



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

ADELINE BRITO SALES

**ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL NA AVALIAÇÃO DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM PACIENTES DIABÉTICOS**

ARACAJU

2018

ADELINE BRITO SALES

**ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL NA AVALIAÇÃO DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM PACIENTES DIABÉTICOS**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à
Universidade Federal de Sergipe como requisito
parcial para obtenção de diploma de graduação em
Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da
Saúde.

Orientadora: Dra. Carla Raquel Pereira Oliveira

ARACAJU

2018

ADELINE BRITO SALES

**ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL NA AVALIAÇÃO DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM PACIENTES DIABÉTICOS**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial para obtenção de diploma de graduação em Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Autora: Adeline Brito Sales

Dra. Carla Raquel Pereira Oliveira

ADELINE BRITO SALES

**ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL NA AVALIAÇÃO DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM PACIENTES DIABÉTICOS**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à
Universidade Federal de Sergipe como
requisito parcial para obtenção de diploma de
graduação em Medicina do Centro de Ciências
Biológicas e da Saúde.

Aprovada em: ____ de _____ de _____

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

RESUMO

Introdução O índice tornozelo-braquial (ITB) é uma ferramenta simples de detecção precoce das doenças cardiovasculares (DCV), as quais são responsáveis pela maioria das mortes em diabéticos. Este estudo teve por objetivo verificar a frequência de alteração do ITB e sua associação com dados demográficos e clínicos em pacientes diabéticos atendidos em um Centro especializado no atendimento ao portador de DM no estado de Sergipe.

Materiais e métodos: Estudo transversal com 293 fichas de exames dos pés de pacientes diabéticos. Avaliou-se: idade, sexo, tempo de DM, controle glicêmico, comorbidades, complicações do DM e o ITB. Dividiu-se os pacientes em quatro grupos: DAOP definitiva ($ITB \leq 0,90$), *Borderline* (ITB entre 0,91-0,99), Artérias normais (ITB entre 1,00-1,29) e Calcificação arterial ($ITB \geq 1,3$). As variáveis categóricas foram expressas em frequências absolutas e relativas com análise inferencial através do qui-quadrado de Pearson ou o Teste Exato de Fischer e as numéricas foram analisadas através de medidas de tendência central e de variabilidade, avaliadas através do teste de Mann-Whitney e de Kruskal Wallis, com nível de significância de 0,05.

Resultados e discussão A maioria dos pacientes apresentou alteração do ITB, relacionada a RCV. A DAOP relacionou-se com a idade, tempo de DM, neuropatia, retinopatia, lesão nos pés e amputação. Os pacientes *Borderline* mostraram-se mais jovens, o que pode indicar uma fase inicial da DAOP. A calcificação arterial teve maior prevalência em homens e relacionou-se com a neuropatia, que pode ser vista tanto como causa como consequência do enrijecimento arterial.

Conclusão: A simples adoção da medida do ITB, no acompanhamento dos pacientes diabéticos pode implicar no diagnóstico precoce dos portadores assintomáticos de DCV, possibilitando a adoção de medidas preventivas que poderiam colaborar com a redução da morbidade e mortalidade.

ABSTRACT

Introduction Ankle-brachial index (ABI) is a simple tool for the early detection of cardiovascular diseases (CVD), which accounts for the majority of deaths in diabetics. This study aimed to verify the frequency of ABI change and its association with demographic and clinical data in diabetic patients attended at a Center specialized in the state of Sergipe.

Materials and methods: A cross-sectional study with 293 worksheets for examination of diabetic foot. It was evaluated: age, gender, time of DM, glycemic control, comorbidities, DM complications and ABI. Patients were divided into four groups: definitive PAOD ($ABI \leq 0.90$), Borderline (ABI between 0.91-0.99), normal arteries (ABI between 1.00-1.29) and arterial calcification ($ABI \geq 1.3$). The categorical variables were expressed in absolute and relative frequencies with inferential analysis using the Pearson chi-square or Fischer's Exact Test, and the numerical variables were analyzed through central tendency and variability measures, evaluated by the Mann-Whitney test and of Kruskal Wallis, with a significance level of 0.05.

Results and discussion The majority of patients had altered ABI related to CVD. PAOD was related to age, time of DM, neuropathy, retinopathy, foot injury and amputation. Borderline patients were younger, which may indicate an early stage of PAOD. Arterial calcification was more prevalent in men and related to neuropathy, which can be seen both as a cause and as a consequence of arterial stiffening.

Conclusion The simple adoption of the ABI measure in the follow-up of diabetic patients may lead to the early diagnosis of asymptomatic CVD patients, making possible the adoption of preventive measures that could contribute to the reduction of morbidity and mortality.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Caracterização do grupo total e dos grupos classificados de acordo com o ITB	48
Tabela 2	Dados demográficos e clínicos do grupo total e dos grupos classificados de acordo com o ITB	49
Tabela 3	Dados relacionados à neuropatia e vasculopatia no grupo total e dos subgrupos classificados de acordo com o ITB	50

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACC American College of Cardiology

ADA American Diabetes Association

AHA American Heart Association

AVE Acidente vascular encefálico

CAD Cetoacidose diabética

DAC Doença arterial coronariana

DAOP Doença arterial obstrutiva periférica

DCV Doenças cardiovasculares

DM Diabetes mellitus

DM1 Diabetes mellitus tipo 1

DM2 Diabetes mellitus tipo 2

EHH Estado hiperglicêmico hiperosmolar

HAS Hipertensão arterial sistêmica

HbA1c Hemoglobina glicada

IAM Infarto agudo do miocárdio

IDF International Diabetes Federation

IPESAÚDE Instituto de Promoção e de Assistência à Saúde de Servidores do Estado de Sergipe

ITB Índice Tornozelo-braquial

OMS Organização Mundial de Saúde

PA Pressão arterial

PAD Pressão arterial diastólica

PAS Pressão arterial sistólica

RCV Risco Cardiovascular

SBC Sociedade Brasileira de Cardiologia

SBD Sociedade Brasileira de Diabetes

SBEM Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

Sumário

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 O Diabetes Mellitus	12
2.2 Diabetes e doença cardiovascular.....	14
2.3 O índice tornozelo-braquial	16
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	21
NORMAS DE PUBLICAÇÃO	25
ARTIGO ORIGINAL.....	34
RESUMO	35
INTRODUÇÃO.....	36
MATERIAIS E MÉTODOS.....	37
RESULTADOS	39
DISCUSSÃO	39
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

1 INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus (DM) é um grupo de doenças metabólicas caracterizado pela hiperglicemia crônica resultante de defeitos na secreção de insulina, na ação desta ou ambos. Tal hiperglicemia crônica é capaz de danificar a micro e a macrocirculação corpórea, resultando em várias complicações crônicas, em destaque a doença cardiovascular (DCV), representada pela doença arterial coronariana (DAC), doença cerebrovascular e arterial obstrutiva periférica (DAOP)(AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA)., 2004).

As DCV são responsáveis por 75% das mortes em portadores de DM, sendo a principal causa de morte neste grupo de pacientes. Em comparação com indivíduos não-diabéticos, pacientes portadores de DM estão sujeitos a um aumento de duas a quatro vezes no risco dessas doenças (SBD, 2017).

Identificar precocemente os pacientes que apresentam maior risco cardiovascular (RCV) é fundamental para a prevenção tanto da mortalidade quanto da morbidade das DCV. Existem diversos escores, exames e índices capazes de estratificar esse risco em pacientes diabéticos. Entre estes pode-se citar o escore de risco de Framingham, o escore de cálcio e o Índice Tornozelo-braquial (ITB) (GUALANDRO et al., 2014). Este último consiste na razão entre a pressão sistólica do tornozelo (maior pressão registrada entre as artérias *pedis dorsalis* ou tibial posterior) e a pressão sistólica braquial (artéria braquial), verificadas por meio de um manguito de pressão e um doppler portátil de 5 ou 10 mHz. O ITB é calculado para cada perna separadamente, e o menor dos dois valores é tomado como resultado para o paciente (KHAN; FAROOQUI; NIAZI, 2008).

O risco de mortalidade por DCV em pacientes diabéticos tem sido relacionado tanto a valores de ITB baixos como mais elevados, constituindo-se essa relação entre mortalidade por DCV e ITB como uma curva em forma de U (RESNICK, 2004). Valores de ITB $\leq 0,9$ são, tradicionalmente, diagnósticos de DAOP e, portanto se constituem como preditores de mortalidade por DCV. Porém, estudos recentes têm reportado que em pacientes diabéticos até mesmo o valor do ITB entre 0,91 e 0,99 pode estar associado a alto RCV (CLAIROUETTE et al., 2009; KAJIKAWA et al., 2014; MCDERMOTT et al., 2005; YAN et al., 2015). Inclusive, o *Guideline* para manejo de pacientes com DAOP do American College of Cardiology e da American Heart Association considera como normal o valor acima de 1,0, tratando os pacientes com valores de ITB *Borderline* dentro da mesma faixa de risco daqueles que apresentam ITB $\leq 0,9$ (GERHARD-HERMAN et al., 2016a). Em relação aos valores de ITB elevados, ou seja, maiores ou iguais a 1,3, estes se constituem em preditores de RCV, particularmente, nos pacientes diabéticos. Nestes, por conta da hiperglicemia crônica, ocorre a

calcificação da camada média das artérias, que dificulta o fluxo sanguíneo, principalmente em membros inferiores, levando a uma condição equivalente à DAOP (WU et al., 2010).

Considerando a importância do ITB para a avaliação do risco de eventos cardiovasculares e mortalidade, este estudo teve por objetivo verificar a frequência de alteração do ITB e sua associação com dados demográficos, outros fatores de RCV e presença de complicações crônicas do DM em pacientes diabéticos atendidos em um Centro especializado no atendimento ao portador de DM no estado de Sergipe.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 O Diabetes Mellitus

O Diabetes Mellitus (DM) é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, que resulta da deficiência na secreção de insulina e/ou sua ação. Essa deficiência pode ser absoluta, por baixa produção, ou relativa devido à resistência periférica à insulina. A hiperglicemia crônica está associada à disfunção de múltiplos órgãos, como o coração, rins, olhos, nervos e vasos sanguíneos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA)., 2018).

Em muitos países, a prevalência do DM tem se elevado vertiginosamente e espera-se ainda um maior incremento. Nos países em desenvolvimento há uma tendência de aumento na frequência em todas as faixas etárias, especialmente nas mais jovens, cujo impacto negativo sobre a qualidade de vida e a carga da doença aos sistemas de saúde é enorme (SARTORELLI; FRANCO, 2003). O Brasil encontra-se em 4º lugar entre os países com maior prevalência de DM dos 20 aos 79 anos de idade, contando com 14,3 milhões destes. Estima-se que até 2040 esse número se eleve para 23,3 milhões de pessoas (INTERNACIONAL DIABETES FEDERATION, 2015). Em revisão sistemática com meta-análise de 50 artigos publicados entre 1980 e 2015, Telo e colaboradores identificaram uma prevalência de DM de 5,6% nos artigos por autorrelato; 6,6% de acordo com a glicemia de jejum e 11,9% por diagnóstico complexo (glicemia de jejum, teste oral de tolerância à glicose e autorrelato). Tal estudo observou alta prevalência de diabetes em adultos brasileiros ao longo do tempo, com um aumento progressivo nos últimos 35 anos (TELO et al., 2016).

A natureza crônica, a gravidade das complicações e os meios necessários para controlá-las tornam o DM uma doença muito onerosa não apenas para os indivíduos afetados e suas famílias, mas também para o sistema de saúde. Estima-se que o custo mundial com o DM corresponda a cerca de 12% dos gastos com saúde, correspondendo a US\$ 727 bilhões (IDF, 2017). No Brasil, o custo total anual para atendimento ambulatorial de um paciente com DM é de US\$ 2108, dos quais US\$ 1335 de custos diretos (63,3%) e US\$ 773 de custos indiretos (36,7%). Sendo que esses custos se elevam à medida que a duração do diabetes e o nível de cuidados de saúde também aumentam (BAHIA et al., 2011).

Tais custos do DM afetam o indivíduo, os familiares e a sociedade, porém não são apenas econômicos. Os custos intangíveis (p. ex., dor, ansiedade, inconveniência e perda de qualidade de vida) também apresentam grande impacto na vida das pessoas com diabetes e seus familiares, o que é difícil de quantificar. (SBD, 2017).

