

UNIVERSIDADE ESTÁCIO DE SÁ

OLAVO BARBOSA FILHO

Um Estudo sobre os Fundamentos da Formação e Drenagem dos Linfedemas

Rio de Janeiro
2010

OLAVO BARBOSA FILHO

Um Estudo sobre os Fundamentos da Formação e Drenagem dos Linfedemas

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Universidade Estácio de Sá
como requisito parcial para a obtenção do
grau de Fisioterapeuta.

Orientador: Prof. Henrique Baumgarth, MSc
Co-Orientador: Prof. Ricardo Pacheco

Rio de Janeiro
2010

OLAVO BARBOSA FILHO

Um Estudo sobre os Fundamentos da Formação e Drenagem dos Linfedemas

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Universidade Estácio de Sá
como requisito parcial para a obtenção do
grau de Fisioterapeuta.
Orientador: Prof. Henrique Baumgarth, MSc
Co-Orientador: Prof. Ricardo Pacheco

Aprovado em ____ / ____ / ____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Henrique Baumgarth, MSc.
Universidade Estácio de Sá

Profª. Camila de Souza Furtado, MSc.
Universidade Estácio de Sá

Prof. Ricardo Pacheco
Universidade Estácio de Sá

AGRADECIMENTOS

O presente trabalho não é apenas mais um dos muitos que temos feito ao longo dos quatro anos que agora se encerram. Marca a conclusão deste empreendimento que é o curso de graduação em Fisioterapia. É então um momento de celebração e de reflexão, onde deve haver espaço para a gratidão. Já temos, mentalmente, agradecido a Deus e aos muitos amigos que nos inspiraram e nos ajudaram a fazer mais esta caminhada. Mas cabe deixar registrados, por escrito, outros agradecimentos, muito justos e oportunos.

Agradecemos a todos os professores da Universidade Estácio de Sá com quem tivemos o privilégio de conviver e aprender durante esses quatro anos, muito proveitosos. Tendo nós mesmos trabalhado durante décadas nesta profissão que é o magistério, pudemos testemunhar, no dia a dia, o profissionalismo e a dedicação com que cumprem a sua tarefa de formar aqueles que estarão exercendo a Fisioterapia ao longo de suas vidas. A todos, a nossa gratidão.

Agradecimentos, em particular, aos orientadores deste trabalho, os Professores Henrique Baumgarth e Ricardo Pacheco, os quais, de diferentes maneiras, contribuíram com o incentivo, o apoio, o entusiasmo e as boas idéias.

Agradecimentos à Clínica Fisiobispo, na pessoa do seu supervisor, o Professor Marcos Cardia, pela amizade, pelos muitos ensinamentos e pelo apoio constante durante os estágios supervisionados na Clínica. Estes agradecimentos se estendem aos fisioterapeutas André Luiz Coelho e Daniel Batouli, sempre disponíveis e prontos para orientar e apoiar o nosso processo de aprendizado prático, e ao André Henriques, também pela amizade e pelo indispensável suporte administrativo.

Agradecimentos a todos os nossos colegas, em sua grande maioria muito mais jovens do que nós, pelo convívio amistoso, respeitoso, construtivo e frequentemente divertido, durante esses quatro anos.

Agradecimentos a todos os funcionários da Universidade Estácio de Sá e à própria Instituição que, com o seu trabalho e espírito empreendedor, viabiliza projetos pessoais, projetos de vida, indispensáveis para realimentar os sonhos e a realização profissional e pessoal de cada um.

A todos, a nossa sincera gratidão.

RESUMO

Linfedemas são acúmulos de líquidos, principalmente no tecido conjuntivo intersticial, decorrentes do comprometimento da capacidade de drenagem da linfa, devido a lesões do sistema linfático, inatas ou adquiridas. Portanto, o linfedema pode ser primário ou secundário. Linfedemas primários são menos freqüentes que os secundários e, na sua maioria, consistem nos chamados linfedemas esporádicos (não hereditários ou congênitos), que se manifestam em algum momento da vida por ação de algum fator desencadeador. Dentre os linfedemas primários, há uma minoria devida a causas hereditárias ou associadas a alguma síndrome hereditária. Por outro lado, os linfedemas secundários são os de maior incidência e se devem a lesões adquiridas pelo sistema linfático ao longo da vida, causadas por diversos fatores, como infecções, inflamações não infecciosas, filariose, tuberculose, tumores malignos, metástases, cirurgias, radioterapia ou traumas. Globalmente, a principal causa de linfedema secundário é a filariose linfática. No Brasil, a filariose é endêmica na região do Grande Recife e outras poucas áreas do Nordeste e Norte, e os seus números são modestos quando comparados com a magnitude do problema existente na Índia e em outros países tropicais e subtropicais. Ainda assim, a filariose linfática e suas complicações, que incluem os linfedemas, são um problema de saúde pública no Nordeste e Norte brasileiros. Outras causas importantes de incidência de linfedemas secundários são as infecções (e.g. erisipelas), o câncer e as cirurgias oncológicas, tais como as mastectomias e as linfadenectomias em geral. O tratamento conservador de linfedemas primários e secundários é a fisioterapia descongestiva complexa (FDC), uma combinação de drenagem linfática manual, terapia de compressão, exercícios descongestivos e cuidados com a pele. No presente trabalho, é feita uma revisão sistemática dos principais fundamentos da FDC, com ênfase na drenagem linfática e na terapia de compressão. Os tópicos revisados incluem a anatomia do sistema linfático, as vias, territórios e quadrantes de drenagem, os processos de formação e drenagem da linfa, a composição das cargas linfáticas, alguns aspectos da patofisiologia e classificação dos linfedemas, a avaliação e medição dos edemas e, na parte final, uma apresentação sucinta das técnicas e protocolos básicos da FDC e, em particular, da técnica de compressão conhecida como inelastoterapia.

Palavras-chave: linfedema; edema; fisioterapia descongestiva complexa; terapia descongestiva complexa; drenagem linfática manual; terapia de compressão; bandagens; compressão pneumática; exercícios descongestivos; cinesioterapia descongestiva; fisioterapia.

ABSTRACT

Lymphedemas are accumulations of fluid, mainly in the interstitial connective tissue, due to a derangement of the lymph drainage function of the lymphatic system, as a consequence of innate or acquired lesions. Thus, a lymphedema may be primary or secondary in origin. Primary lymphedemas are comparatively less frequent and, in most of the cases, are classified as congenital (idiopathic or sporadic), requiring a trigger factor to manifest at some stage of life. Only a minor percentage of primary lymphedemas are inherited or associated with some inherited syndrome. On the other hand, secondary lymphedemas are the most frequent and are caused by lesions to the lymphatic system, caused by a diversity of factors such as infections, non-infectious inflammations, lymphatic filariasis, tuberculosis, malignant tumors, radiotherapy or traumas. Worldwide, the most frequent cause of secondary lymphedema is filariasis. In Brazil, it is endemic in the region of the Greater Recife and in another few areas of the Brazilian North-East and North, although its epidemic figures are modest when compared with the magnitude of the problem found in India and in other tropical and subtropical countries. Even so, lymphatic filariasis and its complications, one of which is lymphedema, are a public health problem in the North-East and North of Brazil. Another important causes of secondary lymphedema include several types of infections (e.g. erysipelas), cancer and oncologic surgeries, such as mastectomies and lymphadenectomies in general. The conservative treatment for both primary and secondary lymphedemas is the complex decongestive therapy (CDT), a combination of manual lymph drainage, compression therapy, decongestive exercises and skin care measures. In this work a systematic review is presented addressing the main foundations of CDT, with an emphasis in manual lymph drainage and compression therapy. The reviewed topics include the anatomy of the lymphatic system, the drainage pathways, territories and quadrants, the processes of lymph formation and drainage, the composition of the lymphatic loads, some aspects of the pathophysiology and classification of lymphedemas, the assessment and measurement of edemas and, in the final part, a concise presentation of techniques and basic protocols of CDT and, specifically, of the compression technique known as inelastic therapy.

Key words: lymphedema; edema; complex decongestive physiotherapy; complex decongestive therapy; manual lymph drainage; compression therapy; bandages; pneumatic compression; decongestive exercises; decongestive kinesiotherapy; physiotherapy.

SUMÁRIO

| | | |
|-------|---|----|
| 1 | INTRODUÇÃO | 08 |
| 1.1 | JUSTIFICATIVA | 12 |
| 1.2 | OBJETIVOS | 12 |
| 2 | METODOLOGIA | 13 |
| 3 | DESENVOLVIMENTO | 14 |
| 3.1 | O SISTEMA LINFÁTICO E A TOPOGRAFIA DA DRENAGEM | 14 |
| 3.1.1 | Orgãos, tecidos e vasos linfáticos | 14 |
| 3.1.2 | Vias de drenagem superficiais e profundas | 35 |
| 3.1.3 | Zonas de drenagem, territórios e anastomoses linfáticas | 39 |
| 3.2 | FORMAÇÃO DA LINFA E PATOFISIOLOGIA DO EDEMA | 45 |
| 3.2.1 | O meio intersticial e a formação da linfa primária | 45 |
| 3.2.2 | Difusão e filtração | 51 |
| 3.2.3 | Pressões osmótica e coloidosmótica | 53 |
| 3.2.4 | Balanço de pressões e fluxos na formação da linfa | 56 |
| 3.2.5 | Cargas linfáticas | 60 |
| 3.2.6 | Patofisiologia do edema | 66 |
| 3.3 | MECANISMOS DE DRENAGEM DA LINFA | 70 |
| 3.3.1 | Linfangiomotilidade: a bomba linfática | 70 |
| 3.3.2 | Bombas musculares, articulares e outras | 73 |
| 3.3.3 | Insuficiência linfodinâmica e insuficiência linfostática | 75 |

| | | |
|-------|--|-----|
| 3.4 | LINFEDEMA PRIMÁRIO E SECUNDÁRIO | 78 |
| 3.4.1 | Linfedema primário | 78 |
| 3.4.2 | Linfedema secundário | 81 |
| 3.4.3 | Fibrose nos linfedemas | 85 |
| 3.4.4 | Desenvolvimento e estadiamento clínico dos linfedemas | 87 |
| 3.5 | AVALIAÇÃO E MEDIÇÃO DO EDEMA | 90 |
| 3.6 | FISIOTERAPIA DESCONGESTIVA COMPLEXA | 97 |
| 3.6.1 | Drenagem linfática manual | 102 |
| 3.6.2 | Terapia de compressão | 104 |
| 3.6.3 | Exercícios descongestivos (ou linfomicinéticos) | 111 |
| 3.6.4 | Cuidados com a pele | 112 |
| 3.7 | INELASTOTERAPIA | 114 |
| 3.7.1 | Indicações e contra-indicações | 114 |
| 3.7.2 | Protocolos clínicos da inelastoterapia | 114 |
| 4 | CONCLUSÃO | 117 |
| | REFERÊNCIAS | 118 |

1 INTRODUÇÃO

Linfedemas são acúmulos de líquidos, principalmente no tecido conjuntivo intersticial, decorrentes do comprometimento da capacidade de drenagem linfática, seja por lesões inatas ou adquiridas, dos vasos linfáticos e/ou dos linfonodos (LEDUC; LEDUC, 2007).

O linfedema pode ser primário ou secundário. Linfedemas primários apresentam menor incidência e, na sua maioria, consistem dos chamados linfedemas esporádicos (não hereditários ou congênitos), que se manifestam em algum momento da vida por ação de algum fator desencadeador; os demais são linfedemas primários hereditários ou associados a alguma síndrome hereditária. Os linfedemas secundários apresentam incidência maior do que os primários e se devem a lesões adquiridas pelo sistema linfático ao longo da vida, com causas as mais variadas, como: cirurgias, traumas, radiações (radioterapia), infecções (linfedema pós-infeccioso), inflamações por agente inanimado (linfedema pós-inflamatório), parasitas (linfedema por filariose), tumor maligno ou metástase (linfedema maligno), entre outros.

Um estudo etiológico conduzido por Guedes Neto *et al.* (2004) com pacientes atendidos na Santa Casa de Misericórdia, na cidade de São Paulo, no período de 1997 a 2003, indicou como mais freqüentes (44,5% do total) os linfedemas secundários pós-infecciosos (e.g. pós-erisipelas), seguidos dos linfedemas primários tardios (17,1%), dos linfedemas primários precoces (11,8%) e dos linfedemas secundários pós-cirúrgicos (10,4%).

O câncer e as cirurgias oncológicas são causas importantes de linfedemas secundários, destacando-se as mastectomias (FREITAS JÚNIOR *et al.*,

2001; BATISTON; SANTIAGO, 2005; BERGMANN *et al.*, 2008; MEIRELLES *et al.*, 2006; PANOBIANCO *et al.*, 2008; PANOBIANCO *et al.*, 2009; LEAL *et al.*, 2009; CHALASANI; DOWNEY; STOPECK, 2010) e, em geral, as linfadenectomias (SOARES *et al.*, 2008).

Citando números da Alemanha, Herpertz (2006) assinala que, dentre os linfedemas primários, que representam 34% do total dos linfedemas, destacam-se os chamados linfedemas congênitos ou não hereditários (95% dos casos); os demais são linfedemas primários hereditários (3% dos casos) ou acompanhados de alguma síndrome hereditária (2% dos casos). Já os linfedemas secundários correspondem a 2/3 (ou 66%) do total. Portanto, conforme já mencionado, a incidência de linfedemas secundários é maior do que a das formas primárias (SZUBA; ROCKSON, 1998; GUEDES NETO *et al.*, 2004).

Globalmente, a principal causa de linfedema secundário é a filariose linfática (variedade causada principalmente pelo parasita *Wuchereria bancrofti* e, em menor proporção, pelas *Brugia sp.*, encontradas apenas na Ásia). Hoje, estima-se que a filariose linfática afeta 120 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo que deste total cerca de 16 milhões são portadoras de linfedema, 7 milhões das quais se encontram na Índia. No Brasil, a filariose linfática ocorre em algumas áreas endêmicas (Grande Recife, alguns bairros de Maceió, e em Belém do Pará), embora os números sejam bem menores que os registrados na Índia e em outros países tropicais e subtropicais. Linfedemas associados à filariose linfática, se não tratados, tendem a evoluir para a forma gigante, ou elefantíase, altamente deformante e incapacitante (FONTES *et al.*, 2005; DREYER; NORÕES; MATTOS, 2006).

Num grupo de menor gravidade, do ponto de vista clínico, deve-se citar a grande incidência do chamado edema ortostático (ou edema postural), reversível,

definido como a sensação de estiramento ou compressão nos membros inferiores, mais freqüente em mulheres, pelo esforço de pé ou em posturas que dificultem o retorno venoso e o fluxo linfático. Edemas posturais são afecções freqüentes em certas profissões que implicam em longos períodos em pé, em imobilidade ou em posturas propícias à estase venosa e linfática (FOLDI; FOLDI, 2006; HERPERTZ, 2006; ZUTHER, 2009).

O tratamento conservador de linfedemas primários e secundários é a fisioterapia descongestiva complexa (FDC), que consiste na combinação de drenagem linfática manual (DLM), terapia de compressão, cinesioterapia descongestiva e cuidados de higiene com a pele. A Sociedade Internacional de Linfologia - *International Society of Lymphology* (1995; 2003; 2009) tem publicado consensos para o diagnóstico e tratamento de linfedemas periféricos. No tratamento do linfedema, embora existam linhas de conduta farmacológicas, destacam-se os métodos fisioterapêuticos, às vezes combinados com a farmacoterapia. Importantes autores na cena internacional dão amplo destaque aos métodos fisioterapêuticos, incluindo a drenagem linfática manual (DLM), a terapia de compressão (com bandagens, meias e aparelhos de compressão), e uma série de técnicas complementares como a cinesioterapia de descongestionamento, a cinesioterapia respiratória, a elevação dos membros e outros cuidados (FOLDI; STROßENREUTHER, 2005; HERPERTZ, 2006; FOLDI; FOLDI, 2006; ZUTHER, 2009). Leduc; Leduc (2007) apresentam os princípios e a prática da DLM, a qual é também tratada detalhadamente por Foldi; Stroßenreuther (2005). A DLM é hoje aceita e recomendada por linfologistas e tem sido objeto de estudos clínicos (WILLIAMS *et al.*, 2002; GODOY; GODOY, 2004; GODOY; GODOY, 2004a; FLOR; FLOR; FLOR, 2009). As técnicas de compressão também têm sido objeto de

estudos, utilizando bandagens ou vestimentas compressivas (BRENNAN; MILLER, 1998; FLOWERS, 1998; GODOY; BRAILE; GODOY, 2003; FIGUEIREDO; FILHO; CABRAL, 2004; GIANNOUKAS, 2008; RAJU, 2008; FIGUEIREDO, 2009) ou aparelhos de compressão pneumática (GRIFFIN *et al.*, 1990; MAYROVITZ, 2007; FIGUEIREDO *et al.*, 2008; PILCH; WOZNIEWSKY; SZUBA, 2009). Outras técnicas da FDC também têm sido estudadas, como é o caso dos exercícios descongestivos (MOSELEY; PILLER; CARATI, 2005) e os cuidados higiênicos e de proteção da pele, componente de grande importância da FDC, particularmente nos casos de pacientes suscetíveis a complicações associadas (e.g. diabéticos, portadores de eczemas, erisipelas, úlceras venosa ou filariose). Em geral, feridas são vias abertas para infecções, as quais tendem a agravar os linfedemas e acelerar o processo de fibroesclerose (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2010). No tratamento de linfedema associado a outras patologias, como é o caso da filariose linfática, a fisioterapia descongestiva complexa deve ser usada de forma adaptada ao quadro do paciente, num contexto multidisciplinar e, muitas vezes, associada à farmacoterapia (DREYER; NORÕES; MATTOS, 2006; MATTOS; NARAHARI *et al.*, 2007; DREYER, 2008; DREYER *et al.*, 2009; GOGIA *et al.*, 2009). Técnicas da FDC têm sido estudadas visando a otimização dos protocolos clínicos (YAMAMOTO *et al.*, 2008) ou em contextos específicos, como o tratamento de linfedema pós-cirúrgico de mama (FOLDI, 1998; MEIRELLES *et al.*, 2006; OLIVEIRA; CÉSAR, 2008), o tratamento integrado da filariose linfática (NARAHARI *et al.*, 2007; GOGIA *et al.*, 2009) ou a contenção do linfedema em crianças (ARTÍBALE *et al.*, 2005). É no âmbito das técnicas de compressão que se situa a inelastoterapia, desenvolvida pelo fisioterapeuta Henrique Baumgarth em 1989, a qual tem sido aplicada clinicamente com sucesso em diversos casos (OLIVEIRA *et al.*, 2007). Trata-se de

uma técnica compressiva circunferencial que trata o membro afetado como um todo (SILVA; DUQUE, 2009).

O presente trabalho procura se ater aos principais fundamentos da linfologia relevantes para a compreensão da FDC, com ênfase na anatomia do sistema linfático e nos processos de formação e drenagem da linfa. Também são discutidos aspectos básicos da fisioterapia clínica em linfologia, como a classificação geral dos linfedemas e sua avaliação e medição através da perimetria e de métodos volumétricos, diretos e indiretos. Assim sendo, evita-se entrar em descrições detalhadas das técnicas da FDC e em explicações sobre a execução prática de manobras manuais ou protocolos terapêuticos. As referências citadas ao longo do trabalho certamente permitirão um estudo aprofundado desses detalhes.

1.1 JUSTIFICATIVA

Observa-se atualmente uma ênfase crescente na aplicação da fisioterapia no tratamento de linfedemas. Tal ênfase justifica a realização de um estudo que busque, de forma sucinta, expor os fundamentos e enumerar as técnicas que compõem a chamada fisioterapia descongestiva complexa, procurando, neste contexto, incluir a inelastoterapia como recurso integrante desta área da fisioterapia.

1.2 OBJETIVO

O objetivo do presente trabalho é fazer uma revisão sistemática dos fundamentos anatômicos, fisiológicos, patológicos e clínicos da fisioterapia descongestiva complexa, com ênfase nos processos de formação e drenagem da linfa e nas técnicas de compressão, nelas incluída a inelastoterapia.

2 METODOLOGIA

O presente trabalho é uma pesquisa de base bibliográfica. As informações para sua elaboração estão contidas principalmente em artigos publicados em periódicos científicos, nas duas últimas décadas. Outras fontes utilizadas foram livros especializados no assunto e trabalhos publicados em anais de congressos. As bases de dados consultadas incluiram: PubMed; Portal CAPES de periódicos; Scielo; Bireme; Lilacs; Science Direct; Google Acadêmico.

Para as buscas bibliográficas foram usadas as seguintes palavras-chave: linfedema; edema; sistema linfático; fisioterapia descongestiva complexa; terapia descongestiva complexa; terapia descongestiva completa; drenagem linfática manual; terapia de compressão; técnicas de compressão; bandagens; compressão pneumática; exercícios descongestivos; cinesioterapia descongestiva; fisioterapia. Também foram usadas as versões destas palavras-chave em inglês: *lymphedema; edema; lymphatic system; complex decongestive physiotherapy; complex decongestive therapy; complete decongestive therapy; manual lymph drainage; compression therapy; compression techniques; bandages; pneumatic compression; decongestive exercises; decongestive kinesiotherapy; physiotherapy*. Essas paravras-chave foram usadas isoladamente ou de forma cruzada.

