deve englobar ações compreensivas e de auxílio no enfrentamento da limitação (entendida pelo paciente como incapacidade), bem como ações que visem à melhora da perfusão tecidual, estabelecidas conjuntamente com o paciente e o médico.

Finalmente, sugere-se que o TC6' seja incorporado como uma CD do *diagnóstico de enfermagem* PTPI. Tal fato se justifica pelo impacto clínico de pior desempenho funcional, observado em nossos pacientes, e dos demais resultados deste estudo que evidenciaram a importante associação

das distâncias percorridas no TC6' com as CD de PTPI, bem como a relação inversa entre o desempenho nesse teste e a gravidade do prejuízo da circulação periférica.

Velocidade de onda de pulso

Optou-se por avaliar a VOP em dois segmentos arteriais. Em primeiro lugar, não se sabia se seria possível obter a VOP C-F em número suficiente de pacientes e, por isso, considerou-se razoável a medida em outro segmento. Como em estudo anterior de nosso grupo havia sido observada diferença estatística da VOP C-R entre pacientes com e sem PTPI, realizou-se essa medida também no presente estudo.

Na literatura, a relação entre a distensibilidade arterial e a DAOMI ainda é controversa^{126,127}, o que pode ser atribuído aos diferentes métodos utilizados para avaliar a rigidez arterial, bem como aos diferentes sítios de avaliação. Apesar disso, o aumento da rigidez arterial tem sido observado com idade avançada¹²⁸, como efeito agudo do consumo de tabaco e cafeína¹²⁹, na inflamação sistêmica¹¹⁵ no diabetes melito^{130,131} e na doença aterosclerótica do coração e do cérebro^{132,133}. Possivelmente, nos pacientes do grupo A, a idade avançada, a inflamação sistêmica e a doença aterosclerótica contribuíram para o aumento da VOP C-F (Tabela 1). Quanto à cafeína e ao tabaco, embora os pacientes tivessem sido orientados sobre sua abstenção, não se pode garantir que todos tenham aderido à recomendação e, ainda, deve-se considerar os possíveis efeitos crônicos do

tabaco na distensibilidade arterial. Teve-se o cuidado, entretanto, de excluir aqueles que afirmaram ter fumado no dia da coleta de dados.

A VOP C-F mostrou-se mais elevada nos pacientes com PTPI secundária à DAOMI, sendo que os participantes com pulsos periféricos filiformes ou ausentes apresentaram aumento de 18% da VOP C-F (Tabela 8). Além disso, verificou-se relação inversamente proporcional entre ITB e VOP C-F (Gráfico 3), demonstrando que a rigidez da parede de grandes vasos é um marcador da gravidade do prejuízo da circulação periférica (Tabela 14). Ainda se notou que o incremento de 1 m/s na VOP C-F determinou aumento significativo na chance de ocorrência de prejuízo grave ou moderado e grave da circulação periférica (Tabela 16).

A VOP C-F reflete alterações na parede dos grandes vasos, especialmente da aorta, e seu aumento está bem documentado em pacientes com aterosclerose sistêmica^{134,135}. Yokohama e cols.¹²⁶ publicaram um estudo em que avaliaram a relação entre ITB e a VOP medida no segmento braço-tornozelo em voluntários saudáveis e em pacientes diabéticos com e sem DAOMI. Apesar do pequeno número de pacientes com DAOMI (n=9), os autores mostraram que, entre eles, o ITB era menor, assim como a VOP, quando medida na perna afetada. Ao analisar conjuntamente todos os pacientes diabéticos (n = 102), os autores observaram associação inversamente proporcional entre ITB e VOP no segmento braço-tornozelo.

De maneira geral, a estabilidade e a complacência da parede vascular dependem, principalmente, do equilíbrio entre duas proteínas: o

colágeno e a elastina. Alguns fatores, encontrados nos pacientes com PTPI, poderiam ter contribuído para o rompimento desse equilíbrio, como idade avançada, inflamação e hipertensão. Além disso, alterações frequentemente encontradas na aterosclerose, como a infiltração de células musculares lisas e de macrófagos na camada íntima do vaso e o aumento das metaloproteinases na matriz celular, também contribuem para a quebra do equilíbrio entre aquelas proteínas, levando ao aumento da rigidez da parede arterial^{134,135}. Ainda, com relação às mudanças na composição da parede vascular, sabe-se que a quantidade de cálcio nas coronárias apresenta relação diretamente proporcional à VOP C-F¹³⁶.

Assim, possivelmente, a relação observada neste estudo entre a VOP C-F e as alterações nos pulsos periféricos pode ser explicada pelas alterações morfológicas do vaso na aterosclerose, conforme mencionado no parágrafo anterior. Contudo, também não se pode descartar que a má perfusão tecidual tenha resultado em remodelamento do vaso e na substituição de seus componentes estruturais, culminando no aumento da rigidez arterial.

De forma interessante, Suzuki e cols.¹³⁰ conduziram um estudo para avaliar a associação entre a rigidez arterial e o fluxo de sangue para as extremidades inferiores, por meio de ressonância nuclear magnética, em pacientes diabéticos. Os autores demonstraram que o aumento da VOP C-F estava associado ao aumento da resistência vascular na região da panturrilha e dos pés, resultando em diminuição do fluxo de sangue na artéria poplítea e da velocidade do fluxo nas artérias dos pés.

De certo modo, os achados desses autores podem auxiliar no entendimento de uma das observações deste estudo: a de que pacientes com unhas espessas e disformes apresentaram aumento de 16% da VOP C-F. Contudo, não se pode descartar que pacientes que sofrem traumas constantes nas regiões das unhas também podem apresentar alterações semelhantes, mesmo na ausência de DAOMI⁸⁵. Desse modo, a relação entre deformidade das unhas e VOP C-F deve ser avaliada com cautela.

Diferentemente da VOP C-F, neste estudo a VOP C-R não foi capaz de distinguir indivíduos com e sem PTPI secundária à DAOMI (Tabela 1). Sabe-se que a rigidez arterial não está uniformemente distribuída na árvore arterial¹³⁴. Frequentemente, ocorre de maneira desigual, acometendo principalmente os vasos centrais e de condução¹³⁴. Entretanto, em estudo realizado anteriormente por nosso grupo, com pacientes portadores de miocardiopatia hipertensiva, a VOP C-R foi maior naqueles diagnosticados com PTPI³⁰. Possivelmente, a diferença nos achados deve-se aos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na determinação de cada fator relacionado. Alterações na complacência da artéria radial têm sido documentadas em pacientes com insuficiência cardíaca, sendo que o aumento da atividade simpática nesses pacientes é um dos mecanismos que parece explicar o fenômeno^{137,138}.

Em suma, a importância clínica desses achados consiste na identificação de uma alteração no exame físico vascular que alerte o profissional para a possibilidade de aumento da rigidez arterial, destacando-se que quanto maior a rigidez da artéria, maior a chance de prejuízo grave

ou moderado e grave da circulação periférica. Não se pode estabelecer a relação direta entre o pulso filiforme ou ausente e eventos cardiovasculares. Porém, o aumento da rigidez arterial, medido pela VOP, tem sido identificado como um fator de predição independente para eventos cardiovasculares^{132,139,140}.

Reatividade vascular

Neste estudo, a reatividade vascular foi avaliada por meio da vasodilatação dependente do endotélio (DMF) e da vasodilatação independente do endotélio (dilatação pós-nitrato). Para tanto, optou-se por acessar, de forma não invasiva, a artéria braquial, devido à experiência da investigadora principal em realizar a HR no braço/antebraço e acessar o vaso citado. Além disso, devido à doença de base, considerou-se melhor realizar o protocolo no membro superior.

Todos os exames foram feitos no período da tarde. Há evidências na literatura de que a vasodilatação dependente do endotélio varia de acordo com o ciclo circadiano em voluntários saudáveis^{141,142} e portadores de insuficiência cardíaca¹⁴², sendo mais atenuada no período da manhã. Essas variações persistem mesmo após a normalização da DMF pelo fluxo¹⁴³ e têm sido atribuídas às oscilações circadianas de diversas substâncias que interagem com o endotélio¹⁴².

Embora o local de oclusão para realização da HR seja ainda uma calorosa discussão na literatura, optou-se por realizar a oclusão no antebraço. Há diversos relatos apontando que a magnitude da resposta de

dilatação é menor quando se faz a oclusão distalmente à artéria braquial¹⁴⁴⁻¹⁴⁶. Contudo, tem-se considerado que essa resposta expressa melhor a dilatação dependente do endotélio^{147,148}. Apesar disso, há autores que ainda recomendam que seja realizada a oclusão proximal, devido à maior resposta de dilatação¹⁴⁹.

Doshi e cols.¹⁴⁸, avaliando dez indivíduos saudáveis, demonstraram que, embora a DMF após oclusão do braço seja maior, a dilatação causada após a oclusão no punho é mediada exclusivamente pelo óxido nítrico. Os autores verificaram que quando a oclusão foi realizada no punho, a DMF durante a infusão de L-NMMA (L^G- monometil L-arginina) foi abolida, o que não foi observado quando a oclusão era feita no braço. Assim, os autores sugeriram que a resposta suscitada pela oclusão no antebraço seria um melhor marcador da função endotelial mediada pelo óxido nítrico.

Em estudo subsequente, Guthikonda e cols.¹⁴⁴, avaliaram a capacidade da oclusão realizada no braço ou no antebraço em detectar disfunção endotelial em fumantes e seu restabelecimento após terapia antioxidante. Os resultados desses autores mostraram que a DMF era maior quando a oclusão fora realizada no braço. Entretanto, apenas a oclusão no antebraço evidenciou diferença estatisticamente significativa entre fumantes e controles saudáveis ($3,8 \pm 1,1\%$ versus $8,7 \pm 2,2\%$, $p = 0,001$, respectivamente) e foi capaz de detectar a melhora da função endotelial após terapia antioxidante ($3,8 \pm 1,1\%$ versus $10,1 \pm 1,9\%$, $p < 0,001$, respectivamente).

A hipótese que provavelmente explique as diferenças observadas na DMF de acordo com o local da oclusão é a de que a DMF, mais do que uma expressão da biodisponibilidade de óxido nítrico, é resultado da ativação de diferentes vias que dependem do *shear stress*^{147,148}.