A grande maioria dos casos de DM podem ser incluídos em duas categorias etiopatogênicas: o DM1 e o DM2. No DM tipo 1, há absoluta deficiência na secreção de insulina (5-10% dos casos). Este pode ser subdividido em tipos 1A e 1B, sendo 1A autoimune, ou seja, decorrente da destruição imunomediada de células beta; e 1B idiopática, quando não há uma etiologia conhecida. Tem início, normalmente, abrupto com sintomas como poliúria, polidipsia, polifagia e perda ponderal (SBD, 2017).

Em outra categoria, o DM tipo 2, a causa é uma combinação de resistência periférica à ação da insulina e secreção compensatória inadequada deste hormônio (90-95% dos casos). É causado por uma interação entre fatores genéticos e ambientais, como sedentarismo, dieta rica em gorduras e envelhecimento. Sua evolução ocorre em um período de tempo variável, passando por estágios intermediários, glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose diminuída (SBD, 2017).

O DM1 e o DM2 são doenças heterogêneas com apresentação clínica e história natural que podem variar consideravelmente. A classificação é importante para determinar a terapia, porém alguns indivíduos, no momento do diagnóstico, podem não ser claramente classificados como portadores do tipo 1 ou do tipo 2. Já se sabe, por exemplo, que o paradigma tradicional que o DM2 ocorre somente em adultos e o DM1 somente em crianças não é verdadeiro, já que ambos os tipos ocorrem em ambos os grupos etários (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA)., 2018).

Principalmente, o perfil do paciente com DM2 vem se modificando, e cada vez mais vem atingindo grupos etários mais jovens, além de aumentar a prevalência em todos os outros. Este aumento decorre das transições demográficas, nutricional e epidemiológica verificadas no século passado, que determinam um perfil de risco para o DM2, com a crescente prevalência de obesidade e sedentarismo, maior índice de urbanização, envelhecimento populacional, bem como da maior sobrevida do indivíduo com a doença. (SBD, 2017).

A maior sobrevida dos indivíduos com DM aumenta a chance de desenvolvimento de complicações que estão associadas ao tempo de exposição à hiperglicemia. De fato, quando os níveis glicêmicos do paciente diabético não estão bem controlados, podem acontecer complicações que ameaçam a saúde ou até mesmo comprometem a vida. A glicemia sanguínea anormalmente alta pode ter um impacto fatal para a vida, ao desencadear condições como a cetoacidose diabética e o coma hiperosmolar (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2016). Entre os fatores de risco para o desenvolvimento dessas complicações estão a omissão do uso da insulina, o mau controle metabólico, episódios

prévios de cetoacidose ou coma hiperosmolar, gastroenterite com êmese persistente e incapacidade de manter hidratação, distúrbios psiquiátricos e acesso limitado aos serviços médicos (ZABAR, 2013).

Além dessas complicações agudas, a história natural do DM é marcada pelo aparecimento de complicações crônicas. O aumento crônico da glicose leva a glicação das proteínas e formação de produtos finais de glicação avançada (SINGH et al., 2014). Tais produtos são capazes de modificar as propriedades químicas e funcionais das mais diversas estruturas biológicas. Por meio da geração de radicais livres, da formação de ligações cruzadas com proteínas ou de interações com receptores celulares, esses compostos promovem, respectivamente, estresse oxidativo, alterações morfofuncionais e aumento da expressão de mediadores inflamatórios (BARBOSA; OLIVEIRA; SEARA, 2008).

Todas essas alterações são capazes de gerar complicações crônicas, geralmente classificadas como microvasculares – retinopatia, nefropatia e neuropatia – e macrovasculares – doença arterial coronariana (DAC), doença cerebrovascular e arterial obstrutiva periférica (DAOP). Todas são responsáveis por expressiva morbimortalidade, com taxas de mortalidade cardiovascular e renal, cegueira, amputação de membros e perda de função e qualidade de vida muito superior a indivíduos sem diabetes (BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006). Isso é ainda mais agravado quando se leva em conta que existe uma alta taxa de pacientes diabéticos não diagnosticados. Nesse caso, o paciente passa vários anos com níveis glicêmicos que aumentam progressivamente, sem causar os sintomas clássicos do DM, mas já apresentando danos silenciosos a nível macro e microvascular (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA), 2004).

2.2 Diabetes e doença cardiovascular

Pacientes com DM2 estão sujeitos a um aumento de duas a quatro vezes no risco de doenças cardiovasculares (DCV) quando em comparação com não diabéticos. O mecanismo patológico principal da DCV é o processo de aterosclerose, sendo responsável por 75% das mortes de indivíduos com DM2. (OLIVEIRA; VENCIO, 2015). Em países de alta e média renda, a prevalência de todas as DCV em pacientes com DM, com média de idade entre 56 e 66 anos, variou de 14,8% a 40,5%. Nessa população, de 2 a 27 pessoas em cada 1.000 morreram de DCV a cada ano, sendo duas a sete mortes por DAC e uma a nove mortes por AVC (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2016).

Múltiplos fatores estão relacionados ao desenvolvimento da aterosclerose em pacientes diabéticos. A hiperglicemia crônica ativa fatores nucleares que regulam genes pró-inflamatórios e pró-ateroscleróticos nas células endoteliais, ativa metaloproteinases que degradam as placas ateroscleróticas, leva a um estado protrombótico caracterizado pelo aumento da atividade plaquetária e do inibidor do ativador do plasminogênio 1 e do fibrinogênio, diminui a produção e biodisponibilidade do óxido nítrico e estimula o estresse oxidativo. A via final comum disto é a estimulação da inflamação, remodelação arterial e dano tecidual (WANG et al., 2012). Além disso, pacientes com DM2 são frequentemente portadores de uma série de fatores de risco para doenças aterotrombóticas, tais como, obesidade abdominal, dislipidemia, hipertensão arterial, resistência à insulina e elevação da proteína C reativa (PLUTZKY, 2011). Portanto, o que se vê nos pacientes diabéticos é uma alteração do equilíbrio entre os fatores pró-trombóticos e mecanismos fibrinolíticos, atingindo a integridade e funcionalidade dos vasos levando a um estado pró-trombótico.

A doença aterosclerótica pode ocorrer principalmente em três leitos vasculares: as artérias coronárias, artérias periféricas das extremidades inferiores e artérias carótidas extracranianas (BECKMAN; CREAGER; LIBBY, 2002)

A DAC é a principal causa de morte entre os diabéticos. Em um estudo de base populacional, a incidência de sete anos de infarto do miocárdio (IAM) ou morte para pacientes com diabetes foi de 20% e de apenas 3,5% para pacientes não diabéticos. Esse estudo ainda evidenciou que pacientes diabéticos sem histórico de IAM prévio, apresentam o mesmo nível de risco para eventos coronarianos agudos que os pacientes não-diabéticos com IAM prévio (HAFFNER et al., 1998).

O desenvolvimento da DAC nos diabéticos está relacionado não só às alterações macrovasculares em consequência do DM, mas também às lesões dos pequenos vasos coronários, resultando na falta de suprimento e demanda do miocárdio provocando episódios isquêmicos no coração diabético. Portanto, mesmo antes do aparecimento de alterações morfológicas, a disfunção vasomotora se desenvolve nesses microvasos, afetando tanto a musculatura lisa quanto os mecanismos reguladores mediados pelo endotélio. Dessa maneira, a manifestação da DAC no paciente diabético pode se dar da mesma maneira que nos não-diabéticos, em forma de angina, IAM ou morte súbita, mas é bem mais frequente na sua forma assintomática (HUANG et al., 2015).

A DAC em diabéticos tem ainda pior prognóstico devido à maior extensão da doença, menor formação de vasos colaterais, fração de ejeção mais baixa e maior tendência a formar trombos. Ademais, a mortalidade pós infarto é maior nesse grupo em função da

presença doença coronariana difusa e extensa, redução da reserva vasodilatadora e atividade fibrinolítica, aumento da agregação plaquetária e existência de disfunção autonômica. Atualmente, estima-se que mais de 20% dos pacientes com síndrome coronariana aguda tem DM como antecedente (MOLINA ESCRIBANO; MONEDERO LA ORDEN; DIVISÓN GARROTE, 2012).

O AVE ocorre duas vezes mais em pessoas com diabetes em comparação com pessoas sem diabetes. Pacientes diabéticos têm um risco de AVE semelhante a pessoas sem diabetes que são 15 anos mais velhas. Em termos de prognóstico pós-AVE, há até mesmo, padrões clínicos específicos para pacientes diabéticos, sendo estes, por exemplo, mais propensos a cursar com fraqueza dos membros e disartria quando comparados com aqueles que não apresentam a doença. Além disso, a hiperglicemia durante a fase aguda do AVE está associada a piores resultados, com áreas de infarto de tamanho maior e baixa tolerância metabólica à lesão isquêmica e hemorrágica, com aumento da morbidade e mortalidade (HILL, 2014).

A DAOP é outro marcador de aterosclerose sistêmica bastante frequente no paciente diabético. De fato, a prevalência desta entre a população diabética chega a ser duas a três vezes maior do que entre os não-diabéticos (GREGG et al., 2004; SELVIN; ERLINGER, 2004). Estima-se que 20% a 30% dos indivíduos diabéticos sejam portadores e que até mesmo 10% dos recém diagnosticados já apresentem DAOP (CHEVTCHOUK; DA SILVA; DO NASCIMENTO, 2017; PALUMBO; MELTON III, 1995). Embora a DAOP seja tão comum nesses pacientes, o seu diagnóstico constitui-se como um desafio. Isso se dá porque frequentemente os indivíduos com DM não apresentam os sintomas da claudicação intermitente, que são típicos da DAOP, justamente por conta da neuropatia periférica, que acaba por mascarar a dor. Em um ciclo vicioso, a presença de DAOP aumenta a isquemia nervosa, piorando ainda mais a neuropatia (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA), 2003). Além disso, tais lesões arteriais podem progredir sem serem detectadas por longos intervalos de tempo devido à distribuição distal da arteriopatia nos diabéticos, tornando subestimada a gravidade da DAOP subjacente (POTIER et al., 2011).

2.3 O índice tornozelo-braquial

O índice tornozelo-braquial (ITB), também chamado razão tornozelo-braquial ou índice de Winsor, trata-se de um exame objetivo, não-invasivo, simples e de baixo custo.

Consiste na razão entre a pressão sistólica do tornozelo (maior pressão registrada entre as artérias *pedis dorsalis* ou tibial posterior) e a pressão sistólica braquial (artéria braquial), verificadas por meio de um manguito de pressão e um Doppler portátil de 5 ou 10 mHz. O ITB é calculado para cada perna separadamente, e o menor dos dois valores é tomado como resultado para o paciente. Por ser um teste simples, pode ser realizado ambulatorialmente ou à beira do leito (KHAN; FAROOQUI; NIAZI, 2008).

Tradicionalmente, o ITB está relacionado à DAOP, sendo os valores $\leq 0,90$ considerados no diagnóstico dessa patologia (GERHARD-HERMAN et al., 2016b). O Consenso Transatlântico inter-sociedades para o manejo da Doença Arterial Periférica (TASC) conclui que o ITB é o teste não-invasivo mais útil para detecção de DAOP, recomendando-o como rotina na atenção primária em pacientes com idade entre 50 e 69 anos com diabetes ou história de tabagismo, naqueles pacientes que apresentam queixa de claudicação intermitente e para todos os maiores de 70 anos (NORGREN et al., 2007). Nesse contexto, em 2001, o estudo PARTNERS (Peripheral Arterial Disease Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival), avaliou 6979 pacientes na atenção primária com alto risco para o desenvolvimento de DAOP (idade maior que 70 anos e fumantes ou diabéticos com idade maior que 50 anos), e demonstrou uma prevalência de 30% desta patologia. Essa busca ativa através do ITB possibilitou, nesse caso, não só o diagnóstico de DAOP, mas também permitiu a adoção precoce de medidas preventivas (HIRSCH et al., 2001).

Não só o fato de ser acessível torna o ITB um método de escolha para o diagnóstico da DAOP, mas também sua especificidade e acurácia. Em revisão sistemática de diversos estudos sobre a relação entre $\text{ITB} \leq 0,90$ e o diagnóstico de DAOP, Xu *et al.* (2010) demonstraram um alto nível de especificidade (83,3-99,0%) e acurácia (72,1-89,2%) na detecção de estenose $\geq 50\%$. Porém, nesse mesmo estudo houve diferentes níveis de sensibilidade (15 a 79%). A sensibilidade foi baixa, especialmente em idosos e pacientes com diabetes (XU et al., 2010).

