

DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA CRÔNICA: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

CHRONIC OBSTRUCTIVE ARTERIAL DISEASE: FROM DIAGNOSIS TO TREATMENT

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.014-021>

Carolina Vitoratto Grunewald

Médica

Universidade do Oeste Paulista

Residente de clínica médica do Hospital de Base/FAMERP

E-mail: carol_vitoratto@hotmail.com

Pedro Augusto Vieira de Andrade

Medicina

Universidade Iguazu Campos V

E-mail pedroaugusto0144@outlook.com

Adalid Cuellar Vedia

Médico

UNESP

E-mail: mediadalid@gmail.com

Diego Antonio Oliveira Lucena

Médico

Estácio-Ribeirão Preto

E-mail: diego93lucena@gmail.com

Gabriela Seixas

Medicina

UEA

E-mail: Seixas_gabi26@hotmail.com

Michaela Gomes de Oliveira

Medicina

Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE) - Presidente Prudente

E-mail: michaela.gomes@hotmail.com

Vitor Soares de Paulo

Medicina

Univ campus Goianésia

E-mail: soresvitor@gmail.com

Larissa Massoli Fiquene da Cunha

Médica

UNESA

E-mail: larissa_fiquene1@hotmail.com



Nágila de Azevedo Marques

Terapia Ocupacional

Santa Teresina - CEST

E-mail: nagilazevedo@hotmail.com

Leandro Lima Marques

Medicina

Universidade de Marília

E-mail: leandrolimamarques@icloud.com

RESUMO

A Doença Arterial Obstrutiva Crônica (DAOP), condição vascular comum, caracteriza-se pela obstrução progressiva das artérias, sobretudo nos membros inferiores, em decorrência da aterosclerose. Essa obstrução diminui o fluxo sanguíneo, resultando em sintomas como claudicação intermitente, dor em repouso e, em situações graves, isquemia crítica com risco de amputação. O diagnóstico precoce é vital e abrange a avaliação clínica, o índice tornozelo-braquial (ITB), a ultrassonografia Doppler e, em certos casos, a angiogramografia ou angiografia, sendo o ITB um método simples e não invasivo para avaliar a gravidade da DAOP. O tratamento da DAOP tem como objetivo aliviar os sintomas, melhorar a qualidade de vida, prevenir a progressão da doença e diminuir o risco de eventos cardiovasculares. As estratégias terapêuticas incluem a modificação do estilo de vida, com a cessação do tabagismo, prática regular de exercícios físicos, controle do peso e dieta saudável, além do tratamento farmacológico com antiagregantes plaquetários (aspirina ou clopidogrel) para reduzir o risco de trombose, estatinas para controlar o colesterol e, em alguns casos, vasodilatadores para aliviar os sintomas. Em situações de claudicação limitante ou isquemia crítica, a revascularização pode ser necessária, com opções como angioplastia com stent ou cirurgia de bypass. A DAOP está associada a um alto risco de eventos cardiovasculares, como infarto e AVC, tornando essencial o controle dos fatores de risco cardiovascular. A abordagem multidisciplinar, envolvendo médicos, enfermeiros, fisioterapeutas e outros profissionais de saúde, é fundamental para o sucesso do tratamento, sendo a adesão do paciente às recomendações médicas crucial para melhorar o prognóstico e a qualidade de vida.

Palavras-chave: Doença arterial obstrutiva periférica; Claudicação intermitente; Isquemia crítica; Fatores de risco cardiovascular.

ABSTRACT

Chronic Obstructive Arterial Disease (COAD), a common vascular condition, is characterized by the progressive obstruction of arteries, particularly in the lower limbs, due to atherosclerosis. This obstruction reduces blood flow, resulting in symptoms such as intermittent claudication, pain at rest, and, in severe cases, critical ischemia with the risk of amputation. Early diagnosis is vital and includes clinical evaluation, ankle-brachial index (ABI), Doppler ultrasound, and, in certain cases, CT angiography or angiography. The ABI is a simple, non-invasive method for assessing the severity of COAD. Treatment for COAD aims to alleviate symptoms, improve quality of life, prevent disease progression, and reduce the risk of cardiovascular events. Therapeutic strategies include lifestyle modification, including smoking cessation, regular exercise, weight control, and a healthy diet, as well as pharmacological treatment with antiplatelet agents (aspirin or clopidogrel) to reduce the risk of thrombosis, statins to control cholesterol, and, in some cases, vasodilators to alleviate symptoms. In cases of limiting claudication or critical ischemia, revascularization may be necessary, with options such as stent angioplasty or bypass surgery. PAD is associated with a high risk of cardiovascular events, such as heart attack and stroke, making control of cardiovascular risk factors essential. A multidisciplinary approach, involving physicians, nurses, physical therapists, and other healthcare professionals, is essential for successful treatment, and patient adherence to medical recommendations is crucial to improving prognosis and quality of life.