Os resultados do presente estudo mostraram que a DMF foi significativamente menor no grupo A do que no grupo B (Tabela 1). Vale destacar que, em alguns casos, observou-se redução do diâmetro da artéria braquial após a HR em relação ao basal. De fato, em recente revisão de literatura, verificou-se que, em voluntários saudáveis, a DMF, avaliada pela HR após oclusão do braço, varia de 0,20 a 19,2% e, em pacientes com doença coronariana, de -1,3 a 14%¹⁵⁰. Em estudos que avaliaram a função endotelial de pacientes com DAOMI, após manobra de HR, notaram-se valores de DMF acima daqueles encontrados neste estudo^{73,151,152}. Porém, deve-se ressaltar que, em todos os estudos referidos, a oclusão foi realizada no braço.

De forma diferente do observado em estudo prévio de nosso grupo^{30,33}, a manobra de HR, no presente estudo, foi capaz de discriminar os grupos A e B. Possivelmente, essa diferença explica-se pelo fato de que os pacientes com miocardiopatia hipertensiva e sem PTPI tinham outras comorbidades que poderiam alterar a função endotelial e dificultar a discriminação entre os grupos por meio da HR. Além disso, naquela época utilizou-se a técnica de pletismografia com oclusão venosa, que avalia de forma indireta a função endotelial da microcirculação (reserva funcional da microcirculação)³⁰.

Quanto aos pacientes com DAOMI, outros autores demonstraram menor DMF quando comparados com indivíduos sem DAOMI^{73,153}. Porém, comparando-se esses dois grupos (com e sem DAOMI), Sanada e cols.¹⁵⁴ não encontraram diferenças significativas na função endotelial, avaliada pela variação do fluxo de sangue para o antebraço com técnica de pletismografia. Esses mesmos autores, entretanto, observaram que o fluxo de sangue para a perna após a manobra de HR era menor em pacientes com DAOMI.

Vale mencionar, ainda, que a presença de disfunção endotelial tem valor preditivo independentemente de outras variáveis para eventos cardiovasculares em pacientes submetidos a cirurgias vasculares¹⁵⁵⁻¹⁵⁷. Gokce e cols.^{155,156} analisaram a ocorrência de eventos cardiovasculares e mortalidade em pacientes submetidos a diferentes tipos de cirurgia vascular. Os autores verificaram que o número de eventos cardiovasculares ocorridos até 30 dias após a cirurgia era maior entre os pacientes com menor DMF¹⁵⁵. Além disso, a mortalidade em até três anos foi maior em pacientes cuja DMF estava nos tercis médio e inferior (< 8,1%)¹⁵⁶. Esses dados demonstram que a DMF é um fator preditivo independente de eventos cardiovasculares a curto e longo prazos em pacientes com DAOMI submetidos a procedimentos cirúrgicos^{155,156}.

Da mesma forma, Brevetti e cols.¹⁵⁷ também notaram maior incidência de eventos cardiovasculares em pacientes com DAOMI e DMF abaixo da média observada na amostra estudada. Adicionalmente, esses autores verificaram que em pacientes com DMF e ITB abaixo da média o risco relativo para eventos cardiovasculares era o dobro do que naqueles

pacientes com apenas o ITB abaixo da média ($<0,65$). Assim, sugerem que a DMF seja um fator preditivo independente de eventos e que seu poder preditivo aumente quando associada ao ITB.

Tais considerações denotam o impacto clínico desse achado na população do presente estudo, na qual, além do ITB médio ter sido baixo ($0,59 \pm 0,14$), se encontrou pior DMF do que em indivíduos-controle ($2,7 \pm 4,2\%$ *versus* $6,1 \pm 5,4\%$), assim como pior dilatação pós-nitrato ($14,3 \pm 8,4\%$ *versus* $20,6 \pm 10,0\%$).

Também foi observado maior prejuízo da dilatação independente do endotélio nos pacientes do grupo A (Tabela 1). Acredita-se que, de alguma forma, por mecanismos próprios da doença e/ou da idade, a musculatura lisa vascular desses indivíduos estava comprometida, como sugerido em estudo prévio¹⁵⁸.

Em relação à gravidade do prejuízo da circulação periférica, notou-se que apenas a dilatação pós-nitrato foi capaz de distinguir os diferentes níveis de comprometimento (Tabela 14). Apesar disso, tanto a DMF quanto a dilatação pós-nitrato apresentaram relação diretamente proporcional ao ITB (Gráfico 4).

Os resultados deste estudo corroboram os dados disponíveis na literatura. Komai e cols.⁷³ observaram menor vasodilatação independente do endotélio em pacientes com DAOMI e, por meio de análise de regressão logística, demonstraram que o fenômeno estava relacionado a pior estágio da doença (classificação de Fontaine). Em outro estudo, Miralles e cols.¹⁵⁹ verificaram que a DMF não foi capaz de distinguir pacientes em diferentes

estágios da DAOMI (Fontaine II e Fontaine III/IV). Contudo, os níveis séricos de nitrito estavam mais elevados em portadores da doença do que em voluntários saudáveis.

Ainda, com relação à associação entre ITB e função endotelial, Sanada e cols.¹⁵⁴ observaram associação positiva e significativa apenas entre o fluxo de sangue para a perna e o ITB. Por outro lado, Brevetti e cols. verificaram que pacientes com DAOMI e DMF > 6,2% (*cutoff* estabelecido no estudo) tinham ITB mais elevado¹⁵³.

A associação das CD com a DMF e a dilatação pós-nitrato evidenciou que a alteração na amplitude do pulso tibial posterior direito determinou redução da DMF, enquanto unhas espessas e disformes predisseram a redução da dilatação pós-nitrato (Tabelas 10 e 11).

Provavelmente, nos pacientes do grupo A, as alterações na musculatura lisa vascular e a menor resposta ao óxido nítrico tenham comprometido a perfusão tecidual local e culminado com as alterações dos fâneros. A literatura traz algumas evidências de que o óxido nítrico é um importante regulador do fluxo sanguíneo microvascular da pele em regiões ricas em anastomoses arteriovenosas, como é o caso das polpas digitais. Noon e cols.¹⁶⁰ mostraram que a inibição da produção de óxido nítrico pela L-NMMA reduz em até 33% o fluxo de sangue para o polegar. De forma semelhante, Lenasi e Struci¹⁶¹ verificaram que a L-NMMA reduziu significativamente a vasodilatação da microcirculação cutânea induzida pela acetilcolina.

Quanto à alteração dos pulsos e a DMF, em estudo realizado anteriormente pelo nosso grupo, ao se avaliar pacientes com miocardiopatia hipertensiva, também foi observada menor vasodilatação dependente do endotélio, após infusão intra-arterial de acetilcolina, em pacientes com pulsos fracos ou ausentes. Porém, não houve associação de nenhuma CD com a vasodilatação após a manobra de HR^{30,33}.

A fundamentação para o fato de que a alteração nos pulsos seja fator preditivo da diminuição da DMF possivelmente se baseie nos mecanismos fisiopatológicos da aterosclerose sistêmica. Reconhecidamente, a disfunção endotelial é precursora das lesões vasculares da aterosclerose¹⁵² e pulsos ausentes ou filiformes são uma alteração característica da DAOMI, em especial o pulso tibial posterior anormal que apresenta boa sensibilidade e especificidade para a detecção de claudicação intermitente⁵². Paralelamente, a disfunção endotelial, verificada pelo prejuízo da DMF, tem sido relatada em portadores de DAOMI^{72,152,153}.

De forma importante, novamente, uma alteração da amplitude de um pulso periférico sugeriu alteração da função vascular. Isoladamente, esse achado pode não ter grande relevância, porém quando considerado no conjunto dos resultados deste estudo, pode-se presumir que a avaliação dos pulsos periféricos constitui-se em um importante instrumento de avaliação do paciente com PTPI secundária à DAOMI.

Limitações do estudo

O número de indivíduos sem DAOMI (grupo B) pode ter limitado a ocorrência de sinais clínicos tidos como pouco específicos para o diagnóstico de DAOMI. Possivelmente, o aumento do número de pacientes no grupo B poderia diminuir o desvio padrão observado na avaliação da DMF e, assim, outras CD poderiam ter sido associadas a essa variável. Vale destacar que o modesto tamanho amostral do grupo B deveu-se à dificuldade de encontrar indivíduos que preenchessem os critérios de inclusão.

Outra limitação do estudo refere-se à ausência de um grupo de pacientes com DAOMI mais grave (estágios III e IV de Fontaine). Talvez, nesse grupo de pacientes se encontrassem CD que não foram observadas nos pacientes do grupo A ou, até mesmo, poderia ocorrer certa modificação na frequência de ocorrência de algumas delas. Contudo, acredita-se que os achados do presente estudo, podem ser extrapolados para pacientes com DAOMI em estágios mais graves.

Implicações para a prática clínica

Numa época em que se buscam métodos de fácil utilização, com boa relação custo-benefício e reprodutíveis, este estudo reforça a importância dos dados provenientes do exame físico. Em especial, a avaliação dos pulsos periféricos foi capaz de distinguir pacientes com e sem PTPI secundária à DAOMI. Ao que se sabe, pela primeira vez na literatura foi mostrado que as alterações dos pulsos periféricos nesses pacientes

estão associadas com o prejuízo da capacidade funcional, avaliada pelo TC6', e da função vascular, avaliada pela VOP C-F e pela DMF, importantes marcadores de prognóstico e de morbi-mortalidade.

A identificação de CD relevantes para o *diagnóstico de enfermagem* PTPI contribuirá para melhorar a acurácia diagnóstica dos enfermeiros que cuidam de pacientes com DAOMI. Certamente, a partir disso e com a escolha de intervenções apropriadas, atingir-se-ão resultados mais efetivos no tratamento, o que poderá reduzir complicações e, sobretudo, melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

Perspectiva: Contribuir para o desenvolvimento da Classificação de Diagnósticos da NANDA-I

Frente aos resultados deste estudo, pretende-se sugerir algumas modificações referentes ao diagnóstico PTPI para o Comitê de Diagnósticos da NANDA-I. Em primeira instância, considera-se pertinente a inclusão das distâncias percorridas no TC6' como CD desse *diagnóstico de enfermagem*. Este estudo mostrou que pacientes com PTPI percorrem distâncias significativamente menores do que indivíduos sem PTPI; além disso, as distâncias percorridas estão associadas com o ITB. Deve-se ressaltar que a execução do TC6' é fácil e não depende de grande aparato tecnológico; apenas são necessários um corredor demarcado e um cronômetro.