Embora um $\text{ITB} \leq 0,90$ seja considerado o limiar mais comum e consensual, tal valor não deve ser considerado um marcador binário para o diagnóstico de DAOP. O ITB deve ser interpretado de acordo com outras variáveis do paciente que estejam relacionadas com a probabilidade de DAOP. Por exemplo, para uma mulher de 47 anos com dor atípica na panturrilha, sem história de doença cardiovascular ou fatores de risco e um ITB de 0,91, a probabilidade de DAOP é baixa; entretanto, a probabilidade de DAOP é alta para um homem com clássica claudicação intermitente, que fuma e cujo ITB é de 0,96. Assim, o julgamento clínico é importante na interpretação dos resultados do ITB (ABOYANS et al., 2012).

Além de ser utilizado como uma ferramenta diagnóstica, os valores de ITB também podem refletir a severidade da DAOP, tornando-se um marcador da progressão da doença e comprometimento funcional. McDermott e colaboradores em estudo com 676 pacientes com idade maior ou igual a 55 anos, verificaram que aqueles com ITB de base menor apresentavam maior média anual de declínio da performance no teste de caminhada de 6 minutos (MCDERMOTT et al., 2004).

De fato, a DAOP pode ser classificada de acordo com os níveis de ITB: entre 0,70 e 0,90 correspondendo à oclusão leve; entre 0,40 e 0,69, oclusão moderada e os pacientes com ITB <0,40 teriam oclusão severa (POTIER et al., 2011).

O nível do ITB pode ser até mesmo utilizado para prever o desfecho clínico do membro afetado pela DAOP. No Fremantle Diabetes study, um ITB <0,9 foi considerado como um fator de risco independente para amputação, aumentando esse desfecho em 2,21 vezes (DAVIS et al., 2006). Um aumento do risco de perda do membro em pacientes com ITB <0,5 e úlceras em membros inferiores também foi relatado por Marston e colaboradores. Esses autores verificaram que pacientes com ITB < 0,5 apresentavam 28% e 34% de perda de membros em um seguimento de 6 meses e 12 meses, respectivamente, comparado com 10% e 15% de amputação em pacientes com ITB >0,5 (MARSTON et al., 2006).

A utilidade do ITB não tem se limitado apenas à DAOP, mas este tem sido reportado em muitos estudos como um preditor de eventos cardiovasculares (LIN et al., 2007). Valores de ITB inferiores a 0,90 estiveram associados com aproximadamente o dobro da mortalidade total em 10 anos, mortalidade cardiovascular e taxa de eventos coronarianos. Em homens, a diferença de mortalidade entre os que apresentaram ITB baixo e normal foi ainda maior do que entre as mulheres, sendo para eles de 18,7% e 4,2%, respectivamente, enquanto para elas foi de 12,6% e 4,1%, respectivamente (COLLABORATION et al., 2008). Tal achado é verdadeiro não só para os pacientes com DAOP, mas também para os que não têm sintomas clínicos dessa patologia. O estudo HOPE mostrou que nesses indivíduos, os desfechos cardiovasculares (mortalidade cardiovascular, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral) aumentaram progressivamente conforme havia queda do ITB, resultando em 13,8% naqueles com ITB > 0,9, 18,7% nos que tinham ITB entre 0,9 e 0,6 e 19,2% nos que apresentavam ITB <0,6. O mesmo ocorreu em relação à morte por todas as outras causas, correspondendo a 8,8%, 12,8% e 14,7%, respectivamente (ÖSTERGREN et al., 2004). Baseando-se em estudos como estes, a SBD, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) recomendam o ITB <0,9 como um instrumento diagnóstico de doença aterosclerótica subclínica em pacientes

diabéticos, podendo portanto ser utilizado para estratificação de risco cardiovascular (RCV) (BERTOLUCI et al., 2017).

Estudos mais recentes têm demonstrado que o RCV está aumentado não apenas naqueles pacientes com ITB $< 0,9$. Mc Dermott e colaboradores, em estudo multiétnico com 3458 mulheres e 3112 homens que não apresentavam DCV evidente, encontraram níveis de aterosclerose significativa em coronárias e carótidas em pacientes com valores de ITB abaixo de 1,10 para homens e 1,00 para mulheres. (MCDERMOTT et al., 2018). Kajikawa e colaboradores evidenciaram resultados semelhantes ao relacionar o chamado ITB *borderline* (entre 0,91 e 0,99) e função endotelial. De acordo com esses autores, os indivíduos com ITB *borderline* já apresentam função endotelial previamente comprometida, o que contribui para o aumento da prevalência de eventos cardiovasculares quando comparados com indivíduos com ITB normal (KAJIKAWA et al., 2014). Nessa perspectiva, o Guideline para manejo de pacientes com DAOP do American College of Cardiology e da American Heart Association já enquadra os pacientes com ITB *borderline* no mesmo grupo de risco cardiovascular daqueles pacientes que apresentam franca DAOP (GERHARD-HERMAN et al., 2016b).

De forma similar aos reduzidos, valores de ITB anormalmente elevados também tem se mostrado preditores de RCV. A ABI Collaboration, em uma meta-análise, obteve uma curva em forma de J reverso ao plotar os valores de ITB no eixo x e a mortalidade e outros eventos cardiovasculares no eixo y, estando o menor risco na faixa de ITB entre 1,11 e 1,40 (COLLABORATION et al., 2008). Já no Strong Heart Study, Resnick e colaboradores evidenciaram uma curva em forma de U, no que se refere à associação entre ITB e mortalidade por doença cardiovascular e por todas as outras causas, com os valores de ITB $> 1,40$ sendo tão relevantes em termos de risco quanto os menores do que 0,90 (RESNICK, 2004).

Essa relação entre os altos valores de ITB e RCV tem se mostrado ainda mais evidente nos pacientes diabéticos. Potier e colaboradores ao comparar pacientes diabéticos e não-diabéticos, verificaram que não houve heterogeneidade em termos de mortalidade cardiovascular e por outras causas entre os indivíduos dos dois grupos que apresentavam ITB $\leq 0,90$. Em contrapartida, ITB $\geq 1,3$ foi associado a maior risco de mortalidade cardiovascular e por todas as causas em indivíduos com diabetes, mas não naqueles sem diabetes (POTIER et al., 2015). Resultados semelhantes foram verificados por Hyun e colaboradores que não verificaram aumento do risco de morte em 10 anos por DCV no grupo de pacientes não-diabéticos com ITB $> 1,30$, enquanto que para os portadores de DM o menor risco foi registrado naqueles com níveis de ITB entre 0,90 e 1,30 (HYUN et al., 2014).

Essa associação entre altos níveis de ITB e risco cardiovascular em diabéticos pode estar relacionada à calcificação da camada média arterial presente nesses pacientes. Esse fenômeno gera enrijecimento da parede das artérias, diminuindo o fluxo sanguíneo nos membros inferiores, levando a uma condição equivalente à DAOP (WU et al., 2010). Li e colaboradores verificaram que ocorre equivalência até mesmo em termos de sinais e sintomas clínicos de isquemia de membros inferiores nesses pacientes com ITB elevado, os quais apresentam frio, dor, claudicação, edema, úlcera e pulso arterial enfraquecido ou abolido, de forma semelhante aos que têm baixo ITB. (LI et al., 2015)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABOYANS, V. et al. Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index A Scientific Statement From the American Heart Association Rationale for Standardization of the ABI. p. 2890–2909, 2012.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes. **Diabetes Care**, v. 26, n. 12, p. 3333–3341, 2003.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 27, n. Supplement 1, p. S5–S10, 2004.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Standards of medical care in Diabetes-2018. v. 41, n. Supplement 1, 2018.
- BAHIA, L. R. et al. The costs of type 2 diabetes mellitus outpatient care in the Brazilian Public Health System. **Value in Health**, v. 14, n. 5 SUPPL., p. S137–S140, 2011.
- BARBOSA, J. H. P.; OLIVEIRA, S. L.; SEARA, L. T. E. O papel dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) no desencadeamento das complicações vasculares do diabetes. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 52, n. 6, p. 940–950, 2008.
- BECKMAN, J. A.; CREAGER, M. A.; LIBBY, P. Diabetes and Atherosclerosis. **JAMA**, v. 287, n. 19, p. 2570, 15 maio 2002.
- BERTOLUCI, M. C. et al. Brazilian guidelines on prevention of cardiovascular disease in patients with diabetes: a position statement from the Brazilian Diabetes Society (SBD), the Brazilian Cardiology Society (SBC) and the Brazilian Endocrinology and Metabolism Society (SBEM). **Diabetology & Metabolic Syndrome**, v. 9, n. 1, p. 53, 14 dez. 2017.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Cadernos de Atenção Básica, n. 16**. 16. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.
- CHEVTCHOUK, L.; DA SILVA, M. H. S.; DO NASCIMENTO, O. J. M. Ankle-brachial index and diabetic neuropathy: Study of 225 patients | Index tornozelo-braquial e neuropatia diabética: Estudo de 225 pacientes. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 75, n. 8, p. 533–538, 2017.
- CLAIROTTTE, C. et al. Automated Ankle-Brachial Pressure Index Measurement by Clinical Staff for Peripheral Arterial Disease Diagnosis in Nondiabetic and Diabetic Patients. **Diabetes and Cardiovascular Risk**, v. 32, n. 7, 2009.
- COLLABORATION, A. B. I. et al. Ankle Brachial Index Combined With Framingham Risk Score to Predict Cardiovascular Events and Mortality. **Jama**, v. 300, n. 2, p. 197, 2008.
- DAVIS, W. A. et al. Predictors, consequences and costs of diabetes-related lower extremity amputation complicating type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. **Diabetologia**, v. 49, n. 11, p. 2634–2641, 2006.
- GERHARD-HERMAN, M. D. et al. **2016 AHA / ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease : Executive Summary A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines**. [s.l.: s.n.].

GERHARD-HERMAN, M. D. et al. **2016 AHA / ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease : Executive Summary A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** [s.l.: s.n.].

GREGG, E. W. et al. Prevalence of Lower-Extremity Disease in the U.S. Adult Population ≥ 40 Years of Age With and Without Diabetes: 1999-2000 National Health and Nutrition Examination Survey. **Diabetes Care**, v. 27, n. 7, p. 1591–1597, 1 jul. 2004.

GUALANDRO, D. et al. I Diretriz sobre Aspectos Específicos de Diabetes (tipo 2) Relacionados à Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 102, n. 5, 2014.

HAFFNER, S. M. et al. Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction. **New England Journal of Medicine**, v. 339, n. 4, p. 229–234, 23 jul. 1998.

HILL, M. D. **Stroke and diabetes mellitus.** 1. ed. [s.l.] Elsevier B.V., 2014. v. 126

HIRSCH, A. T. et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. **JAMA**, v. 286, n. 11, p. 1317–24, 19 set. 2001.

HUANG, R. et al. Relationship between glycosylated hemoglobin A1c and coronary flow reserve in patients with Type 2 diabetes mellitus. **Expert Review of Cardiovascular Therapy**, v. 13, n. 4, p. 445–453, 2015.

HYUN, S. et al. Ankle-brachial index, toe-brachial index, and cardiovascular mortality in persons with and without diabetes mellitus. **Journal of Vascular Surgery**, v. 60, n. 2, p. 390–395, 2014.

INTERNACIONAL DIABETES FEDERATION. **IDF Diabetes Atlas.** 7th. ed. Brussels, Belgium: [s.n.].

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. Diabetes and Cardiovascular Disease. **Idf**, v. 5, n. 1, p. 11–18, 2016.

KAJIKAWA, M. et al. Borderline Ankle-Brachial Index Value of 0.91–0.99 Is Associated With Endothelial Dysfunction. **Circulation Journal**, v. 78, n. 7, p. 1740–1745, 2014.

KHAN, T. H.; FAROOQUI, F. A.; NIAZI, K. Critical Review of the Ankle Brachial Index. **Current cardiology reviews**, v. 4, p. 101–106, 2008.

LI, Q. et al. High ankle-brachial index indicates cardiovascular and peripheral arterial disease in patients with type 2 diabetes. **Angiology**, v. 66, n. 10, p. 918–924, 2015.

LIN, J. S. et al. The Ankle Brachial Index for Peripheral Artery Disease Screening and Cardiovascular Disease Prediction in Asymptomatic Adults : A Systematic Evidence Review for the U . S . Preventive Services Task Force. n. 100, 2007.

MARSTON, W. A. et al. Natural history of limbs with arterial insufficiency and chronic ulceration treated without revascularization. **Journal of Vascular Surgery**, v. 44, n. 1, p. 108–115, 2006.

MCDERMOTT, M. M. et al. Functional Decline in Peripheral Arterial Disease. **JAMA**, v.

292, n. 4, p. 453, 28 jul. 2004.

MCDERMOTT, M. M. et al. Ankle-Brachial Index and Subclinical Cardiac and Carotid Disease The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. v. 162, n. 1, p. 33–41, 2018.