Keywords: Peripheral arterial obstructive disease; Intermittent claudication; Critical ischemia; Cardiovascular risk factors.



1 INTRODUÇÃO

A Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP) configura-se como uma condição mórbida de caráter progressivo e elevada prevalência global, com repercussões significativas na funcionalidade e na expectativa de vida dos indivíduos acometidos. Definida pela estenose ou oclusão arterial, predominantemente nos membros inferiores, a DAOP manifesta-se clinicamente por um espectro de sinais e sintomas, que abrangem desde a claudicação intermitente até a isquemia crítica, esta última associada a um risco substancial de amputação⁷.

A identificação precoce e acurada da DAOP é imperativa para a instituição de intervenções terapêuticas direcionadas, visando a atenuação dos sintomas, a otimização da capacidade funcional e a minimização da morbimortalidade cardiovascular inerente. O presente artigo propõe-se a oferecer uma análise abrangente da DAOP, desde os métodos diagnósticos de vanguarda até as modalidades terapêuticas disponíveis, incluindo abordagens farmacológicas, endovasculares e cirúrgicas. Adicionalmente, será enfatizada a relevância da modificação de hábitos de vida e do controle rigoroso dos fatores de risco como estratégias fundamentais para a contenção da progressão da doença¹.

A prevalência da DAOP aumenta com a idade, afetando aproximadamente 15-20% da população com mais de 70 anos. Estimativas globais indicam que mais de 200 milhões de pessoas vivem com DAOP, com variações significativas entre diferentes regiões e grupos étnicos. A incidência da DAOP também apresenta uma tendência crescente, impulsionada pelo envelhecimento da população e pela maior prevalência de fatores de risco modificáveis⁸.

O seguinte artigo objetivou avaliar a prevalência e os fatores de risco associados à Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP) em uma amostra representativa da população adulta, com ênfase na identificação de grupos de maior vulnerabilidade.

2 METODOLOGIA

Este estudo consiste em uma revisão sistemática da literatura, conduzida segundo as recomendações do checklist PRISMA 2020, visando garantir transparência, padronização e reprodutibilidade no processo de seleção e análise dos estudos. Essa abordagem foi escolhida por possibilitar a integração de evidências provenientes de diferentes desenhos de estudo, quantitativos e qualitativos, o que é fundamental para compreender a complexidade multifatorial da doença arterial obstrutiva periférica.

A pesquisa bibliográfica foi realizada em setembro de 2025, contemplando as bases de dados PubMed, SciELO, LILACS e Latindex. Utilizaram-se descritores controlados (MeSH/DeCS) e palavras-chave relacionadas ao tema: “doença arterial obstrutiva periférica”, “transtorno de circulação”, “isquemia tecidual”. Além de seus equivalentes em inglês e espanhol. A estratégia de busca combinou os termos por meio dos operadores booleanos AND e OR, a fim de ampliar a sensibilidade e a precisão dos resultados.



Foram incluídos artigos publicados entre janeiro de 2020 e setembro de 2025, nos idiomas português, inglês ou espanhol, que abordassem especificamente alterações circulatórias, fatores predisponentes, alterações circulatórias e contribuições genéticas e ambientais relacionadas à doença arterial obstrutiva periférica. Excluíram-se publicações sem relação direta com o tema, teses, dissertações, trabalhos de eventos não indexados

Após a recuperação das publicações, procedeu-se à triagem por meio da leitura de títulos e resumos, totalizando 28 estudos identificados na busca inicial. Aplicados os critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos, 20 artigos foram selecionados para leitura em texto completo e análise detalhada.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca inicial identificou 28 artigos nas bases de dados consultadas. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, 20 estudos foram selecionados para análise integral. Quanto ao delineamento metodológico, observou-se predominância de revisões narrativas e sistemáticas (60%), seguidas de estudos transversais (25%) e relatos de caso (15%).