3 DESENVOLVIMENTO

3.1 O SISTEMA LINFÁTICO E A TOPOGRAFIA DA DRENAGEM

O sistema linfático tem papel fundamental na defesa imunológica do organismo, operando na detecção e combate a agentes patógenos externos, células e moléculas exógenas, assim como células degenerativas e malignas endógenas. Participa assim das defesas específicas e de alguns aspectos das defesas inespecíficas do organismo. Histologicamente, o tecido linfático é uma forma especializada de tecido conjuntivo reticular contendo grande número de linfócitos (TORTORA; GRABOWSKY, 2006).

3.1.1 Órgãos, tecidos e vasos linfáticos

O sistema linfático como um todo é composto por órgãos e tecidos linfáticos amplamente distribuídos por todo o corpo, os quais podem ser classificados em primários ou secundários. Os órgãos e tecidos linfáticos primários incluem a medula óssea vermelha (hematopoiética) e o timo. A medula óssea vermelha, localizada na parte esponjosa (trabeculada) de ossos da pelve, costelas e esterno, contém células-tronco totipotentes, proliferativas, que se diferenciam dando origem a todas as células do sangue. Células-tronco da medula também se diferenciam como linfócitos, que são os elementos funcionais fundamentais dos órgãos linfáticos. Os linfócitos B amadurecem completamente na medula óssea enquanto que os linfócitos T deixam a medula óssea ainda imaturos e completam o seu desenvolvimento no timo, tornando-se imuno-competentes. Os órgãos e tecidos linfáticos secundários incluem o baço, os linfonodos, o anel linfático da faringe com

as tonsilas palatinas, linguais e faríngea, as massas de tecido linfático não encapsuladas ou placas de Peyer (agravadas ao intestino delgado) e o tecido linfático do apêndice. Todos estes são interconectados por uma extensa rede de vasos linfáticos (KUBIK *et al.*, 2006; TORTORA; GRABOWSKY, 2006; ZUTHER, 2009). Uma visão geral do sistema linfático é apresentada na Figura 1.

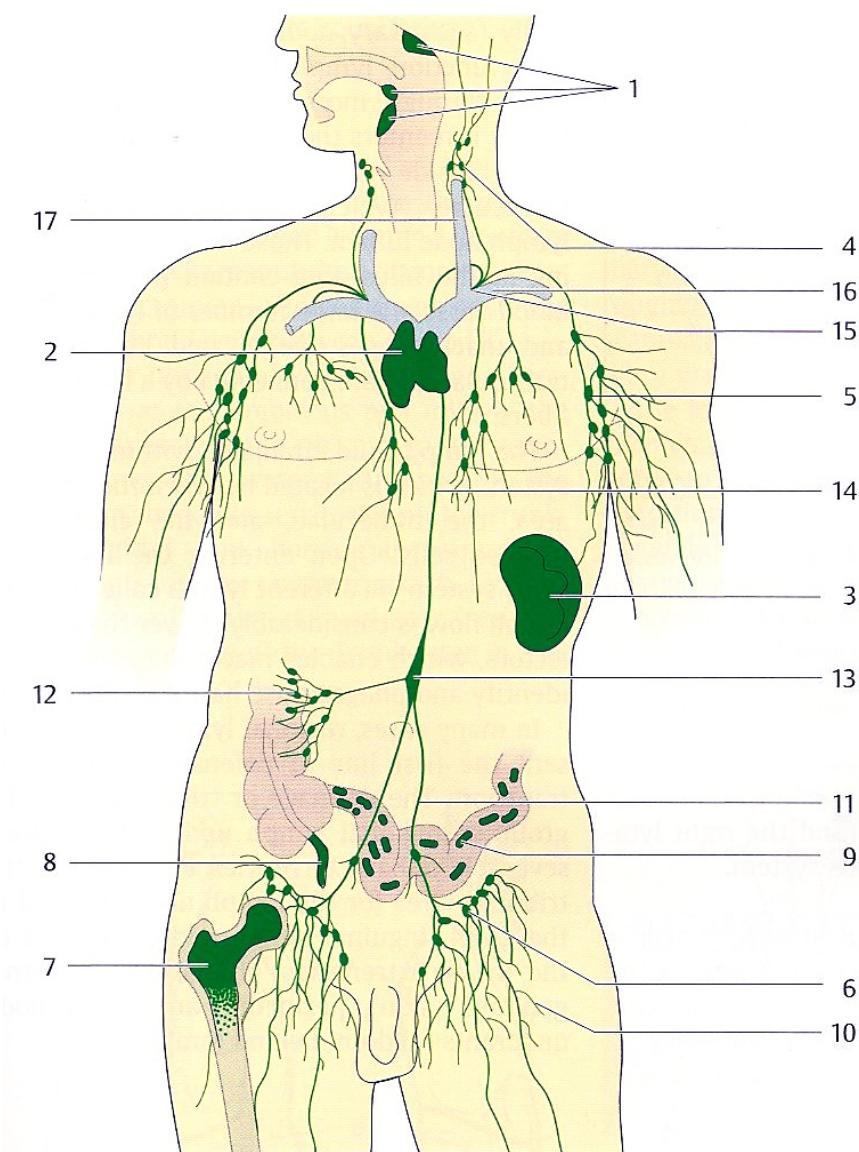


Figura 1 - Órgãos e tecidos linfáticos, vasos linfáticos e linfonodos regionais: (1) tonsilas palatinas e faríngeas; (2) timo; (3) baço; (4) linfonodos cervicais; (5) linfonodos axilares; (6) linfonodos inguinais; (7) medula óssea vermelha; (8) apêndice; (9) placas de Peyer nos intestinos; (10) coletores linfáticos; (11) troncos linfáticos lombares; (12) linfonodos intestinais; (13) cisterna do quilo; (14) ducto torácico; (15) confluência venosa subclávia; (16) veia subclávia; (17) veia jugular interna (ZUTHER, 2009).

O sangue, entre outras funções, fornece às células nutrientes e oxigênio, na medida em que estes elementos permeiam as paredes dos capilares sanguíneos e, através do meio intersticial, são fornecidos às células. É também, através do meio intresticial que são eliminadas e transportadas pequenas moléculas de metabólitos e substâncias macromoleculares que são, em sua maior parte, produtos do metabolismo celular ou de lesões celulares. Esta função é absolutamente fundamental para manter a higidez dos tecidos (KUBIK *et al.*, 2006; ZUTHER, 2009).

O sistema de vasos linfáticos é formado por linfáticos iniciais (também chamados capilares linfáticos (formação de linfa) e vasos linfáticos (transporte de linfa). Os vasos linfáticos têm a função de transporte e, estruturalmente, se assemelham às veias, mas com paredes mais finas e maior número de válvulas, de modo a impedir a reversão do fluxo de linfa. Este fluxo chega finalmente a dois troncos linfáticos principais: o ducto torácico e o ducto linfático direito. Os troncos linfáticos vão finalmente desembocar no sistema venoso um pouco antes do coração, em ambas as fossas supraclaviculares, na confluência das grandes veias da cabeça e dos membros superiores (confluências venosas subclávias). De fato, há no corpo humano dois sistemas de vasos linfáticos, de dimensões diferentes. O maior deles drena os dois quadrantes inferiores e o quadrante superior esquerdo (~90% da produção de linfa), e termina no ducto torácico. O sistema menor drena o quadrante superior direito (hemitórax e membro superior direitos, bem como o lado direito da cabeça e pescoço), correspondendo a cerca de 10% da produção de linfa, terminando no ducto linfático direito (GUYTON; HALL, 2006; ZUTHER, 2009).

O conjunto dos vasos linfáticos é subdividido em: (i) linfáticos iniciais; (ii) pré-coletores; (iii) coletores e (iv) troncos linfáticos. Em mais uma subdivisão, serão descritos os (v) linfonodos.

(i) *Linfáticos iniciais (ou capilares linfáticos):*

Os linfáticos iniciais se originam como pequenos tubos com fundo cego em forma de dedo ou, mais frequentemente, em forma de laço (*loop*, em inglês), no seio do tecido conjuntivo intersticial, onde se acumula o líquido intersticial (Figura 2a). Este líquido é formado a partir do plasma que atravessa as paredes dos capilares sanguíneos em direção aos espaços intersticiais (Figura 2b). Os linfáticos iniciais são maiores que os capilares sanguíneos e suas células endoteliais têm forma achatada e se sobreponem numa estrutura em escamas formando pequenas fendas endoteliais (ou portas linfáticas). Estas células endoteliais são estabilizadas por filamentos protéicos que fazem a sua ancorar às células do tecido conectivo intersticial; o líquido intersticial pode ser drenado para o seu interior mas não para fora, devido ao gradiente de pressão entre o interstício e o lúmen do linfático inicial (Figuras 2a e 2b).

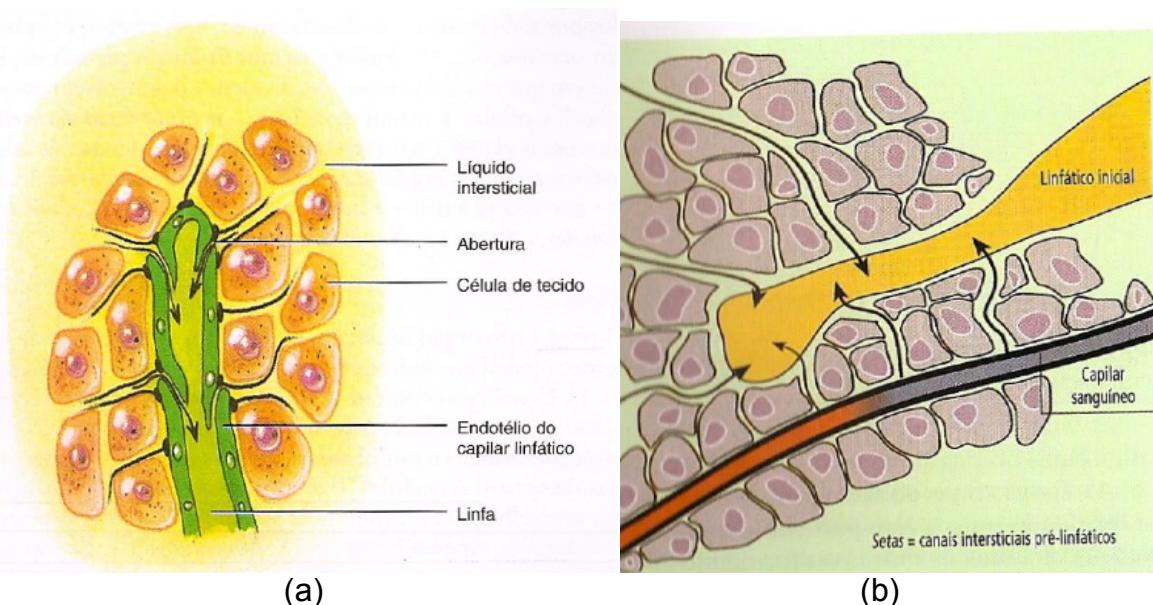


Figura 2 - (a) origem de um linfático inicial no seio do tecido conjuntivo intersticial (TORTORA; GRABOWSKY, 2006); (b) fluxo do líquido dos vasos sanguíneos para o tecido intersticial e deste para os linfáticos iniciais, responsáveis pela produção de linfa (HERPERTZ, 2006).

A organização das fendas endoteliais (ou portas linfáticas) dos linfáticos iniciais, já mostrada na Figura 2a, é vista com mais detalhe na Figura 3.

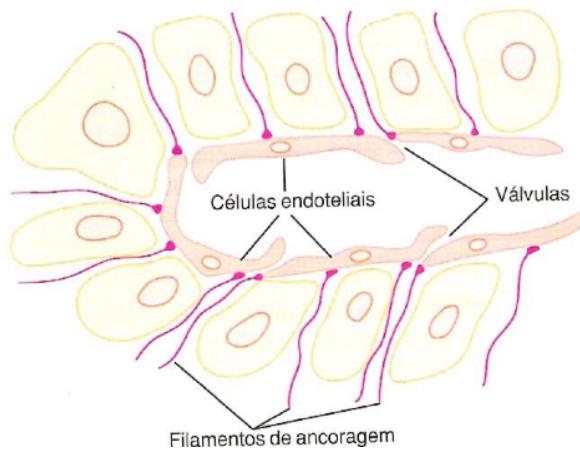


Figura 3 - As células endoteliais dos linfáticos iniciais se justapõem formando fendas endoteliais ou portas linfáticas, que são mantidas fechadas por filamentos protéicos semi-elásticos (filamentos de ancoragem) quando a pressão intersticial é baixa em relação à pressão no lúmen do capilar linfático; quando a pressão intersticial aumenta, os filamentos de ancoragem cedem e as fendas se abrem permitindo a drenagem (GUYTON; HALL, 2006).

Embora referidos frequentemente como “capilares”, os linfáticos iniciais são construídos diferentemente dos capilares sanguíneos, seja pela sua origem com um fundo cego ou em forma de laço, seja pelas pequenas fendas endoteliais ou portas linfáticas (GUYTON; HALL, 2006; HERPERTZ, 2006). Depois de entrar nos linfáticos iniciais, o líquido intersticial recebe o nome de linfa (ou linfa primária). A principal função dos linfáticos iniciais é a formação da linfa primária ou, em outras palavras, a absorção para o interior do sistema linfático das chamadas cargas linfáticas (água, metabólitos, proteínas, componentes celulares, e vários tipos de células e partículas, de gordura e outras). Ambos os líquidos - o intersticial e a linfa - têm uma matriz com composição química semelhante ao plasma sanguíneo (ver o item 3.2.1), porém contendo menos proteínas, as quais são em parte retidas no sangue quando da permeação através das paredes dos capilares sanguíneos

(TORTORA; GRABOWSKY, 2006). As células endoteliais dos linfáticos iniciais são grandes (40 a 50 μm) e achatadas como folhas com bordas sinuosas, de modo que a sua justaposição como escamas forma as referidas fendas endoteliais, as quais podem se fechar ou abrir em função do gradiente de pressão entre o líquido intersticial e a linfa no interior do linfático inicial. Há cerca de 15 dessas fendas ou portas linfáticas para cada célula endotelial. Quando a pressão intersticial é baixa em relação à pressão no lúmen do capilar linfático, filamentos protéicos semi-elásticos, denominados filamentos de ancoragem, mantêm fechadas as fendas endoteliais ou portas linfáticas. Quando a pressão intersticial torna-se mais elevada que a do lúmen capilar, os filamentos de ancoragem sofrem estiramento e as fendas se abrem permitindo a drenagem. Ocorre assim o fluxo unidirecional de líquido dos espaços intersticiais para os linfáticos iniciais. Além de regular o fluxo, os filamentos de ancoragem constituem uma rede fibrilar que dá estabilidade estrutural aos linfáticos iniciais, impedindo o seu colabamento quando há aumento de pressão intersticial devido ao acúmulo de líquido.

As paredes dos linfáticos iniciais são tão frágeis (espessura de 0,1 a 0,2 μm) que os núcleos das células endoteliais, com 0,8 a 1,4 μm , projetam-se para o lúmen, sendo esta mais uma importante diferença em relação aos capilares sanguíneos, cujas paredes têm espessura de 0,5 a 1 μm e são quase que totalmente lisas. Outra diferença importante é que os linfáticos iniciais são apenas parcialmente recobertos por uma membrana basal (o que aumenta a sua fragilidade e tendência ao colabamento) enquanto que os capilares sanguíneos possuem uma membrana basal completa. Esta fragilidade dos linfáticos iniciais dificulta a sua observação ao microscópio, pois colabam facilmente na preparação das lâminas. Os linfáticos iniciais apresentam grandes variações de calibre, possuindo diâmetros de

30 a 50 μm (até mesmo 100 μm). Portanto, em que pese a sua relativa fragilidade, são muito mais volumosos que os capilares sanguíneos, cujos diâmetros ficam na faixa de 5 a 8 μm (GUYTON; HALL, 2006; HERPERTZ, 2006). A rede de filamentos de ancoragem em torno dos linfáticos iniciais é ilustrada esquematicamente na Figura 4 (GUYTON; HALL, 2006; HERPERTZ, 2006; ZUTHER, 2009).

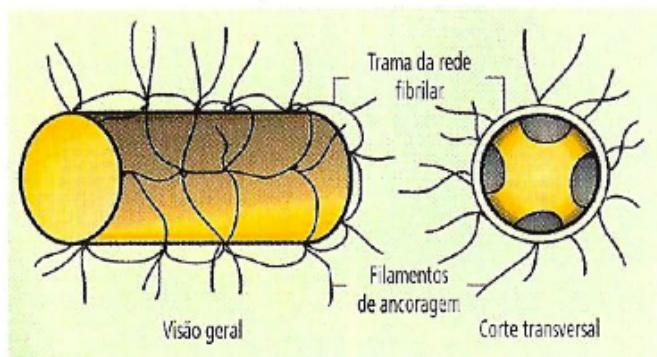


Figura 4 - Filamentos de ancoragem dos linfáticos iniciais (HERPERTZ, 2006).

Superficialmente, ao nível da derme, os linfáticos iniciais são interconectados formando uma rede de capilares linfáticos que se estende continuamente sobre todas as regiões do corpo. Esta rede recebe o nome de plexo cutâneo. A continuidade do plexo cutâneo é um importante fator a ser considerado nas manobras de drenagem linfática, pois permite que a linfa possa ser suavemente conduzida (através desta rede superficial) entre compartimentos, denominados territórios de drenagem, os quais, em nível mais profundo, são mais ou menos estanques, conforme descrito mais detalhadamente no item 3.1.3 (FOLDI; STROBENREUTHER, 2005; KUBIK *et al.*, 2006; ZUTHER, 2009).

(ii) *Vasos pré-coletores:*

Os linfáticos iniciais desembocam nos pré-coletores. Estes são envolvidos por uma rede fibrilar conjuntiva de formato anelar e por uma membrana basal contínua, possuindo fibras elásticas esporádicas e células musculares nas suas paredes, bem como válvulas a intervalos regulares (para evitar o fluxo reverso da linfa). Por causa desta sua estrutura, os pré-coletores são incluídos entre os vasos linfáticos propriamente ditos. São, de fato, os vasos linfáticos de menor diâmetro (na faixa de 50 a 200 µm), e suas paredes têm espessura de 1,5 a 2 µm. A sua função principal é o transporte da linfa da rede de linfáticos iniciais até os coletores linfáticos. Em algumas partes do corpo os pré-coletores têm paredes com estrutura semelhante à dos linfáticos iniciais, sendo eles também capazes de absorver cargas linfáticas. Isto ocorre, por exemplo, no tecido adiposo, um tipo de tecido conjuntivo no qual os adipócitos se agrupam em lóbulos encapsulados por uma cápsula de tecido conectivo subdividida por septos. Não há linfáticos iniciais nos lóbulos de gordura; os septos abrigam pré-coletores linfáticos que, em alguns sítios, possuem características estruturais dos linfáticos iniciais, absorvendo as cargas linfáticas. É por este motivo que alguns textos incluem os pré-coletores como parte da malha de linfáticos iniciais. Em geral, os pré-coletores se aprofundam em direção ao centro do segmento corpóreo, conectando a rede de linfáticos iniciais embutida na derme aos vasos coletores linfáticos localizados logo abaixo da pele, na tela subcutânea (ou sub-cútis), conforme ilustrado na Figura 5, que mostra a rede de drenagem linfática cutânea (KUBIK *et al.*, 2006; HERPERTZ, 2006; STUCKER; PONS-HIMBERT; LAEMMEL, 2008).

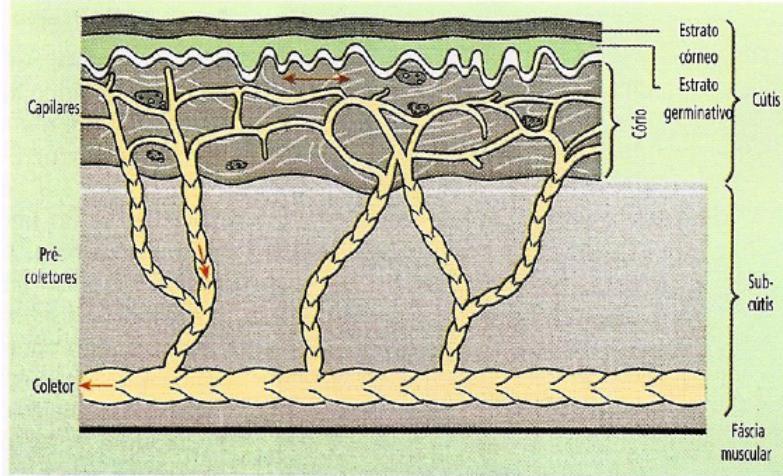


Figura 5 - Esquema da rede de drenagem linfática cutânea: os pré-coletores se aprofundam conduzindo a linfa desde a malha superficial de linfáticos iniciais até os coletores linfáticos. A pele (epiderme e derme) é referida como cútis; sua camada vascularizada é a derme ou cório, na qual se situa a extensa rede de capilares linfáticos, contínua sobre todas as regiões do corpo, denominada plexo cutâneo. Este é conectado verticalmente, pelos pré-coletores, aos coletores linfáticos que correm pela tela subcutânea (hipoderme ou sub-cútis), rica em tecido adiposo. A tela subcutânea, com os feixes de coletores que a percorrem, é suportada pela fáscia, que serve de divisão entre o sistema de drenagem cutânea (superficial ou suprafascial) e o sistema de drenagem profunda (ou subfascial) (HERPERTZ, 2006; ZUTHER, 2009).