MCDERMOTT, M. M. G. et al. Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. **American Journal of Epidemiology**, v. 162, n. 1, p. 33–41, 2005.

MOLINA ESCRIBANO, F.; MONEDERO LA ORDEN, J.; DIVISÓN GARROTE, J. A. Complicaciones macrovasculares del paciente diabético. **Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado**, v. 11, n. 17, p. 1011–1020, out. 2012.

NORGREN, L. et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). **Journal of Vascular Surgery**, v. 45, n. 1, p. S5–S67, 19 jan. 2007.

OLIVEIRA, J. E. P. DE; VENCIO, S. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2014-2015. **Ac Farmacêutica**, v. 53, n. 9, p. 1689–1699, 2015.

ÖSTERGREN, J. et al. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. **European Heart Journal**, v. 25, n. 1, p. 17–24, 2004.

PALUMBO, P. J.; MELTON III, L. J. Peripheral vascular disease and diabetes. **Diabetes in America**, p. 401–408, 1995.

PLUTZKY, J. Macrovascular effects and safety issues of therapies for type 2 diabetes. **American Journal of Cardiology**, v. 108, n. 3 SUPPL., p. 25B–32B, 2011.

POTIER, L. et al. Use and utility of Ankle brachial index in patients with diabetes. **European Journal of Vascular and Endovascular Surgery**, v. 41, n. 1, p. 110–116, 2011.

POTIER, L. et al. Interaction between diabetes and a high ankle-brachial index on mortality risk. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 22, n. 5, p. 615–621, 2015.

RESNICK, H. E. Relationship of High and Low Ankle Brachial Index to All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality: The Strong Heart Study. **Circulation**, v. 109, n. 6, p. 733–739, 2004.

SARTORELLI, D. S.; FRANCO, L. J. Tendências Do Diabetes Mellitus No Brasil: O Papel Da Transição Nutricional. v. 19, n. 1, p. 29–36, 2003.

SBD. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018**. [s.l.: s.n.].

SELVIN, E.; ERLINGER, T. P. Prevalence of and Risk Factors for Peripheral Arterial Disease in the United States. **Circulation**, v. 110, p. 738–743, 2004.

SINGH, V. P. et al. Advanced glycation end products and diabetic complications. **The Korean journal of physiology & pharmacology : official journal of the Korean Physiological Society and the Korean Society of Pharmacology**, v. 18, n. 1, p. 1–14, 2014.

TELO, G. H. et al. Prevalence of diabetes in Brazil over time: A systematic review with meta-analysis. **Diabetology and Metabolic Syndrome**, v. 8, n. 1, p. 1–13, 2016.

WANG, Y. et al. Coronary heart disease in Type 2 diabetes: mechanisms and comprehensive prevention strategies. **Expert Review of Cardiovascular Therapy**, v. 10, n. 8, p. 1051–1060,

10 ago. 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global Report on Diabetes. **Isbn**, v. 978, p. 88, 2016.

WU, C.-K. et al. Association of low glomerular filtration rate and albuminuria with peripheral arterial disease: the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004.

Atherosclerosis, v. 209, n. 1, p. 230–234, 2010.

XU, D. et al. Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to diagnose peripheral artery disease: A structured review. **Vascular Medicine**, v. 15, n. 5, p. 361–369, 2010.

YAN, B. P. et al. Borderline ankle–brachial index is associated with increased prevalence of micro- and macrovascular complications in type 2 diabetes: A cross-sectional analysis of 12,772 patients from the Joint Asia Diabetes Evaluation Program. **Diabetes and Vascular Disease Research**, v. 12, n. 5, p. 334–341, 2015.

ZABAR, B. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. **Practical Emergency Resuscitation and Critical Care**, v. 15, p. 389–396, 2013.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Informações Gerais

Ressaltamos a importância de seguir estas instruções com atenção. O não respeito às normas acarretará atrasos ao processo de revisão do manuscrito (MS).

O MS deve ser apresentado exclusivamente para os **ABE&M**, nunca ter sido publicado ou estar sob consideração para publicação, em forma substancial, em outro periódico, profissional ou leigo. O MS deve ser redigido em Inglês ou Português, em conformidade com as especificações descritas abaixo. Os autores que não são fluentes na forma escrita do idioma inglês recomendase que o seu MS seja revisado e editado por um expert nesse sentido antes da apresentação. Esta iniciativa deve facilitar e acelerar todo o processo de revisão e potencial publicação do seu MS.

Trabalhos que não cumpram estes requisitos serão devolvidos ao autor para adequação necessária antes da revisão pelo corpo editorial.

Todas as submissões são à princípio cuidadosamente avaliadas pelos editores científicos. Os MS que não estejam em conformidade com os critérios gerais para publicação serão devolvidos aos autores dentro de três a cinco dias. Os MS em conformidade são enviados habitualmente para dois revisores.

Categorias de Manuscritos

Contribuições originais de pesquisa podem ser submetidas aos **ABE&M** como artigo original ou comunicação resumida. Outras categorias especiais de MS são descritas abaixo. Todos os MS devem seguir as limitações de número de palavras para o texto principal, conforme especificado abaixo. O número total de palavras não inclui o resumo, as referências ou legendas

27 de tabelas e figuras. O número de palavras deve ser anotado na página de rosto, juntamente com
28 o número de figuras e tabelas. O formato é semelhante para todas as categorias de MS e é
29 descrito em detalhes na seção " Preparação do Manuscrito ".

30 **Artigos Originais**

31

32 O artigo original é um relatório científico dos resultados de pesquisa original, clínica ou
33 laboratorial, que não tenha sido publicado, ou submetido para publicação, em outro periódico,
34 seja em papel ou eletronicamente. O artigo original não deve exceder 3600 palavras no texto
35 principal, não deve incluir mais de seis figuras e tabelas e ter até 35 referências.

36 **Comunicação Resumida**

37 A comunicação resumida consiste de dados originais de importância suficiente para justificar a
38 publicação imediata. É uma descrição sucinta dos resultados confirmatórios ou negativos de um
39 estudo focado, simples e objetivo. Objetividade e clareza aumentam a possibilidade de um
40 manuscrito ser aceito para publicação como comunicação rápida. O texto principal deve ter no
41 máximo 1500 palavras, até 20 referências e não mais que duas ilustrações (tabelas ou figuras ou
42 uma de cada).

43 **Artigos de Revisão**

44 Os **ABE&M** publica artigos de revisão que apresentam uma avaliação crítica e abrangente da
45 literatura sobre questões atuais no campo da endocrinologia e da metabologia nas áreas clínica
46 ou básica. **Todos os artigos de revisão são submetidos preferencialmente após convite dos**
47 **ABE&M e estão sujeitos a revisão pelos pares.** Artigos nesta categoria são encomendados
48 pelos editores a autores com experiência comprovada na área de conhecimento, ou quando a
49 proposta direcionada pelos autores em contato prévio, receber a aprovação do conselho
50 editorial. Estes MS não devem ter mais de 4000 palavras no texto principal, não podem incluir
51 mais de quatro figuras ou tabelas e até 60 referências. Os autores devem mencionar a fonte e/ou
52 solicitar autorização para o uso de figuras ou tabelas publicadas previamente.

53

54 **Diretrizes ou Consensos**

55 Consensos ou diretrizes propostos por **sociedades de profissionais, forças-tarefa e outras**
56 **associações** relacionadas com a Endocrinologia e Metabologia podem ser publicadas
57 pela **ABE&M**. Todos os MS serão submetidos a revisão por pares, devem ser modificáveis em
58 resposta às críticas e serão publicados apenas se cumprirem as normas editoriais da revista.
59 Estes MS habitualmente não devem ultrapassar 3600 palavras no texto principal, não devem
60 incluir mais de seis figuras e tabelas e ter até 60 referências.

61 **Relato** **de** **caso**

62 Comunicação breve utilizada para apresentar relatos de casos, ou de caso isolado, de
63 importância clínica ou científica. Estes relatórios devem ser concisos e objetivos. Devem conter
64 dados de pacientes isolados ou de famílias **que adicionem substancialmente conhecimento à**
65 **etiologia, patogênese e história natural da condição descrita**. O relato de caso deve conter
66 até 2000 palavras, não incluir mais de quatro figuras e tabelas e ter até 30 referências.

67 **Carta ao Editor**

68 Cartas ao Editor podem ser apresentadas em resposta à artigos publicados no **ABE&M nas**
69 **últimas 3 edições**. As cartas devem ser breves comentários relacionados a pontos específicos,
70 de acordo ou desacordo, com o trabalho publicado. Dados originais publicados relacionados ao
71 artigo publicado são estimulados. As cartas podem ter no máximo 500 palavras e cinco
72 referências completas. Figuras e tabelas não podem ser incluídas.

73

74

75 **Preparação do manuscrito**

76

77 **Formato Geral**

78 Os **ABE&M** exige que todos os manuscritos(MS) sejam apresentados em formato de coluna
79 única, seguindo as seguintes orientações:

- 80 • O manuscrito deve ser apresentado em formato Word.
- 81 • Todo o texto deve ser em espaço duplo, com margens de 2 cm de ambos os lados,
82 usando fonte *Times New Roman* ou Arial, tamanho 11.

83 • Todas as linhas devem ser numeradas, no manuscrito inteiro, e todo o documento deve
84 ser paginado.

85 • Todas as tabelas e figuras devem ser colocadas após o texto e devem ser legendadas. Os
86 MS submetidos devem ser completos, incluindo a página de título, resumo, figuras e
87 tabelas. Documentos apresentados sem todos esses componentes serão colocados em
88 espera até que o manuscrito esteja completo.

89 **Todas as submissões devem incluir:**

90 • Uma carta informando a importância e relevância do artigo e solicitando que o mesmo
91 seja para publicação nos **ABE &M**. No formulário de inscrição os autores podem
92 sugerir até três revisores específicos e / ou solicitar a exclusão de até outros três.

93 **O manuscrito deve ser apresentado na seguinte ordem:**

94 1. 1. Página de título.

95 2. 2. Resumo (ou Sumário para os casos clínicos).

96 3. 3. Texto principal.

97 4. 4. Tabelas e Figuras. Devem ser citadas no texto principal em ordem numérica.

98 5. 5. Agradecimentos.

99 6. 6. Declaração de financiamento, conflitos de interesse e quaisquer subsídios ou bolsas de
100 apoio recebidos para a realização do trabalho

101 7. 7. Referências .

102 **Página de Título**

103 A página de rosto deve conter as seguintes informações:

104 1. 1. Título do artigo.

105 2. 2. Nomes completos dos autores e co-autores, departamentos, instituições, cidade e país.

106 3. 3. Nome completo, endereço postal, e-mail, telefone e fax do autor para correspondência

107 4. 4. Título abreviado de no máximo 40 caracteres para títulos de página

108 5. 5. Palavras-chave (recomenda-se usar *MeSH terms* e até 5).

109 6. 6. Número de palavras - excluindo a página de rosto, resumo, referências, figuras e tabelas.

110 7. 7. Tipo do manuscrito

111 **Resumos**

112 Todos os artigos originais, comunicados rápidos e relatos de casos deverão ser apresentados
113 com resumos de no máximo 250 palavras. O resumo deve conter informações claras e objetivas
114 sobre o estudo de modo que possa ser compreendido, sem consulta ao texto. O resumo deve
115 incluir quatro seções que refletem os títulos das seções do texto principal. Todas as
116 informações relatadas no resumo deve ter origem no MS. Por favor, use frases completas para
117 todas as seções do resumo.

118 **Introdução**

119 O propósito da introdução é estimular o interesse do leitor para o trabalho em questão com uma
120 perspectiva histórica e justificando os seus objetivos.

121 **Materiais e Métodos**

122 Devem ser descritos em detalhe como o estudo foi conduzido de forma que outros
123 investigadores possam avaliar e reproduzir o trabalho. A origem dos hormônios, produtos
124 químicos incomuns, reagentes e aparelhos devem ser indicados. Para os métodos modificados,
125 apenas as novas modificações devem ser descritas.

126 **Resultados e Discussão**

127 A seção Resultados deve apresentar brevemente os dados experimentais tanto no texto quanto
128 por tabelas e / ou figuras. Deve-se evitar a repetição no texto dos resultados apresentados nas
129 tabelas. Para mais detalhes sobre a preparação de tabelas e figuras, veja abaixo. A Discussão
130 deve se centrar na interpretação e significado dos resultados, com comentários objetivos,
131 concisos, que descrevem sua relação com outras pesquisas nessa área. Na Discussão devemos
132 evitar a repetição dos dados apresentados em Resultados, pode conter sugestões para explica-los
133 e deve terminar com as conclusões.