Ainda com relação às CD, pretende-se sugerir que elas sejam divididas por níveis de relevância para o diagnóstico, sendo as mais importantes: pulsos periféricos fracos ou ausentes, diminuição da pressão

sanguínea nas extremidades (ITB) e, se for aprovada, redução das distâncias percorridas no TC6' (total e livre de dor).

Finalmente, propor-se-ia uma reflexão acerca do retorno do fator relacionado “interrupção do fluxo sanguíneo”, excluído na última edição da Classificação de Diagnósticos da NANDA-I (2009-2011). Esse fator relacionado havia sido validado por Bersusa e Cianciarullo³⁵ e sua exclusão foi uma surpresa para a autora deste trabalho. Os fatores causais foram completamente modificados e compreendem, atualmente, situações de falta de conhecimento sobre o processo da doença aterosclerótica, bem como seus fatores agravantes e fatores de risco.

Possivelmente, a argumentação seria baseada em discussões atuais da NANDA-I sobre a definição de *diagnóstico de enfermagem*, em especial os diagnósticos da esfera fisiológica. Segundo essa discussão, o enfermeiro não poderia ser o responsável pelos resultados alcançados na solução do problema sem as “ordens médicas”¹⁶².

Contudo, os resultados deste estudo evidenciaram que uma série de manifestações disfuncionais do paciente está associada com a obstrução na circulação periférica, de modo que este deve ser, também, foco de ação do enfermeiro. Para tanto, a Classificação de Intervenções de Enfermagem¹⁶³ relaciona diversas intervenções e atividades de enfermagem que podem ser úteis para a assistência a esses pacientes. Como exemplo, pode-se citar a intervenção “Cuidados circulatórios: insuficiência arterial”, que reúne várias atividades, dentre as quais colocar a extremidade pendente, proteger a extremidade contra lesões, orientar o paciente sobre cuidados com os pés e

encorajá-lo a se exercitar, têm como fundamento de ação a interrupção do fluxo sanguíneo arterial.

Obviamente, o enfermeiro não atuará na resolução do problema médico, mas atuará nas respostas humanas decorrentes desse problema de saúde, o que vai ao encontro da definição do termo *diagnóstico de enfermagem*.

6 CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

Neste estudo, verificou-se que pacientes com PTPI secundária à DAOMI apresentaram redução significativa de sua capacidade funcional (TC6'), prejuízo da reatividade vascular (menor DMF e dilatação pós-nitrato), bem como aumento da rigidez dos grandes vasos (VOP C-F), quando comparados com indivíduos-controle.

Na amostra estudada, foram validadas algumas CD do *diagnóstico de enfermagem* PTPI secundário à DAOMI: diminuição ou a ausência dos pulsos periféricos, sopro na artéria femoral, turgor diminuído, tempo de enchimento capilar maior que três segundos, alteração na coloração da pele, e unhas dos pés espessas e disformes, pois são mais prevalentes nesse grupo de pacientes e se associaram de forma importante com a limitação da capacidade funcional e/ou com alterações funcionais das artérias, além de terem alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico em estudo.

Demonstrou-se que pulsos periféricos ausentes ou filiformes ou sopro na artéria femoral foram os mais importantes fatores preditivos de PTPI e que a pressão sanguínea nas extremidades, verificada pelo ITB, apresentou relação positiva com as distâncias percorridas e negativa com a VOP C-F. Assim, a CD pulsos periféricos ausentes ou filiformes foi

considerada a mais relevante para o *diagnóstico de enfermagem* PTPI. Além disso, a redução da pressão sanguínea nas extremidades e a limitação da capacidade funcional também se mostraram importantes evidências da PTPI.

7. ANEXOS

Anexo A – Aprovação do Comitê de Ética, Solicitação de Mudança de Título e Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



APROVAÇÃO


A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 25.05.05, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **006/05**, intitulado: "Validação do índice tornozelo-braquial, da velocidade de onda de pulso e do teste de seis minutos como características definidoras do diagnóstico de Perfusão Tissular Periférica Ineficaz" apresentado pela **COMISSÃO CIENTÍFICA E DE ÉTICA DO INSTITUTO DO CORAÇÃO**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX, 2, letra "c")

Pesquisador(a) Responsável: **Profa. Dra. Fernanda Marciano Consolim-Colombo**

Pesquisador (a) Executante: **Sra. Rita de Cassia Gengo e Silva**

CAPPesq, 25 de Maio de 2005.


PROF. DR. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO
Presidente da Comissão de Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP
Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Rua Ovidio Pires de Campos, 225, 5º andar - CEP 05403 010 - São Paulo - SP
Fone: 011 - 30696442 - fax : 011 - 3069 6492 - e-mail : cappelq@hcfnet.usp.br / secretariacappelq@hcfnet.usp.br



À
COMISSÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO DA FMUSP

ASSUNTO: MUDANÇA DE TÍTULO
Preencher à máquina ou em letra de forma

Nome: Rita de Cassia Gengo e Silva – código USP 2192412


Programa: Cardiologia Curso () ME/ (X) DO

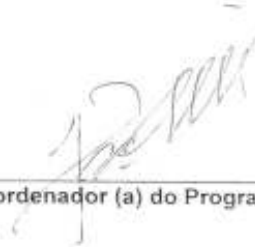
Informo V.S. a mudança do título da minha () DISSERTAÇÃO DE MESTRADO / (X) TESE DOUTORADO.

DE: Validação do índice tornozelo-braquial, da velocidade de onda de pulso e do teste de seis minutos como características definidoras do diagnóstico de Perfusão Tissular Periférica Ineficaz.

PARA: Validação das características definidoras do diagnóstico de enfermagem Perfusão Tissular Periférica Ineficaz em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica sintomática.

De acordo: 15 / 12 / 09


Orientador (a)


Coordenador (a) do Programa

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS -INFORMAÇÃO

(Instruções para preenchimento no verso)

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE :
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M F
DATA NASCIMENTO:/...../.....
ENDEREÇO Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)

2. RESPONSÁVEL LEGAL

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
DOCUMENTO DE IDENTIDADE : SEXO: M F
DATA NASCIMENTO:/...../.....
ENDEREÇO Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA Validação do índice tornozelo-braquial, da velocidade de onda de pulso e do teste de seis minutos como características definidoras do diagnóstico de Perfusão Tissular Periférica Ineficaz

PESQUISADOR: Rita de Cassia Gengo e Silva

CARGO/FUNÇÃO: Enfermeira INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº 86374

UNIDADE DO HCFMUSP: Insituto do Coração

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO

RISCO MÍNIMO **X**

RISCO MÉDIO

RISCO BAIXO

RISCO MAIOR

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 24 meses

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. justificativa e os objetivos da pesquisa: Esta pesquisa nos auxiliará a conhecer melhor as alterações na sua circulação devidas à sua doença, por meio do exame dos seus vasos sanguíneos. Queremos reconhecer essas alterações precocemente, bem como orientar medidas para preveni-las e/ou tratá-las. 2. procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais: Inicialmente, o senhor será consultado pela enfermeira. Em seguida, faremos alguns testes que têm a finalidade de avaliar como está o fluxo de sangue, tanto no seu braço quanto na sua perna. Os testes que realizaremos serão: ultrassom da artéria do braço, durante o qual colocaremos um aparelho de pressão no braço e o deixaremos apertado por cinco minutos. Depois, o senhor receberá um remédio embaixo da língua, semelhante àquele usado para pacientes que têm dor no peito. Faremos um ultrassom da carótida, que é a artéria do pescoço. Verificaremos, num outro teste, a velocidade do seu sangue. Realizaremos também a medida da pressão no braço e na perna com auxílio de um ultrassom portátil. Para finalizar, o senhor realizará uma caminhada durante seis minutos. 3. desconfortos e riscos esperados: Estes testes não lhe trazem nenhum risco. Os desconfortos que poderá sentir são: formigamento do braço enquanto fazemos o ultrassom da artéria do braço e somente durante o período em que o aparelho de pressão estiver insuflado. Quando ele for desinsuflado, essa sensação desaparece. Poucos pacientes têm dor de cabeça leve após colocar o remédio embaixo da língua. A dor desaparece rapidamente. 4. benefícios que poderão ser obtidos: Com essa avaliação nós queremos saber que tipo de observações os enfermeiros podem fazer quando estiverem examinando um paciente para verificar como está funcionando sua circulação de sangue. 5. procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo: Dessa maneira nós conseguiremos observar alterações da circulação de sangue antes que elas tragam algum prejuízo para o paciente e assim poderemos propor exercícios e outras técnicas para auxiliar na prevenção dessas alterações. Além disso, de todos os exames que dispomos para avaliar a circulação do sangue, esses testes são aqueles que menos causam dor e que apresentam pouco ou nenhum efeito colateral.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas. O (a) senhor (a) terá acesso, sempre e a qualquer momento que necessite, às informações sobre os testes e exames que fizemos, aos riscos, que são muito pequenos, e aos benefícios dessa pesquisa. Estaremos à disposição para resolver toda e qualquer dúvida, referente a essa pesquisa, que porventura surgir. 2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência. Em qualquer momento, o (a) senhor (a) poderá retirar seu consentimento em participar dessa pesquisa. Isso significa que o (a) senhor (a) pode se recusar a realizar quaisquer um dos exames ou testes em qualquer momento. De forma nenhuma, a retirada do seu consentimento vai comprometer a assistência que lhe é prestada nesse hospital. 3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade. Seu nome jamais será divulgado juntamente com os resultados dessa pesquisa ou em qualquer outro momento. Os seus dados são confidenciais e nenhuma pessoa que não esteja relacionada a essa pesquisa terá acesso a eles. 4. disponibilidade de assistência no HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa. Essa pesquisa oferece riscos mínimos de lhe provocar danos à saúde. Caso isso aconteça, o (a) Sr (a) tem a garantida a assistência no HCFMUSP. 5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa: **NÃO** será oferecido nenhum tipo de indenização financeira.