Em geral, os pré-coletores, ao se aprofundarem, são capazes de captar a drenagem da rede capilar numa área da pele com diâmetro de 1,5 cm (nas regiões palmar e plantar) a 3-4 cm (em outras partes do corpo), ao seu redor. Em caso de obstrução ou lesão de um pré-coletor, a drenagem correspondente pode ser desviada, através da rede capilar (plexo cutâneo), para a região de entrada de um pré-coletor vizinho. Isto é possível porque a rede capilar é contínua e, nos linfáticos iniciais, não existem válvulas internas unidireccionais, de modo que o fluxo de drenagem pode ser conduzido em uma ou outra direção. Esta possibilidade de desvio de fluxo interno só ocorre na malha de capilares linfáticos, já que os vasos linfáticos propriamente ditos são todos providos de válvulas anti-refluxo. Nos vasos linfáticos maiores (coletores), os desvios e manejo do fluxo linfático só pode ocorrer

através de anastomoses com vasos vizinhos de um mesmo feixe, como se verá mais adiante (KUBIK *et al.*, 2006; LEDUC; LEDUC, 2007; ZUTHER, 2009).

(iii) Vasos coletores:

A linfa chega aos coletores através dos vasos pré-coletores. A função dos coletores é transportar a linfa até os linfonodos e, a partir destes, até os troncos linfáticos. A relação entre os coletores e os linfonodos é mostrada na Figura 6, onde também são vistas as válvulas anti-refluxo e os linfangions (segmentos compreendidos entre duas válvulas)

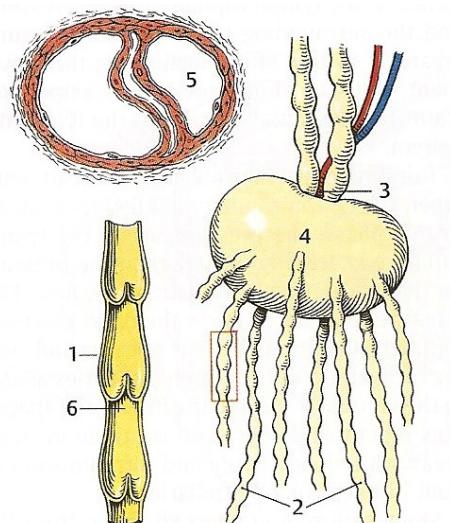


Figura 6 - Desenhos dos coletores linfáticos: (1) corte longitudinal mostrando as válvulas de fluxo unidirecional dos linfangions; (2) coletores aferentes (chegando a um linfonodo); (3) coletores eferentes (saindo do linfonodo); (4) linfonodo; (5) corte transversal do coletor na altura de uma das válvulas; (6) linfangion (segmento compreendido entre duas válvulas) (ZUTHER, 2009).

Os coletores têm diâmetros de 200 a 600 µm e conduzem a linfa por longos percursos longitudinais nos membros superiores e inferiores, e em todas as outras partes do corpo. Os coletores são divididos em dois níveis de profundidade: superficial (suprafascial ou pré-fascial) e profundo (subfascial ou pós-fascial). O

sistema de drenagem cutânea do corpo humano é superficial, conforme já visto na Figura 5, sendo canalizado por coletores linfáticos localizados na tela subcutânea (rica em tecido adiposo), a qual repousa sobre a fáscia subjacente. Esses coletores seguem por trajetos mais ou menos retilíneos até os linfonodos das suas respectivas áreas de drenagem. Já os coletores linfáticos profundos situam-se abaixo da fáscia e seguem a anatomia dos vasos sanguíneos maiores e órgãos internos por eles drenados. Os coletores dos níveis superficial e profundo são interconectados em vários pontos pelos chamados vasos pré-coletores penetrantes, que fazem assim a conexão entre os compartimentos supra e subfascial. Os coletores, superficiais e profundos, possuem seus próprios vasos sanguíneos (*vasa vasorum*) e apresentam maior número de válvulas do que as veias, o que lhes dá, quando cheios, o aspecto de um “colar de pérolas” em uma linfografia. Os estreitamentos se situam nas bases das válvulas, onde a camada muscular é mais espessa. As válvulas anti-refluxo, já vistas na Figura 6, garantem o escoamento unidirecional da linfa em direção aos troncos linfáticos; têm formato de meia-lua e, em sua maioria, são bicúspides. Um segmento de vaso linfático entre duas válvulas é chamado linfangion, e pode ter comprimento de 3 a 15 mm. Linfangions são encontrados regularmente tanto nos coletores quanto nos troncos linfáticos (descritos mais adiante). A distância entre válvulas aumenta em direção ao centro, a maior sendo no ducto torácico (4 a 8 cm). Estima-se em 10.000 a 15.000 o número de linfangions em um adulto (LEDUC; LEDUC, 2007; KUBIK *et al.*, 2006; ZUTHER, 2009).

Assim como ocorre com as veias, as paredes dos coletores linfáticos (e também as dos troncos linfáticos, descritos abaixo) são formadas por três camadas: uma camada endotelial ou túnica íntima; uma camada muscular intermediária ou túnica média; e uma camada externa de tecido de sustentação ou estrutural,

denominada túnica adventícia. Estes vasos são inervados pelo sistema nervoso autônomo (simpático) e possuem um mecanismo de auto-regulação que os faz responder aos aumentos no volume de linfa com correspondentes aumentos na freqüência de contração. Este mecanismo é desencadeado pelo reflexo de estiramento causado pela dilatação das paredes do linfangion quando há aumento na quantidade de linfa. No indivíduo sadio em repouso, os linfangions fazem em torno de 10-12 contrações por minuto (HERPERTZ, 2006; KUBIK *et al.*, 2006).

(iv) *Troncos linfáticos:*

A função dos troncos linfáticos é recolher a linfa canalizada pelos coletores linfáticos e conduzi-la, finalmente, de volta à circulação venosa. Os troncos são os vasos linfáticos mais calibrosos e de paredes mais grossas, de localização profunda. Sua musculatura é mais desenvolvida que a dos coletores linfáticos, embora sua constituição anatômica seja semelhante, com uma seqüência de linfangions delimitados por válvulas de funcionamento passivo. A sua inervação também é feita pelo sistema nervoso simpático, e o seu mecanismo de auto-regulação da freqüência de contrações é igualmente acionado pelo reflexo de estiramento das paredes dos linfangions (STUCKER; PONS-HIMBERT; LAEMMEL, 2008; ZUTHER, 2009).

A localização dos troncos linfáticos no corpo humano é mostrada esquematicamente na Figura 7.

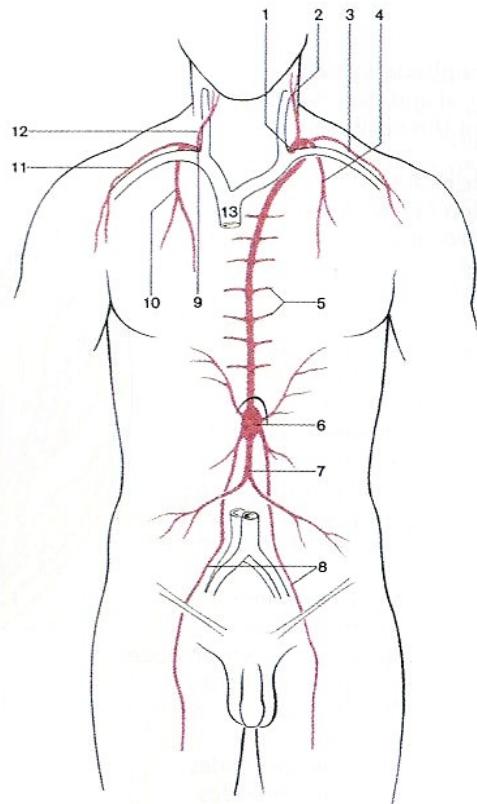


Figura 7 - Distribuição dos troncos linfáticos pelo corpo humano. Estão indicados no desenho: (1) ducto torácico; (2) tronco jugular esquerdo; (3) tronco subclávio esquerdo; (4) tronco bronquiomedastinal esquerdo; (5) troncos intercostais (ou coletores linfáticos intercostais); (6) cisterna do quilo; (7) tronco gastrointestinal; (8) troncos lombares; (9) ducto linfático direito; (10) tronco bronquiomedastinal direito; (11) tronco subclávio direito; (12) tronco jugular direito; (13) veia cava (ZUTHER, 2009).

Os troncos linfáticos mais importantes são denominados: ducto torácico e ducto linfático direito. O ducto torácico é o maior vaso linfático do corpo e canaliza, na parte final de toda a rede de drenagem, cerca de 90% de toda a linfa. No adulto, o ducto torácico tem diâmetro de 2 a 4 mm e comprimento de 36-45 cm, com 5 a 10 pares de válvulas. Ele tem início no trecho entre as vértebras L2 e T10, para onde afluem os troncos lombares direito e esquerdo e o tronco gastrointestinal. Mais ou menos nesta altura (mas apresentando muitas variações anatômicas individuais) existe um alargamento denominado cisterna do quilo. Na cisterna do quilo se misturam a linfa transparente e limpida carreada pelos troncos linfáticos lombares,

proveniente dos membros inferiores e das áreas de drenagem superficial dos quadrantes linfáticos inferiores do corpo, com a linfa turva ou leitosa, carregada de partículas de gordura e outras substâncias, proveniente dos intestinos e outros órgãos do sistema digestório, carreada pelo tronco linfático gastrointestinal. Emergindo da cisterna do quilo, o ducto torácico percorre o tronco longitudinalmente, ascendendo pela região retroperitoneal, transpondo o diafragma no hiato aórtico e ascendendo pelo mediastino posterior, ventralmente à coluna vertebral. Curva-se um pouco à esquerda na altura da vértebra T4 e sai dorsalmente do tórax pela abertura superior, seguindo em forma de arco na região da fossa supraclavicular esquerda até desembocar na confluência venosa subclávia, a confluência das grandes veias da cabeça (veia jugular interna) e do membro superior (veia subclávia). A anatomia e as variações anatômicas desta desembocadura do ducto torácico foram estudadas por Marques *et al.* (2005) utilizando a técnica de infecintigrafia, aplicada em 535 pacientes de ambos os sexos. Esta técnica usa uma injeção subcutânea ou intradérmica de traçador radioativo, comumente o Tc 99m complexado com uma macromolécula (e.g. imunoglobulina), e tem sido usada em estudos clínicos e no diagnóstico dos linfedemas (KAFEIJIAN-HADDAD *et al.*, 2005; DALIA *et al.*, 2005; O'MAHONY *et al.*, 2006; BERGMANN *et al.*, 2008; SILVA *et al.*, 2009).

Ao longo do seu trajeto, desembocam no ducto torácido todos os vasos linfáticos dos quadrantes inferiores do corpo, incluindo os dos órgãos pélvicos e abdominais (troncos lombares e gastrointestinal, já mencionados), os coletores linfáticos intercostais (ou troncos intercostais), assim como os vasos linfáticos de todo o quadrante superior esquerdo, incluindo os vasos da parte superior do pulmão esquerdo e da parte esquerda das regiões torácica e dorsal (troncos bronquiomedastinal e subclávio), bem como os do lado esquerdo da cabeça e do

pescoço (tronco jugular esquerdo), totalizando cerca de 90% de todo o fluxo de linfa.

Já o ducto linfático direito tem diâmetro de apenas c.a. 1 mm e comprimento de 1-1,5 cm, coletando a linfa drenada dos vasos linfáticos do quadrante superior direito do corpo (KUBIK *et al.*, 2006; ZUTHER, 2009). A divisão do corpo em quadrantes linfáticos é mostrada na Figura 8.

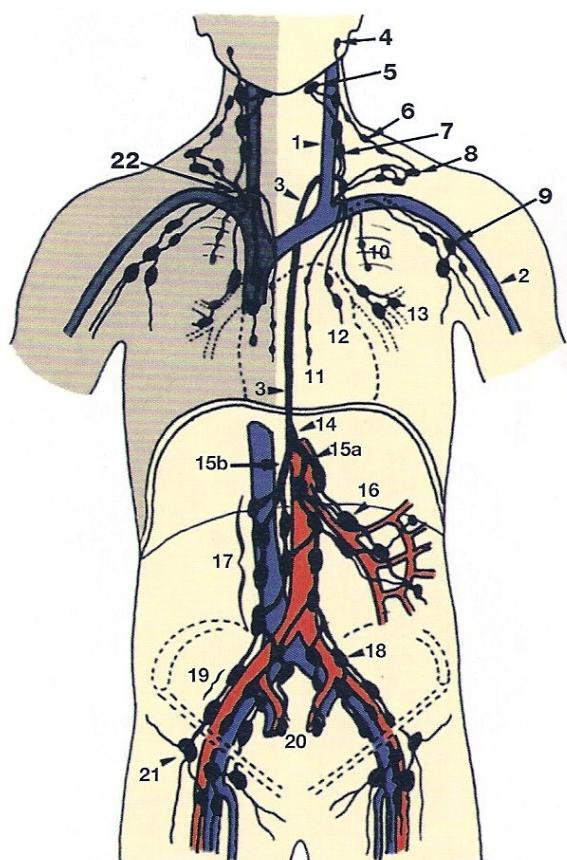


Figura 8 - Distribuição dos troncos linfáticos e de alguns grupos de linfonodos pelos quadrantes linfáticos. Nos quadrantes superior esquerdo e inferiores estão: (1) veia jugular interna esquerda; (2) veia subclávia esquerda; (3) ducto torácico; (4) linfonodos parótidos; (5) linfonodos submandibulares; (6) linfonodos acessórios; (7) tronco jugular esquerdo com linfonodos jugulares internos; (8) tronco supraclavicular esquerdo com linfonodos supraclaviculares; (9) tronco subclávio esquerdo com linfonodos axilares; (10) tronco intercostal (ou coletores intercostais) esquerdo com linfonodos intercostais; (11) tronco paraesternal esquerdo com linfonodos paraesternais; (12) tronco mediastinal anterior esquerdo com linfonodos mediastinais anteriores; (13) tronco traqueobrônquico esquerdo com linfonodos traqueobrônquicos; (14) Cisterna do quilo; (15a) tronco lombar esquerdo; (15b) tronco lombar direito; (16) linfonodos mesentéricos; (17) linfonodos lombares; (18) linfonodos ilíacos comuns esquerdos; (19) linfonodos ilíacos externos direitos; (20) ilíaco interno; (21) linfonodos inguinais. No quadrante superior direito está indicado: (22) ducto linfático direito (KUBIK *et al.*, 2006).

Os dois quadrantes linfáticos inferiores, direito e esquerdo, situam-se abaixo do diafragma, abrangendo assim o abdome, pelve e membros inferiores (Figura 8). Os dois quadrantes linfáticos superiores, direito e esquerdo, acima do diafragma, abrangem cabeça, pescoço, tórax e membros superiores. O ducto torácico, acima descrito, carreia toda a linfa drenada dos dois quadrantes inferiores e do quadrante superior esquerdo, enquanto que o quadrante superior direito é drenado através do ducto linfático direito (KUBIK *et al.*, 2006).

(v) *Linfonodos:*

Os linfonodos desempenham uma importante função de defesa imunológica, neles ocorrendo a produção de linfócitos. Outra função relevante é a de filtração de partículas (e.g. microorganismos patogênicos, partículas estranhas de material orgânico e inorgânico, células malignas); estas partículas são fagocitadas e processadas por macrófagos. Uma terceira função dos linfonodos é a concentração da linfa pela reabsorção de água nos capilares sanguíneos que os irrigam; por esta via é reabsorvido o equivalente a 50 a 75% da fase líquida da linfa primária (aquela que entra nos linfáticos iniciais); a linfa resultante (que sai dos linfonodos) é mais espessa e de menor volume, diminuindo a carga volumétrica a ser transportada pelos troncos linfáticos no seu trajeto de retorno à circulação venosa. Um adulto possui em cerca de 500 a 700 linfonodos, com dimensões entre 1 e 25 mm. Eles têm forma arredondada ou semelhante a grãos de feijão e são distribuídos por todo o corpo, tanto superficial como profundamente. As maiores concentrações de linfonodos encontram-se nos intestinos (100 a 150 linfonodos), cabeça e pescoço (~100 linfonodos), o que se explica pela maior exposição dessas áreas a elementos externos. Inseridos ao longo dos vasos linfáticos e funcionando como filtros, os

linfonodos são ricos em células do sistema imunológico (células B, plasmócitos, células T, células dendríticas, macrófagos), como mostra a Figura 9. Quando a linfa é filtrada através de um linfonodo, as substâncias estranhas são retidas por uma rede de fibras reticulares dispostas nos espaços intercelulares. Os macrófagos agem por fagocitose para destruir estas substâncias, enquanto que outras células de defesa agem por meio de distintos mecanismos de defesa, inespecífica ou adquirida (TORTORA; GRABOWSKY, 2006; GUYTON; HALL, 2006; ZUTHER, 2009).

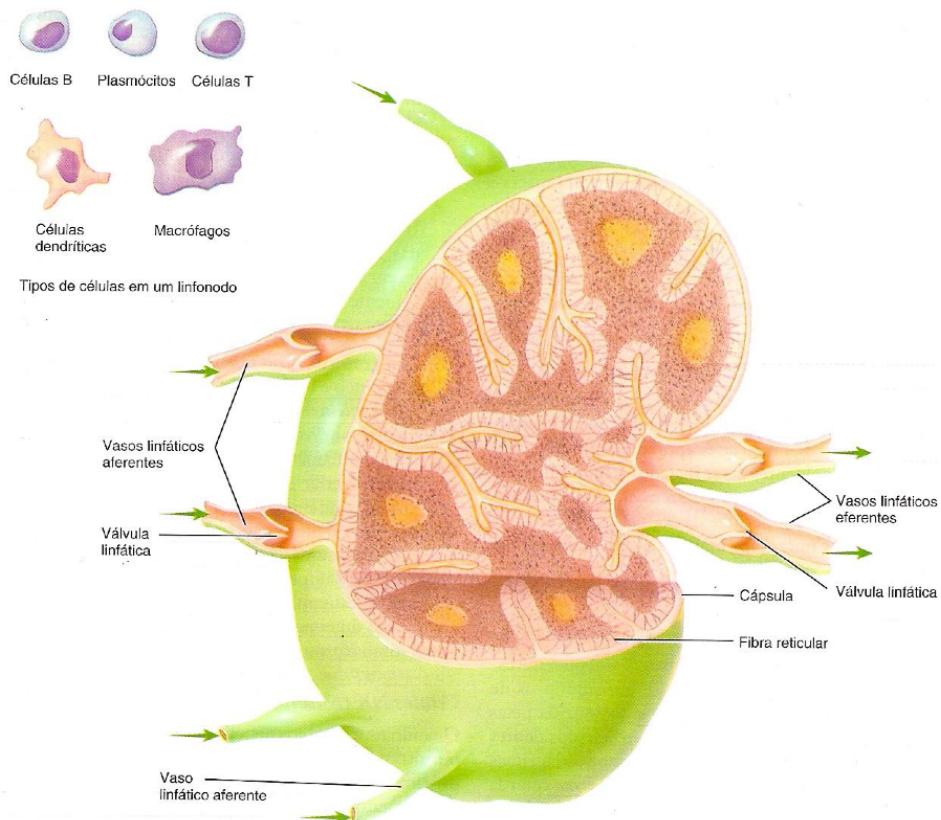


Figura 9 - Desenho em corte de um linfonodo mostrando as suas divisões internas em forma de cunha e vasos linfáticos aferentes e eferentes, com as respectivas válvulas; nesta ilustração saem pelo hilo dois vasos eferentes (TORTORA; GRABOWSKY, 2006).

Cada linfonodo é encerrado em uma cápsula de tecido conjuntivo denso, com projeções para o interior denominadas trabéculas, as quais dividem o espaço

interior em regiões cuneiformes, como ilustrado esquematicamente na Figura 10. Os vasos linfáticos aferentes introduzem a linfa através dos seios marginais. Em condições de repouso, o fluxo interno de linfa atravessa apenas algumas das divisões cuneiformes internas (Figura 10a), ou seja, apenas uma parte do linfonodo é efetivamente atravessada. Quando ocorre esforço físico ou solicitação mecânica, aumenta a produção de linfa e pode-se chegar à filtração através do linfonodo completo. Da maioria dos linfonodos sai apenas um vaso linfático eferente, de diâmetro maior que os aferentes, por uma abertura chamada hilo; em alguns casos, deixam o linfonodo mais de um vaso eferente, conforme já ilustrado nas Figuras 6 e 9. Os elementos que compõem um linfonodo, mostrados na Figura 10b, incluem o sistema cápsula-trabécula (função estrutural ou de sustentação), o tecido linfático, e o sistema de seios ou cavidades.