134 **Autoria**

135 Os **ABE&M** adotam as diretrizes de autoria e de contribuição definidas pelo Comitê
136 Internacional de Editores de Periódicos Médicos (www.ICMJE.org). Co - autoria irrestrita é
137 permitido. O crédito de autoria deve ser baseado apenas em contribuições substanciais para:

- 138 • concepção e desenho, análise ou interpretação de dados

- 139 • redação do artigo ou revisão crítica do conteúdo intelectual
- 140 • aprovação final da versão a ser publicada.

141 Todas essas condições devem ser respeitadas. O primeiro autor é responsável por garantir a
142 inclusão de todos os que contribuíram para a realização do MS e que todos concordaram com
143 seu conteúdo e sua submissão aos **ABE&M**.

144

145 **Conflito de interesses**

146 Uma declaração de conflito de interesse para todos os autores deve ser incluída no documento
147 principal, seguindo o texto, na seção Agradecimentos. Mesmo que os autores não tenham
148 conflito de interesse relevante a divulgar, devem relatar na seção Agradecimentos.

149 **Agradecimentos**

150 A seção Agradecimentos deve incluir os nomes das pessoas que contribuíram para o estudo,
151 mas não atendem aos requisitos de autoria. Os autores são responsáveis por informar a cada
152 pessoa listada na seção de agradecimentos a sua inclusão e qual sua contribuição. Cada pessoa
153 listada nos agradecimentos deve dar permissão - por escrito, se possível - para o uso de seu
154 nome. É da responsabilidade dos autores coletar essas informações.

155 **Referências**

156 As referências da literatura devem estar em ordem numérica (entre parênteses), de acordo com
157 a citação no texto, e listadas na mesma ordem numérica no final do manuscrito, em uma página
158 separada. Os autores são responsáveis pela exatidão das referências. O número de referências
159 citadas deve ser limitado, como indicado acima, para cada categoria de apresentação.

160 **Tabelas**

161 As tabelas devem ser apresentadas no mesmo formato que o artigo (Word). Atenção: não serão
162 aceitas tabelas como arquivos de Excel. As tabelas devem ser auto-explicativas e os dados não
163 devem ser repetidos no texto ou em figuras e conter as análises estatísticas. As tabelas devem
164 ser construídas de forma simples e serem compreensíveis sem necessidade de referência ao
165 texto. Cada tabela deve ter um título conciso. Uma descrição das condições experimentais pode
166 aparecer em conjunto como nota de rodapé.

167 Gráficos e Figuras

168 Todos os gráficos ou Figuras devem ser numerados. Os autores são responsáveis pela
169 formatação digital, fornecendo material adequadamente dimensionado. Todas as figuras
170 coloridas serão reproduzidas igualmente em cores na edição online da revista, sem nenhum
171 custo para os autores. Os autores serão convidados a pagar o custo da reprodução de figuras em
172 cores na revista impressa. Após a aceitação do manuscrito, a editora fornecerá o valor dos
173 custos de impressão.

174 Fotografias

175 Os **ABE&M** preferem publicar fotos de pacientes sem máscara. Encorajamos os autores a obter
176 junto aos pacientes ou seus familiares, antes da submissão do MS, permissão para eventual
177 publicação de imagens. Se o MS contiver imagens identificáveis do paciente ou informações de
178 saúde protegidas, os autores devem enviar autorização documentada do próprio paciente, ou
179 pais, tutor ou representante legal, antes do material ser distribuído entre os editores, revisores e
180 outros funcionários dos **ABE&M**. Para identificar indivíduos, utilizar uma designação numérica
181 (por exemplo, Paciente 1); não utilizar as iniciais do nome.

182 Unidades de Medida

183 Os resultados devem ser expressos utilizando o Sistema Métrico. A temperatura deve ser
184 expressa em graus Celsius e tempo do dia usando o relógio de 24 horas (por exemplo, 0800 h,
185 1500 h).

186 Abreviaturas padrão

187 Todas as abreviaturas no texto devem ser definidas imediatamente após a primeira utilização da
188 abreviatura.

189 Pacientes

190 Para que o MS seja aceito para submissão, todos os procedimentos descritos no estudo devem
191 ter sido realizados em conformidade com as diretrizes da Declaração de Helsinque e devem ter
192 sido formalmente aprovados pelos comitês de revisão institucionais apropriados, ou seu
193 equivalente.

194 As características das populações envolvidas no estudo devem ser detalhadamente descritas. Os
195 indivíduos participantes devem ser identificados apenas por números ou letras, nunca por
196 iniciais ou nomes. Fotografias de rostos de pacientes só devem ser incluídos se forem
197 cientificamente relevantes. Os autores devem obter o termo de consentimento por escrito do
198 paciente para o uso de tais fotografias. Para mais detalhes, consulte as Diretrizes Éticas.
199 Os pesquisadores devem divulgar aos participantes do estudo potenciais conflitos de interesse e
200 devem indicar que houve esta comunicação no MS.

201 **Animais de Experimentação**

202 Deve ser incluída uma declaração confirmando que toda a experimentação descrita no MS foi
203 realizada de acordo com padrões aceitos de cuidado animal, como descrito nas Diretrizes Éticas.

204 **Descrição Genética Molecular**

205 Usar terminologia padrão para as variantes polimórficas, fornecendo os números de rs para
206 todas as variantes relatadas. Detalhes do ensaio, como por exemplo as sequências de iniciadores
207 de PCR, devem ser descritos resumidamente junto aos números rs . Os heredogramas devem
208 ser elaborados de acordo com normas publicadas em Bennett *et al* .J Genet Counsel (2008)
209 17:424-433 -. DOI 10.1007/s10897-008-9169-9.

210 **Nomenclaturas**

211 Para genes, use a notação genética e símbolos aprovados pelo Comité de Nomenclatura HUGO
212 Gene (HGNC) - (<http://www.genenames.org/~V>).

213 Para mutações siga as diretrizes de nomenclatura sugeridos pela Sociedade Human Genome
214 Variation (<http://www.hgvs.org/mutnomen/>)

215 - Fornecer e discutir os dados do equilíbrio Hardy-Weinberg dos polimorfismos analisado na
216 população estudada. O cálculo do equilíbrio de Hardy-Weinberg pode ajudar na descoberta de
217 erros de genotipagem e do seu impacto nos métodos analíticos.

218 - Fornecer as frequências originais dos genótipos, dos alelos e dos haplotipos

219 - Sempre que possível, o nome genérico das drogas devem ser referidos. Quando um nome
220 comercial de propriedade é usado, ele deve começar com letra maiúscula.

221 - Siglas devem ser usados com moderação e totalmente explicadas quando usadas pela primeira
222 vez.

223

224

225 **Trabalhos Apresentados Em Inglês**

226

227 O MS deve ser escrito em Inglês claro e conciso. Evite jargões e neologismos. A revista não
228 está preparada para realizar grandes correções de linguagem, o que é de responsabilidade do
229 autor. Se o Inglês não é a primeira língua dos autores, o MS deve ser revisado por um
230 especialista em língua inglesa ou um nativo. Para os não-nativos da língua inglesa e autores
231 internacionais que gostariam de assistência com a sua escrita antes da apresentação, sugerimos o
232 serviço de edição científica do American Journal
233 Experts (<http://www.journalexperts.com/index.php>) ou o PaperCheck ([http://](http://www.papercheck.com/)
234 www.papercheck.com/
235

1 **ARTIGO ORIGINAL**

2

3 **ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL NA AVALIAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR EM**
4 **PACIENTES DIABÉTICOS**

5

6 **ANKLE-BRACHIAL INDEX ON THE EVALUATION OF CARDIOVASCULAR RISK IN**
7 **DIABETIC PATIENTS**

8 Adeline Brito Sales¹; Marco Antônio Prado Nunes¹; Carla Raquel Pereira Oliveira¹

9

10 ¹Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, Sergipe, Brasil.

11

12

13 **Contatos da autora:**

14 Adeline Brito Sales

15 Endereço: Departamento de Medicina, Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe. Rua

16 Cláudio Batista, S/N, Bairro Santo Antônio, Aracaju, Sergipe, CEP49060-100

17 E-mail: adelinebs@hotmail.com

18

19 **Título abreviado:** Índice tornozelo-braquial em pacientes diabéticos

20

21 **Palavras-chave:** Diabetes, doença cardiovascular, aterosclerose

22

23 **Número de palavras:** 3171

24

25 **Tipo do manuscrito:** artigo original

26

Índice tornozelo-braquial na avaliação de risco cardiovascular em pacientes diabéticos

RESUMO

Introdução O índice tornozelo-braquial (ITB) é uma ferramenta simples de detecção precoce das doenças cardiovasculares (DCV), as quais são responsáveis pela maioria das mortes em diabéticos. Este estudo teve por objetivo verificar a frequência de alteração do ITB e sua associação com dados demográficos e clínicos em pacientes diabéticos atendidos em um Centro especializado no atendimento ao portador de DM no estado de Sergipe.

Materiais e métodos: Estudo transversal com 293 fichas de exames dos pés de pacientes diabéticos. Avaliou-se: idade, sexo, tempo de DM, controle glicêmico, comorbidades, complicações do DM e o ITB. Dividiu-se os pacientes em quatro grupos: DAOP definitiva ($ITB \leq 0,90$), *Borderline* (ITB entre 0,91-0,99), Artérias normais (ITB entre 1,00-1,29) e Calcificação arterial ($ITB \geq 1,3$). As variáveis categóricas foram expressas em frequências absolutas e relativas com análise inferencial através do qui-quadrado de Pearson ou o Teste Exato de Fischer e as numéricas foram analisadas através de medidas de tendência central e de variabilidade, avaliadas através do teste de Mann-Whitney e de Kruskal Wallis, com nível de significância de 0,05.

Resultados e discussão A maioria dos pacientes apresentou alteração do ITB, relacionada a RCV. A DAOP relacionou-se com a idade, tempo de DM, neuropatia, retinopatia, lesão nos pés e amputação. Os pacientes *Borderline* mostraram-se mais jovens, o que pode indicar uma fase inicial da DAOP. A calcificação arterial teve maior prevalência em homens e relacionou-se com a neuropatia, que pode ser vista tanto como causa como consequência do enrijecimento arterial.

Conclusão: A simples adoção da medida do ITB, no acompanhamento dos pacientes diabéticos pode implicar no diagnóstico precoce dos portadores assintomáticos de DCV, possibilitando a adoção de medidas preventivas que poderiam colaborar com a redução da morbidade e mortalidade.

54 INTRODUÇÃO

55

56 Diabetes mellitus (DM) é um grupo de doenças metabólicas caracterizado pela hiperglicemia crônica
57 resultante de defeitos na secreção de insulina, na ação desta ou ambos. Tal hiperglicemia crônica é capaz de
58 danificar a micro e a macrocirculação corpórea, resultando em várias complicações crônicas, em destaque a
59 doença cardiovascular (DCV), representada pela doença arterial coronariana (DAC), doença cerebrovascular
60 e arterial obstrutiva periférica (DAOP)(1).

61 As DCV são responsáveis por 75% das mortes em portadores de DM, sendo a principal causa de
62 morte neste grupo de pacientes. Em comparação com indivíduos não-diabéticos, pacientes portadores de
63 DM estão sujeitos a um aumento de duas a quatro vezes no risco dessas doenças (2).

64 Identificar precocemente os pacientes que apresentam maior risco cardiovascular (RCV) é
65 fundamental para a prevenção tanto da mortalidade quanto da morbidade das DCV. Existem diversos
66 escores, exames e índices capazes de estratificar esse risco em pacientes diabéticos. Entre estes pode-se citar
67 o escore de risco de Framingham, o escore de cálcio e o Índice Tornozelo-braquial (ITB) (3). Este último
68 consiste na razão entre a pressão sistólica do tornozelo (maior pressão registrada entre as artérias *pedis*
69 *dorsalis* ou tibial posterior) e a pressão sistólica braquial (artéria braquial), verificadas por meio de um
70 manguito de pressão e um doppler portátil de 5 ou 10 mHz. O ITB é calculado para cada perna
71 separadamente, e o menor dos dois valores é tomado como resultado para o paciente (4).