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Qualquer informação que o senhor necessite, pode entrar em contato com a Enfermeira Rita de Cassia Gengo e Silva pelo telefone 3069.5084 ou pelo e-mail rita.gengo@incor.usp.br ou no Endereço: Av Dr Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – 2º andar – bloco II – sala 8 – Cerqueira César – São Paulo/SP

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, _____ de _____ de 200 ____ .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome Legível)

Anexo B – Instrumento de Coleta de Dados

Parte I - Dados de Identificação, sócio-demográficos e antecedentes pessoais

Data: ___/___/___

Nome: _____ RGHC: _____

Endereço: _____ Bairro: _____

Cidade: _____ UF: _____ CEP: _____

Telefone residencial: () _____ Celular: () _____

Sexo: () F () M Data de nascimento (idade): ___/___/___ ()

Raça: () branco () mulato () negro () amarelo () cafuzo

Diagnósticos médicos

Claudicação? () não () sim, desde: _____

Episódio de agudização da doença? () não () sim, quando: _____

Outros diagnósticos

() DM () DLP () ICo () HAS () IRC () IRA () DPOC

() IAM, ano: ___ () AVE, ano: ___ () Doença hepática, qual _____

() Infecção ativa, onde _____ Outros: _____

Intervenções cirúrgicas anteriores

() RM, ano: ___ () revasc MID, ano: ___ () revasc MIE, ano: ___

Outros (especificar quando) : _____

Hábitos e costumes

Tabagismo () nunca fumou

Fuma atualmente () não Há quanto tempo parou? _____

() sim Há quanto tempo? _____ Cigarros/dia _____

Bebida alcoólica () nunca ingeriu

Ingere atualmente () não Há quanto tempo parou de beber? _____

() sim Há quanto tempo? _____ Frequência:

() finais de semana () 3 a 5 dias/sem () raramente () todos os dias

Atividade física () não () sim, qual: _____

Frequência: () < 2x/sem () 3 a 4x/sem () > 5x/sem

Parte II - Exames laboratoriais

Bioquímica Data: ___/___/___

U _____ C _____ G _____ PCR _____ Fibrinogênio _____

CT _____ LDL _____ HDL _____ TG _____

Parte III - Prescrição médica da última consulta

Medicamento	Dose	Medicamento	Dose

Parte IV - Investigação clínica

Peso: _____ Kg Altura: _____ m IMC: _____ Kg/m²

PA1: ___x___ mmHg PA2: ___x___ mmHg FC: ___ bpm () R () IRR

Questionário de Edimburgo⁵⁹

1. Você tem dor ou desconforto na(s) perna(s) quando anda?

Sim Não Eu sou incapaz de andar

↳ Se você respondeu **Sim** na questão 1, por favor, responda as questões seguintes. Caso contrário, não precisa continuar.

2. Essa dor alguma vez começa quando você está em pé parado ou sentado?

Sim Não

3. Você tem essa dor ao subir uma ladeira ou quando anda rápido?

Sim Não

4. Você tem essa dor quando anda no seu ritmo normal, no plano?

Sim Não

5. O que acontece com a dor quando você pára?

Geralmente continua por mais que 10 minutos

Geralmente desaparece em 10 minutos ou menos

6. Onde você sente essa dor ou desconforto?

Marque com "X" o(s) lugar(s) no diagrama abaixo.

Fronte
Costas



Exame dos Pulsos Periféricos			Avaliação das extremidades			
Localização	Amplitude	Sopro	Local	Temperatura	Coloração	Turgor
Femoral D			MID			
Femoral E			MIE			
Poplíteo D			Local	TEC	Pelos	Unhas
Poplíteo E			MID			
Pedioso D			MIE			
Pedioso E			Local	Brilho	Edema	
Tibial PosteriorD			MID			
Tibial PosteriorE			MIE			

Parte V - Investigação fisiológica e Avaliação funcional arterial

Índice Tornozelo-Braquial

MSD _____	MSE _____
PD _____	PE _____
TPD _____	TPE _____

Velocidade de onda de pulso

nome do arquivo _____

C-F _____ C-R _____

Obs: _____

Função Endotelial

nome do arquivo _____

HR PA basal _____ NTG PA final _____

Teste de caminhada de seis minutos

Concluído: () sim Distância percorrida: _____ () não Tempo de caminhada: _____

Distância percorrida livre de dor: _____ Motivo da interrupção: _____

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kerr ME, Rudy EB, Daly BJ. Human response patterns to outcomes in the critically ill patient. *J Nurs Qual Assur.* 1991;5:32-40.
2. Gordon M. *Nursing diagnosis: process and application.* 3rd ed. St Louis, Missouri: Mosby; 1994. Cap.2, p.17-31: Nursing diagnosis: category and process.
3. Cruz DALM. Processo de enfermagem e classificações. In: Gaidzinski RR, Soares AVN, Costa Lima AF, Gutierrez BAO, Cruz DALM, Rogenski NMB, Sancinetti TR. *Diagnóstico de enfermagem na prática clínica.* Porto Alegre: Artmed, 2008. p. 25-37.
4. Associação Norte Americana de Diagnóstico de Enfermagem – Internacional (NANDA-I). *Diagnósticos de Enfermagem da NANDA: definições e classificação, 2009-2011.* Tradução Regina Machado Garcez. Porto Alegre: Artmed, 2010.
5. Barros ALBL, Ganzarolli MZ. A evolução da assistência de enfermagem em cardiologia no Brasil. In: Quilici AP, Bento AM, Ferreira FG, Cardoso LF, Bagnatori RS, Moreira RS, Silva SC. *Enfermagem em Cardiologia.* São Paulo: Atheneu, 2009. p. 3-11.

6. Rossi LA, Casagrande LDR. Processo de enfermagem: a ideologia da rotina e a utopia do cuidado individualizado. In: Cianciarullo TI, Gualda DMR, Melleiro MM, Anabuki MH. *Sistema de assistência de enfermagem: evolução e tendências*. São Paulo: Ícone, 2001. p. 41-62.
7. Horta WA. *Processo de enfermagem*. São Paulo: EPU; 1979.
8. Carpenito-Moyet LJ. *Compreensão do processo de enfermagem: mapeamento de conceitos e planejamento do cuidado para estudantes*. Porto Alegre: Artmed; 2007. Cap.1, p.17-26: Processo de enfermagem e mapeamento de conceitos.
9. Alfaro-Lefevre R. *Aplicação do processo de enfermagem*. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2005. Cap1. p.27-55: Visão geral do processo de enfermagem.
10. Cruz, DALM. Diagnóstico de enfermagem: aspectos históricos e definição. *Rev.Paul.Enfermagem*. 1994;13:3-7.
11. Corrêa CG, Silva RCG, Cruz DALM. Sistematização da assistência de enfermagem. In: Quilici AP, Bento AM, Ferreira FG, Cardoso LF, Bagnatori RS, Moreira RSL, Silva SC. *Enfermagem em cardiologia*. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 13-31.
12. Farias JN, Nóbrega MML, Pérez VLAB e Coler MS. *Diagnóstico de enfermagem: uma abordagem conceitual e prática*. João Pessoa: CCS/UFPB; 1990. p. 23-8: Histórico do diagnóstico de enfermagem.
13. Gordon M. The concept of nursing diagnosis. *Nurs Clin North Am*.1979; 14:487-96.

14. Lunney M. Nursing diagnosis, thinking, and critical thinking. In: Lunney M. *Critical thinking & nursing diagnosis: case studies & analyses*. Philadelphia: North American Nursing Diagnosis Association; 2001. p.3-17.
15. Gordon M. *Nursing diagnosis: process and application*. 3rd ed. St Louis, Missouri: Mosby; 1994. Cap.12, p.274-306: Nursing diagnosis: development and classification.
16. Garcia TR. Modelos metodológicos para validação de diagnósticos de enfermagem. *Acta Paul Enf*. 1998;11:24-31.
17. Schroeder MA. Quantitative methods for nursing diagnosis research. In Carroll-Johnson RM. *Classification of nursing diagnosis: proceedings of ninth conference*. Philadelphia: Lippincott; 1990. p. 192-200.
18. McFarlane EA. Qualitative methods for nursing diagnosis research. In Carroll-Johnson RM. *Classification of nursing diagnosis: proceedings of ninth conference*. Philadelphia: Lippincott; 1990. p. 185-91.
19. Creason NS. Clinical validation of nursing diagnoses. *Int J Nurs Terminol Classif*. 2004;15:123-32.
20. Fehring R. Methods to validate nursing diagnoses. *Heart Lung*. 1987;16:625-9.
21. Lewis-Abney K, Rosenkranz CF. Content Validation of Impaired Skin Integrity and Urinary Incontinence in the Home Health Setting. *Nurs Diagn*. 1994;5:36-42.
22. Guirao-Goris JA, Duarte-Climents G. The Expert Nurse Profile and Diagnostic Content Validity of Sedentary Lifestyle: the Spanish validation. *Int J Nurs Terminol Classif*. 2007;18:84-92.

23. Oliveira N, Chianca T, Rassool GH. A Validation Study of the Nursing Diagnosis Anxiety in Brazil. *Int J Nurs Terminol Classif.* 2008;19:102-10.
24. Capellari C, Almeida MA. Nursing diagnosis Ineffective Protection: content validation in patients under hemodialysis. *Rev Gaucha Enferm.* 2008;29:415-22.
25. Corrêa CG, Cruz DALM. Pain: clinical validation with postoperative heart surgery patients. *Nurs Diagn.* 2000;11:5-14.
26. Ferreira AM. *Validação do diagnóstico de enfermagem dor aguda em crianças hospitalizadas* [dissertação online]. Porto Alegre: Escola de Enfermagem, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2009 [citado 25 out 2009]. Disponível em <http://hdl.handle.net/10183/16937>.
27. Kelly DJ. The identification and clinical validation of the defining characteristics of alteration in cardiac tissue perfusion. In: Carrol-Johnson RM. *Classification of nursing diagnosis: proceedings of the ninth conference.* Philadelphia: Lippincott. 1990; p. 105-11.
28. Zeitoun SS, Barros ALBL, Michel JLM, Bettencourt ARC. Clinical validation of the signs and symptoms and the nature of the respiratory nursing diagnoses in patients under invasive mechanical ventilation. *J Clin Nurs.* 2007;16:1417-26.
29. Oliva APV, Cruz DALM. Decreased cardiac output: validation with postoperative heart surgery patients. *Dimens Crit Care Nurs.* 2003;22:39-44.
30. Silva RCG, Cruz DALM, Bortolotto LA, Irigoyen MCC, Krieger EM, Palomo JSH, Consolim-Colombo FM. Ineffective peripheral tissue perfusion:

clinical validation in patients with hypertensive cardiomyopathy. *Int J Nurs Terminol Classif.* 2006;17: 97-107.

31. Associação Norte Americana de Diagnóstico de Enfermagem (NANDA). *Diagnósticos de enfermagem: classificação e definição 1999-2000.* Tradução de Jeanne Liliane Marlene Michel. Porto Alegre: Artmed; 2000. p. 36-7.