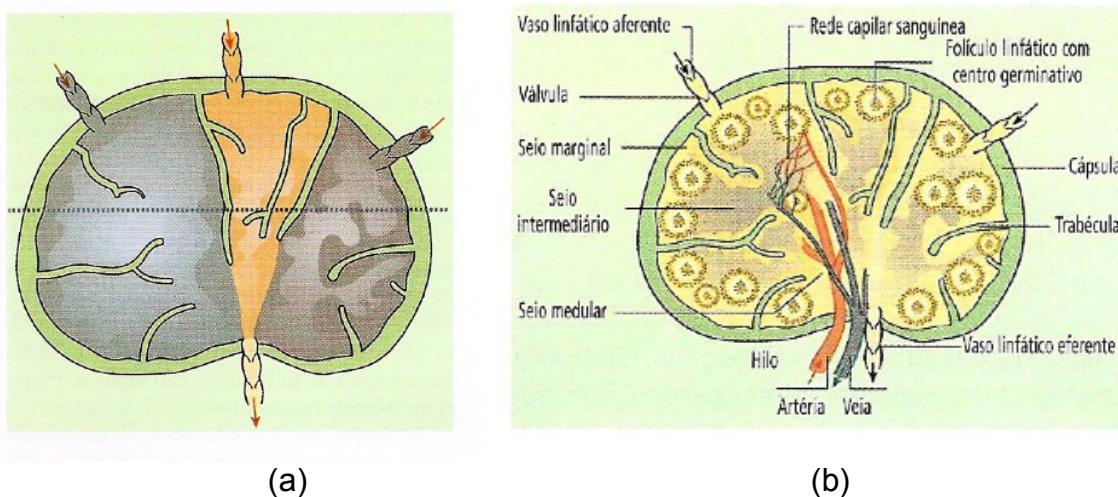


Figura 10 - (a) divisões cuneiformes internas de um linfonodo, com fluxo apenas parcial, numa condição de repouso; (b) elementos estruturais de um linfonodo, incluindo o sistema cápsula-trabéculas de sustentação, o tecido linfático com os folículos linfáticos onde germinam os linfócitos, e os seios marginal, intermediário e medular de cada divisão cuneiforme (HERPERTZ, 2006).

A parte externa do linfonodo é denominada córtex e a parte interna, medula. Os folículos linfáticos, localizados principalmente nas bordas internas, são centros germinativos de linfócitos. Cada uma das divisões cuneiformes internas é estratificada em camadas que constituem o sistema de seios ou cavidades, formado por tecido conjuntivo reticular disposto como uma rede ou malha de filtração à qual estão presas células imunológicas (macrófagos e linfócitos, entre outras). Do córtex para a medula, as três camadas correspondem aos seios marginal, intermediário e medular. O vaso linfático eferente sai na região do hilo, por onde passam também os vasos sanguíneos que fazem a irrigação do linfonodo (KUBIK *et al.*, 2006; HERPERTZ, 2006; ZUTHER, 2009).

Os linfonodos encontram-se distribuídos principalmente em áreas do corpo como a região inguinal, a cintura escapular (axilas e sulco delto-peitoral), o pescoço, a faringe e a laringe, a árvore brônquica nas vias respiratórias altas e médias, as áreas retro e paraesternais. Os linfonodos geralmente encontram-se embutidos em tecido adiposo e se distribuem estratégicamente, em agrupamentos ou em cadeias, em certas regiões do corpo, tanto superficiais como profundas ou viscerais. Cada grupo de linfonodos regionais recebe a carga linfática da região respectiva, através de feixes de coletores linfáticos aferentes. A distribuição regional dos grupos de linfonodos é mostrada esquematicamente na Figura 11. Nesta figura são mostrados, a título de ilustração, apenas os grupos principais e, além disto, não aparecem os grupos de linfonodos viscerais (FOLDI; STROßENREUTHER, 2005).

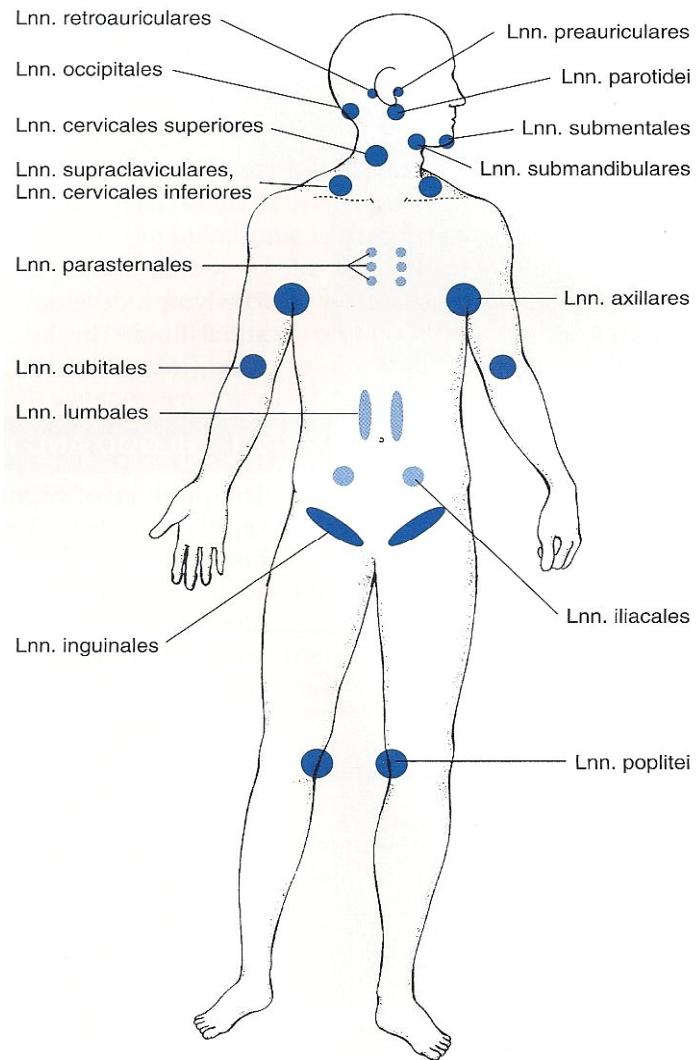


Figura 11 - Localização esquemática dos principais grupos de linfonodos regionais (FOLDI; STROBENREUTHER, 2005).

Na Tabela 1 são brevemente descritas as regiões drenadas (*i.e.* regiões tributárias) por cada um dos grupos de linfonodos indicados na Figura 11.

Tabela 1 – Grupos de linfonodos (Lnn.) regionais e respectivas regiões tributárias (adaptado de FOLDI; STROßENREUTHER, 2005; ZUTHER, 2009).

| Linfonodos (Lnn.) | Região tributária |
|---|--|
| Lnn. Axilares (há vários subgrupos) | Membros superiores; mama (~75%); quadrantes superiores (anterior/posterior). |
| Lnn. Cubitais (na região do cotovelo) | Pele em todo o bordo medial (ulnar) da mão e antebraço; punho, ossos, ligamentos e músculos do antebraço. |
| Lnn. Paraesternais | Mama (~25%); seção medial do tórax e parede torácica; pleura; parte superior da parede do abdome. |
| Lnn. Submentuais (debaixo do queixo) | Porção medial do lábio inferior; ponta da língua e mucosa na seção ântero-inferior da boca; dentes incisivos e gengivas contíguas. |
| Lnn. Submandibulares (debaixo da mandíbula, próximos aos ângulos) | Dentes e gengivas restantes; língua; palato, glândulas salivares e assoalho da boca; pele e mucosa dos lábios e bochechas; nariz, fossas lacrimais, terço medial das pálpebras; membrana conjuntiva. |
| Lnn. Occipitais | Parte posterior do crânio e superior do pescoço; músculos do pescoço (podem também inchar com inflamação das tonsilas faríngeas). |
| Lnn. Retroauriculares (atrás das orelhas) | Músculo auricular posterior e parte posterior da orelha; pele do topo da cabeça (região da coroa). |
| Lnn. Pré-auriculares | Parte anterior da orelha; testa e região temporal; partes externas das pálpebras e da conjuntiva. |
| Lnn. Parotídeos (superficiais, profundos e intraglandulares) | Glândula parótida; meato acústico e parte anterior da orelha. Fazem conexão com os linfonodos preauriculares e retroauriculares. |
| Lnn. Cervicais superiores (anteriores e laterais) | Recebem linfa de todos os linfonodos da cabeça e do pescoço (tanto os linfonodos cervicais superficiais quanto os cervicais profundos). |
| Lnn. Supraclaviculares Lnn. Cervicais inferiores | Linfonodos coletores de toda a região da cabeça e pescoço; cintura escapular, acima das clavículas e escápulas; porções laterais dos braços; porções das glândulas mamárias; glândula tireóide e parte da traquéia e do esôfago. |
| Lnn. Lombares | Linfonodos coletores dos linfonodos iliacais ou pélvicos; escroto e ovários; corpo e colo do útero; rins e cápsulas das supra-renais. Seus coletores eferentes levam aos troncos lombares e cisterna do quilo. |
| Lnn. Iliacais ou pélvicos (internos e externos) | Linfa proveniente dos linfonodos inguinais e da bexiga; linfonodos coletores dos órgãos da pelve (próstata, ducto e vesícula espermática; útero, parte superior da vagina). Não é sempre possível distinguir as áreas de drenagem dos linfonodos iliacais internos das dos externos. |
| Lnn. Ilíacos comuns | Linfonodos coletores dos linfonodos iliacais internos e externos; músculos da região glútea; parede pélvica e órgãos pélvicos. |
| Lnn. Inguinais superficiais | Pele e tecido subcutâneo da parte inferior do corpo (abaixo do umbigo ou da linha divisória linfática transversa inferior); parte externa dos genitais, períneo e região glútea. |
| Lnn. Inguinais profundos (tractos horizontal e vertical formando um arranjo em T) | Recebem a linfa dos linfonodos inguinais superficiais e dos linfonodos poplitéos, resultante da drenagem de músculos, articulações, ligamentos, fáscia e tecido conectivo dos ossos dos membros inferiores; terço inferior da vagina útero, trompas de falópio. |
| Lnn. Poplitéos | Partes dorsal e lateral do pé; camadas mais profundas do pé; perna (abaixo do joelho) e região do joelho. |

Há vários grupos de linfonodos regionais além dos apresentados na Tabela 1. Ademais, há que destacar os linfonodos profundos responsáveis pela drenagem dos órgãos torácicos, como os linfonodos do pulmão (pleura e árvore brônquica), pericárdio e estruturas mediastinais. São particularmente numerosos os linfonodos na região dos intestinos: linfonodos parietais do abdome; linfonodos mesentéricos (intestino delgado); linfonodos cónicos, mesocólicos intermediários e lombares (intestino grosso); linfonodos viscerais do fígado e da cabeça do pâncreas, entre outros (TORTORA; GRABOWSKY, 2006; KUBIK *et al.*, 2006).

3.1.2 Vias de drenagem superficiais e profundas

Visto como um todo, o sistema de drenagem do corpo humano pode ser dividido em dois níveis: superficial e profundo. Esses níveis são separados pela fáscia superficial, razão pela qual os sistemas superficial e profundo são referidos como suprafascial e subfascial, respectivamente (KUBIK *et al.*, 2006).

Sistema de drenagem superficial (suprafascial):

A pele (ou cóutis) é o maior órgão do corpo humano, cobrindo uma área de 1,5 a 2 m² e pesando cerca de 4 a 5 kg, no adulto. Trata-se de um órgão complexo, em processo de contínua regeneração, metabolicamente ativo e dotado de resposta imunológica e histológica às agressões externas. Ela pode ser dividida em duas partes: uma externa, denominada epiderme, não vascularizada, e uma interna, denominada derme (ou cório). A derme, formada por tecido conjuntivo frouxo rico em fibras de colágeno e elastina embebidas em uma matriz gelatinosa de

mucopolissacarídeo, tem espessura típica de 3 a 5 mm e é muito vascularizada. Embutidas na derme encontram-se numerosas estruturas, incluindo a extensa rede de capilares sanguíneos (que chegam a 0,2 mm da superfície da pele), terminações nervosas e a não menos extensa rede de linfáticos iniciais que constitui o plexo cutâneo. Também radicadas na derme encontram-se as porções secretoras das chamadas estruturas acessórias ou apêndices cutâneos: folículos pilosos, glândulas sebáceas e glândulas sudoríparas. Além de contribuir nas funções de regulação da temperatura corpórea, oxigenação, nutrição, desintoxicação e regeneração tecidual, a extensa vasculatura da derme constitui uma grande via de acesso à circulação sistêmica. O fluxo sanguíneo é de c.a. 0,05 mL/min por milígrama de pele. Sob a pele, e sem fazer parte dela, encontra-se a tela subcutânea (hipoderme ou subcútis), composta de tecido conjuntivo e de tecido adiposo, servindo de depósito de gordura subcutânea e conduzindo os nervos que fazem a inervação da pele e os vasos (artérias e veias) que fazem a sua irrigação sanguínea, além de vasos linfáticos coletores, que formam feixes com trajeto mais ou menos longitudinal (ao longo dos membros superiores e inferiores) até os grupos de linfonodos regionais respectivos. Na maior parte do corpo a hipoderme é relativamente espessa, chegando a vários milímetros de espessura (TORTORA; GRABOWSKI, 2006; KUBIK *et al.*, 2006).

Uma ilustração do sistema de drenagem superficial já foi mostrada na Figura 5. Há uma relativa estratificação na estrutura deste sistema. Na derme encontra-se a rede contínua de linfáticos iniciais, o plexo cutâneo. Os pré-coletores partem deste plexo e se aprofundam, conduzindo a linfa até os coletores linfáticos, os quais correm longitudinalmente em trajetos mais ou menos retilíneos, pela tela subcutânea (hipoderme, rica em tecido adiposo). Cada pré-coletor é capaz de

receber linfa de uma área superficial com diâmetro de cerca de 3 cm ao seu redor. Vários desses pré-coletores fazem conexão com um mesmo coletor ao longo do seu trajeto no interior de uma mesma área de drenagem, de modo que um único coletor drena uma faixa da pele. Vários coletores vizinhos formam um feixe de coletores, responsável pela drenagem de uma área do corpo denominada território linfático. Portanto, cada território corresponde a uma área cutânea drenada por um mesmo feixe de coletores linfáticos superficiais, o qual conduz a linfa para o respectivo grupo de linfonodos regionais. Dos linfonodos saem coletores eferentes (mais calibrosos e em menor número que os aferentes) que conduzem a linfa para um grupo de linfonodos subseqüente e/ou, finalmente, para o tronco linfático que canaliza a linfa de todo aquele segmento corpóreo (KUBIK *et al.*, 2006).

Há diferentes tipos de coletores em um mesmo feixe: coletores principais, colaterais e ramos anastomóticos. Os coletores principais são os principais vasos linfáticos do feixe. Os colaterais conectam dois pontos de um mesmo coletor principal e o acompanham ao longo de uma parte do seu trajeto, formando assim uma via alternativa (desvio ou *bypass*) naquele trecho. Os ramos anastomóticos, como o nome indica, fazem conexões ou anastomoses entre coletores principais de um mesmo feixe. Os colaterais e os ramos anastomóticos permitem uma melhor distribuição do fluxo de linfa intraterritorial e se constituem, ao mesmo tempo, em importantes fatores de redundância do sistema de drenagem, viabilizando a manutenção do fluxo de linfa em caso de obstrução, interrupção ou defeito valvar de um coletor principal (KUBIK *et al.*, 2006).

O sistema de drenagem profunda, localizado abaixo da fáscia, drena tecidos profundos, como músculos, fáscias musculares, tendões e ossos, assim como as vísceras. Para isto, também são formados feixes de coletores. Esses feixes

de coletores linfáticos profundos geralmente acompanham os vasos sanguíneos maiores, que fazem a irrigação do sistema músculo-esquelético e das vísceras, conduzindo a linfa aos respectivos grupos de linfonodos profundos (KUBIK *et al.*, 2006).

Um exemplo da relação entre os sistemas de drenagem superficial e profundo é mostrado na Figura 12: os linfonodos inguinais superficiais (1 e 2) ficam logo abaixo da pele e recebem a linfa de feixes de coletores subcutâneos suprafasciais, enquanto que os linfonodos profundos (3) são acessíveis ao se rebater a fáscia (ZUTHER, 2009).

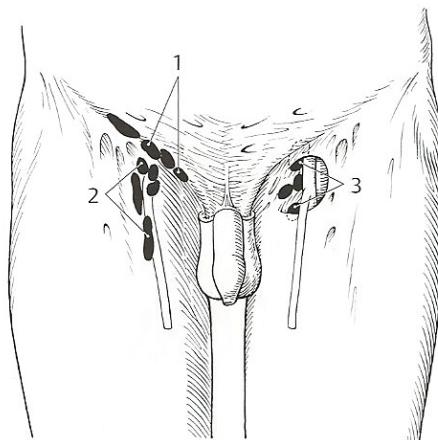


Figura 12 - Linfonodos inguinais superficiais (ou suprafaciais) e profundos (ou subfaciais). Os detalhes mostrados são: (1) grupo (ou tracto) horizontal dos linfonodos superficiais; (2) grupo (ou tracto) vertical dos linfonodos superficiais; (3) linfonodos profundos (ZUTHER, 2009).

Um outro exemplo é visto na Figura 13: os linfonodos suprafaciais da região do pescoço são vistos superficialmente, sob a pele (Figura 13a), enquanto que os linfonodos profundos (Figura 13b) são acessíveis ao serem rebatidas a fáscia e alguns músculos (ZUTHER, 2009).

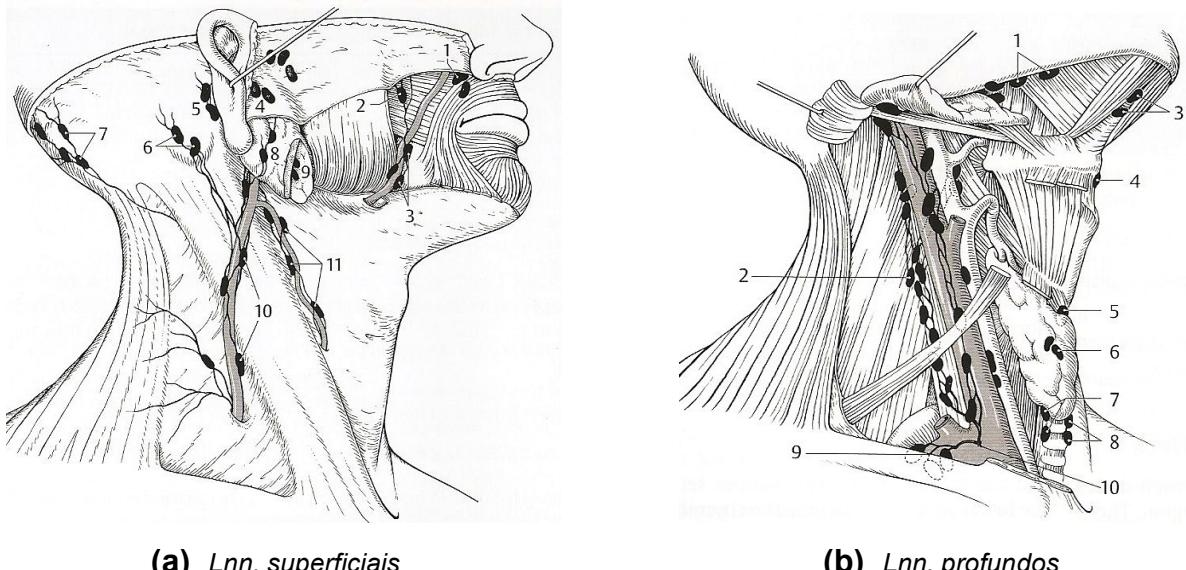


Figura 13 - Linfonodos superficiais e profundos na região da cabeça e pescoço; os linfonodos superficiais são subcutâneos enquanto que os profundos só podem ser acessados rebatendo-se a fáscia ou mesmo alguns músculos. Em (a) são mostrados: (1) linfonodos nasolabiais; (2) linfonodo no bucinador; (3) linfonodos mandibulares; (4) linfonodos preauriculares e parotídeos superficiais; (5) linfonodos retroauriculares; (6) linfonodos mastóideos; (7) linfonodos occipitais; (8) linfonodos parotídeos profundos (sob a fáscia parotídea); (9) linfonodos parotídeos intraglandulares; (10) linfonodos jugulares externos (superficiais); (11) linfonodos jugulares anteriores (superficiais). Em (b) são mostrados: (1) linfonodos submandibulares; (2) linfonodos jugulares internos (profundos); (3) linfonodos submentuais; (4) linfonodos infrahióideos; (5) linfonodos prelaríngeos; (6) linfonodos tireóideos; (7) linfonodos paratraqueais; (8) linfonodos pré-traqueais; (9) linfonodos supraclaviculares; (10) confluência venosa subclávia direita (ZUTHER, 2009).

Em cada um dos territórios linfáticos, vasos pré-coletores perfurantes (*perforating precollectors*, em inglês) atravessam a fáscia, fazendo assim a interconexão entre os sistemas de drenagem superficial e profundo (ZUTHER, 2009).

3.1.3 Zonas de drenagem, territórios e anastomoses linfáticas

No sistema de drenagem cutâneo, cada coletor linfático drena uma faixa da pele denominada zona de drenagem. Várias zonas de drenagem vizinhas se

sobrepõem para formar um território linfático. Esta estrutura do sistema de drenagem é mostrada esquematicamente na Figura 14 (KUBIK *et al.*, 2006).