72 O risco de mortalidade por DCV em pacientes diabéticos tem sido relacionado tanto a valores de ITB
73 baixos como mais elevados, constituindo-se essa relação entre mortalidade por DCV e ITB como uma curva
74 em forma de U (5). Valores de ITB $\leq 0,9$ são, tradicionalmente, diagnósticos de DAOP e, portanto se
75 constituem como preditores de mortalidade por DCV. Porém, estudos recentes têm reportado que em
76 pacientes diabéticos até mesmo o valor do ITB entre 0,91 e 0,99 pode estar associado a alto RCV (6–9).
77 Inclusive, o *Guideline* para manejo de pacientes com DAOP do American College of Cardiology e da
78 American Heart Association considera como normal o valor acima de 1,0, tratando os pacientes com valores
79 de ITB *Borderline* dentro da mesma faixa de risco daqueles que apresentam ITB ≤ 0.9 (10). Em relação aos
80 valores de ITB elevados, ou seja, maiores ou iguais a 1,3, estes se constituem em preditores de RCV,
81 particularmente, nos pacientes diabéticos. Nestes, por conta da hiperglicemia crônica, ocorre a calcificação

82 da camada média das artérias, que dificulta o fluxo sanguíneo, principalmente em membros inferiores,
83 levando a uma condição equivalente à DAOP (11).

84 Considerando a importância do ITB para a avaliação do risco de eventos cardiovasculares e
85 mortalidade, este estudo teve por objetivo verificar a frequência de alteração do ITB e sua associação com
86 dados demográficos, outros fatores de RCV e presença de complicações crônicas do DM em pacientes
87 diabéticos atendidos em um Centro especializado no atendimento ao portador de DM no estado de Sergipe.

88

89

90

91 **MATERIAIS E MÉTODOS**

92

93 Esse estudo é parte do projeto *Sistema salvando o pé diabético* (SISPED), submetido e aprovado
94 pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Sergipe (UFS) CAEE Nº 4202.0.000.107-07.

95 Realizou-se um estudo transversal descritivo em um centro de referência de média complexidade
96 para tratamento do DM no estado de Sergipe, o Centro de Diabetes do Ipesaúde. Foram considerados
97 elegíveis para a pesquisa os pacientes com diagnóstico de DM de acordo com as Diretrizes da Sociedade
98 Brasileira de Diabetes (SBD) (2), que faziam acompanhamento clínico nesse Centro e realizaram exame dos
99 pés com mensuração do ITB no período de março a agosto de 2017. Para aqueles que realizaram o exame
100 dos pés mais de uma vez durante o período do estudo, foram considerados apenas os resultados registrados
101 no exame mais recente, respeitando o limite de uma ficha de exame por paciente.

102 A amostragem foi obtida por conveniência através da seleção aleatória de 293 fichas de exame
103 clínico dos pés realizado no período de março a agosto de 2017, por uma equipe de profissionais de
104 enfermagem que rotineiramente trabalha na detecção do pé em risco. Tal exame clínico seguiu o protocolo
105 adotado pelo *Sistema salvando o pé diabético* da SBD (12).

106 Para classificação dos pacientes em grupos de acordo com o ITB, utilizou-se os mesmos valores de
107 referência do trabalho de McDermott e colaboradores (7), os quais dividem os pacientes nos seguintes
108 grupos:

109 - Grupo DAOP definitiva (ITB \leq 0,90): 40 pacientes

110 - Grupo *Borderline* (ITB entre 0,91-0,99): 9 pacientes

111 - Grupo Artérias normais (ITB entre 1,00-1,29): 143 pacientes

112 -Grupo Calcificação arterial (ITB \geq 1,3): 101 pacientes

113 Os dados avaliados foram: idade em anos, sexo, tempo de DM em anos, valores de glicemia de
114 jejum, pós prandial e hemoglobina glicada, presença de fatores de risco como tabagismo e etilismo e das
115 comorbidades como hipertensão arterial sistêmica (HAS), retinopatia diabética (representada pelo
116 comprometimento grave da visão ou tratamento com laser prévio) e infarto agudo do miocárdio prévio
117 (IAM) e os valores de ITB.

118 De acordo com o protocolo, foram coletados dados de Neuropatia periférica baseados no “Escore de
119 Sintomas Neuropáticos (ESN)” e “Escore de Comprometimento Neuropático” (ECN)(13). O ESN avalia o
120 número de sintomas neurológicos experimentados pelo paciente. Para cálculo do ESN, os pacientes foram
121 questionados e pontuados a respeito das queixas neurológicas clínicas nos membros inferiores: tipo de
122 sintoma sensitivo, localização dos sintomas, horário dos sintomas, presença de sintomas que fazem despertar
123 durante o sono e manobras que melhoram os sintomas. As respostas foram graduadas em escala que
124 determina o grau sintomatológico variante entre ausente à grave. A graduação do ESN varia de zero a nove
125 pontos, no qual três a quatro pontos referem sintomatologia leve, cinco a seis pontos referem sintomatologia
126 moderada e sete a nove referem sintomatologia grave. O ECN é realizado através de testes neurológicos
127 padronizados. Foram testados reflexo aquileu, sensibilidade vibratória, sensibilidade dolorosa e sensibilidade
128 térmica, sendo pontuado em relação à presença, diminuição ou ausência de achados ao exame. Valores de
129 ECN menores que três indicaram ausência de comprometimento neuropático. Entre três e cinco, considerou-
130 se neuropatia leve, seis a oito moderada e nove a dez grave. Para o diagnóstico de neuropatia, foi necessário
131 um valor de ECN \geq 6 independente dos sintomas ou \geq 3 se ESN \geq 5 (13,14).

132 Do exame dos pés, foram coletados também dados referentes à palpação dos pulsos tibial posterior e
133 pedioso, a pesquisa do limiar de proteção com monofilamento de náilon de 10 g e a medida do ITB.

134 Seguindo o protocolo do SISPED, a medida do ITB foi aferida por um único examinador, após o
135 paciente descansar, no mínimo, 10 minutos em decúbito dorsal. Verificou-se a pressão sistólica dos membros
136 superiores (MMSS) e inferiores (MMII) com um tensiômetro convencional, substituindo o estetoscópio
137 tradicional por um equipamento tipo Doppler vascular portátil de 10 mhz. O ITB foi calculado como a razão
138 entre a maior das duas pressões sistólicas (artéria tibial posterior e *pedis dorsalis*) abaixo do tornozelo com a
139 maior pressão da porção braquial. O menor valor de ITB entre as duas pernas foi utilizado como referência

140 para análise dos dados nos casos de pacientes com ITB $<1,3$. Considerou-se como valor de referência o ITB
141 maior entre as duas pernas para aqueles pacientes que tiveram ITB $\geq 1,3$ (7).

142 A análise das variáveis categóricas foi realizada através de frequências absolutas e relativas e no caso
143 das variáveis numéricas foram analisadas através de medidas de tendência central e de variabilidade. A
144 análise inferencial das variáveis categóricas foi realizada através do *qui*-quadrado de Pearson ou o Teste
145 Exato de Fischer. As variáveis numéricas foram avaliadas através do teste de Mann-Whitney e o teste de
146 Kruskal Wallis seguido do pós teste de Dunn. O nível de significância foi de 0,05.

147

148

149 **RESULTADOS**

150

151 Na Tabela 1 estão apresentados os dados de idade, tempo de DM em anos, glicemia de jejum
152 (mg/dl), glicemia pós-prandial (mg/dl), HbA1c (%), ESN, ECN e ITB nas pernas direita e esquerda do grupo
153 total e para cada um dos grupos classificados de acordo com o ITB.

154 Verificou-se que a maioria dos pacientes analisados (51,19%) apresentou algum tipo de alteração no
155 ITB, sendo a mais predominante a calcificação arterial (48,80 %), seguida da DAOP (13,5%) e do ITB
156 *Borderline* (3,07%).

157 A Tabela 2 apresenta os dados demográficos e clínicos dos três grupos analisados e do grupo total.

158 A Tabela 3 apresenta os parâmetros analisados de comprometimento neuropático e as variáveis
159 clínicas relacionadas à vasculopatia.

160

161

162

163 **4 DISCUSSÃO**

164 O Diabetes constitui-se como o principal fator de risco para doença cardiovascular. Quando este está
165 associado a outros fatores de risco como a idade > 49 anos para homens e > 56 anos para mulheres, duração
166 do DM superior a 10 anos ou HAS, o paciente passa a ser classificado como de risco alto,
167 independentemente de apresentar ou não histórico de eventos cardiovasculares anteriores (2). Considerando

168 que a população analisada neste estudo tem média de idade de $63,4\pm 10$ anos, tempo médio de DM de
169 $10,4\pm 8,2$ anos e em sua maioria apresenta HAS, vê-se que estamos diante de um grupo com alto RCV.

170 Existem evidências da redução de complicações microvasculares com controle glicêmico intensivo,
171 mantendo o alvo de HbA1c em torno de 7%, o qual pode se refletir em redução de eventos cardiovasculares
172 após longo prazo de seguimento (3). No caso da amostra analisada, a média de HbA1c encontra-se acima do
173 recomendado, que é menor do que 7% (2,15). Porém, levando em conta que se trata de um grupo com
174 predomínio de idosos, existem recomendações de que as metas de HbA1c podem ser menos rígidas, ou seja,
175 menor do que 8% por serem pacientes que têm um maior risco de hipoglicemia, maior fragilidade ou
176 demência associada, entre outras comorbidades que exigem uma flexibilização dos alvos terapêuticos, com
177 individualização do tratamento, visando reduzir as complicações (2,15).

178 O alto RCV da população analisada neste estudo também se refletiu nos resultados do ITB. A média
179 de ITB do grupo como um todo se enquadrou dentro dos parâmetros de normalidade. Contudo, apenas
180 aproximadamente metade destes (49,81%) realmente apresentou valores de ITB normais. Os demais
181 (51,19%) apresentaram algum tipo de alteração, seja esta relacionada à DAOP, o ITB *Borderline* ou à
182 calcificação arterial.

183 Os pacientes com DAOP definitiva, ou seja, com $ITB \leq 0,9$ corresponderam a segunda faixa de risco
184 mais prevalente entre os pacientes analisados (13,5%). Nesta amostra, verificou-se que a idade mais elevada
185 e maior tempo de DM estão relacionados de forma bastante significativa com a presença da DAOP. De fato,
186 outros estudos têm evidenciado que a DAOP aumenta drasticamente tanto com o avanço da idade quanto
187 com a duração do DM, de forma equivalente em ambos os sexos (16–18). Selvin e Erlinger verificaram uma
188 prevalência de DAOP entre pacientes com menos de 40 anos de 4,3% e para maiores de 70 anos de 14,5%,
189 não sendo verificadas diferenças entre os sexos (18), esta última prevalência bem semelhante à encontrada
190 no nosso estudo.

191 Um dos importantes fatores de risco associados a todas as formas de DCV, incluindo a DAOP é a
192 HAS, com estimativa de que 50–92% dos pacientes com DAOP sejam hipertensos (19). Nos nossos dados
193 houve uma tendência ($p=0,053$) de maior prevalência de hipertensão arterial (88%) no grupo DAOP. A
194 ausência de uma resposta estatística melhor pode ser devido à alta prevalência de HAS (72%) também no
195 grupo sem DAOP.

196 Em nosso estudo houve relação de significância entre a presença de DAOP e a visão gravemente
197 comprometida. O oposto disso foi verificado entre os pacientes com ITB normal, os quais apresentaram
198 percentuais significativamente menores de comprometimento da visão. Apesar de não terem sido realizados
199 exames oftalmológicos específicos neste estudo, nem feitos questionamentos a respeito da etiologia desse
200 comprometimento de visão, por se tratar de pacientes diabéticos e a retinopatia ser bastante prevalente entre
201 estes, consideramos que tal comprometimento esteve associado a essa alteração microvascular. Nesse caso, a
202 relação de significância verificada entre a presença de DAOP e retinopatia sustenta o conceito de que as
203 complicações micro e macrovasculares do DM compartilham mecanismos patogênicos comuns (15). A partir
204 desse mesmo mecanismo, estudos têm verificado que a retinopatia também está associada à DAC subclínica
205 e aumento do RCV (20–22). Cheung e colaboradores evidenciaram em pacientes diabéticos com retinopatia
206 um risco duas vezes maior de eventos cardiovasculares e três vezes maior de morte por DAC (22).

207 Outra complicação do DM que também esteve significativamente relacionada ao ITB $\leq 0,9$ no
208 presente estudo foi a neuropatia. A associação entre essas duas patologias já foi detectada em outros estudos,
209 sendo prevalente em até 40% de diabéticos (23). Essa informação é interessante ao se considerar que a
210 DAOP é muitas vezes subdiagnosticada na população diabética por conta da neuropatia que acaba por
211 mascarar a percepção de dor associada à vasculopatia. Em um ciclo vicioso, a presença de DAOP aumenta a
212 isquemia nervosa, piorando ainda mais a neuropatia (2,24). Considerando que de acordo com a média de
213 ESN, o grupo avaliado neste estudo já apresenta sintomatologia moderada, podemos estar diante de uma
214 população que, de fato, mesmo apresentando DAOP definitiva pode não manifestar a queixa de claudicação
215 intermitente. Este achado reafirma a importância da realização da medida do ITB para todo paciente
216 diabético acima de 50 anos, independente de sintomas vasculares, visando o diagnóstico precoce da DAOP e
217 o planejamento de medidas de prevenção das complicações decorrentes dela (2).