Em relação ao idioma, a maioria das publicações estava em inglês (80%), enquanto o restante se dividiu entre espanhol (10%) e português (10%), reforçando o inglês como idioma predominante na produção científica sobre a doença arterial obstrutiva periférica.

Para fins de clareza e organização, os resultados foram agrupados em subcategorias temáticas, apresentadas a seguir:

3.1 OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA

A oclusão arterial aguda (OAA) representa uma emergência vascular crítica, caracterizada pela interrupção abrupta do fluxo sanguíneo em uma artéria, resultando em isquemia tecidual distal. Essa condição, associada a morbimortalidade significativa, exige reconhecimento e intervenção terapêutica imediatos para minimizar o risco de complicações devastadoras, incluindo amputação do membro afetado³.

3.2 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A OAA pode ser desencadeada por uma variedade de fatores etiológicos, sendo os mais comuns: a embolia, frequentemente originada de fontes cardíacas (fibrilação atrial, trombo mural pós-infarto, valvulopatias) ou aneurismas proximais, representa a causa mais frequente de OAA⁶.

A trombose aguda sobreposta a placas ateroscleróticas preexistentes ou em artérias previamente comprometidas por outras condições (displasia fibromuscular, aneurismas) também pode levar à oclusão arterial⁸.



As lesões arteriais decorrentes de traumas contusos ou penetrantes podem resultar em OAA. A dissecção da parede arterial, espontânea ou associada a trauma, pode comprometer o lúmen vascular e causar obstrução⁹.

As demais etiologias abrangem vasculites, compressão extrínseca (síndrome do desfiladeiro torácico) e estados de hipercoagulabilidade também podem contribuir para o desenvolvimento de OAA⁵.

A fisiopatologia da OAA envolve a cascata de eventos isquêmicos decorrentes da privação de oxigênio e nutrientes nos tecidos a jusante da obstrução. A isquemia prolongada leva à disfunção celular, liberação de mediadores inflamatórios e, eventualmente, necrose tecidual. A gravidade da isquemia depende da localização e extensão da oclusão, da presença de circulação colateral e da duração da privação de fluxo sanguíneo²

3.3 TROMBOSE ARTERIAL

A trombose emerge como a etiologia predominante nos casos de oclusão arterial aguda (OAA), um evento vascular crítico caracterizado pela interrupção abrupta do fluxo sanguíneo arterial. A formação de trombos intra-arteriais, frequentemente associada à aterosclerose, desencadeia uma cascata de eventos fisiopatológicos que culminam na isquemia tecidual. Este artigo visa elucidar os mecanismos subjacentes à trombose arterial aguda e suas implicações clínicas³.

A trombose arterial aguda, no contexto da aterosclerose, manifesta-se através de dois mecanismos principais:

- A) A ruptura ou ulceração da placa aterosclerótica, a integridade da parede arterial é comprometida pela ulceração ou ruptura da placa aterosclerótica, resultando em lesão endotelial. Esse evento desencadeia a ativação da cascata de coagulação, promovendo a adesão e agregação plaquetária, bem como a deposição de fibrina, culminando na formação de um trombo oclusivo no lúmen arterial⁴.
- B) O espessamento gradual da placa aterosclerótica leva à estenose progressiva do vaso, reduzindo o diâmetro luminal. Essa redução no calibre arterial resulta em lentificação do fluxo sanguíneo (estase), criando um ambiente propício à ativação da coagulação e à formação de trombos².

3.4 EMBOLISMO (TROMBOEMBOLISMO) ARTERIAL

O tromboembolismo arterial agudo (TEAA) representa uma emergência vascular caracterizada pela obstrução de uma artéria por um trombo ou êmbolo que se desloca de um local distante no sistema cardiovascular. A interrupção abrupta do fluxo sanguíneo resultante da oclusão embólica pode levar à isquemia tecidual grave e, em última instância, à perda do membro afetado. Este artigo visa revisar a etiologia, fisiopatologia e implicações clínicas do TEAA¹⁰.



A maioria dos êmbolos arteriais (aproximadamente 80%) tem origem cardíaca. Esses êmbolos se formam em áreas de estase sanguínea dentro do coração, como nas paredes dos átrios ou ventrículos. As condições cardíacas que promovem a estase sanguínea incluem⁵.