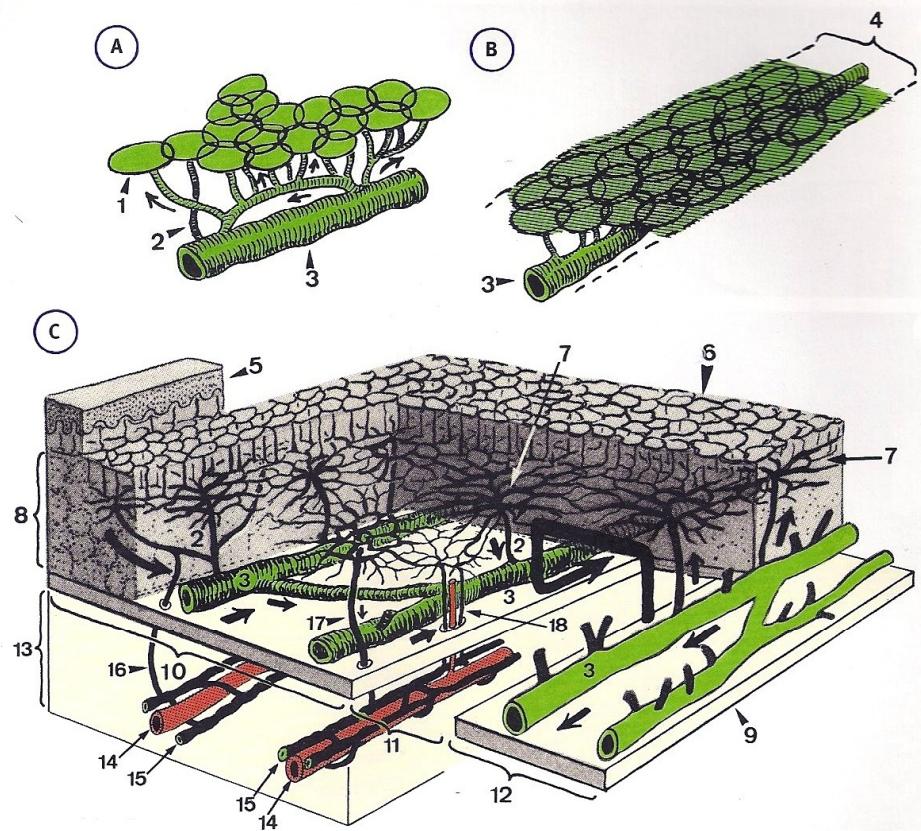


Figura 14 - Desenho ilustrando o sistema de drenagem linfática superficial ou cutânea, mostrando: (A) áreas unitárias da pele, cada uma delas drenada por um pré-coletor; (B) zona de drenagem correspondente a um coletor superficial; (C) rede de drenagem de um território linfático, drenado por um mesmo feixe de coletores. Os detalhes indicados são os seguintes: (1) áreas unitárias da pele; (2) pré-coletores eferentes; (3) coletores linfáticos subcutâneos; (4) zona de drenagem cutânea; (5) pele; (6) rede de capilares superficiais (plexo cutâneo); (7) rede profunda de pré-coletores cutâneos; (8) hipoderme (sub-cútis ou tela subcutânea); (9) fáscia; (10) território linfático normal; (11) linha divisória linfática; (12) território congestionado; (13) camada subfascial; (14) artéria; (15) coletores linfáticos profundos, perivasculares; (16) pré-coletor perfurante conectando, através da fáscia, um pré-coletor superficial com um coletor profundo; (17) pré-coletor perfurante fazendo conexão direta entre vários pré-coletores superficiais e coletores profundos; (18) pré-coletores acompanhando as arteríolas da pele (KUBIK *et al.*, 2006).

Portanto, define-se território linfático como sendo uma área cutânea drenada por um mesmo feixe de coletores linfáticos. As fronteiras entre territórios

vizinhos são faixas muito estreitas onde são muito escassas as interconexões linfáticas. Estas faixas são denominadas linhas divisórias linfáticas (em inglês: *watersheds*, que literalmente significa “divisores de águas”). Esta situação é mostrada esquematicamente na Figura 15, onde estão indicadas as principais linhas divisórias linfáticas (ZUTHER, 2009).

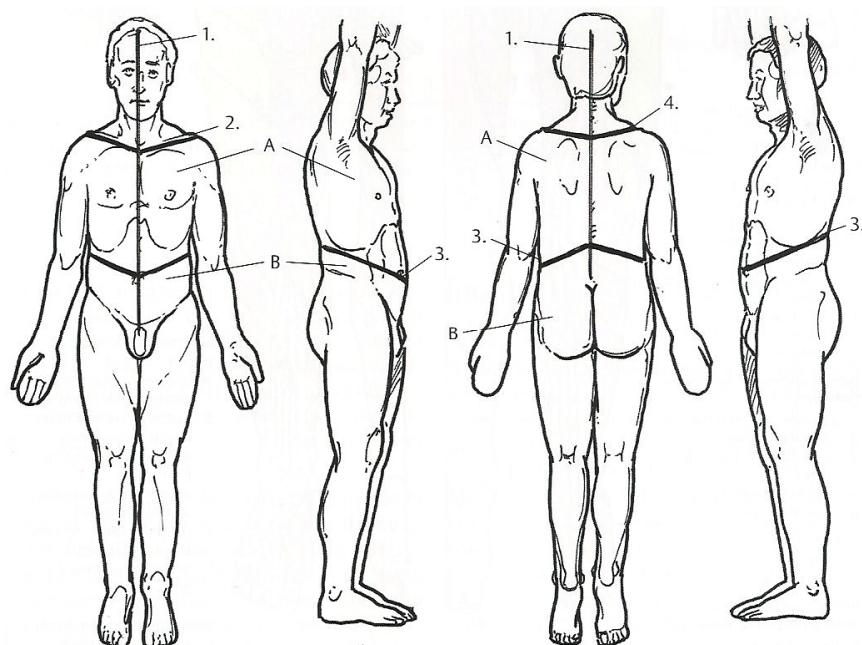


Figura 15 - Linhas divisórias linfáticas separando os vários territórios de drenagem: (1) linha divisória sagital (ou mediana); (2) linha divisória horizontal superior (anterior); (3) linha divisória horizontal inferior (anterior e posterior); (4) linha divisória horizontal superior (posterior). A – quadrantes superiores (anterior e posterior); B – quadrantes inferiores (anterior e posterior) (ZUTHER, 2009).

As linhas divisórias linfáticas são atravessadas, muito superficialmente, pela rede capilar de linfáticos iniciais (plexo cutâneo) que recobre todo o corpo. Ademais, num nível mais profundo (de coletores) ocorrem as chamadas anastomoses linfáticas, interterritoriais. Estas existem em pequeno número e possuem localização mais ou menos bem definida, topograficamente. Na Figura 16 são mostradas esquematicamente as gandes anastomoses linfáticas interterritoriais do tronco ((FOLDI; STROBENREUTHER, 2005; ZUTHER, 2009)).

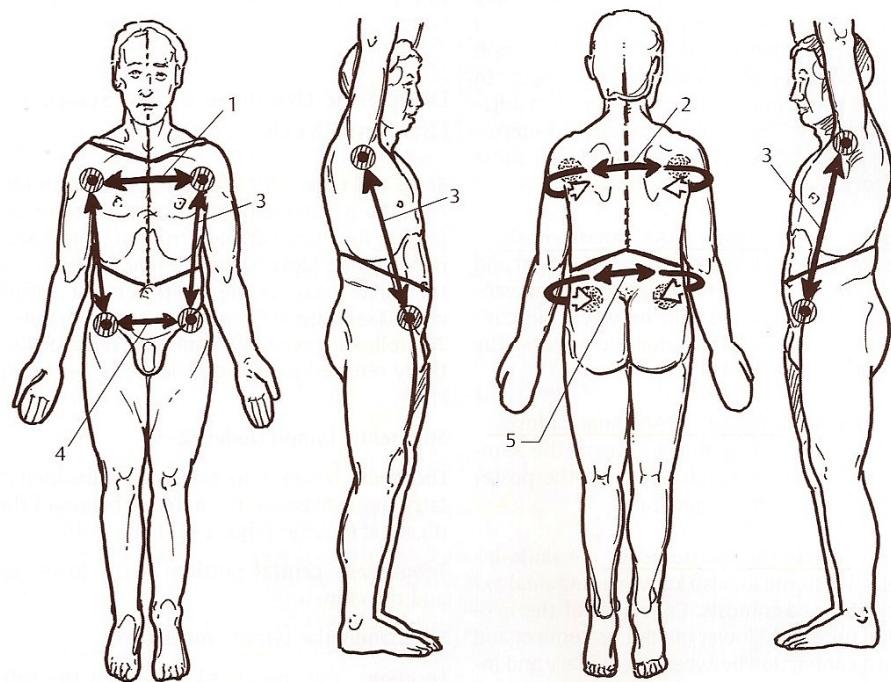


Figura 16 - Anastomoses linfáticas entre territórios diferentes: (1) anastomose axilo-axilar (ou interaxilar) anterior; (2) anastomose axilo-axilar (ou interaxilar) posterior; (3) anastomose axilo-inguinal (ou inguinal-axilar); (4) anastomose interinguinal anterior; (5) anastomose interinguinal posterior (ZUTHER, 2009).

Na fisiologia normal, as anastomoses interterritoriais não são muito solicitadas. A drenagem ocorre, preferencialmente, através dos vasos linfáticos dentro de cada território que, por serem muito mais numerosos e disseminados, oferecem maior capacidade e menor resistência ao fluxo. A situação é diferente em caso de congestão de um determinado território (e.g. quando da remoção cirúrgica de grupos de linfonodos e estruturas de drenagem regionais). Na fisioterapia descongestiva, as manobras de drenagem linfática devem levar em conta tanto a interconectividade superficial proporcionada pelo plexo cutâneo quanto as anastomoses interterritoriais. Estas permitem desviar as cargas linfáticas de áreas com drenagem deficiente para outras, onde o sistema de drenagem permanece funcional. Na Figura 17 estão indicados os territórios linfáticos do tronco e das partes

adjacentes dos membros inferiores e superiores (FOLDI; STROBENREUTHER, 2005; KUBIK *et al.*, 2006).

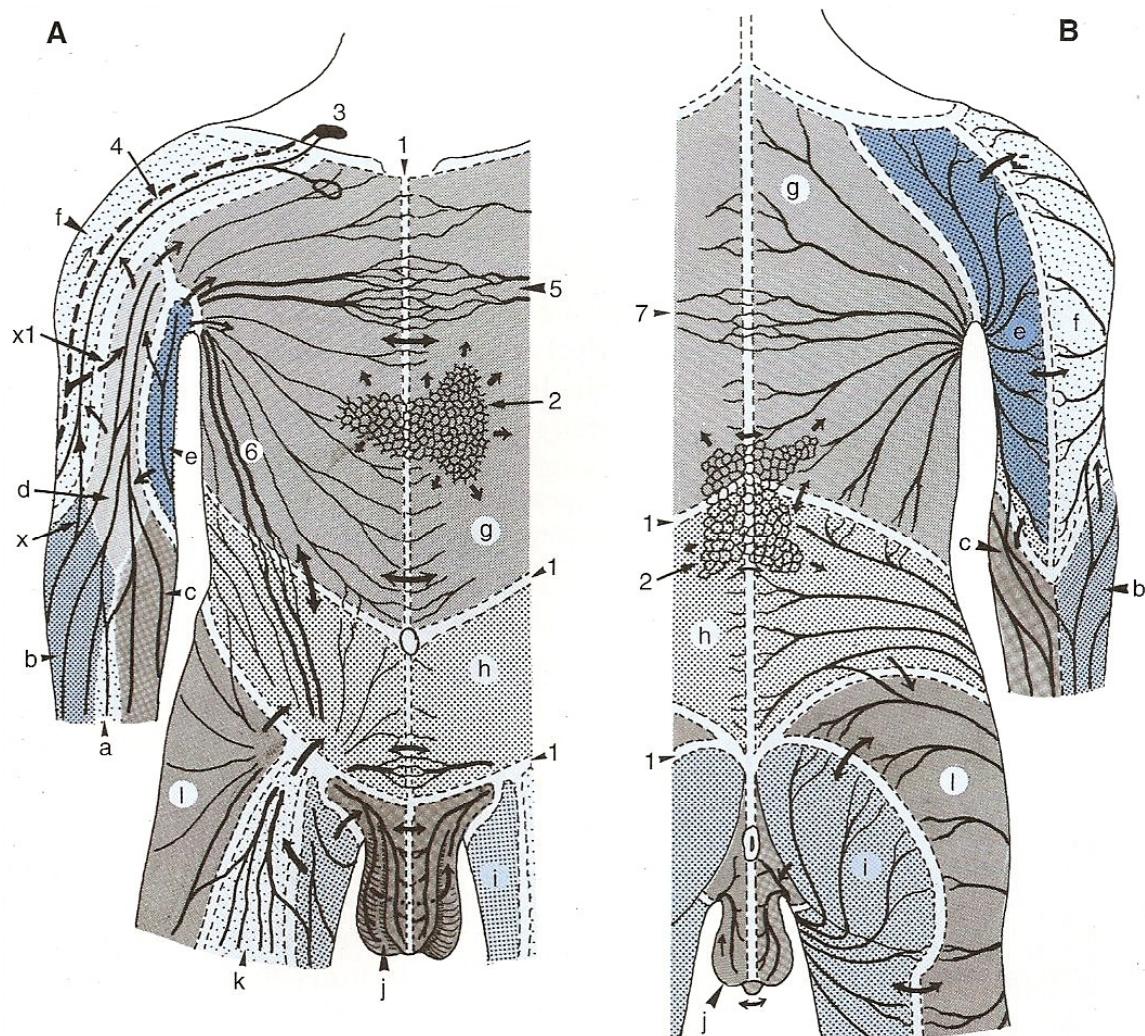


Figura 17 - Sistema de drenagem cutânea: territórios linfáticos (A) ventral e (B) dorsal do tronco, e territórios adjacentes das extremidades. Estão indicados: (1) linhas divisórias linfáticas nas fronteiras dos territórios; (2) fragmento da rede (contínua) de capilares cutâneos que recobre todo o corpo; (3) linfonodos supraclaviculares; (4) feixe de coletores laterais do braço (linha cheia: longos; linha tracejada: curtos); (5) anastomoses interaxilares ventrais; (6) anastomoses axilo-inguinais; (7) anastomoses interaxilares dorsais. Os territórios linfáticos, indicados por letras minúsculas, são: (a) território intermediário do antebraço; (b) território do feixe radial; (c) território ulnar; (d) território intermediário do braço; (e) território dorsomedial do braço; (f) território dorsolateral do braço com feixe deltóideo; (g) território superior do tronco; (h) território inferior do tronco; (i) território dorsomedial da coxa; (j) território da genitália externa e períneo; (k) território do feixe ventromedial; (l) território dorsolateral da coxa; (x, x1) ramos anastomóticos (FOLDI; STROBENREUTHER, 2005; KUBIK *et al.*, 2006).

O traçado das linhas divisórias (*watersheds*) mostrado na Figura 17 apresenta detalhes não indicados nas figuras anteriores (Figuras 15 e 16). Deve-se observar, particularmente, as divisórias nas regiões glúteas e genitais.

O conhecimento da anatomia do sistema de drenagem linfática e da interconectividade entre os seus níveis superficial e profundo, bem como entre os seus territórios linfáticos, está em contínua reformulação em função dos resultados de novas pesquisas. São exemplos os estudos recentes abordando a circulação da linfa (STUCKER; PONS-HIMBERT; LAEMMEL, 2008), a distribuição da linfa em vários tecidos acometidos por linfedema (OLSZEWSKI *et al.*, 2009) e a anatomia dos vasos linfáticos (MARQUES *et al.*, 2005). Esta é uma das áreas de pesquisa com potenciais reflexos no aprimoramento dos tratamentos em fisioterapia descongestiva. Um exemplo é o estudo sobre o tratamento fisioterapêutico de linfedemas secundários a vulvectomia associada a linfadenectomia (SOARES *et al.*, 2008). Vários estudos referentes à fisioterapia descongestiva em pacientes mastectomizadas (MEGENS; HARRIS, 1998; PEREIRA; VIEIRA; ALCÂNTARA, 2005; MEIRELLES *et al.*, 2006; OLIVEIRA; CESAR, 2008) e abordando o tratamento de linfedema secundário em membros inferiores (HOLTGREFE, 2006), têm sido publicados. Há também que mencionar a recente revisão da literatura sobre os tratamentos fisioterapêuticos dos linfedemas relacionados com o câncer de mama, publicada por Leal *et al.* (2009).

3.2 FORMAÇÃO DA LINFA E PATOFISIOLOGIA DO EDEMA

3.2.1 O meio intersticial e a formação da linfa primária

É no tecido conjuntivo intersticial que se localizam os edemas visíveis e patologicamente importantes. Embora também existam edemas intracelulares, caracterizados por excesso de água no interior das células, estes estão, em sua maioria, associados com edemas intersticiais. Do total do volume corpóreo, cerca de 17% (ou um sexto) consiste de espaços extracelulares, que formam o interstício. O tecido conjuntivo intersticial é um tecido de sustentação amorfó e frouxo, formado por células fixas e livres e por fibras colágenas, reticulares (filamentos de proteoglicanos) e elásticas, formando uma matriz fibrilar extracelular. Este tipo de tecido forma o estroma de muitos órgãos e está disseminado pelo corpo humano, entre os órgãos, entre a pele e os músculos como tecido subcutâneo, entre os músculos de cada grupo muscular, entre as camadas mucosas e a camada muscular nas vísceras ôcas, ao redor de praticamente todos os vasos sanguíneos e dos nervos. Não há endotélio nem células epiteliais nos espaços extracelulares do meio intersticial. Neste sentido, ele se assemelha a um meio poroso cujos vazios (espaço extracelular) são preenchidos pelas referidas fibras imbebidas no fluido intersticial, um meio de consistência líquida, mais precisamente de natureza coloidal (gel ou sol), também referido como substância fundamental. Esta fase líquida chega ao meio intersticial por filtração e difusão através das paredes dos capilares sanguíneos. Seu principal constituinte é a água e os seus principais solutos são os eletrólitos (saís dissolvidos) e todas as moléculas contidas no plasma sanguíneo e que conseguem ser filtradas através das paredes dos capilares. Estas incluem as moléculas de oxigênio, dióxido de carbono, glicose, vitaminas, aminoácidos,

peptídeos, enzimas, hormônios e algumas proteínas. Em comparação com o plasma sanguíneo, cujo teor protéico é de 5 a 9 g/dL, o fluido intersticial é pobre em proteínas (entre 2 e 3 g/dL). Ainda assim, em 24 horas cerca de 50% das proteínas plasmáticas deixam os capilares sanguíneos e as vênulas pós-capilares e entram no meio intersticial, onde desempenham funções de nutrição, coagulação (fibrinogênio) e defesa (imunoglobulinas) (BISHOP; FODY; SCHOEFF, 2005; GUYTON; HALL, 2006; ZUTHER, 2009).

A fase líquida no meio intersticial pode também se encontrar separada da matriz coloidal, sob a forma de vesículas ou correntes microscópicas de líquido livre, indicadas na Figura 18. A quantidade de líquido normalmente presente desta forma é pequena, normalmente menor que 1%. O desenho mostrado na Figura 18 ilustra esta descrição do tecido conectivo intersticial (GUYTON; HALL, 2006; HERPERTZ, 2006; KUBIK *et al.*, 2006).

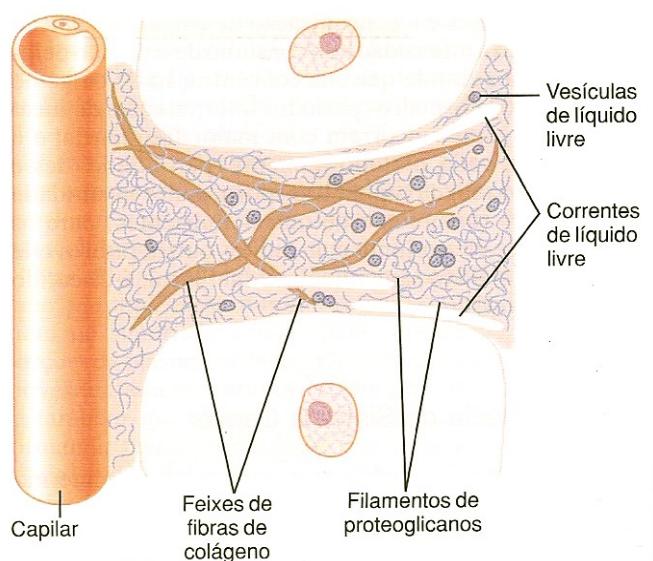


Figura 18 - Desenho esquemático dos componentes do tecido conjuntivo intersticial (GUYTON; HALL, 2006).

Há uma correlação topográfica entre capilares sanguíneos e linfáticos iniciais; onde os tecidos são mais vascularizados e há mais capilares sanguíneos, também há mais linfáticos iniciais. Esta situação é demonstrada pelo desenho da Figura 19 (KUBIK *et al.*, 2006).