32. Associação Norte Americana de Diagnóstico de Enfermagem – International (NANDA-I). *Diagnósticos de enfermagem: classificação e definição 2007-2008.* Tradução de Regina Machado Garcez. Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 229-30.

33. Silva RCG. Comparação entre a avaliação clínica de enfermagem e métodos de avaliação da função vasomotora em pacientes com miocardiopatia hipertensiva [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2003.

34. Tucker D. Altered peripheral tissue perfusion: use of defining characteristics in clinical practice. *Nurs Diagn.* 1990;1:175-7.

35. Bersusa AAS, Cianciarullo TI. Validação do diagnóstico de enfermagem: alteração da perfusão tissular periférica em vasculopatas de membros inferiores. *Nursing (Brasil).* 2001;43:29-34.

36. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine and Biology, and the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1239–312.

37. Pasternak RC, Criqui MH, Benjamin CEJ, Fowkes FGR, Isselbacher EM, McCullough PA, Wolf PA, Zheng ZJ. Atherosclerotic Vascular Disease Conference Writing Group I: Epidemiology. *Circulation*. 2004;109:2605-12.

38. Belch JJF, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M, Califf RM, Clement DL, et al. For the prevention atherothrombotic disease network. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med*. 2003;163:884-92.

39. Meru AV, Mitra S, Thyagarajan B, Chugh A. Intermittent claudication: an overview. *Atherosclerosis*. 2006;187:221-37.

40. Passos VAM, Guerra SMBHL, Firmo JOA, Vidigal PG, Lima-Costa MFF. The Bambuí Health and Aging Study (BHAS). Prevalence of intermittent claudication in the aged population of the community of Bambuí and its associated factors. *Arq Bras Cardiol*. 2001;77:458-62.

41. Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO, Ho E, Allison M, Langer RD, Gamst A, Bundens WP, Fronck A. Ethnicity and peripheral arterial disease. The San Diego Population Study. *Circulation*. 2005;112:2703-7.

42. Bartholomew JR, Olin JW. Pathophysiology of peripheral arterial disease and risk factors for its development. *Cleve Clin J Med*. 2006;73(suppl 4):8-14.

43. Chou CK, Weng SW, Chang HW, Chen CY, Su SC, Liu RT. Analyses of traditional and nontraditional risk factors for peripheral arterial disease in

elderly type 2 diabetic patients in Taiwan. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;81:331-7.

44. Makdisse M, Pereira AC, Brasil DP, Borges JL, Machado-Coelho GLL, Krieger JE et al. Prevalência e fatores de risco associados à doença arterial periférica no projeto Corações do Brasil. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91:402-14.

45. Cacoub P, Cambou JP, Kownator S, Belliard JP, Beregi JP, Branchereau A, et al. Prevalence of peripheral arterial disease in high-risk patients using ankle-brachial index in general practice: a cross-sectional study. *Int J Clin Pract.* 2009; 63:63–70.

46. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE. Peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998;18:185-92.

47. Huelmos A, Jiménez J, Guijarro C, Belinchón JC, Puras E, Sánchez C, et al. Underrecognized peripheral arterial disease in patients with acute coronary syndrome: prevalence of traditional and emergent cardiovascular risk factors. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:1403-10.

48. Leng GC, Lee AJ, Fowkes FGR, Whiteman M, Dunbar J, Housley E, Ruckley CV. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol.* 1996;25:1172-81.

49. Mohler ER. Peripheral arterial disease: identification and implications. *Arch Intern Med.* 2003;163: 2306-14.

50. Hernando FJ, Conejero AM. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:969-82.

51. Smith GD, Shipley MJ, Rose G. Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality: The Whitehall Study. *Circulation*. 1990;82:1925-31.
52. Criqui MH, Fronek A, Klauber MR, Barrett-Connor E, Gabriel S. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population. *Circulation*. 1985;71:510-5.
53. Murabito JM, Evans JC, D'Agostino RB, Wilson PWF, Kannel WB. Temporal trends in the incidence of intermittent claudication from 1950 to 1999. *Am J Epidemiol*. 2005;162:430-7.
54. Gardner AW, Montgomery PS, Killewich LA. Natural history of physical function in older men with intermittent claudication. *J Vasc Surg*. 2004; 40:73-8.
55. Smolderen KG, Pelle AJ, Kupper N, Mols F, Denollet J. Impact of peripheral arterial disease on health status: A comparison with chronic heart failure. *J. Vasc. Surg*. 2009;50:1391-8.
56. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1991;20:384-392.
57. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vasculuar. Diretrizes - diagnóstico da doença arterial obstrutiva periférica; tratamento clínico da claudicação intermitente; tratamento cirúrgico da claudicação intermitente. *J Vasc Bras*. 2005;4(suppl 4).

58. Lyden SP, Joseph D. The clinical presentation of peripheral arterial disease and guidance for early recognition. *Cleve Clin J Med*. 2006; 73:S15-21.
59. Makdisse M, Nascimento Neto R, Chagas ACP, Brasil D, Borges JL, Oliveira A, et al. Versão em português, adaptação transcultural e validação do questionário de claudicação de Edimburgo. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88:501-6.
60. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA*. 2006;295:536-46.
61. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med*. 1998;158:1357-64.
62. Cournot M, Boccalon H, Cambou JP, Guilloux J, Taraszkievicz D, Hanaire-Broutin H, et al. Accuracy of the screening physical examination to identify subclinical atherosclerosis and peripheral arterial disease in asymptomatic subjects. *J Vasc Surg*. 2007;46:1215-21.
63. Farkouh ME, Oddone EZ, Simel DL. Improving the clinical examination for a low ankle-brachial index. *Int J Angiol*. 2002;11:41-5.
64. Makdisse M. *Índice tornozelo-braquial: impotância e uso na prática clínica*. São Paulo: Editora Segmento Farma; 2004.
65. Holland-Letza T, Endresa HG, Mahnc SBM, Kunertd J, Grohe S, Pittrowf D, von Bilderlingg P, Sternitzkyh R, Diehme C. Reproducibility and reliability of the ankle-brachial index as assessed by vascular experts, family physicians and nurses. *Vasc Med*. 2007;12:105-12.

66. Watson CJE, Phillips D, Hands L, Collin J. Claudication distance is poorly estimated and inappropriately measured. *Br J Surg*. 1997;84:1107-9.
67. McDermott MM, Ades PA, Dyer A, Guralnik JM, Kibbe M, Criqui MH. Corridor-based functional performance measures correlate better with physical activity during daily life than treadmill measures in persons with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2008;48:1231-7.
68. Greig C, Butler F, Skelton D, Mahmud S, Young A. Treadmill walking in old age may not reproduce the real life situation. *J Am Geriatr Soc*. 1993;41:15-8.
69. Cunha-Filho IT, Pereira DAG, Carvalho AMB, Campedel L, Soares M, Freitas JS. Confiabilidade de testes de caminhada em pacientes claudicantes: estudo piloto. *J Vasc Bras*. 2008;7:106-11.
70. Kruidenier LM, Nicolaï SPA, Willigendael EM, Bie RA, Prins MH, Teijink JAW. Functional claudication distance: a reliable and valid measurement to assess functional limitation in patients with intermittent claudication. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2009; 9:9.
71. Verma S, Buchanan MR, Anderson TJ. Endothelial function testing as a biomarker of vascular disease. *Circulation*. 2003;108:2054-9.
72. Brevetti G, Schiano V, Chiariello M. Endothelial dysfunction: a key to the pathophysiology and natural history of peripheral arterial disease? *Atherosclerosis*. 2008;197:1–11.
73. Komai H, Higami Y, Tanaka H, Honda K, Juri M, Okamura Y. Impaired flow-mediated endothelium-dependent and endothelium-independent

vasodilation of the brachial artery in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *Angiology*. 2008;59:52-6.

74. Asmar R. *Arterial stiffness and pulse wave velocity: clinical applications*. Paris. Elsevier; 1999.

75. Van Bortel L, Duprez D, Starmans-Kool MJ, Safar ME, Giannattasio C, Cockcroft J, Kaiser DR, Thuillez C. Clinical applications of arterial stiffness, task force III: recommendations for user procedures. *Am J Hypertens*. 2002;15: 445-52.

76. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Abridged version of the expert consensus document on arterial stiffness. *Artery Res*. 2007;1:2-12.

77. Schiffrin EL. Vascular stiffening and arterial compliance. *Am J Hypertens*. 2004; 17(Suppl 12, Pt 2):S39-48.

78. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, Laurent S. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension*. 2002;39;10-15.

79. Terai M, Ohishi M, Ito N, Takagi T, Tataru Y, Kaibe M, et al. Comparison of arterial functional evaluations as a predictor of cardiovascular events in hypertensive Patients: the Non-invasive Atherosclerotic evaluation in Hypertension (NOAH) Study. *Hypertens Res*. 2008;31:1135-45.

80. Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional da Saúde. Resolução n. 196 de 10 de outubro de 1996. Dispõe sobre diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos [Internet]. 1996

[citado 2009 Out 04]. Disponível em:
<http://conselho.saude.gov.br/comissao/conep/resolucao.html>.

81. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization [Internet]. 2000. [cited 2008 Jun 14]. Available from :
[http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894_\(part1\).pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894_(part1).pdf)

82. Rose GA. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. *Bull World Health Organ*. 1962;27:645-58.

83. Bersusa AAS. *Validação do diagnóstico: alteração da perfusão tissular periférica nos pacientes com vasculopatia periférica de membros inferiores* [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo; 1998.

84. Lewis CD. Peripheral Arterial Disease of the Lower Extremity. *J Cardiovasc Nurs*. 2001;15:45–63.

85. Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo H. Diagnóstico clínico das doenças arteriais periféricas. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB e Rollo H. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. p. 287-305.

86. Olson KWP, Treat-Jacobson D. Symptoms of peripheral arterial disease: a critical review. *J Vasc Nurs*. 2004;22:72–7.

87. Mohallem AGC. Pele e anexos. In: Posso, MBS. *Semiologia e semiotécnica de enfermagem*. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 17-34.