Flutter atrial	Arritmias atriais que resultam em contração atrial ineficaz e estase sanguínea.
Discinesia ventricular pós infarto do miocárdio	Áreas de parede ventricular com movimento anormal/ausente pós um infarto do miocárdio, predispondo à formação de trombos.
Demais causas cardíacas	Valvulopatias, cardiomiopatias e tumores cardíacos também podem ser fontes de êmbolos arteriais.

Outras fontes menos comuns de êmbolos arteriais abrangem: os aneurismas arteriais, que são trombos murais (aderidos à parede) formados em aneurismas arteriais podem se desprender e embolizar. Os êmbolos sépticos em pacientes com infecções intravasculares (endocardite), fragmentos de vegetações infectadas podem se desprender e embolizar³.

A embolização a partir de vasos ateroscleróticos são placas ateroscleróticas instáveis podem se romper e liberar material trombótico que emboliza para artérias distais⁷.

3.5 FISIOPATOLOGIA DO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL AGUDO

Ao contrário da trombose arterial aguda, em que a oclusão se desenvolve gradualmente, o TEAA resulta em obstrução arterial súbita em pacientes que geralmente não apresentam doença aterosclerótica significativa. Consequentemente, esses pacientes não desenvolveram circulação colateral adequada para compensar a interrupção do fluxo sanguíneo⁹.

A ausência de circulação colateral torna o membro isquêmico extremamente vulnerável à lesão. A viabilidade do membro pode ser comprometida em poucas horas (tipicamente 4-6 horas), dependendo da localização e extensão da obstrução⁷.

Os êmbolos arteriais tendem a se alojar em locais de estreitamento abrupto do vaso ou em bifurcações arteriais. Os locais mais comuns de obstrução embólica incluem: a bifurcação da artéria femoral, local mais comum de impactação embólica. A bifurcação da artéria ilíaca comum, artéria poplítea, a aorta (na altura de sua bifurcação em artérias ilíacas comuns)³.



O TEAA é uma emergência vascular que requer diagnóstico e tratamento imediatos para restaurar o fluxo sanguíneo e evitar a perda do membro. O tratamento pode envolver a anticoagulação, para prevenir a progressão do trombo e a formação de novos êmbolos. A embolectomia cirúrgica, ou seja a remoção cirúrgica do êmbolo através de uma incisão na artéria afetada¹.

A trombólise, a administração intra-arterial de agentes trombolíticos para dissolver o êmbolo. A terapia endovascular, ou seja a angioplastia com balão e/ou implante de stent podem ser utilizados em alguns casos⁴.

3.6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA OAA

PAIN (DOR)	Dor de início abrupto, forte intensidade e caráter progressivo. Em estágios tardios, pode reduzir pelo comprometimento neuronal pela isquemia.
PALIDEZ	A pele distal à obstrução torna-se pálida e aumento do tempo de enchimento capilar. Em casos mais críticos, o preenchimento capilar pode estar ausente.
POIQUILOTERMIA	A região distal à obstrução apresenta-se fria em relação ao restante do corpo.
PULSO	Os pulsos distais à obstrução estão ausentes/reduzidos em comparação ao membro contralateral.
PARESTESIA	A parestesia e o formigamento são sinais precoces do comprometimento neuronal pela isquemia
PARALISIA	A paralisia é um elemento de instalação tardia e, seq completa, caracteriza a inviabilidade do membro.

A gravidade dos sintomas e o prognóstico em casos de isquemia aguda de membros são influenciados por múltiplos fatores. Entre eles, destacam-se o tempo de evolução da isquemia, a presença de circulação colateral e a localização da obstrução arterial.

A duração da obstrução vascular é um determinante crítico. Os períodos prolongados de isquemia estão associados a um prognóstico desfavorável e a uma exacerbação dos sintomas. A dor, no entanto, pode apresentar variações devido ao possível comprometimento neuronal.