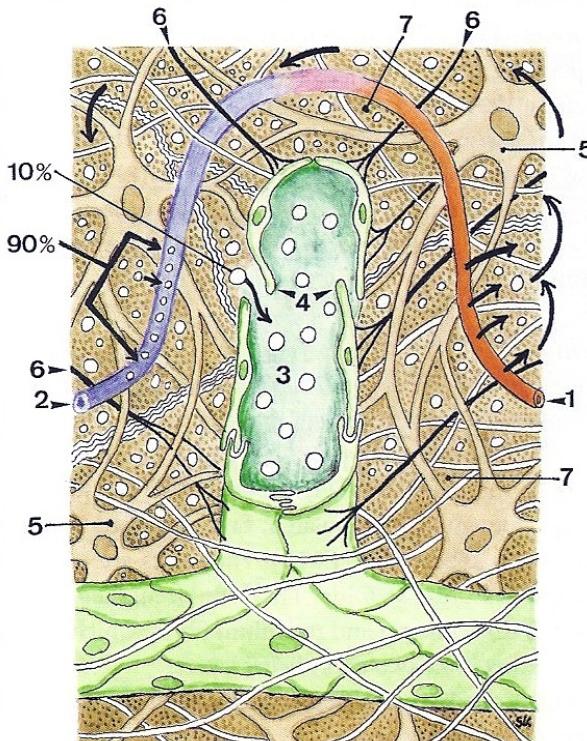


Figura 19 - Relação entre capilares sanguíneos e linfáticos iniciais no tecido conjuntivo intersticial. Estão indicados: (1) terminação arterial do capilar sanguíneo; (2) parte venosa do capilar sanguíneo; (3) linfático inicial (capilar linfático); (4) fenda endotelial ou “válvula” para entrada de linfa; (5) fibrócito; (6) filamentos de ancoragem; (7) espaço intercelular ou interstício (KUBIK *et al.*, 2006).

As células fixas do tecido intersticial são principalmente fibrócitos e fibroblastos, responsáveis pela distribuição uniforme das fibras e pelo reparo tecidual (produção de fibras e cicatrização) em caso de lesão. As células livres ou móveis desempenham várias funções de defesa e incluem basófilos (linfócitos e monócitos), granulócitos (e.g. eosinófilos) e macrófagos. Também se encontram, em pequeno número, células plasmáticas, cuja função precípua é a síntese de gamaglobulinas

que agem como anticorpos em caso de infecção. Estas células livres são grandes e não conseguem ser filtradas através das paredes dos capilares, porém as atravessam lentamente por meio de movimentos amebóides, permanecendo em atividade no meio intersticial (GUYTON; HALL, 2006).

No tecido conectivo intersticial também são encontradas fibras nervosas que controlam os esfíncteres dos pré-capilares sanguíneos por estimulação vegetativa, regulando assim a passagem de sangue pelos capilares. Estímulos para a abertura dos esfíncteres são gerados quando há acúmulo de metabólitos, facilitando as trocas e a eliminação dos mesmos. O principal fator de motilidade dos capilares é a concentração de oxigênio nos tecidos vizinhos; quimiorreceptores detectam a disponibilidade de oxigênio tecidual e, em caso de diminuição desta, produzem estímulos locais para o aumento do aporte sanguíneo ao capilar, trazendo oxigênio adicional (GUYTON; HALL, 2006).

O sangue flui nos capilares com uma velocidade de 0,2 a 0,5 mm/s, cerca de mil vezes mais lentamente que na aorta, onde flui com velocidade de c.a. 0,5 m/s. Como o comprimento do capilar é de 0,5 a 1 mm, o sangue circulante permanece no capilar por 1 a 3 s, tempo suficiente para que ocorra uma troca de substâncias através da sua parede. A permeabilidade da parede do capilar sanguíneo é um fator importante no estabelecimento das trocas entre o seu lúmen e o meio intersticial. Juntamente com a água, os solutos do plasma atravessam facilmente as paredes do capilar. De fato, a velocidade de filtração da água através da parede do capilar é cerca de 80 vezes maior que a velocidade do fluxo sanguíneo ao longo do capilar. Deste modo, a filtração não se constitui em fator limitante nem para a água nem para os solutos hidrofílicos que atravessam junto com a mesma. A situação é diferente no caso das proteínas, cuja passagem é dificultada em virtude dos

pequenos espaços ou poros entre as células endoteliais do leito capilar. Esta relativa seletividade do leito capilar em relação a macromoléculas pode ser explicada pela pequena dimensão das fendas intercelulares ou poros do endotélio (~6-7 nm), cerca de 20 vezes maiores que moléculas de água mas menores do que a maioria das moléculas de proteínas plasmáticas, conforme ilustrado na Figura 20a. Esta seleção por tamanho é denominada filtração. O que se vê na Figura 20b é um exemplo de uma unidade capilar do tecido conectivo do mesentério (GUYTON; HALL, 2006).

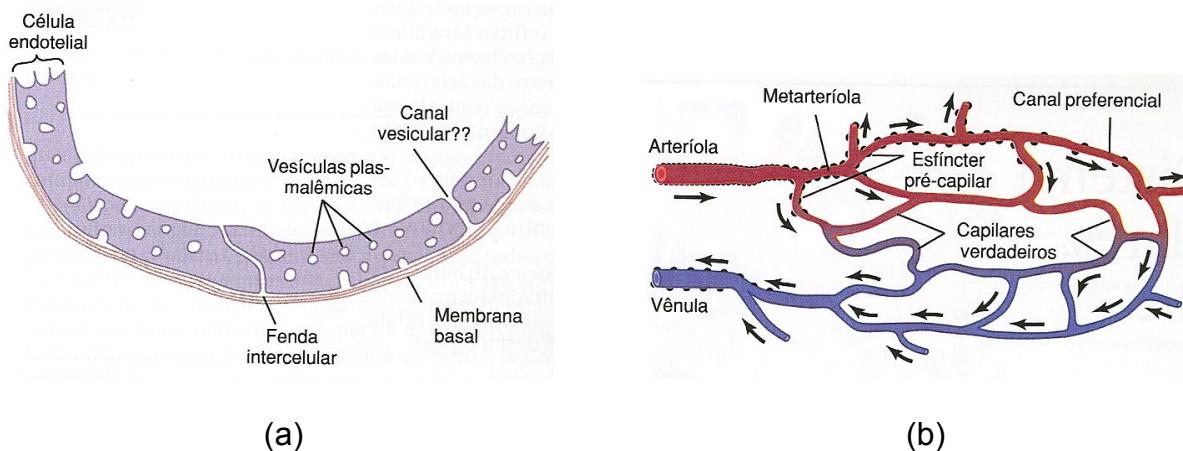


Figura 20 – (a) estrutura da parede capilar, mostrando as fendas entre células endoteliais que tornam a parede facilmente permeável à água e à maior parte das substâncias hidrossolúveis; a largura dessas fendas é estimada em ~6-7nm, sendo assim cerca de 20 vezes maior que uma molécula de água e um pouco menor que uma molécula de albumina. (b) desenho ilustrando uma unidade capilar mesentérica (GUYTON; HALL, 2006).

A consequência da baixa permeabilidade da parede capilar às proteínas é, conforme já mencionado, o seu baixo teor no líquido intersticial (~2-3 g/dL), em comparação com o existente no plasma sanguíneo (~5-9 g/dL). Ainda assim, observa-se que, em qualquer momento, cerca de 50% do total de proteínas plasmáticas do corpo humano se encontra no meio intersticial. A menor concentração de proteínas neste meio se deve ao efeito de diluição, já que, num homem adulto de 70 kg, existem cerca de 12 L de líquido intersticial contra apenas

cerca de 2,8 L de plasma. Um exemplo de permeabilidades relativas da membrana capilar é dado na Tabela 2 (GUYTON; HALL, 2006; SOUZA; ELIAS, 2006).

Tabela 2 - Permeabilidades da parede de um capilar sanguíneo do músculo esquelético a moléculas de diferentes tamanhos; os valores são relativos à permeabilidade da água, considerada unitária (GUYTON; HALL, 2006).

| Substância | Massa Molecular | Permeabilidade |
|-------------|-----------------|----------------|
| Água | 18 | 1,00 |
| NaCl | 58,5 | 0,96 |
| Uréia | 60 | 0,8 |
| Glicose | 180 | 0,6 |
| Sacarose | 342 | 0,4 |
| Insulina | 5000 | 0,2 |
| Mioglobina | 17600 | 0,03 |
| Hemoglobina | 68000 | 0,01 |
| Albumina | 69000 | 0,001 |

Não é demais enfatizar que os valores da Tabela 2 servem apenas como exemplo, havendo situações bastante diferentes em outros órgãos e tecidos. Os capilares do fígado, por exemplo, permitem a passagem de c.a. 80% das proteínas plasmáticas, enquanto que os capilares cutâneos só permitem a passagem de 5 a 10% das mesmas. Ademais, a permeabilidade de um mesmo capilar aumenta com a dilatação do mesmo, como ocorre em situações de circulação aumentada. Diversos outros fatores alteram a permeabilidade capilar, inclusive ao longo de um mesmo dia. Variações de permeabilidade são mediadas por substâncias vasodilatadoras, vasoconstritoras e vasomotoras, incluindo neurotransmissores, hormônios e mediadores de processos inflamatórios, para citar alguns exemplos. Assim, a permeabilidade pode ser aumentada pela secreção de substâncias como a serotonina, a bradicinina, a histamina, as prostaglandinas e o óxido nítrico, entre outras. Fatores exógenos como o calor, o estresse emocional e lesões teciduais, e

endógenos como a abaixamento do pH do sangue (acidificação), influem na permeabilidade capilar. Várias substâncias moduladoras da permeabilidade são produzidas pelas células do endotélio (lâmina basal) capilar, em resposta a estímulos locais (GUYTON; HALL, 2006).

Além das trocas entre a circulação sanguínea e o meio intersticial (extracelular), acima descritas, deve-se também considerar as trocas entre o interstício e o meio intracelular. Estas trocas são reguladas pelas membranas celulares e dependem, em grande medida, do equilíbrio hidroeletrolítico entre os ambientes extracelular e intracelular, além de outros processos que são inerentes ao metabolismo celular (tipos de transporte ativo e passivo através da membrana celular). É através destes processos que o oxigênio e nutrientes são fornecidos às células através do líquido intersticial e, reciprocamente, os produtos do metabolismo celular são transferidos para o líquido intersticial (SOUZA; ELIAS, 2006).

3.2.2 Difusão e filtração

O transporte de água e solutos através das paredes do capilar resulta de dois fenômenos básicos: difusão e filtração. Estes dois processos estão ilustrados esquematicamente na Figura 21.

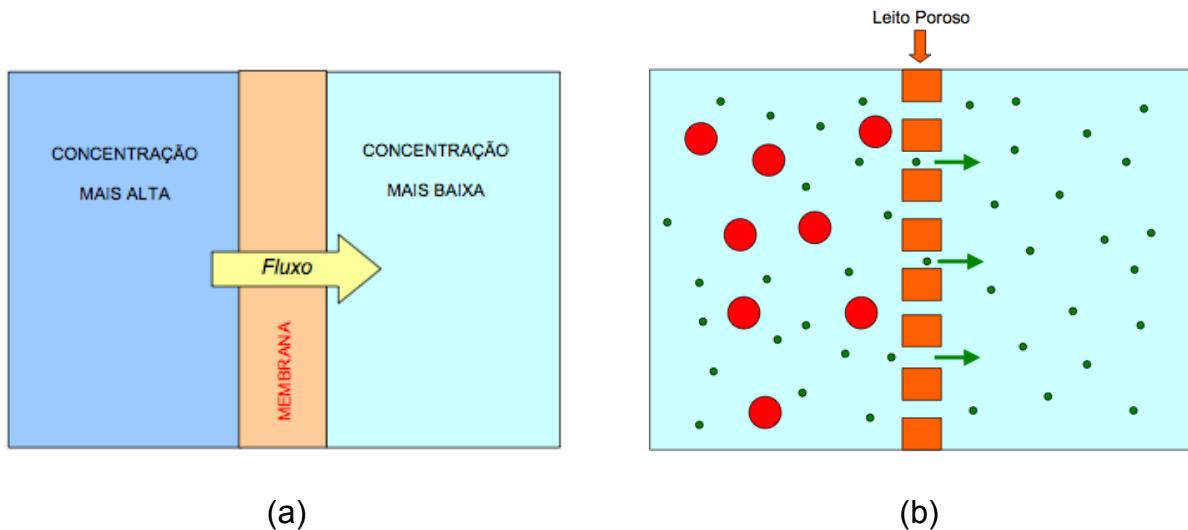


Figura 21 - Comparação simplificada entre os processos de difusão e filtração: (a) difusão do soluto através da membrana, a favor do gradiente de concentração; (b) filtração das partículas pequenas e retenção das maiores, cujos tamanhos são maiores que os poros do leito capilar filtrante (ver também a Figura 20a).

Na difusão, o fluxo através da membrana se deve aos movimentos das próprias moléculas, sem contribuição de fatores externos; a difusão é um processo passivo que ocorre sempre a favor do gradiente de concentração, ou seja, da região de concentração mais alta para a de concentração mais baixa. Quanto maior o gradiente de concentração, maior o fluxo difusivo. Para se difundir através de uma membrana, a substância tem que possuir alguma solubilidade na mesma. As membranas celulares (células do endotélio e de outras estruturas do capilar) são lipofílicas, formadas por bicamadas de fosfolipídeos e outras substâncias, como o colesterol. Assim, a difusão é mais intensa no caso de moléculas pequenas (movimentos moleculares mais intensos) e de caráter mais lipofílico. O caso mais relevante é o do oxigênio molecular, cuja solubilidade em água é muito baixa (pouco maior que 8 mg/L a 25°C); o O₂ se difunde facilmente através de todas as membranas celulares, sendo este um importante mecanismo para apporte de oxigênio aos tecidos. Substâncias muito polares ou com carga elétrica, como íons e

moléculas ionizadas, têm dificuldade de atravessar as membranas celulares por difusão passiva, demandando outros mecanismos de transporte (FOLDI; FOLDI, 2006a; GUYTON; HALL, 2006).

Na filtração, as partículas passam através de fendas ou poros de um leito filtrante (as paredes do capilar sanguíneo) e a seleção ocorre pelo tamanho das partículas (Figura 21b). Esta situação já foi mencionada mais acima (Figura 20a) (FOLDI; FOLDI, 2006a; GUYTON; HALL, 2006).

É também importante registrar a participação das vênulas pós-capilares no transporte de proteínas do plasma para o meio intersticial. As proteínas conseguem passar através das fendas existentes nas junções interendoteliais das vênulas, o que faz com que estas apresentem uma contribuição mais significativa do que os capilares sanguíneos no que se refere à passagem de proteínas para o meio intersticial. Uma vez no interstício, a única via de retorno das proteínas à corrente sanguínea é através dos vasos linfáticos (FOLDI; FOLDI, 2006a; GUYTON; HALL, 2006).

3.2.3 Pressões osmótica e coloidosmótica

O fenômeno da osmose diz respeito à passagem do solvente (água) do meio hipotônico (baixa concentração de solutos) para o meio hipertônico (concentração de solutos mais elevada, comparativamente), conforme ilustrado na Figura 22. Quando dois compartimentos, contendo soluções aquosas com diferentes concentrações de solutos, são separados por uma membrana semi-permeável (*i.e.* permeável apenas ao solvente, no caso a água), este solvente vai passar do meio com menor concentração para o meio com maior concentração de solutos. A força motriz que impele a água através da membrana é denominada pressão osmótica, e

pode ser expressa em milímetros de mercúrio (mmHg). Para uma mesma temperatura, a pressão osmótica é proporcional à concentração molar total das substâncias dissolvidas na água. Se a concentração molar de solutos for a mesma nos dois compartimentos, não haverá ormose (FOLDI; FOLDI, 2006a).

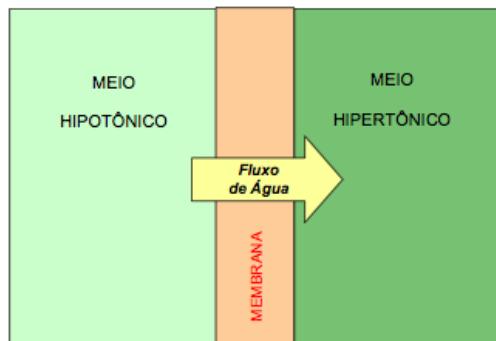


Figura 22 - A pressão osmótica faz com que a água atravesse a membrana semi-permeável do meio hipotônico (menor concentração de solutos) para o meio hipertônico (maior concentração de solutos); o fluxo continua até igualar as concentrações dos dois lados da membrana. As proteínas exercem um efeito semelhante e, neste caso, tem-se a pressão coloidosmótica ou oncótica.

Quando as substâncias presentes na água são proteínas, o mesmo fenômeno recebe o nome de coloidosmose e a correspondente pressão denomina-se pressão coloidosmótica ou pressão oncótica (mmHg) (HERPERTZ, 2006; (FOLDI; FOLDI, 2006a; GUYTON; HALL, 2006). Pela sua grande capacidade de manter ligadas as moléculas de água, as proteínas apresentam uma sensível contribuição à osmose, sendo as pressões coloidosmóticas do plasma e do líquido intersticial fatores importantes no balanço das pressões que determinam os fluxos de líquido dos capilares sanguíneos para o meio intersticial e vice-versa, conforme se verá no próximo item.

A comparação entre as concentrações fisiológicas médias de eletrólitos no plasma, líquido intersticial e líquido intracelular é apresentada na Tabela 3. Os dados mostram a contribuição dos eletrólitos para a pressão osmótica nos três

compartimentos (Souza; Elias, 2006). Outros solutos iônicos (moléculas ionizadas) e não iônicos, como a glicose, também têm contribuições específicas.

Tabela 3 - Concentrações fisiológicas médias de eletrólitos e glicose presentes no plasma, líquido intersticial e líquido intracelular (concentrações em mg/L e mmol/L): cálculos baseados nos dados apresentados por Souza; Elias (2006).

| Substância | PLASMA | | LÍQUIDO INTERSTICIAL | | LÍQUIDO INTRACELULAR | |
|----------------------------------|--------|--------|----------------------|--------|----------------------|--------|
| | mg/L | mmol/L | mg/L | mmol/L | mg/L | mmol/L |
| Sódio (Na^+) | 3326 | 142 | 3381 | 147 | 345 | 15 |
| Potássio (K^+) | 196 | 5 | 156 | 4 | 5865 | 150 |
| Cálcio (Ca^{2+}) | 100 | 2,5 | 50 | 1,3 | 40 | 1 |
| Magnésio (Mg^{2+}) | 24 | 1 | 12 | 0,5 | 328 | 13,5 |
| Cloreto (Cl^-) | 3722 | 105 | 4041 | 114 | 35 | 1 |
| Bicarbonato (HCO_3^-) | 1164 | 24 | 1830 | 30 | 610 | 10 |
| Fosfato (PO_4^{3-}) | 63 | 0,7 | 63 | 0,7 | 3167 | 33 |
| Sulfato (SO_4^{2-}) | 48 | 0,5 | 48 | 0,5 | 960 | 10 |
| TOTAL | - | 280,7 | - | 298,0 | - | 233,5 |

A contribuição das principais proteínas plasmáticas para a pressão coloidomóstica do plasma é apresentada na Tabela 4. A albumina é a principal proteína plasmática, sendo responsável por cerca de 80% da pressão oncótica do plasma. A contribuição restante se deve quase que exclusivamente às globulinas, já que o fibrinogênio contribui com menos de 1% (GUYTON; HALL, 2006).

Tabela 4 - Contribuições parciais das principais proteínas plasmáticas e valor total da pressão coloidosmótica do plasma (GUYTON; HALL, 2006).

| Proteína | g/dL | Π_c (mmHg) |
|--------------|------|----------------|
| Albumina | 4,5 | 21,8 |
| Globulinas | 2,5 | 6,0 |
| Fibrinogênio | 0,3 | 0,2 |
| TOTAL | 7,3 | 28,0 |

3.2.4 Balanço de pressões e fluxos na formação da linfa

As trocas entre o capilar sanguíneo e o meio intersticial são mostradas na Figura 23. O capilar apresenta uma porção arterial, onde, em condições fisiológicas, predomina a filtração, e uma porção venosa, onde, nas mesmas condições, a reabsorção prevalece (TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

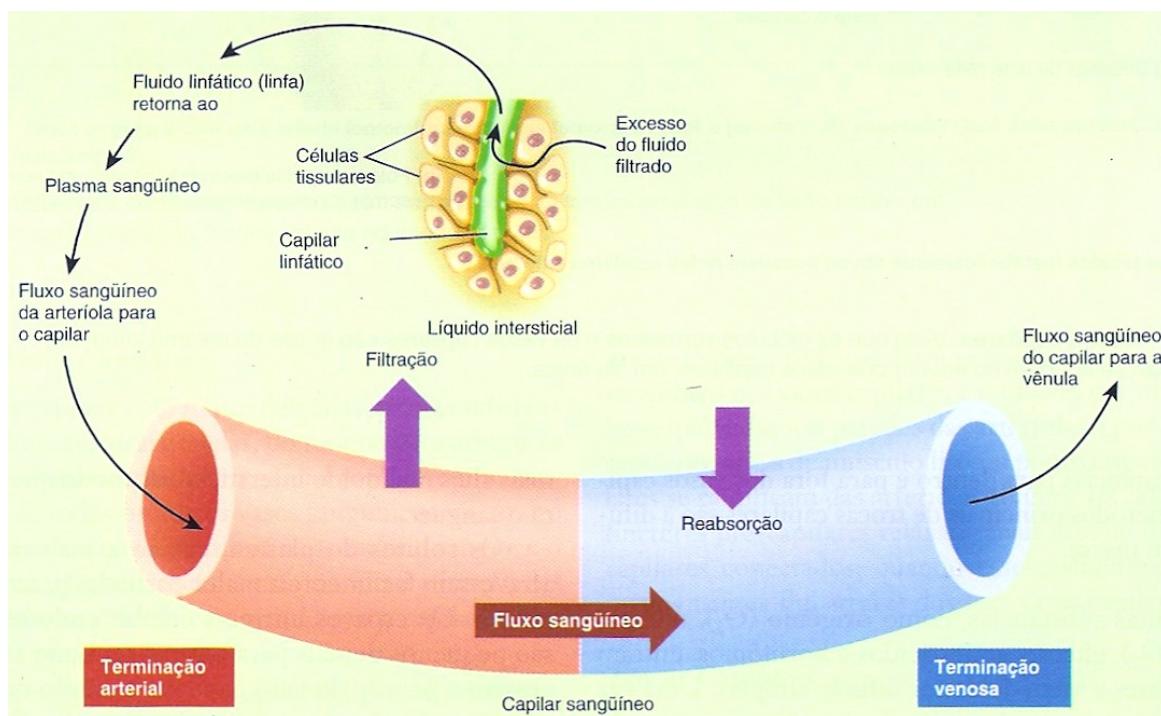


Figura 23 - Trocas de fluidos entre os capilares e o meio intersticial (TORTORA; GRABOWSKY, 2006). A filtração faz aumentar o volume de líquido no meio intersticial; a reabsorção promove o retorno ao fluxo sanguíneo de 80 a 90% do líquido filtrado; os restantes 10 a 20% vão compor a carga linfática e só retornarão à circulação sanguínea através dos ductos (torácico e linfático direito).