218 A associação entre a circulação periférica prejudicada com a redução da sensibilidade à dor tornam
219 os pés dos pacientes diabéticos mais suscetíveis à ulceração e até mesmo posterior amputação. Isso foi
220 bastante notável no presente estudo, já que a prevalência tanto de lesão prévia em pés, internação por conta
221 desta e até mesmo história prévia de amputação foi significativamente mais frequente nos pacientes com
222 DAOP. Tal associação entre DAOP, neuropatia e amputação já foi documentada em outros estudos (25,26).
223 Estes evidenciam uma via causal multifatorial envolvendo DAOP, neuropatia e alterações microvasculares
224 locais no pé diabético, que levam à ulceração e posterior amputação.

225 O comprometimento da circulação periférica nos pacientes que apresentam DAOP pode ser
226 verificado não só pelo ITB, mas também por meio da palpação dos pulsos. Identificou-se neste estudo a
227 associação entre DAOP e anormalidades na palpação dos pulsos dos pés e tornozelos, assim como no
228 trabalho de Makdisse e colaboradores (27). Estes autores verificaram em uma população de pacientes idosos
229 (maiores de 75 anos) que tais anormalidades foram o mais forte preditor de DAOP. De fato, os *guidelines*
230 apontam a palpação dos pulsos como parte importante do exame físico no rastreamento da DAOP (10,28).
231 Embora a anormalidade (ausência ou redução) dos pulsos possa superestimar a verdadeira prevalência de
232 DAOP, pulsos palpáveis ao exame têm um valor preditivo negativo de mais de 90%, o que pode excluir o
233 diagnóstico em muitos casos (28). De certa forma, tal exclusão diagnóstica de DAOP também foi verificada
234 neste estudo, já que os pacientes que apresentaram artérias normais, de acordo com o ITB, apresentaram
235 também pulsos pediosos significativamente normais.

236 Alguns autores sugerem que em pacientes diabéticos, por conta da concomitância com o processo de
237 calcificação arterial que eleva os valores de ITB, seja usado um maior valor de corte para *screening* de
238 DAOP, podendo ser feita a identificação da doença em uma fase mais precoce (6,9). Estes pacientes que
239 estão nessa faixa intermediária de ITB entre DAOP definitiva e normal são considerados *borderlines*.
240 Neste estudo os pacientes *Borderline* apresentaram-se significativamente mais jovens do que os demais, com
241 uma média de idade de 48,8 anos, contrastando bastante com as médias dos outros grupos que foram todas
242 superiores a 60 anos. Como visto acima que idade e tempo de DM são fatores preditivos para DAOP,
243 podemos estar diante de um grupo na fase inicial da DAOP, que com o passar do tempo, caso não seja
244 realizada nenhuma intervenção, pode progredir para DAOP definitiva e apresentar as complicações
245 decorrentes desta. Apesar de termos neste estudo um percentual muito pequeno de pacientes (3,07%), como
246 estudos já mostram que valores de ITB entre 0,91 e 0,99, se associam a maior RCV, além de um fator de
247 risco independente para retinopatia, microalbuminúria e doença renal (6,29), o seguimento clínico destes
248 pacientes pode ser realizado de forma mais intensiva que naqueles considerados normais quanto ao ITB.

249 Apesar de alguns estudos (30,31) sugerirem que a DAOP é mais prevalente que a calcificação
250 arterial em pacientes portadores de DM, nosso estudo está em concordância com Resnick e colaboradores (5)
251 que apontam uma prevalência maior de calcificação arterial em pacientes com DM. Tal alteração é
252 relacionada à maior risco cardiovascular particularmente em pacientes diabéticos. Potier e colaboradores ao
253 comparar pacientes diabéticos e não-diabéticos, verificaram que o $ITB \geq 1,3$ foi associado a maior risco de

254 mortalidade cardiovascular e por todas as causas em indivíduos com DM, mas não naqueles sem. O que
255 sugere que o ITB elevado seja considerado um fator de risco apenas para pacientes portadores de DM. Por
256 outro lado, valores de ITB<0,9, diferente do exposto acima, se associam a aumento do risco de morte por
257 DCV, independente da presença do DM (30). Essa calcificação da camada média arterial é, de fato, uma
258 peculiaridade do paciente diabético por conta da hiperglicemia crônica, que gera o enrijecimento das paredes
259 arteriais e dificultam o fluxo sanguíneo nos membros inferiores (11).

260 Tal dificuldade no fluxo sanguíneo pode afetar o suprimento vascular aos nervos periféricos,
261 contribuindo para a piora da neuropatia diabética (32). Na nossa amostra, embora os valores absolutos de
262 ECN e o ESN não tenham mostrado relação de significância com a calcificação, verificou-se que a
263 prevalência de neuropatia foi significativamente maior entre os pacientes com calcificação arterial, assim
264 como já registrado em outros estudos (32,33). Alguns autores defendem que a relação entre calcificação e
265 neuropatia não se refere apenas à redução do fluxo sanguíneo que leva à isquemia nervosa, mas também à
266 própria origem da calcificação que está relacionada à neuropatia. Nesse caso, a neuropatia faria parte dos
267 fatores locais envolvidos na gênese da calcificação, contribuindo, principalmente com a perda de
268 neuropeptídeos protetores das artérias. Esse envolvimento na patogênese da calcificação arterial pode, de
269 certa forma, ser uma das explicações para o fato da neuropatia ter um efeito independente no RCV (33).

270 Embora no grupo com calcificação arterial haja um predomínio de pacientes do sexo feminino,
271 verifica-se que entre os homens ocorre uma prevalência significativamente maior desta alteração (43,15%)
272 do que entre as mulheres (30,30%). Tal diferença entre os sexos, corrobora com resultados de outros estudos
273 que mostram que a proporção de calcificação arterial periférica entre homens e mulheres pode ser até de 3 : 2
274 (34,35). Estes estudos não comentam os motivos que poderiam ser responsáveis por esta distinção. Pesquisas
275 futuras avaliando fatores hormonais, sociais ou outros podem ser necessárias para melhor compreensão dessa
276 diferença entre os sexos em relação à prevalência de calcificação arterial periférica.

277 Por ser um exame de fácil execução e que utiliza poucos recursos, o ITB pode ser uma importante
278 ferramenta para a identificação precoce de DCV até mesmo em nível de Atenção primária à saúde. Adotá-lo
279 como rotina no acompanhamento dos pacientes diabéticos, conforme já recomendado por diferentes
280 *guidelines*, pode ajudar a identificar portadores assintomáticos de DCV e definir estratégias de prevenção
281 primária de DCV, contribuindo para a redução da morbidade e mortalidade.

282

283
284

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 285 1. American Diabetes Association (ADA). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes*
286 *Care* [Internet]. 2004;27(Supplement 1):S5–10. Available from:
287 <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/diacare.27.2007.S5>
- 288 2. SBD. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018 [Internet]. 2017. 383 p. Available
289 from: <http://www.diabetes.org.br/profissionais/images/2017/diretrizes/diretrizes-sbd-2017-2018.pdf>
- 290 3. Gualandro D, Azevedo F, Calderaro D, Marcondes-Braga F, Caramelli B, Schaan B, et al. I Diretriz
291 sobre Aspectos Específicos de Diabetes (tipo 2) Relacionados à Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*
292 [Internet]. 2014;102(5). Available from: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/abc.2014S002>
- 293 4. Khan TH, Farooqui FA, Niazi K. Critical Review of the Ankle Brachial Index. *Curr Cardiol Rev.*
294 2008;4:101–6.
- 295 5. Resnick HE. Relationship of High and Low Ankle Brachial Index to All-Cause and Cardiovascular
296 Disease Mortality: The Strong Heart Study. *Circulation* [Internet]. 2004;109(6):733–9. Available
297 from: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.0000112642.63927.54>
- 298 6. Yan BP, Zhang Y, Kong AP, Luk AO, Ozaki R, Yeung R, et al. Borderline ankle–brachial index is
299 associated with increased prevalence of micro- and macrovascular complications in type 2 diabetes:
300 A cross-sectional analysis of 12,772 patients from the Joint Asia Diabetes Evaluation Program.
301 *Diabetes Vasc Dis Res* [Internet]. 2015;12(5):334–41. Available from:
302 <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1479164115590559>
- 303 7. McDermott MMG, Liu K, Criqui MH, Ruth K, Goff D, Saad MF, et al. Ankle-brachial index and
304 subclinical cardiac and carotid disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Epidemiol.*
305 2005;162(1):33–41.
- 306 8. Kajikawa M, Maruhashi T, Iwamoto Y, Iwamoto A, Matsumoto T, Hidaka T, et al. Borderline Ankle-
307 Brachial Index Value of 0.91–0.99 Is Associated With Endothelial Dysfunction. *Circ J*
308 [Internet]. 2014;78(7):1740–5. Available from: [http://jlc.jst.go.jp/DN/JST.JSTAGE/circj/CJ-14-](http://jlc.jst.go.jp/DN/JST.JSTAGE/circj/CJ-14-0165?lang=en&from=CrossRef&type=abstract)
309 [0165?lang=en&from=CrossRef&type=abstract](http://jlc.jst.go.jp/DN/JST.JSTAGE/circj/CJ-14-0165?lang=en&from=CrossRef&type=abstract)
- 310 9. Clairotte C, Retout S, Potier L, Roussel R, Escoubet B. Automated Ankle-Brachial Pressure Index
311 Measurement by Clinical Staff for Peripheral Arterial Disease Diagnosis in Nondiabetic and Diabetic

- 312 Patients. *Diabetes Cardiovasc Risk*. 2009;32(7).
- 313 10. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR. 2016 AHA / ACC Guideline on the
314 Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease : Executive Summary A
315 Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical
316 Practice Guidelines. *Circulation*. 2016.
- 317 11. Wu C-K, Yang C-Y, Tsai C-T, Chiu F-C, Huang Y-T, Lee J-K, et al. Association of low glomerular
318 filtration rate and albuminuria with peripheral arterial disease: the National Health and Nutrition
319 Examination Survey, 1999-2004. *Atherosclerosis* [Internet]. 2010;209(1):230–4. Available from:
320 <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.08.038>
- 321 12. SBD. Sistema Salvando o pé diabético [Internet]. 2018. Available from:
322 <https://www.diabetes.org.br/publico/ultimas/1221-software-sisped>
- 323 13. Moreira RO, Castro AP, Papelbaum M, Appolinário JC, Ellinger VCM, Coutinho WF, et al.
324 Tradução para o português e avaliação da confiabilidade de uma escala para diagnóstico da
325 polineuropatia distal diabética. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2005;49(6):944–50.
326 Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302005000600014&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt)
327 [27302005000600014&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302005000600014&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt)
- 328 14. Santos HDC, Ronsoni MF, Colombo S, Schreiber S, Hohl A, Helena M, et al. Peripheral neuropathy
329 scores in diabetic. *Rev da Soc Bras Clínica Médica*. 2015;(48).
- 330 15. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in Diabetes-2018.
331 2018;41(Supplement 1).
- 332 16. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005
333 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower
334 Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* [Internet]. 2006;113(11):e463–5.
335 Available from: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526>
- 336 17. Katsilambros NL, Tsapogas PC, Atvanitis MP, Tritos NA, Alexiou ZP, Rigas KL. Risk Factors for
337 lower Extremity Arterial Disease in Non-insulin- dependent Diabetic Persons. 1996;(September
338 1995):243–6.
- 339 18. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and Risk Factors for Peripheral Arterial Disease in the United
340 States. *Circulation* [Internet]. 2004;110:738–43. Available from:

- 341 <http://circ.ahajournals.org/content/110/6/738>
- 342 19. Olin JW, Sealove BA. Peripheral Artery Disease: Current Insight Into the Disease and Its Diagnosis
343 and Management. 2010;
- 344 20. Almeida FK, Esteves JF, Gross JL, Biavatti K, Rodrigues TC. Formas Graves de Retinopatia
345 Predizem Aterosclerose Subclínica em Indivíduos com Diabetes Tipo 1. 2011;10–3.
- 346 21. Wong TY, Cheung N, Islam FMA, Klein R, Criqui MH, Cotch F, et al. Relation of Retinopathy to
347 Coronary Artery Calcification The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. 2018;167(1):51–8.
- 348 22. Cheung N, Wang JJ, Klein R, Couper DJ, Sharrett AR, Wong TY. Diabetic Retinopathy and the Risk
349 of Coronary Heart Disease. *Diabetes Care* [Internet]. 2007 Jul 1;30(7):1742 LP-1746. Available from:
350 <http://care.diabetesjournals.org/content/30/7/1742.abstract>
- 351 23. Chevtchouk L, Da Silva MHS, Do Nascimento OJM. Ankle-brachial index and diabetic neuropathy:
352 Study of 225 patients | Index tornozelo-braquial e neuropatia diabética: Estudo de 225 pacientes. *Arq*
353 *Neuropsiquiatr*. 2017;75(8):533–8.
- 354 24. American Diabetes Association (ADA). Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes.
355 *Diabetes Care* [Internet]. 2003;26(12):3333–41. Available from:
356 <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.26.12.3333>
- 357 25. Adler A, Boyko E, Ahroni J, Smith D. Lower- Extremity Amputation in Diabetes. *Diabetes Care*.
358 1999;22(7).
- 359 26. Davis WA, Norman PE, Bruce DG, Davis TM. Predictors, consequences and costs of diabetes-related
360 lower extremity amputation complicating type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study.
361 *Diabetologia*. 2006;49(11):2634–41.
- 362 27. Makdisse M, Ramos LR, Moreira F, Oliveira A, Berwanger O, Moscardi A, et al. Escore para rastrear
363 idosos (> 75 anos) de alto risco para doença arterial periférica. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(6):630–6.
- 364 28. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus
365 for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* [Internet]. 2007 Jan
366 19;45(1):S5–67. Available from:
367 <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.286.11.1317>
- 368 29. Natsuaki C, Inoguchi T, Maeda Y, Yamada T, Sasaki S, Sonoda N, et al. Association of borderline
369 ankle-brachial index with mortality and the incidence of peripheral artery disease in diabetic patients.

- 370 Atherosclerosis [Internet]. 2014;234(2):360–5. Available from:
371 <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.03.018>
- 372 30. Potier L, Roussel R, Labreuche J, Marre M, Cacoub P, Röther J, et al. Interaction between diabetes
373 and a high ankle-brachial index on mortality risk. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(5):615–21.
- 374 31. Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, Salamagne C, Galinat S, Archambeaud F, et al. The prognosis of
375 diabetic patients with high ankle-brachial index depends on the coexistence of occlusive peripheral
376 artery disease. *J Vasc Surg* [Internet]. 2011;53(4):984–91. Available from:
377 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2010.10.054>
- 378 32. Yeboah K, Agyekum JA, Owusu Mensah RNA, Afrim PK, Adu-Gyamfi L, Doughan RO, et al.
379 Arterial Stiffness Is Associated with Peripheral Sensory Neuropathy in Diabetes Patients in Ghana. *J*
380 *Diabetes Res* [Internet]. 2018;2018:1–8. Available from:
381 <https://www.hindawi.com/journals/jdr/2018/2320737/>
- 382 33. Jeffcoate WJ, Rasmussen LM, Hofbauer LC, Game FL. Medial arterial calcification in diabetes and
383 its relationship to neuropathy. *Diabetologia*. 2009;52(12):2478–88.
- 384 34. Lanzer P, Boehm M, Sorribas V, Thiriet M, Janzen J, Zeller T, et al. Clinical update Medial vascular
385 calcification revisited : review and perspectives. 2014;1–14.
- 386 35. Moon J, Clark VM, Beabout JW, Swee RG, Dyck PJ. A Controlled Study of Medial Arterial
387 Calcification of Legs. 2011;68(10):1290–4.

388

389

390

391 Tabela 1 Caracterização do grupo total e dos grupos classificados de acordo com o ITB

	TOTAL (n=293)	DAOP (n=90)	<i>p</i>	<i>Borderline</i> (n=9)	<i>p</i>	Normal (n=143)	<i>p</i>	Calcificação (n=101)	<i>p</i>
	Média ± Desvio padrão	Média ± Desvio padrão		Média ± Desvio padrão		Média ± Desvio padrão		Média ± Desvio padrão	
Idade	63,4±10,0	67,8 ± 9,3	0,002	48,8±20,1	0,004	63,4±9,1	0,685	62,9±9,2	0,468
Tempo de DM	10,4±8,2	16,3± 7,7	<0,001	6,6±5,2	0,188	9,7±8,4	0,059	9,5±7,3	0,265
GJ (mg/dl)	142,0±57,2	140,5 ± 68,2	0,787	217,6±112,7	0,075	143,6±55,2	0,546	135,5±48,7	0,315
GPP (mg/dl)	176,5±86,8	206,7 ± 91,3	0,073	220,0±82,8	0,266	169,5±92,8	0,182	170,4±74,7	0,764
HbA1c (%)	7,4±2,6	7,1 ± 3,2	0,396	9,2±2,8	0,197	7,3±2,8	0,699	7,4±2,2	0,578
ESN	4,1±2,6	5,2 ± 1,9	0,011	4,8±1,5	0,686	4,0±2,7	0,427	3,8±2,7	0,246
ECN	3,7±2,6	4,7 ± 2,6	0,006	2,3±1,8	0,121	3,7±2,6	0,922	3,4±2,4	0,187
ITB direito	1,2±0,2	0,8 ±0,2	<0,001	1,0±0,1	0,004	1,1±0,1	<0,001	1,4±0,1	<0,001
ITB esquerdo	1,1±0,2	0,8± 0,2	<0,001	1,0±0,1	0,004	1,1±0,1	<0,001	1,3±0,2	<0,001

392 Legenda: GJ= Glicemia de jejum; GPP= Glicemia pós-prandial; HbA1c(%)= Hemoglobina glicada; ESN: Escore de sintomas neuropático; ECN: Escore de comprometimento neuropático

393

394

395 Tabela 2 Dados demográficos e clínicos do grupo total e dos grupos classificados de acordo com o ITB

	TOTAL		DAOP				Borderline					Artérias normais					Calcificação arterial					
			Não		Sim		p	Não		Sim		p	Não		Sim		p	Não		Sim		p
	N	%	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
Sexo																						
Feminino	198	68%	172	68%	26	65%	0,847	190	67%	8	89%	0,280	94	63%	104	73%	0,087	138	72%	60	59%	0,042
Masculino	95	32%	81	32%	14	35%		94	33%	1	11%		56	37%	39	27%		54	28%	41	41%	
Etilismo																						
Não	273	93%	234	92%	39	98%	0,330	265	93%	8	89%	0,476	139	93%	134	94%	0,126	181	94%	92	91%	0,434
Sim	20	7%	19	8%	1	3%		19	7%	1	11%		11	7%	9	6%		11	6%	9	9%	
Tabagismo																						
Não	285	97%	246	97%	39	98%	1,000	276	97%	9	100%	1,000	147	98%	138	97%	0,904	186	97%	99	98%	0,719
Sim	8	3%	7	3%	1	3%		8	3%	0	0%		3	2%	5	3%		6	3%	2	2%	
HAS																						
Não	77	26%	72	28%	5	13%	0,053	73	26%	4	44%	0,249	35	23%	42	29%	0,669	51	27%	26	26%	0,991
Sim	216	74%	181	72%	35	88%		211	74%	5	56%		115	77%	101	71%		141	73%	75	74%	
IAM prévio																						
Não	274	94%	238	94%	36	90%	0,531	265	93%	9	100%	0,909	140	93%	134	94%	0,298	179	93%	95	94%	0,980
Sim	19	6%	15	6%	4	10%		19	7%	0	0%		10	7%	9	6%		13	7%	6	6%	
Lesão Prévia em pés																						
Não	262	89%	233	92%	29	73%	0,001	253	89%	9	100%	0,604	131	87%	131	92%	1,000	169	88%	93	92%	0,382
Sim	31	11%	20	8%	11	28%		31	11%	0	0%		19	13%	12	8%		23	12%	8	8%	
Internação por lesão nos pés																						
Não	286	98%	250	99%	36	90%	0,008	277	98%	9	100%	1,000	145	97%	141	99%	1,000	186	97%	100	99%	0,428
Sim	7	2%	3	1%	4	10%		7	2%	0	0%		5	3%	2	1%		6	3%	1	1%	
Amputação																						
Não	285	97%	249	98%	36	90%	0,014	276	97%	9	100%	1,000	144	96%	141	99%	0,318	186	97%	99	98%	0,719
Sim	8	3%	4	2%	4	10%		8	3%	0	0%		6	4%	2	1%		6	3%	2	2%	
Visão comprometida																						
Não	273	93%	240	95%	33	83%	0,010	264	93%	9	100%	1,000	135	90%	138	97%	0,314	180	94%	93	92%	0,428
Sim	20	7%	13	5%	7	18%		20	7%	0	0%		15	10%	5	3%		12	6%	8	8%	
Laser Retiniano prévio																						
Não	226	77%	200	79%	26	65%	0,078	218	77%	8	89%	0,690	116	77%	110	77%	0,483	144	75%	82	81%	0,293
Sim	67	23%	53	21%	14	35%		66	23%	1	11%		34	23%	33	23%		48	25%	19	19%	

396 Tabela 3 Dados relacionados à neuropatia e vasculopatia no grupo total e dos subgrupos classificados de acordo com o ITB

	TOTAL		DAOP				<i>p</i>	<i>Borderline</i>				<i>p</i>	Artérias normais				<i>p</i>	Calcificação				<i>p</i>
	n	%	Não n	%	Sim n	%		Não n	%	Sim n	%		Não n	%	Sim n	%		Não n	%	Sim n	%	
Neuropatia																						
Não	164	56%	151	60%	13	33%	0,002	157	55%	7	78%	0,307	85	57%	79	55%	0,899	99	52%	65	64%	0,049
Sim	129	44%	102	40%	27	68%		127	45%	2	22%		65	43%	64	45%		93	48%	36	36%	
Reflexo Aquileu																						
Alterado	185	63%	152	60%	33	83%	0,011	179	63%	6	67%	1,000	97	65%	88	62%	0,665	127	66%	58	57%	0,179
Normal	108	37%	101	40%	7	18%		105	37%	3	33%		53	35%	55	38%		65	34%	43	43%	
SV																						
Alterado	215	73%	183	72%	32	80%	0,408	210	74%	5	56%	0,253	111	74%	10 4	73%	0,909	141	73%	74	73%	1,000
Normal	78	27%	70	28%	8	20%		74	26%	4	44%		39	26%	39	27%		51	27%	27	27%	
SD																						
Alterado	23	8%	17	7%	6	15%	0,105	23	8%	0	0%	0,795	11	7%	12	8%	0,905	18	9%	5	5%	0,267
Normal	270	92%	236	93%	34	85%		261	92%	9	100%		139	93%	13 1	92%		174	91%	96	95%	
ST																						
Alterado	30	10%	24	9%	6	15%	0,269	30	11%	0	0%	0,605	15	10%	15	10%	1,000	21	11%	9	9%	0,733
Normal	263	90%	229	91%	34	85%		254	89%	9	100%		135	90%	12 8	90%		171	89%	92	91%	
PTP																						
Alterado	26	9%	15	6%	11	28%	0,000	26	9%	0	0%	1,000	18	12%	8	6%	0,085	19	10%	7	7%	0,527
Normal	267	91%	238	94%	29	73%		258	91%	9	100%		132	88%	13 5	94%		173	90%	94	93%	
PP																						
Alterado	13	4%	5	2%	8	20%	0,000	13	4%	0	0%	1,000	10	7%	3	2%	0,046	11	6%	2	2%	0,411
Normal	280	96%	248	98%	32	80%		271	95%	9	100%		140	93%	14 0	98%		181	94%	99	98%	
LP																						
Alterado	34	12%	25	10%	9	23%	0,031	34	12%	0	0%	0,605	22	15%	12	8%	0,135	21	11%	13	13%	0,765
Normal	259	88%	228	90%	31	78%		250	88%	9	100%		128	85%	13 1	92%		171	89%	88	87%	

397 Legenda: SV=Sensibilidade vibratória; SD=Sensibilidade dolorosa; ST=Sensibilidade térmica; PTP=Pulso tibial posterior; PP=Pulso pedioso; LP: Limiar de proteção

398	Tabela 1Caracterização do grupo total e dos grupos classificados de acordo com o ITB	48
399	Tabela 2 Dados demográficos e clínicos do grupo total e dos grupos classificados de acordo com o ITB....	49
400	Tabela 3Dados relacionados à neuropatia e vasculopatia no grupo total e dos subgrupos classificados de	
401	acordo com o ITB.....	50
402		