A presença de uma rede de circulação colateral bem estabelecida, frequentemente observada em casos de trombose, exerce um efeito protetor. Os pacientes com circulação colateral desenvolvida tendem a apresentar sintomas menos severos e um melhor prognóstico

A localização da obstrução arterial desempenha um papel crucial. Obstruções em vasos com menor suporte de circulação paralela, como as artérias ilíaca externa, femoral superficial e poplítea, geralmente resultam em quadros mais graves, dada a limitada capacidade de compensação do fluxo sanguíneo

3.7 CLASSIFICAÇÃO DA OAA

A classificação da isquemia aguda de membros é essencial para determinar a viabilidade do membro afetado e orientar as decisões terapêuticas, incluindo a necessidade de amputação. Além disso, essa classificação direciona a escolha dos métodos diagnósticos e das intervenções para restaurar o fluxo sanguíneo

A classificação de Rutherford é amplamente utilizada na prática clínica. As colunas referentes à inviabilidade do membro e ao risco imediato são de particular importância, pois indicam a necessidade de amputação ou intervenção cirúrgica de emergência, respectivamente. O conhecimento detalhado desses critérios é fundamental para a tomada de decisões clínicas e para a otimização dos resultados no tratamento da isquemia aguda de membros³.

3.8 CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA DA OAA

A confirmação diagnóstica da isquemia aguda de membros requer o uso de exames contrastados, como a angiotomografia e a arteriografia. Embora a arteriografia seja considerada o padrão-ouro, a angiotomografia apresenta uma acurácia comparável e pode ser utilizada como alternativa⁷.

Em pacientes classificados como Rutherford I (membro viável) ou Rutherford IIa (membro em risco potencial), a avaliação pode ser realizada com qualquer um dos dois métodos complementares. No entanto, em casos de risco imediato (Rutherford IIb), o paciente deve ser encaminhado diretamente ao centro cirúrgico, e a avaliação radiológica é realizada intraoperatoriamente com o uso de radioscopia³.

3.9 TRATAMENTO DA OAA

O manejo das obstruções arteriais agudas (OAAs) exige uma avaliação criteriosa para determinar a estratégia terapêutica mais adequada. A conduta a ser adotada é influenciada tanto pela severidade da isquemia quanto pela etiologia da obstrução, seja ela trombótica ou embólica¹².

A seleção da modalidade de tratamento ideal deve considerar as particularidades clínicas e anatômicas de cada paciente. Além disso, a expertise e a experiência do cirurgião vascular desempenham



um papel crucial na tomada de decisão, visando otimizar os resultados e minimizar os riscos associados ao procedimento¹⁴.

3.10 MEDIDAS INICIAIS

ANTICOAGULAÇÃO PLENA	Impede a progressão de tamanho do trombo/êmbolo e também previne o surgimento de novos trombos distais à obstrução, secundários à estase sanguínea
REPOSIÇÃO VOLÊMICA	A correção da hipovolemia favorece a perfusão do membro
AQUECIMENTO DO MEMBRO	Objetivo de reduzir a vasoconstrição periférica, favorecendo, em algum grau, a perfusão do membro

3.11 TERAPIA DEFINITIVA

3.11.1 Trombólise sistêmica

A administração endovenosa de trombolíticos é a medida inicial para a maioria dos pacientes com membro viável (Rutherford I) ou em risco potencial (Rutherford IIa), desde que não existam contraindicações à trombólise⁴.

A exceção a essa regra inclui os êmbolos proximais, como os femorais ou aortoilíacos, em que a terapia cirúrgica mostra-se superior. Além deles, os êmbolos oriundos de trombos intramurais antigos também merecem tratamento cirúrgico aberto ou endovascular, uma vez que respondem mal à trombólise sistêmica isolada⁷.

Contudo, todos os pacientes que não respondem à trombólise e apresentam progressão da isquemia devem ser submetidos à cirurgia com urgência. A trombólise isolada é contraindicada para os casos de isquemia com risco imediato (Rutherford IIb), porque a ação dos trombolíticos não é imediata e, nesses casos, a progressão da isquemia, mesmo que por um curto intervalo de tempo, pode tornar o membro inviável².

As contraindicações absolutas à trombólise absolutas, são: qualquer sangramento intracraniano; acidente vascular isquêmico nos últimos três meses; neoplasia no sistema nervoso central; trauma significativo de cabeça ou face nos últimos três meses; sangramento ativo ou diátese hemorrágica (exceto



menstruação); qualquer lesão vascular cerebral conhecida como a malformação arteriovenosa); suspeita de dissecação aórtica¹⁶.

3.12 REVASCULARIZAÇÃO ENDOVASCULAR

Os procedimentos endovasculares são aqueles realizados por meio de uma punção arterial e introdução de cateteres; normalmente, não envolvem incisões. As técnicas endovasculares para o tratamento de trombose ou embolia incluem a administração intra-arterial de trombolíticos e a fragmentação mecânica do trombo/êmbolo. Esse método é útil para o tratamento de tromboses arteriais em geral e para os casos de embolia de segmentos arteriais distais (abaixo da artéria poplítea)¹³.