A direção e magnitude dos fluxos líquidos entre o lúmen do capilar e o meio intersticial dependem de quatro valores de pressão, a saber:

- Pressão sanguínea no lúmen do capilar (P_c), que força o líquido para fora (favorece a filtração);

- Pressão do líquido intersticial (P_i), que força o líquido para dentro do capilar (favorece a reabsorção);
- Pressão coloidosmótica plasmática no capilar (Π_c), causada pelas proteínas plasmáticas, força o transporte por osmose para dentro do capilar (favorece a reabsorção);
- Pressão coloidosmótica do líquido intersticial (Π_i), causada pelas proteínas no líquido intersticial, força o transporte por osmose para fora do capilar (favorece a filtração).

Portanto, aumentos de P_c e P_i favorecem a filtração, enquanto que aumentos de P_i e P_c favorecem a reabsorção. A resultante destas quatro pressões recebe o nome de pressão efetiva de filtração (PEF), que é dada pela expressão:

$$\text{PEF} = P_c - P_i - \Pi_c + \Pi_i \quad (1)$$

Ou seja: $\text{PEF} = (P_c - P_i) - (\Pi_c - \Pi_i) = \Delta P - \Delta \Pi \quad (2)$

O fluxo resultante deste balanço de pressões é dado pela equação seguinte:

$$\text{Fluxo} = K_f \times \text{PEF} \quad (3)$$

onde K_f é o coeficiente de filtração capilar, que depende de vários fatores, como o número e tamanho dos poros, e outros condicionantes da permeabilidade capilar. O fluxo é normalmente expresso em mililitros por minuto e por mmHg de pressão efetiva de filtração (mL/mim.mmHg) (GUYTON; HALL, 2006).

Tabela 5 - Exemplo de cálculos com as pressões nos capilares e no tecido conjuntivo intersticial de um humano sadio, em repouso. São indicados valores nas extremidades arterial e venosa do capilar, bem como os valores médios para o capilar (adaptado de GUYTON; HALL, 2006).

| Extremidade do capilar | Pressões e diferenças de pressão (mmHg) | | | | | | |
|------------------------|---|----------------|------------------|---------------|---------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|
| | P_c | P_i | Π_c | Π_i | Resultante para fora do capilar | Resultante para dentro do capilar | PEF |
| ARTERIAL | 30 (p/fora) | -3 (p/fora) | 28 (p/dentro) | 8 (p/fora) | 41 | 28 | 13 FILTRAÇÃO |
| VENOSA | 10 (p/fora) | -3 (p/fora) | 28 (p/dentro) | 8 (p/fora) | 21 | 28 | -7 REABSORÇÃO |
| MÉDIA DO CAPILAR | 17,3 (*) (p/fora) | -3 (p/fora) | 28 (p/dentro) | 8 (p/fora) | 28,3 | 28 | 0,3 FILTRAÇÃO EFETIVA |

(*) A medição por canulação direta (com micropipeta) de grandes alças capilares em humanos forneceu um valor de pressão sanguínea média de 25 mmHg (GUYTON; HALL, 2006).

Os valores da PEF (coluna da direita da Tabela 5) podem ser obtidos aplicando-se diretamente a equação (1) ou (2), acima. Deve-se observar que o líquido intersticial apresenta pressão negativa (-3 mmHg), o que ajuda na saída de água do capilar por um efeito de sucção. A pressão oncótica do líquido intersticial fica em torno de 8 mmHg e também impede a água para fora do capilar. Na extremidade arterial do capilar, a pressão sanguínea de 30 mmHg se soma a estas condições do meio intersticial, dando como resultado uma pressão total para fora do capilar de 41 mmHg. A esta pressão se opõe a pressão oncótica das proteínas no plasma, de 28 mmHg, que age no sentido de impelir a água para dentro do capilar. Isto resulta em uma PEF de 13 mmHg no sentido da filtração. A mesma análise para a extremidade venosa vai indicar os mesmos valores das pressões do líquido intersticial e oncóticas (do plasma e do líquido intersticial), variando apenas a

pressão sanguínea no capilar, que cai para ~10 mmHg, dando como resultado uma PEF negativa (-7 mmHg), o sinal negativo indicando que prevalece a entrada de líquido no capilar, ou reabsorção. Os números da última linha da tabela (média funcional do capilar) mostram uma condição próxima ao equilíbrio, com uma pequena resultante de 0,3 mmHg no sentido da filtração. Esta pequena PEF é responsável pelo ligeiro excesso de filtração em relação à reabsorção, denominado filtração efetiva. Na verdade, estes cálculos servem apenas como referência. Medições por canulação direta dos capilares dão pressão média de 25 mmHg (e não 17,3 mmHg, como indicado na Tabela 5). O uso deste valor na última linha da tabela vai resultar em uma PEF (filtração efetiva) de 8 mmHg (GUYTON; HALL, 2006). Na prática, observa-se que a filtração efetiva resulta numa produção de 5 a 10 L de linfa primária por dia. Os valores fornecidos na Tabela 7 dão uma idéia da variabilidade de pressões do líquido intersticial (HERPERTZ, 2006).

Tabela 7 - Pressões no meio intersticial em diversos órgãos (HERPERTZ, 2006)

| <i>Orgão</i> | <i>Pressão tecidual intersticial (mmHg)</i> |
|--------------------------------|---|
| Intestinos | +3 |
| Fígado | +7 |
| Rins | +6 |
| Hipoderme (membro inferior) | -1,5 |
| Hipoderme (membro superior) | -2 |
| Pulmões | -7 |

As pressões sanguíneas nos vasos do corpo humano são vistas na Figura 23. Medições por canulação direta deram valores de 30 a 40 mmHg nas extremidades arteriais, e de 10 a 15 mmHg nas extremidades venosas dos

capilares, além do já citado valor de 25 mmHg para a pressão média no capilar (GUYTON; HALL, 2006).

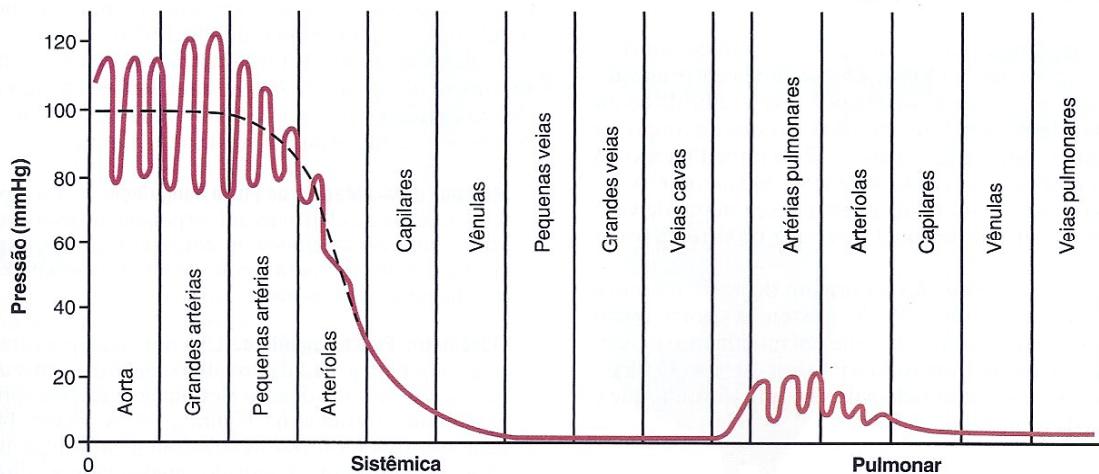


Figura 24 - Pressões sanguíneas normais do ser humano quando em repouso, na posição horizontal (GUYTON; HALL, 2006).

Toda a fisiologia de formação da linfa pode ser bem sumarizada pelo chamado equilíbrio de Starling. Este grande fisiologista inglês, ainda no início do século passado, descobriu que, em condições normais, a pressão sanguínea média no capilar e a pressão oncótica das proteínas plasmáticas têm magnitudes praticamente iguais (~25 mmHg) e atuam em sentidos opostos através das paredes dos capilares (FOLDI; FOLDI, 2006a).

3.2.5 Cargas linfáticas

O termo “cargas linfáticas” foi proposto por Michael Foldi, por analogia com o termo “cargas renais” usado em nefrologia. As cargas linfáticas são aquele

conjunto de substâncias que necessariamente deixam os locais onde são formadas e só podem fazer isto através do sistema de vasos linfáticos (FOLDI; FOLDI, 2006a).

Em comparação com as concentrações plasmáticas, a linfa dos membros é pobre em lipídios (colesterol e triglicerídeos) e ligeiramente mais rica em eletrólitos como o fosfato, o cloreto e o bicarbonato (ver Tabela 3, página 55). Assim, a linfa primária produzida nos membros e em outras partes do corpo é transparente e tem aspecto claro como água. A exceção é a linfa produzida no intestino, denominada linfa quilífera, rica em gorduras alimentares e de aspecto turvo ou leitoso, como descrito mais adiante.

Segundo Foldi; Foldi (2006), há dois grupos de cargas linfáticas: as gerais (produzidas em todo o corpo) e específicas (produzidas exclusivamente em alguns tecidos e órgãos). As gerais incluem água, proteínas, células e partículas inorgânicas; as específicas incluem as gorduras (intestino delgado), o ácido hialurônico (pele) e os fluidos cérebro-espinhal e intersticial cerebral (FOLDI; FOLDI, 2006).

Água:

É o componente mais abundante da linfa. Do total de água que deixa o trecho arterial de um capilar sanguíneo em direção ao meio intersticial, cerca de 80 a 90% é reabsorvido no trecho venoso; os 10 a 20% restantes, correspondendo a 5 a 10L/dia, vão compor a carga linfática, como linfa primária. Esta é captada pelos linfáticos iniciais e sofre redução de 50 a 75% por reabsorção no trajeto pelos vasos linfáticos e nos linfonodos, em ambos os casos sendo reabsorvida pelos capilares sanguíneos que estão próximos ou na túnica adventícia dos vasos linfáticos, ou que fazem a irrigação dos linfonodos. Os 2 a 3 L/dia remanesceste (linfa secundária)

retornam à corrente sanguínea através do ducto torácico ou do ducto linfático direito, dependendo da região drenada. Em condição de repouso, o volume do ultrafiltrado líquido corresponde ao balanço de pressões e, portanto, à pressão efetiva de filtração (PEF), conforme analisado no item anterior. O principal significado fisiológico deste volume de água é o de servir como solvente para as proteínas, cuja remoção e homeostase é, juntamente com a defesa imunológica, a principal função e razão de ser do sistema linfático. De fato, as proteínas compõem a mais importante dentre todas as cargas linfáticas (FOLDI; FOLDI, 2006).

Proteínas:

Segundo Foldi; Foldi (2006a), a tarefa primária do sistema de vasos linfáticos é dar conta da carga linfática protéica. O sistema linfático desempenha um papel fundamental na homeostase, mantendo constantes as condições no espaço extracelular, a concentração de proteínas no líquido intersticial e, desde modo, influenciando na manutenção da pressão nos tecidos. A quantidade total de proteínas plasmáticas em circulação na corrente sanguínea fica em torno de 150 a 200 g, o que equivale a uma concentração média de até 75 gramas por litro de plasma. Num período de 24 horas, pelo menos a metade desta massa deixa a corrente sanguínea, principalmente através das fendas ou junções interendoteliais das vênulas pós-capilares (ver Figura 20, página 49), e circula pelo meio intersticial. Esta massa de proteínas no interstício não consegue atravessar as paredes dos vasos sanguíneos para retornar à circulação sanguínea. Assim, esta circulação extravascular de proteínas tem que ser completada pelo sistema linfático. Toda esta carga protéica é continuamente captada pelos linfáticos iniciais e prossegue pelo sistema de vasos linfáticos, até ser finalmente devolvida à corrente sanguínea pelos

grandes ductos linfáticos. O perfeito funcionamento do sistema linfático é fundamental para evitar o acúmulo de proteínas no meio intersticial, o que causaria um aumento indesejável da pressão coloidosmótica no interstício, causando um aumento patológico da taxa de filtração de líquido através das paredes dos capilares (FOLDI; FOLDI, 2006a). O teor de proteínas na linfa varia muito em função da região do corpo. Os dados da Tabela 8 demonstram este fato.

Tabela 8 - Concentração de proteínas na linfa em diversas partes do corpo humano (HERPERTZ, 2006).

| <i>Parte do corpo</i> | <i>Proteínas totais na linfa (g/dL)</i> |
|--------------------------------------|---|
| Periferia dos membros | 0,5 |
| Região proximal profunda dos membros | 1 a 2 |
| Músculos | 2 |
| Pele (hipoderme) | 1 |
| Coração | 3 |
| Intestinos | 3 a 4 |
| Fígado | 6 |
| Ducto torácico | 4 |

Conforme já mencionado, as albuminas são as principais proteínas plasmáticas, seguidas das globulinas e do fibrinogênio. A linfa contém, em comparação com o plasma, cerca de 30% de fibrinogênio e de 30 a 60% de fatores de coagulação, o que faz com que um coágulo de vaso linfático seja muito mais macio e esponjoso de que o encontrado em uma trombose. Há ainda outras proteínas integrando a carga linfática, incluindo, citocinas (produzidas por leucócitos e outras células), mediadores de inflamação, lipoproteínas (melhor descritas mais adiante), proteínas associadas a processos tumorais e uma grande variedade de enzimas.

Células e partículas inorgânicas:

Todos os tipos de leucócitos conseguem atravessar as junções interendoteliais das vênulas pós-capilares em direção ao interstício. A linfa periférica contém de 200 a 2000 elementos celulares por mm³; na linfa central, esses números variam de 2000 a 20000. Há nesta carga linfática celular uma grande diversidade de células do sistema imunológico, incluindo linfócitos (B, T, células citotóxicas e *natural killers*), células dendríticas, células de Langerhans, monócitos e macrófagos, e outras. A carga linfática celular também inclui bactérias (vivas ou mortas) e células cancerígenas, que podem causar metástases nos linfonodos ou em outros tecidos e órgãos (se conseguirem chegar à corrente sanguínea). A carga linfática também pode ser integrada por partículas inorgânicas. Um exemplo é a inalação de particulados (poeiras, fumaça, cinzas) com tamanhos menores que 2 µm, suspensos no ar, os quais podem chegar aos alvéolos pulmonares e serem absorvidos, incorporados por macrófagos e transportados pela linfa; se os macrófagos não conseguem dissolver estas partículas, elas tendem a esgotar a capacidade de filtração dos linfonodos regionais e a se acumular nos pulmões, desenvolvendo as pneumoconioses (ou cirroses pulmonares) (FOLDI; FOLDI, 2006a; HERPERTZ, 2006).

As cargas linfáticas também incluem contribuições específicas de outros órgãos, como os já mencionados fluidos cérebro-espinhal e intersticial cerebral e as grandes moléculas de ácido hialurônico liberadas nos processos de decaimento da pele (que contém cerca de 60% de todo o ácido hialurônico do corpo), cuja via de eliminação é o sistema linfático. As gorduras são um outro importante componente da carga linfática, que se sobrepõe à carga linfática de proteínas, conforme descrito a seguir.

Gorduras e vitaminas lipossolúveis:

Uma das importantes funções do sistema linfático é levar até a corrente sanguínea as gorduras da dieta. Juntamente com as gorduras, são absorvidas as vitaminas lipossolúveis dos alimentos. Isto é feito basicamente pelo sistema linfático do intestino, drenado pelo tronco linfático gastrointestinal, o qual desemboca na cisterna do quilo. A linfa produzida nos intestinos é rica em lipídios, principalmente após as refeições, sendo denominada “quilo” (do grego: *chylós* ou “suco”). Os lipídios da dieta são absorvidos através da mucosa do intestino delgado, onde são convertidos em lipoproteínas. Estas são estruturas complexas de forma esférica, compostas por um núcleo lipofílico contendo triglicerídeos e ésteres de colesterol, e por um envoltório hidrofílico formado por moléculas de apolipoproteínas e pelas moléculas anfipáticas de colesterol (livre) e fosfolipídeos, conforme mostrado na Figura 25. Os triglycerídeos das lipoproteínas são sintetizados na mucosa intestinal, a partir de glicerol e dos ácidos graxos da dieta (BISHOP; FODY; SCHOEFF, 2005).

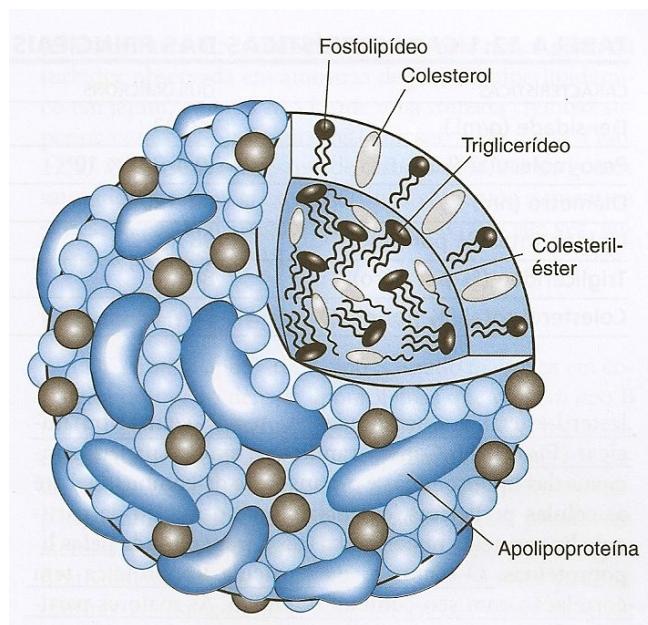


Figura 25 - Estrutura de uma lipoproteína. A maior e menos densa dessas estruturas são os quilimícrons, responsáveis pelo transporte (através da linfa gastrointestinal) dos lipídios alimentares até a corrente sanguínea; seu diâmetro pode chegar a 1200 nm (BISHOP; FODY; SCHOEFF, 2005).

Quanto maior a quantidade relativa de lipídios no núcleo, maior a relação entre lipídios e proteínas, menor a densidade e maior o diâmetro da lipoproteína. Em função da quantidade de lipídios por elas transportados, as lipoproteínas em geral são classificadas em quilimícrons e lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), de baixa densidade (LDL) e de alta densidade (HDL), havendo divisões intermáediarias. As maiores lipoproteínas (e de menor densidade entre todas) são os quilimícrons, com diâmetros de 80 a 1200 nm. É sob a forma de quilimícrons que são captadas as gorduras da dieta e transformadas em carga linfática. O grande tamanho dessas partículas permite que elas refletem a luz visível e é isto que confere à linfa primária do intestino o seu aspecto leitoso, principalmente após uma refeição rica em gorduras. Transportados pelo ducto torácico até a corrente sanguínea, os quilimícrons no plasma são hidrolisados por enzimas (lípases) que os converte, em questão de poucas horas, em quilimícrons remanescentes; no fígado, estes são transformados nas demais lipoproteínas acima mencionadas. É provável que todos os ácidos graxos de cadeia média ou longa e todo o colesterol contidos na dieta sejam conduzidos, sob a forma de quilimícrons, à circulação sanguínea e ao metabolismo através dos vasos linfáticos intestinais, conforme mencionado acima. Em geral, o teor de triglicerídeos na linfa quilífera é cerca de 10 vezes maior que no plasma sanguíneo, enquanto que o seu teor de colesterol é normalmente mais baixo que no plasma (BISHOP; FODY; SCHOEFF, 2005).