88. Cantwell-Gag K. Identifying chronic peripheral arterial disease. *Am J Nurs.* 1996;96:40-6.
89. Miller KM. Assessing peripheral perfusion. *Am J Nurs.* 1978; 1673-4.
90. McDermott MM, Greenland P, Liu K, Guralnik JM, Celic L, Criqui MH, et al. The ankle brachial index is associated with leg function and physical activity: The Walking and Leg Circulation Study. *Ann Intern Med.* 2002;136:873-83.
91. McDermott MM, Liu K, Greenland P, Guralnik JM, Criqui MH, Chan C, et al. Functional decline in peripheral arterial disease: associations with the ankle brachial index and leg symptoms. *JAMA.* 2004;292:453-61.
92. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:257-65.
93. American Thoracic Society. Guidelines for the six minutes walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:111-7.
94. Gibbons JD, Chakraborti S. *Nonparametric statistical inference.* 4 ed. New Yourk: Marcel Dekker; 2003.
95. Agresti A. *Categorical data analysis.* 2 ed. New Jersey: John Wiley and Sons; 2002.
96. Bussab WO, Morettin PA. *Estatística básica.* 5 ed. São Paulo: Saraiva; 2002.

97. McCullagh P, Nelder JA. *Generalized linear models*. 2 ed. London: Chapman and Hall; 1989.
98. Neter J, Kutner MK, Nachtsheim CJ, Wasserman W. *Applied linear statistical models*. 4 ed. Chicago: Irwin; 1996.
99. Williams DA. The analysis of binary responses from toxicological experiments involving reproduction and teratogenicity. *Biometrics*. 1975;31:949-95.
100. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied logistic regression*. 2 ed. New York: John Wiley and Sons; 2000.
101. Milne WK, Worster A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *Ann Emerg Med*. 2009;50:748-50.
102. McDermott MM, Guralnik JM, Tian L, Liu K, Ferrucci L, Liao Y, et al. Associations of borderline and low normal ankle-brachial index values with functional decline at 5-year follow-up: The WALCS (Walking and Leg Circulation Study). *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1056–62.
103. Gornik HL. Rethinking the morbidity of peripheral arterial disease and the “normal” ankle-brachial index [editorial]. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1063-4.
104. Gabriel SA, Serafim PH, Freitas CEM, Tristão CK, Taniguchi RS, Beteli CB, et al. Doença arterial obstrutiva periférica e índice tornozelo-braço em pacientes submetidos à angiografia coronariana. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2007;22:49-59.

105. Panico MDB, Spichler ES, Neves MF, Pinto LW, Spichler D. Prevalência e fatores de risco da doença arterial periférica sintomática e assintomática em hospital terciário, Rio de Janeiro, Brasil. *J Vasc Bras*. 2009;8:125-32.
106. Collins TC, Suarez-Almazor M, Bush RL, Petersen NJ. Gender and peripheral arterial disease. *J Am Board Fam Med*. 2006;19:132– 40.
107. Kannel WB, Skinner Jr JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication: incidence in the Framingham Study. *Circulation*. 1970;41:875-83.
108. McDermott MM, Ferrucci L, Guralnik JM, Tian L, Green D, Liu K, Tan J, Liao Y, Pearce WH, Schneider JR, Ridker P, Rifai N, Hoff F, Criqui MH. Elevated levels of inflammation, D-dimer, and homocysteine are associated with adverse calf muscle characteristics and reduced calf strength in peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:897-905.
109. Mukamal KJ, Kennedy M, Cushman M, Kuller LH, Newman AB, Polak J et al. Alcohol consumption and lower extremity arterial disease among older adults: The Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol*. 2008;167:34–41.
110. Djoussé D, Levy D, Murabito JM, Cupples LA, Ellison RC. Alcohol consumption and risk of intermittent claudication in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2000;102:3092-7.
111. Suzuki K, Elkind MSV, Boden-Albala B, Jin Z, Berry G, Di Tulio MR, et al. Moderate alcohol consumption is associated with better endothelial function: a cross sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2009;9:8.

112. Haugen S, Casserly IP, Regensteiner JG, Hiatt WR. Risk assessment in the patient with established peripheral arterial disease. *Vasc Med*. 2007;12:343-50.
113. Narins CR, Zareba W, Moss AJ, Marder VJ, Ridker PM, Krone RJ, et al. Relationship between intermittent claudication, inflammation, thrombosis, and recurrent cardiac events among survivors of myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2004;164:440-446.
114. McDermott MM, Liu K, Ferrucci L, Tian L, Guralnik M, Green D, et al. Circulating blood markers and functional impairment in peripheral arterial disease. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:1504–10.
115. Vlachopoulos C, Dima I, Aznaouridis K, Vasiliadou C, Ioakeimidis N, Aggeli C, Toutouza M, Stefanadis C. Acute systemic inflammation increases arterial stiffness and decreases wave reflections in healthy individuals. *Circulation*. 2005;112:2193-200.
116. De Haro J, Acin F, Lopez-Quintana A, Medina FJ, Martinez-Aguilar E, Florez A, March JR. Direct association between C-reactive protein serum levels and endothelial dysfunction in patients with claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;35: 480-6.
117. Boyko EJ, Ah-oui JH, Davignon D, Stensel V, Prigeon RL, Smith DG. Diagnostic utility of the history and physical examination for peripheral vascular disease among patients with diabetes mellitus. *J Clin Epidemiol*. 1997;50:659-68.
118. Gardner AW, Montgomery PS, Scott KJ, Blevins SM, Afaq A, Nael R. Association between daily ambulatory activity patterns and exercise

performance in patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg.* 2008;48:1238-44.

119. Myers SA, Johanning JA, Stergiou N, Lynch TG, Longo M, Pipinos II. Claudication distances and the Walking Impairment Questionnaire best describe the ambulatory limitations in patients with symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2008;47:550-5.

120. McDermott MM, Greenland P, Liu K, Guralnik JM, Criqui MH, Dolan NC, et al. Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment. *JAMA.* 2001;286:1599-606.

121. Atkins LM, Gardner AW. The relationship between lower extremity functional strength and severity of peripheral arterial disease. *Angiology.* 2004;55:347-55.

122. Scott-Pandorf MM, Stergiou N, Johanning JM, Robinson L, Lynch TG, Pipinos II. Peripheral arterial disease affects ground reaction forces during walking. *J Vasc Surg.* 2007;46:491-9.

123. Celis R, Pipinos II, Scott-Pandorf MM, Myers SA, Stergiou N, Johanning JM. Peripheral arterial disease affects kinematics during walking. *J Vasc Surg.* 2009;49:127-32.

124. Jönsson B, Skau T. Ankle-brachial index and mortality in a cohort of questionnaire recorded leg pain on walking. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;24:405-10.

125. McDermott MM, Tian L, Liu S, Guralnik JM, Ferrucci L, Tan J, et al. Prognostic Value of Functional Performance for Mortality in Patients With Peripheral Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1482-9.

126. Yokoyama H, Shoji T, Kimoto E, Shinohara K, Tanaka S, Koyama H, et al. Pulse wave velocity in lower limb arteries among diabetic patients with peripheral arterial disease. *J Atheroscler Thromb*. 2003;10:253-8.
127. Claridgea MW, Batea GR, Hoskinsb PR, Adama DJ, Bradburya AW, Wilminka AB. Measurement of arterial stiffness in subjects with vascular disease: are vessel wall changes more sensitive than increase in intima-media thickness? *Atherosclerosis*. 2009;205:477-80.
128. Mitchell GF, Parise H, Benjamin EJ, Larson MG, Keyes MJ, Vita JA, et al. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: The Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2004;43:1239-45.
129. Vlachopoulos C, Kosmopoulou F, Panagiotakos D, Ioakeimidis N, Alexopoulos N, Pitsavos C, Stefanadis C. Smoking and caffeine have a synergistic detrimental effect on aortic stiffness and wave reflections. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1911-7.
130. Suzuki E, Kashiwagi A, Nishio Y, Egawa K, Shimizu S, Maegawa H, et al. Increased arterial wall stiffness limits flow volume in the lower extremities in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2001;24:2107-14.
131. Bortolotto LA. Alterações das propriedades funcionais e estruturais de grandes artérias no diabetes mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007;51:176-84.
132. Mattace-Raso FUS, van der Cammen TJM, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MADH, et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: The Rotterdam Study. *Circulation*. 2006;113:657-63.

133. Kobayashi K, Akishita M, Yu W, Hashimoto M, Ohni M, Toba K. Interrelationship between non-invasive measurements of atherosclerosis: flow-mediated dilation of brachial artery, carotid intima-media thickness and pulse wave velocity. *Atherosclerosis*. 2004;173:13-8.
134. Ziemann SJ, Melenovsky V, Kass DA. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:932-943.
135. Pizzi O, Brandão AA, Magalhães MEC, Pozzan R, Brandão AP. Velocidade de onda de pulso – o método e suas implicações prognósticas na hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2006;13: 59-62.
136. Kullo IJ, Bielak LF, Turner ST, Sheedy II PF, Peyser PA. Aortic pulse wave velocity is associated with the presence and quantity of coronary artery calcium: a community-based study. *Hypertension*. 2006;47:174-179.
137. Boutouyrie P, Lacolley P, Girerd X, Beck L, Safar M, Laurent S. Sympathetic activation decreases medium-sized arterial compliance in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1994;267:H1368-76.
138. Parnell MM, Holst DP, Kaye DM. Exercise training increases arterial compliance. *Clinical Science*. 2002;102:1-7
139. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*. 2001;37:1236-41.
140. Xu Y, Wu Y, Li J, Ma W, Guo X, Luo Y, Hu D. The predictive value of brachial-ankle pulse wave velocity in coronary atherosclerosis and peripheral artery diseases in urban chinese patients. *Hypertens Res*. 2008; 31:1079-85.

141. Otto ME, Svatikova A, Barretto RBM, Santos S, Hoffmann M, Khandheria B, Somers V. Early morning attenuation of endothelial function in healthy humans. *Circulation*. 2004;109:2507-10.
142. Maruo T, Nakatani S, Kanzaki H, Kakuchi H, Yamagishi M, Kitakaze M, Ohe T, Miyatake K. Circadian variation of endothelial function in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2006;97:699–702.
143. Jones H, Green DJ, George K, Atkinson G. Intermittent exercise abolishes the diurnal variation in endothelial-dependent flow-mediated dilation in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2010;298:R427-32.
144. Guthikonda S, Sinkey CA, Haynes WG. What is the most appropriate methodology for detection of conduit artery endothelial dysfunction? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007;27:1172-6.
145. Berry KL, Skyrme-Jones RAP, Meredith IT. Occlusion cuff position is an important determinant of the time course and magnitude of human brachial artery flow-mediated dilation. *Clin Sci*. 2000;99:261–7.
146. Betik AC, Luckham VB, Hughson RL. Flow-mediated dilation in human brachial artery after different circulatory occlusion conditions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004;286: H442–8.
147. Pyke KE, Tschakovsky ME. The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function. *J Physiol*. 2005;568:357-69.
148. Doshi SN, Naka KK, Payne N, Jones CJH, Ashton M, Lewis MJ, Goodfellow J. Flow-mediated dilatation following wrist and upper arm

occlusion in humans: the contribution of nitric oxide. *Clin Sci*. 2001;101:629-35.