3.13 REVASCULARIZAÇÃO CIRÚRGICA ABERTA

A revascularização através de cirurgia aberta inclui todas as técnicas que são realizadas por meio de um acesso cirúrgico à artéria, com abertura do vaso através de incisão (arteriotomia). Essa técnica de acesso permite a realização de derivações arteriais (bypass) e de trombectomia e embolectomia sob visão direta ou com cateter-balão de Fogarty¹⁵.

3.14 TRATAMENTO CIRÚRGICO ABERTO DA OAA SECUNDÁRIA À EMBOLIA ARTERIAL

Pacientes com embolia arterial sem acometimento aterosclerótico do leito vascular são excelentes candidatos à tromboembolectomia cirúrgica sob visão direta ou com cateter de Fogarty. Nesse contexto, ambos os métodos são muito eficazes e rápidos⁶.

3.15 TRATAMENTO CIRÚRGICO ABERTO DA OAA SECUNDÁRIA À TROMBOSE ARTERIAL

O cenário terapêutico da trombose é muito mais complexo quando comparado à embolia arterial. As dificuldades começam pela arteriografia que, muitas vezes, é incapaz de nos informar qual vaso apresenta oclusão recente e qual vaso já está cronicamente ocluído¹¹.

O tratamento da trombose costuma incluir mais de uma modalidade terapêutica e é individualizado de acordo com a morfologia vascular, os pontos de oclusão e a apresentação das lesões ateroscleróticas de cada paciente¹³.

Em decorrência da complexidade e do tempo de evolução de algumas oclusões, a trombectomia com cateter de Fogarty frequentemente é mal-sucedida e, nesse cenário, é comum a necessidade de derivação arterial (bypass) ou angioplastia¹³.

A derivação arterial (bypass) consiste em uma “ponte vascular” que conecta os segmentos vasculares distal e proximal à obstrução. Para realizar essa ponte, utilizamos um enxerto de safena ou uma



prótese de Dacron ou PTFE (materiais aloplásticos), de modo que o sangue possa fluir através dessa derivação sem a interferência do vaso que foi obstruído¹¹.

A angioplastia também é uma técnica utilizada para o tratamento de segmentos arteriais obstruídos e comumente é feita por meio de cirurgia endovascular. Nesse procedimento, o segmento estenótico da artéria é dilatado com o auxílio de um cateter-balão. Através desse mesmo cateter, podemos instalar uma prótese endovascular (stent) autoimplantável, com o objetivo de manter a perviedade do vaso por mais tempo⁹.

4 CONCLUSÃO

A partir da análise das informações discutidas neste estudo, pode-se considerar que a Doença Arterial Obstrutiva Crônica (DAOP) representa um desafio significativo para a saúde pública, devido à sua alta prevalência, morbidade e mortalidade associadas. O diagnóstico precoce e preciso é fundamental para implementar estratégias de tratamento eficazes, visando aliviar os sintomas, melhorar a qualidade de vida e reduzir o risco de eventos cardiovasculares e amputações.

A abordagem terapêutica da DAOP deve ser individualizada e multidisciplinar, envolvendo a modificação do estilo de vida, o tratamento farmacológico e, em casos selecionados, a revascularização. A cessação do tabagismo, a prática regular de exercícios físicos, o controle do peso e uma dieta saudável são pilares essenciais do tratamento. Os antiagregantes plaquetários e as estatinas desempenham um papel importante na prevenção de eventos trombóticos e na estabilização da placa aterosclerótica.

A revascularização, seja por angioplastia com stent ou cirurgia de bypass, pode ser necessária em pacientes com claudicação limitante ou isquemia crítica, visando restaurar o fluxo sanguíneo e prevenir a amputação. A escolha da técnica de revascularização deve ser individualizada, levando em consideração a localização e a extensão da doença, as comorbidades do paciente e a experiência da equipe médica.

A DAOP está fortemente associada a um aumento do risco de eventos cardiovasculares, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Portanto, o controle rigoroso dos fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, dislipidemia e diabetes, é fundamental para reduzir o risco de complicações.

A adesão do paciente ao tratamento e às recomendações médicas é crucial para o sucesso a longo prazo. O acompanhamento regular com uma equipe multidisciplinar, incluindo médicos, enfermeiros, fisioterapeutas e outros profissionais de saúde, é essencial para monitorar a progressão da doença, ajustar o tratamento e fornecer suporte ao paciente.



REFERÊNCIAS

1. ANNEX, B. H.; COOKE, J. P. New Directions in Therapeutic Angiogenesis and Arteriogenesis in Peripheral Arterial Disease. *Circulation Research*, v. 128, n. 12, p. 1944–1957, 11 jun. 2021.
2. BAUERSACHS, R. et al. Burden of Coronary Artery Disease and Peripheral Artery Disease: A Literature Review. *Cardiovascular Therapeutics*, v. 2019, p. 1–9, 26 nov. 2019.
3. BEVAN, G. H.; WHITE SOLARU, K. T. Evidence-Based Medical Management of Peripheral Artery Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, v. 40, n. 3, p. 541–553, mar. 2020.
4. CRIQUI, M. H. et al. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 144, n. 9, 31 ago. 2021.
5. CONTE, M. S. et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb threatening ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, v. 69, n. 6, p. 3S125S.e40, jun. 2019.
6. DELANEY, C. L.; SMALE, M. K.; MILLER, M. D. Nutritional Considerations for Peripheral Arterial Disease: A Narrative Review. *Nutrients*, v. 11, n. 6, p. 1219, 29 maio 2019.
7. DONOHUE, C. M.; ADLER, J. V.; BOLTON, L. L. Peripheral arterial disease screening and diagnostic practice: A scoping review. *International Wound Journal*, v. 17, n. 1, p. 32–44, 3 nov. 2019.
8. FIRNHABER, J. M.; POWELL, C. S. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician*, v. 99, n. 6, p. 362–369, 15 mar. 2019.
9. HARDUNG, D. et al. Antithrombotic treatment for peripheral arterial occlusive disease. *Deutsches Arzteblatt Online*, 9 ago. 2021.
10. LAZAR, A.; MORRISSEY, N. Recent advances in endovascular treatment of peripheral arterial disease. *F1000Research*, v. 9, p. 122, 18 fev. 2020.
11. LECHNER, K. et al. Lifestyle factors and high-risk atherosclerosis: Pathways and mechanisms beyond traditional risk factors. *European Journal of Preventive Cardiology*, v. 27, n. 4, p. 394–406, 13 ago. 2019.
12. LOURENÇO, A. L. G.; SILVA, J. L. DA; LEITE, J. C. Repercussão da doença arterial periférica na tolerância ao exercício e na qualidade de vida de idosos e o papel da fisioterapia cardiovascular: artigo de revisão. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 20, 2021.
13. MICELI, G. et al. The Role of the Coagulation System in Peripheral Arterial Disease: Interactions with the Arterial Wall and Its Vascular Microenvironment and Implications for Rational Therapies. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 23, n. 23, p. 14914, 29 nov. 2022.
14. OLINIC, D.-M. et al. Epidemiology of peripheral artery disease in Europe: VAS Educational Paper. *International angiology*, v. 37, n. 4, p. 327–334, 1 ago. 2018.



15. PARVAR, S. L. et al. Medical and lifestyle management of peripheral arterial disease. *Journal of Vascular Surgery*, v. 68, n. 5, p. 1595–1606, nov. 2018.
16. POREDOS, P.; POREDOS, P. Peripheral arterial occlusive disease and perioperative risk. *International Angiology*, v. 37, n. 2, mar. 2018.
17. RÜMENAPF, G. et al. Intermittent claudication and asymptomatic peripheral arterial. Disease. *Deutsches Aerzteblatt Online*, 13 mar. 2020.
18. SAENZ-PIPAON, G. et al. The Role of Circulating Biomarkers in Peripheral Arterial Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 22, n. 7, p. 3601, 30 mar. 2021.
19. SIGNORELLI, S. S. et al. Pathophysiology of Peripheral Arterial Disease (PAD): A Review On Oxidative Disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 21, n. 12, p. 4393, 20 Jun. 2020.
20. ST. HILAIRE, C. Medial Arterial Calcification: A Significant and Independent Contributor of Peripheral Artery Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, v. 42, n. 3, p. 253–260, mar. 2022.
21. SUCHARITKUL, P. P. J. et al. Lipid Optimization in Lower Extremity Peripheral Arterial Disease. *Annals of Vascular Surgery*, v. 76, p. 542–554, 1 out. 2021.