149. Dalli E, Segarra L, Ruvira J, Esteban E, Cabrera A, Lliso R, et al. Dilatación de la arteria humeral mediada por flujo en varones sanos, con factores de riesgo e infarto agudo de miocardio. Importancia de la posición del manguito ocluser. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:928-35.

150. Bots ML, Westerink J, Rabelink TJ, Koning EJP. Assessment of flow-mediated vasodilatation (FMD) of the brachial artery: effects of technical aspects of the FMD measurement on the FMD response. *Eur Heart J*. 2005;26:363–8.

151. Yataco AR, Corretti MC, Gardner AW, Womack CJ, Katzel LI. Endothelial reactivity and cardiac risk factors in older patients with peripheral arterial disease. *Am J Cardiol*. 1999;83:754-758.

152. Golledge J, Leicht AS, Crowther RG, Glanville S, Clancy P, Sangla KS, et al. Determinants of endothelial function in a cohort of patients with peripheral artery disease. *Cardiology*. 2008;111:51–56.

153. Brevetti G, Silvestro A, Di Giacomo S, Bucur R, Di Donato AM, Schiano V, Scopacasa F. Endothelial dysfunction in peripheral arterial disease is related to increase in plasma markers of inflammation and severity of peripheral circulatory impairment but not to classic risk factors and atherosclerotic burden. *J Vasc Surg*. 2003;38:374-9.

154. Sanada H, Higashi Y, Goto C, Chayama K, Yoshizumi M, Sueda T. Vascular function in patients with lower extremity peripheral arterial disease: a comparison of functions in upper and lower extremities. *Atherosclerosis*. 2005;178:179-85.

155. Gokce N, Keaney Jr JF, Hunter LM, Watkins MT, Menzoian JO, Vita JA. Risk stratification for postoperative cardiovascular events via noninvasive assessment of endothelial function: a prospective study. *Circulation*. 2002;105:1567-72.
156. Gokce N, Keaney Jr JF, Hunter LM, Watkins MT, Nedeljkovic ZS, Menzoian JO, Vita JA. Predictive value of noninvasively determined endothelial dysfunction for long-term cardiovascular events in patients with peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1769–75.
157. Brevetti G, Silvestro A, Schiano V, Chiariello M. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk prediction in peripheral arterial disease: additive value of flow-mediated dilation to ankle-brachial pressure index. *Circulation*. 2003;108:2093-8.
158. Zhang X, Zhao SP, Li XP, Gao M, Zhou QC. Endothelium-dependent and -independent functions are impaired in patients with coronary heart disease. *Atherosclerosis*. 2000;149:19-24.
159. Miralles JH, Martinez-Aguillar E, Florez A, Vareta C, Bleda S, Acin F. Nitric oxide: link between endothelial dysfunction and inflammation in patients with peripheral arterial disease of the lower limbs. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;9:107-12.
160. Noon JP, Haynes WG, Webb DJ, Shore AC. Local inhibition of nitric oxide generation in man reduces blood flow in finger pulp but not in hand dorsum skin. *J Physiol*. 1996;490:501-8.
161. Lenasi H, Strucl M. The effect of nitric oxide synthase and cyclooxygenase inhibition on cutaneous microvascular reactivity. *Eur J Appl Physiol*. 2008;103:719–26.

162. Herdman TH. Nursing diagnosis: is it time for a new definition?. *Int J Nurs Terminol.* 2008;19:2-13.

163. McCloskey JC, Bulechek GM. *Classificação das Intervenções de Enfermagem (NIC)*. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

APÊNDICES

APÊNDICES

Apêndice I. Comparação dos métodos para cálculo da DMF.

Grupo	Estatística	DMF			
		Média	Máximo	DMF 60"	DMF 90"
A	Média	3,1	3,9	2,7	3,6
	DP	4,2	4,3	4,2	4,4
B	Média	5,9	6,7	6,1	5,7
	DP	5,1	5,1	5,4	5,0

Apêndice II. Características sociodemográficas e clínicas.

Nº	Sexo	Idade	Raça	PAS	PAD	FC	IMC (Kg/m²)	U	C	G jejum	CT	HDL	LDL	TG	PCR	fibrinog
GRUPO PTPI = 65																
1	MASC	73	B	160	80	72	25,9	68	1,58	142	165	55	54	74		
2	FEM	67	B	168	98	68	23,0			102	236	62	151	117		
3	FEM	40	B	142	98	84	30,1	29	0,61	98	308	41		452		
4	MASC	53	P	164	102	60	23,5	49	1,7	171	160	34	92	170		
5	MASC	66	B	158	94	60	27,6	32	0,95	113	156	44	84	140		
6	MASC	48	P	140	108	68	26,5	38	0,86		149	34	98	87		
7	FEM	63	B	156	82	64	19,9	45	1,03	97	178	61	99	89		
8	MASC	68	B	156	84	68	21,1	24	0,91	76	249	58	124	490		
9	MASC	67	N	220	101	72	18,3	56	1,75	242	153	54	77	110		
10	FEM	62	B	176	87	61	30,1	45	0,88	88	188	40	125	116		
11	MASC	56	B	145	73	64	21,6	61	1,76	187	164	54	79	153		
12	MASC	71	B	170	101	56	29,2	29	0,87	81	191	48	122	103		
13	MASC	57	P	147	102	76	33,1	25	0,8	180	206	26	140	317		
14	MASC	58	N	188	108	88	25,0	44	1,25	67	276	51	183	210		
15	MASC	73	N	128	80	49	23,8	23	1,17	111						
16	MASC	68	A	167	78	71	27,1	38	1,32	103	156	42	77	185		
17	FEM	70	B	145	76	72	30,5	26	1,07		127	40	73	72		
18	MASC	61	B	151	73	75	28,7	40	1,06	87	120	44	57	96	negativo	504
19	MASC	52	B	169	118	74	24,3	32	1,01	95	167	43	105	96		
20	MASC	64	N	144	86	67	30,0	23	0,86	126	128	33	76	97		
21	MASC	58	N	175	96	71	29,9	40	0,98	146	233	62	143	138		
22	MASC	75	B	139	66	57	23,4	68	1,96	136	113	39	60	68		
23	MASC	67	C	141	87	76	23,8	43	1,17	116	181	56	89	178	negativo	411
24	FEM	57	B	146	75	66	32,4	52	1,06	105	221	49	152	100		
25	FEM	70	B	131	72	78	24,7	30	0,8	94	151	43	85	116		
26	FEM	52	B	120	98	70	39,7	25	0,68	92	157	32	91	171		
27	MASC	70	B	141	77	62	25,2	48	0,69	92	106	40	54	58		
28	MASC	73	B	151	81	75	28,7	44	0,95	101	161	36	109	81		
29	MASC	76	B	159	75	67	25,6	46	1,1	229	166	38	95	163		
30	MASC	56	B	163	80	77	23,2	55	1,43	194	197	58	119	98	negativo	586
31	MASC	52	P	154	101	60	24,8	33	0,83	108	216	52	138	132		399
32	MASC	66	B	186	89	64	27,6	40	0,91	70	161	49	92	100	positivo	370
33	MASC	49	N	163	93	48	31,0	32	1,09	96	135	51	61	113	negativo	358
34	MASC	69	B	113	61	55	27,3	28	1,2	94	163	30	106	133		
35	MASC	66	B	143	79	63	26,3	19	1,34	102	162	43	100	95	positivo	361
36	MASC	53	B	166	94	66	27,6	34	0,89	90	233	54	142	185	negativo	401
37	MASC	70	B	169	85	71	23,9	42	1,07	121	150	61	64	127		502
38	FEM	68	P	113	55	49	26,4	33	0,58	91	179	63	104	60	negativo	471
39	FEM	64	B	102	74	58	24,7	33	0,79	137	200	54	130	81	negativo	373
40	FEM	72	B	192	94	94	27,1	32	0,8	232	328	85	215	139		
41	MASC	60	N	144	77	67	32,0	39	1,18	94	112	54	29	147	negativo	272
42	MASC	64	B	128	94	62	29,3	36	1,07	102	181	46	88	233	positivo	292
43	FEM	63	N	129	83	77	25,9	22	0,75	98	155	47	94	68	positivo	
44	FEM	58	B	135	79	66	22,4	28	0,69	257	188	51	113	119		
45	MASC	55	B	164	106	61	21,1	36	0,92	90	164	37	109	92		
46	MASC	58	B	189	124	71	24,6	35	1,17	95	240	41	150	247	positivo	427
47	FEM	52	B	187	88	80	26,5	30	0,59	108	161	49	96	80		
48	MASC	58	B	129	73	86	24,1	100	1,39	166	154	38	106	48	negativo	402
49	FEM	55	A	175	95	84	27,8	40	0,91	167	214	57	119	190	positivo	544
50	MASC	70	P	151	82	76	39,5	85	1,89	237	162	32	95	177		
51	FEM	59	P	140	80	70	28,8	53	0,65	86	154	57	79	88	positivo	658
52	FEM	59	P	140	90	90	25,7	46	1,05	112	178	32	89	287	positivo	486
53	FEM	66	B	145	103	87	36,1	50	0,91	100	279	44	182	489	positivo	
54	MASC	51	B	103	67	56	27,2	25	1,15	100	134	37	47	248		
55	FEM	58	P	122	72	59	23,5	40	0,89	87	143	81	53	45	negativo	465
56	FEM	76	N	171	80	70	26,0	26	0,86	109	180	91	71	89	negativo	372
57	FEM	68	N	150	70	60	24,9	21	0,9	90	196	68	107	105	positivo	372
58	MASC	68	B	122	70	61	28,5	55	1,23	109	108	29	62	86	negativo	240
59	FEM	64	P	210	80	70	30,4	53	1,16	161	192	48	120	119		
60	FEM	72	B	167	97	111	23,8	47	1,18	136	161	46	88	137	positivo	544
61	FEM	60	B	126	79	72	20,9	25	0,75	99	199	85	91	113	negativo	540
62	FEM	46	P	147	85	80	23,6	34	1,02	105	246	52	159	173	positivo	523
63	FEM	67	B	128	78	71	25,6	33	0,79	91	174	43	88	213	positivo	428
64	FEM	53	B	132	88	82	22,4	42	0,63	88	196	60	104	160	negativo	386
65	FEM	64	P	150	86	96	23,5	31	0,85	86	165	70	80	77	negativo	599

Nº	Sexo	Idade	Raça	PAS	PAD	FC	IMC (Kg/m²)	U	C	G jejum	CT	HDL	LDL	TG	PCR	fibrinog
GRUPO CONTROLE = 17																
1	FEM	72	B	114	72	50	27,1	41	0,7	95	229	108	111	50		
2	FEM	68	B	135	81	64	32,8	47	0,95	97	182	49	112	103	negativo	430
3	FEM	61	B	120	83	53	22,6	37	0,95	87	243	60	161	109	negativo	410
4	FEM	62	B	133	83	69	24,3	28	0,6	92	199	73	111		positivo	291
5	FEM	65	A	147	84	66	19,9	26	1	77	211	46	133		negativo	335
6	FEM	68	B	154	79	65	27,2	47	1,08	89	191	48	89	101		
7	FEM	62	N	139	83	55	25,6	35	0,7	86	214	62	141	54		
8	MASC	67	B	154	87	59	21,2	42	1,07	82	166	47	84	59	negativo	509
9	FEM	44	P	123	82	55	33,8	31	0,7	99	184	40		120		
10	FEM	65	P	128	76	66	24,0	21	0,72	86	187	56	107	120	negativo	370
11	MASC	72	B	133	73	55	23,2	32	1,03	94	163	27	111	100	negativo	420
12	MASC	71	B	128	76	62	26,3	29	1	106	279	35	220,4	118	negativo	453
13	MASC	63	B	168	101	86	33,6	33	1,05	121	222	50	102	123	negativo	290
14	FEM	70	B	136	77	57	28,7		1,1	95	224	74	137	67		
15	MASC	64	B	128	80	48	29,3	28	1,01	118	201	44	102	117	negativo	182
16	MASC	41	B	113	73	65	23,8	29	1,01	86	209	42	151	79	negativo	352
17	MASC	62	B	134	88	66	32,5	35	0,92	117	181	38	125	77	negativo	462,5

Apêndice III. Questionário de Edimburgo.

Nº	Pergunta 1	Pergunta 2	Pergunta 3	Pergunta 4	Pergunta 5 (< 10 min)	Nádeg a	Quadr il	Coxa	Pan- turriha	Dorso do pé	R plantar
GRUPO PTPI = 65											
1	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
2	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
3	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
4	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
5	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
6	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
7	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
8	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
9	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
10	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO
11	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO
12	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
13	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
14	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	SIM	SIM
15	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO
16	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
17	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	SIM
18	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM
19	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
20	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO
21	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM
22	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
23	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
24	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM
25	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
26	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
27	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM
28	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
29	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO
30	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
31	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
32	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
33	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
34	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
35	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
36	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO
37	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
38	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
39	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
40	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
41	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM
42	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
43	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
44	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO
45	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	SIM
46	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
47	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO
48	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
49	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO
50	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
51	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM
52	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
53	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
54	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
55	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
56	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM
57	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
58	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
59	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
60	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM
61	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM
62	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO
63	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO
64	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO
65	SIM	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO

Apêndice IV. Avaliação da capacidade funcional e das propriedades funcionais das artérias

Nº	Distância total	Distância livre de dor	PIOR ITB	C-F	C-R	Basal HR	DMF	Pós NTG
GRUPO PTPI = 65								
1	200,0	160,0	0,53	10,63	8,78	4,74	-4,01	4,16
2	270,0	270,0	0,67	12,69	6,50	3,08	11,69	18,79
3	315,0	110,0	0,76	10,10	10,57	4,02	0,75	15,17
4	220,0	140,0	0,62	15,04	7,95	3,96	-1,01	11,26
5	340,0	180,0	0,59	8,25	8,60	4,43	-7,00	4,20
6	360,0	360,0	0,78	14,02	10,61	3,86	7,51	16,23
7	280,0	100,0	0,59	10,49	8,54	2,32	1,29	6,97
8	97,5	50,0	0,43	13,36	5,35	4,79	1,25	6,86
9	105,0	100,0	0,43	28,70	11,14	4,30	3,49	5,31
10	325,0	325,0	0,54	10,67	5,76	3,16	-2,22	
11	350,0	280,0	0,46	7,54	8,80	4,20	1,67	12,65
12	260,0	100,0	0,50	12,03	9,02	4,83	1,45	13,24
13	370,0	220,0	0,66	11,28	9,13	4,40	5,91	10,82
14	160,0	85,0	0,51	17,94	10,89	4,12	0,97	6,71
15	200,0	60,0	0,51	10,10	8,45	3,68	2,72	
16	240,0	200,0	0,56	22,47	7,83	4,86		
17	100,0	80,0	0,56	8,36		4,72	1,06	3,04
18	360,0	80,0	0,74	DIFÍCIL	7,63	4,21	1,19	8,24
19	320,0	320,0	0,62	14,63	8,33	4,49	0,00	11,78
20	310,0	230,0	0,60	9,56	9,23	4,39	2,51	12,84
21	310,0	240,0	0,62	14,41	8,65	4,38	1,83	10,85
22	310,0	310,0	0,72	10,98	9,48	4,83	0,00	12,10
23	380,0	150,0	0,76	5,42	7,36	4,05	1,73	20,49
24	260,0	35,0	0,49	DIFÍCIL	7,51	4,01	2,99	11,59
25	330,0	240,0	0,86	8,51	6,38	3,28	-1,83	
26	340,0	340,0	0,73	10,34	9,40	4,03	2,23	22,19
27	311,3	220,0	0,49	9,47	8,53	3,02	5,30	18,73
28	145,3	140,0	0,87	8,17	6,23	4,38	0,23	
29	125,0	60,0	0,33	17,21	6,33	5,28	4,17	9,71
30	320,0	320,0	0,69	8,88	6,34	3,62	0,28	3,81
31	330,0	330,0	0,26	8,86	8,28	3,52	-0,28	16,52
32	135,0	135,0	0,66	8,10	15,98	3,35	3,58	5,49
33	290,0	280,0	0,58	10,82	6,73	4,77	3,35	10,86
34	300,0	300,0	0,85	7,88	6,59	3,68	10,60	15,78
35	175,0	120,0	0,45	12,58		4,12	8,50	34,67
36	375,0	120,0	0,51	12,47	10,59	4,59	-1,74	11,99
37	280,0	280,0	0,43	DIFÍCIL		3,93	6,36	14,71
38	295,0	295,0	0,75	8,57	7,34	3,69	5,96	28,07
39	300,0	300,0	0,69	11,06	9,89	3,23	3,72	23,25
40	215,0	40,0	0,63	11,89	8,48	3,34	5,09	6,33
41	245,0	80,0	0,66	12,51	11,68	4,04	0,74	2,91
42	380,0	300,0	0,63	12,41	9,63	3,35	1,79	20,87
43	200,0	100,0	0,62	12,99	10,83	3,23	3,41	43,13
44	265,0	265,0	0,63	9,11	7,48	3,08	0,32	11,63
45	335,0	335,0	0,60	14,40	8,86	4,50	1,78	10,47
46	290,0	290,0	0,63	10,40	14,58	3,63	3,31	8,14
47	220,0	60,0	0,33	13,00	9,03	3,49	-5,16	13,22
48	300,0	100,0	0,61	11,48	7,28	3,83		
49	400,0	140,0	0,68	19,08	7,55	3,50	9,14	18,46
50	280,0	280,0	0,67	13,37	8,68	4,59	0,44	18,20
51	305,0	140,0	0,54	9,22	6,42	2,80	7,86	28,68
52	250,0	250,0	0,82	11,12	6,60	3,96	-3,28	5,01
53	160,0	120,0	0,57	13,24	8,95	4,25	0,00	13,26
54	293,3	120,0	0,64	8,44	8,57	3,57	10,08	12,40
55	255,0	120,0	0,55	6,96	5,85	3,39	5,60	22,39
56	160,0	100,0	0,28	18,01	10,05	4,73	0,00	1,46
57	210,0	80,0	0,53	DIFÍCIL	7,37	3,30	5,15	31,23
58	320,0	320,0	0,75	11,54	8,53	4,19	3,58	23,54
59	150,0	150,0	0,57	12,55	7,23	3,53	1,42	
60	250,0	140,0	0,38	19,60	11,10	3,97	6,05	5,85
61	280,0	280,0	0,62	19,29	9,49	3,66	7,92	15,83
62	153,3	60,0	0,35	CICATRIZ	9,13	3,32	14,46	15,32
63	195,0	100,0	0,47	12,08	6,21	4,19	-4,53	12,28
64	290,0	100,0	0,60	12,12	9,59	3,10	10,97	21,15
65	335,0	335,0	0,65	13,59	8,34	4,08	-0,74	26,20

Nº	Distância total	Distância livre de dor	PIOR ITB	C-F	C-R	Basal HR	DMF	Pós NTG
GRUPO CONTROLE = 17								
1	300,0	300,0	1,04	7,28	6,20	3,34	0,00	11,97
2	380,0	380,0	1,14	9,70	5,41	3,29	2,43	1,67
3	410,0	410,0	1,22	11,56	6,41	3,84	-0,26	23,45
4	370,0	370,0	1,21	8,51	8,33	3,24	6,48	23,75
5	420,0	420,0	0,96	9,21	10,21	3,50	3,71	18,29
6	330,0	330,0	1,12	6,30	8,80	3,49	2,01	31,68
7	320,0	320,0	1,06	12,58	8,59	2,98	8,72	39,66
8	375,0	375,0	1,18	13,82	9,76	3,71	19,68	37,58
9	340,0	340,0	1,25	7,79	6,30	3,85	0,52	
10	390,0	390,0	1,20	9,34	9,49	3,08	14,29	14,38
11	330,0	330,0	1,12	11,43	8,30	4,32	5,09	18,72
12	320,0	320,0	1,14	6,32	8,39	4,10	13,17	11,72
13	395,0	395,0	1,09	10,86	9,29	4,77	3,77	12,24
14	305,0	305,0	1,19	9,29	8,37	3,81	5,51	14,80
15	295,0	295,0	1,27	9,07	9,70	3,87	8,53	25,00
16	335,0	335,0	1,12	8,28	9,47	4,27	5,15	25,00
17	415,0	415,0	1,11	12,29	8,44	4,05	4,44	19,90