3.2.6 Patofisiologia do edema

É no tecido conjuntivo intersticial, capaz de acumular grandes quantidades de líquido, que se situam os edemas fisicamente observáveis e clinicamente relevantes (OLSZEWSKI *et al.*, 2009). Estes são edemas intercelulares,

compostos por líquido intersticial. Edemas intracelulares também podem ocorrer, mas com menor freqüência e geralmente associados aos acúmulos intersticiais. A análise da formação da linfa apresentada no item 3.2.4, permite indicar quatro fatores que podem desequilibrar os processos de filtração, reabsorção e drenagem, levando a um acúmulo patológico de líquido no interstício, isto é, à formação de um edema. Estes fatores são enumerados a seguir e resumidos na Tabela 9:

1. Pressão capilar elevada;
2. Pressão coloidosmótica do plasma diminuída;
3. Permeabilidade do capilar aumentada;
4. Diminuição do fluxo de linfa (insuficiência do sistema linfático).

Tabela 9 - Resumo dos fatores causadores de edemas (adaptado de GUYTON; HALL, 2006; HERPERTZ, 2006; ZUTHER, 2009).

| <i>Fator causador do edema</i> | <i>Descrição</i> | <i>Efeito edematoso resultante</i> |
|---|--|------------------------------------|
| Pressão capilar elevada | Elevação da pressão sanguínea na terminação venosa do capilar, normalmente em torno de 10-15 mmHg em repouso. Hipertonia venosa, de causas múltiplas. Produz diminuição da concentração de proteínas no interstício. | |
| Pressão coloidosmótica do plasma diminuída | Diminuição da concentração de proteínas no plasma (proteínas plasmáticas totais abaixo de 5 g/dL ou albumina abaixo de 2,5 g/dL). Causas múltiplas. Edemas simétricos e generalizados. Produz diminuição da concentração de proteínas no interstício. | Taxa de filtração aumentada |
| Permeabilidade do capilar aumentada | Provoca aumento tanto da taxa de filtração quanto da passagem de proteínas para o meio intersticial. Relacionado com substâncias vasodilatadoras, processos inflamatórios, ortostase prolongada e causas idiopáticas afetando a circulação venosa. Produz aumento da concentração de proteínas no interstício. | |
| Diminuição do fluxo de linfa (insuficiência do sistema linfático) | Lesões primárias ou secundárias do sistema linfático, causando o comprometimento da capacidade de drenagem. Produz aumento da concentração de proteínas no interstício. | Drenagem insuficiente |

A pressão na terminação arterial dos capilares sanguíneos é bem regulada pelos esfíncteres pré-capilares e não se afasta significativamente do seu valor normal (~32 mmHg), apresentando flutuações mínimas e sem relevância para a modificação da taxa de filtração. Estas modificações geralmente se devem à elevação da pressão no trecho venoso da capilar, acima do seu valor normal (~15 mmHg). Esta elevação pode estar associada a muitas causas, incluindo insuficiência cardíaca ou renal, doenças venosas, ou mesmo à diminuição do retorno venoso causada por longas permanências em pé ou sentado (COELHO, 2004; HERPERTZ, 2006). A diminuição da pressão oncótica do plasma, por sua vez, se deve à diminuição da concentração de proteínas, a mais importante delas sendo a albumina, que contribui com cerca de 85% deste efeito, devido à sua abundância relativa. Apenas em casos raros, como a cirrose hepática, pode-se observar uma diminuição da albumina coexistindo com uma concentração normal de proteínas totais, em virtude da produção muito aumentada de gamaglobulinas. A diminuição das concentrações de albumina pode ter causas muito variadas e que vão desde quadros de deficiência nutricional, passando por problemas renais e outros. Já o aumento da permeabilidade capilar pode ter muitas causas, podendo se traduzir em edema inflamatório, ortostático, associado à hipomobilidade, e a doenças vasculares periféricas (COELHO, 2004; GUYTON; HALL, 2006).

Conforme mostrado na Tabela 9, os três primeiros fatores acima comentados têm como resultado a taxa de filtração aumentada. Como o sistema linfático, embora sobrecarregado, permanece funcionando, continua ocorrendo a retirada de proteínas do meio intersticial, o que evita as complicações que levam a alterações fibróticas dos tecidos, observadas nos estágios intermediários e

avançados dos linfedemas (COELHO, 2004; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2003; 2009).

O quarto fator causal (diminuição do fluxo linfático) acima citado decorre de algum comprometimento do sistema linfático propriamente dito, genericamente denominado insuficiência linfostática (FOLDI; FOLDI, 2006b). Somente este último fator se deve a algum tipo de malformação ou lesão do sistema linfático (vasos linfáticos e/ou linfonodos), implicando na redução de sua capacidade de transporte de linfa, ou seja, em um defeito de drenagem (LEDUC; LEDUC, 2007). O termo linfedema refere-se aos acúmulos de líquidos no tecido conjuntivo intersticial, causados por algum comprometimento do sistema linfático. Etiologicamente, os linfedemas podem ser classificados em primários ou secundários, e o detalhamento de suas causas é importante para o estabelecimento do tratamento adequado (MORTIMER, 1998; SZUBA; ROCKSON, 1998; GUEDES NETO *et al.*, 2004; COELHO, 2004; SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR, 2005; FOLDI; FOLDI, 2006b; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2003; 2009).

3.3 MECANISMOS DE DRENAGEM DA LINFA

3.3.1 Linfangiomotilidade: a bomba linfática

Por muito tempo se acreditou que o sistema linfático realizava apenas uma drenagem passiva, sendo impelido pela ação mecânica de outras estruturas, como músculos e alguns órgãos. Ao menos em parte, este desconhecimento se devia à fragilidade dos vasos linfáticos quando comparados com os vasos sanguíneos, o que torna a sua observação mais difícil, requerendo protocolos específicos para a sua caracterização anatomopatológica (GOMES *et al.*, 2003), além do desenvolvimento de técnicas para o exame por imagens (SZUBA; ROCKSON, 1998; TIWARI, 2003; DALIA *et al.*, 2005; SAPIENZA *et al.*, 2006). Atualmente se sabe que o sistema linfático possui todos os componentes anatômicos requeridos para o bombeamento ativo do líquido intersticial. Para que ocorra o bombeamento, uma bomba necessita de uma diferença de pressão e volume, e estas podem ser geradas pela contratibilidade intrínseca dos vasos e também por modificações na pressão externa causadas pela ação mecânica de outras estruturas (STUCKER; PONS-HIMBERT; LAEMMEL, 2008; OLSZEWSKI *et al.*, 2009).

Em seu conjunto, a ação propulsora de linfa do sistema linfático é denominada bomba linfática. A unidade contrátil deste sistema é o linfangion que, por este motivo, é às vezes chamado de “coração linfático”. O linfangion é o segmento compreendido por duas válvulas semilunares, uma distal e outra proximal. O comprimento dos linfangions é da ordem de 3 a 15 mm nos pré-coletores e de 4 a 8 cm no ducto torácico. O músculo liso do linfangion (túnica média) é inervado pelo

sistema nervoso autônomo e se contrai a uma freqüência de 1 a 15 ciclos por minuto, e em oposição de fase com o linfangion seguinte, ou seja, um linfangion entra em sístole (se contrai e esvazia) enquanto o próximo entra em diástole (se dilata e enche). Isto resulta num fluxo total de linfa (nos grandes ductos), em repouso, de ~100 mL/h (2 a 3 L/dia), sendo que este fluxo pode aumentar em 3 a 4 vezes durante o exercício. De fato, em condições de repouso, a frequência de pulsação do linfangion é regulada por marca-passos localizados perto das válvulas distais. Um eletrolinfograma pode ser feito, similarmente a um eletrocardiograma, e mostra que durante a sístole do linfangion a válvula proximal está aberta e a válvula distal está fechada. Este ciclo de contração e relaxamento é ilustrado pela Figura 26 (FOLDI; FOLDI, 2006a; HERPERTZ, 2006; STUCKER; PONS-HIMBERT; LAEMMEL, 2008). A ação da bomba linfática chega a produzir pressões de bombeamento da ordem de 50 a 100 mmHg no ducto torácico, com o indivíduo em repouso (GUYTON; HALL, 2006).

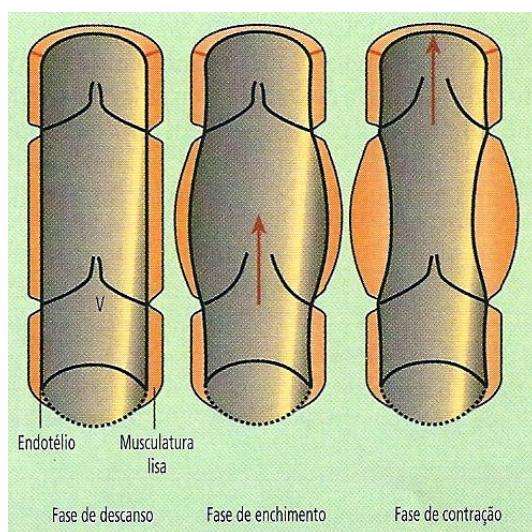


Figura 26 - Motilidade do linfangion: a linfa entra através da válvula distal; o aumento de volume produz o reflexo de estiramento que gera a contração autônoma do músculo liso, impulsionando a linfa através da válvula proximal no sentido do linfangion seguinte. A válvula distal impede o refluxo da linfa durante a contração. A onda contrátil se propaga de um linfangion para o seguinte, num movimento semelhante ao peristaltismo (HERPERTZ, 2006).

As contrações do sistema linfático com o indivíduo em repouso produzem uma velocidade de circulação da linfa nos vasos linfáticos da ordem de 5 a 10 cm/min, podendo chegar a 80 cm/min quando há atividade muscular intensa. A resistência ao fluxo nos linfonodos é 100 vezes maior do que os coletores; assim, ao chegar aos linfonodos, a linfa sofre uma redução da ordem de 100 vezes na velocidade de fluxo, o que permite sua permanência no linfonodo por um período de 5 a 20 min, tempo suficiente para que ocorra uma adequada filtração pela rede fibrilar nos seios do linfonodo e a ação de defesa dos linfócitos e macrófagos, além de uma considerável reabsorção de líquido (~50 a 75%, conforme já mencionado) nos capilares sanguíneos internos (FOLDI; FOLDI, 2006a; HERPERTZ, 2006).

Ao contrário dos vasos linfáticos (pré-coletores, coletores e troncos linfáticos), os linfáticos iniciais ou capilares linfáticos não possuem musculatura própria e só podem ser esvaziados passivamente (ver Figuras 2 e 3, item 3.1.1). Isto ocorre pela sucção produzida pelo primeiro linfangion do vaso pré-coletor acoplado, ou através de pressão externa, causada por contração muscular, respiração, peristaltismo, pulsação arterial, ou ainda pela intervenção terapêutica, como as técnicas de drenagem linfática e de compressão. Esta pressão externa, adequadamente aplicada, causa o aumento de pressão no interstício e a consequente distensão dos filamentos de andoragem e abertura das portas linfáticas interendoteliais dos linfáticos iniciais (HERPERTZ, 2006; STUCKER; PONS-HIMBERT; LAEMMEL, 2008).

Os linfonodos também possuem motilidade. Quando a linfa se acumula nos seios ou cavidades, ocorre a contração de pequenos músculos lisos inervados na cápsula, auxiliando no bombeamento da linfa em direção aos coletores eferentes (FOLDI; FOLDI, 2006a).

A bomba linfática é capaz de responder a aumentos na carga linfática de água, aumentando proporcionalmente a sua vazão de bombeamento. Funciona assim como uma válvula de segurança auto-regulada, mantendo estável o volume de líquido intersticial. A sua função como válvula de segurança é o principal mecanismo ativo de defesa contra a formação de edema. Outros mecanismos de defesa ativos estão relacionados com estímulos bioquímicos endógenos à atividade vascular em geral (vasomotilidade, dilatação e constrição). Os vasos linfáticos respondem a estímulos produzidos pelas aminas biogênicas (histamina, bradicinina e serotonina), que desempenham importante papel em processos inflamatórios. O peptídeo natriurético atrial (PNA), hormônio produzido pelo coração, afeta não apenas a função renal mas também a bomba linfática, exercendo um efeito inotrópico positivo sobre o linfangion. De um modo geral, a vasomotilidade do sistema linfático é modulada por hormônios locais ou autacoides, sintetizados pelas células endoteliais dos vasos linfáticos, e que desempenham função vasoconstritora (e.g. endotelina) ou vasodilatadora (e.g. óxido nítrico, NO). A bomba linfática pode agir para impedir um eventual choque hipovolêmico decorrente de perdas de 25% do volume de sangue normal (FOLDI; FOLDI, 2006a).

3.3.2 Bombas musculares, articulares e outras

Além da ação da bomba linfática, o fluxo de linfa através dos vasos linfáticos é auxiliado pela ação mecânica de músculos, articulações e alguns órgãos. Para definir estas ações são usados termos como “bomba do músculo esquelético”, “bomba articular”, “bomba respiratória” e outros. Estas bombas auxiliam tanto no retorno venoso quanto na drenagem da linfa. Tanto as veias quanto os vasos

linfáticos são ancorados nos tecidos circundantes, o que faz com que os movimentos articulares e as contrações musculares produzam estímulos de estiramento que favorecem a circulação dos fluidos. Ademais, a compressão dos tecidos conectivos adjacentes causa aumento da pressão nos espaços intersticiais, favorecendo a captação de líquido intersticial pelos linfáticos iniciais. Na Tabela 10 são apresentadas, de forma resumida, as bombas musculares e articulares do membro inferior.

Tabela 10 - Bombas musculares e articulares do membro inferior (adaptado de STROßENREUTHER *et al.*, 2006; TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

| <i>Bombas musculares e articulares</i> | <i>Descrição</i> |
|--|--|
| Bomba plantar | Na marcha, imediatamente antes da fase de contato, a extensão dos dedos expulsa os fluidos dos vasos do dorso e simultaneamente esvazia os vasos mais profundos. Isto cria espaço para o fluxo de sangue e linfa para o dorso do pé durante as fases de apoio e impulsão. As veias e vasos linfáticos plantares drenam para o dorso do pé. Devido ao peso do corpo e à contração dos flexores curtos, a cada passo esses vasos são esvaziados. |
| Bomba do tornozelo | Devido à sua ancoragem nos tendões e ligamentos, os vasos da região maleolar se abrem quando da flexão plantar, permitindo que os fluidos expulsos do dorso do pé sejam impelidos na direção proximal através da região do tornozelo. Nesta região a pressão hidrostática é a mais elevada; assim, os exercícios com o pé aumentam a velocidade de fluxo venoso de até 190% em relação à posição supina. |
| Bomba da panturrilha | Em repouso na posição ortostática, as válvulas proximal e distal das veias permanecem fechadas. A contração da panturrilha comprime os vasos e faz abrir as válvulas proximais, deixando os fluidos se moverem nesta direção, enquanto que as válvulas distais fechadas evitam o refluxo. Ao voltar ao relaxamento, a situação se inverte: fecham-se as válvulas proximais e abrem-se as distais, admitindo os fluidos provenientes da região do tornozelo e pé. |
| Bomba poplítea | A flexão acentuada do joelho faz com que os tendões dos músculos ísquio-tibiais elevem a fascia poplítea, comprimindo as camadas de tecidos subjacentes, ajudando a drenar os vasos localizados na cavidade poplítea. |
| Bomba da coxa | Os vasos profundos da coxa estão ancorados no compartimento dos adutores, de modo que a contração do músculo causa o estiramento desses vasos, acelerando o transporte de fluidos. |
| Bomba inguinal | A ancoragem dos vasos na região inguinal faz com que o transporte de fluidos seja acelerado durante todos os movimentos ativos e passivos do quadril. |

Identicamente, são encontradas bombas músculo-articulares no membro superior (dedos, punhos, cotovelo e complexo articular do ombro). A compreensão e

utilização das bombas músculo-articulares é de grande importância para a cinesioterapia descongestiva, parte integrante da fisioterapia descongestiva completa (STROßENREUTHER *et al.*, 2006).

Por ação do diafragma, a bomba respiratória exerce compressão e descompressão alternadas nas cavidades torácica e abdominal. Isto estimula tanto o fluxo sanguíneo venoso em direção ao coração quanto o fluxo linfático. Durante a inspiração há aumento da pressão intra-abdominal, favorecendo o fluxo da linfa em direção à parte superior do tórax e, ao mesmo tempo, inibindo o retorno nas extremidades inferiores e o enchimento da cisterna do quilo. Durante a expiração, a cisterna do quilo é esvaziada no ducto torácico, onde a linfa é coletada antes de fluir em direção à confluência venosa subclávia quando da próxima inspiração. Enquanto a linfa está fluindo para o ducto torácico, o efeito de sucção drena mais linfa das extremidades inferiores em direção à cisterna do quilo. Os movimentos alternados de expansão e contração dos pulmões complementam a ação do diafragma, estimulando o fluxo de linfa no tórax, particularmente na árvore brônquica, no mediastino e nas vias aéreas superiores. Outra ação de bombeamento importante é realizada pelo músculo liso do trato gastrointestinal, através dos movimentos peristálticos (STROßENREUTHER *et al.*, 2006; TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

3.3.3 Insuficiência linfodinâmica e insuficiência linfostática

Denomina-se capacidade de transporte do sistema linfático o volume máximo de fluido que ele é capaz de transportar por unidade de tempo, ou seja, a sua vazão máxima de drenagem, com amplitude e freqüência de contração máximas. Denomina-se vazão corrente aquela vazão de linfa que está efetivamente

fluindo pelo sistema linfático num dado momento. Em condições fisiológicas e em repouso, a vazão corrente de linfa é de ~10% da sua capacidade de transporte, equivalendo a 2-3 L/dia pelo ducto torácico. Em algumas patologias, têm sido observados volumes maiores que 20 L de linfa por dia. A diferença entre a capacidade de transporte e a vazão corrente é chamada capacidade de reserva (ZUTHER, 2009).

Insuficiência linfodinâmica é a situação na qual o sistema linfático está intacto e funcionando corretamente mas a taxa de filtração está aumentada a ponto de ultrapassar a sua capacidade de reserva (ver Tabela 9, acima). Por este motivo, a insuficiência linfodinâmica é também chamada de insuficiência de grande volume. O edema por insuficiência de grande volume se deve a causas estranhas ao sistema linfático, que podem estar relacionadas com insuficiência renal, cardíaca, venosa ou de outro tipo. São contra-indicadas todas as técnicas fisioterapêuticas que levam a aumento da pressão sanguínea capilar e favorecem a vasodilatação, como o uso do ultra-som, calor, frio e massagens, pois tendem a aumentar a permeabilidade vascular e a taxa de filtração, agravando o processo edematoso e o risco de sobrecarga cardíaca ou renal. Em tais casos, há amplo escopo para medidas farmacológicas específicas, envolvendo diuréticos e drogas que agem no sistema cardiovascular, entre outras. Ademais, deve-se observar que edemas cardíacos são contra-indicações absolutas para a fisioterapia descongestiva completa e até mesmo para a drenagem linfática manual (COELHO, 2004; FOLDI; FOLDI, 2006^a; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2003).

Insuficiência linfostática ocorre quando a taxa de filtração é normal mas o sistema linfático é incapaz de drenar o líquido intersticial na mesma proporção em que é produzido. A insuficiência linfostática é também denominada de insuficiência

de pequeno volume. A insuficiência linfostática indica a formação de linfedema, uma patologia que pode ter graves consequências para a integridade dos tecidos, com o desenvolvimento de fibrose (fibroesclerose), deformidades importantes, deficiência imunológica, metabólica e nutricional nos tecidos e órgãos afetados. No linfedema há, de início, um defeito de drenagem (LEDUC; LEDUC, 2007), com a consequente estagnação das cargas linfáticas no meio intersticial, cuja gravidade é mais acentuada no caso do acúmulo e estagnação da carga proteica (ZUTHER, 2009).

A distinção entre insuficiência linfodinâmica e insuficiência linfostática serve de base para a distinção conceitual entre edema (edemas em geral) e linfedema. O linfedema propriamente dito está relacionado diretamente com a insuficiência linfostática; trata-se de uma insuficiência mecânica ou defeito de drenagem afetando o sistema linfático. Os linfedemas são sempre hiperproteicos, daí advindo uma de suas graves consequências, que é a fibrose ou fibroesclerose, descrita mais adiante (item 3.4.3). O principal objetivo de todas as técnicas descongestivas é a remoção do excesso de proteínas do meio intersticial, evitando o processo fibrótico. Há também a possibilidade de ocorrência de formas de insuficiência combinada, quando há defeito de drenagem (do sistema linfático) e, ao mesmo tempo, a carga linfática de água ou de água e proteínas está aumentada. Um exemplo disto são os linfedemas associados a quadros de insuficiência venosa crônica; nestes casos, combinam-se as insuficiências linfostática e linfodinâmica (linfedema e edema por insuficiência venosa). Ademais, deve-se observar que nas insuficiências de grande volume em geral, o sistema linfático está sobrecarregado e pode, com o tempo, apresentar fadiga e diminuição na sua capacidade de transporte (FOLDI; FOLDI, 2006a; ZUTHER, 2009; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2009; LEE; VILLAVICENCIO, 2010).

3.4 LINFEDEMA PRIMÁRIO E SECUNDÁRIO

O termo edema não é um diagnóstico mas um sintoma de uma patologia a ser diagnosticada. Clinicamente, os edemas podem ser classificados em edemas hipoproteicos ou hiperproteicos (concentração de proteínas totais diminuída ou aumentada no líquido intersticial – ver Tabela 9), e cada um desses pode ainda ser classificado em localizado ou generalizado. Como referência, pode-se tomar a concentração de proteínas de 1 g/dL como critério; abaixo deste valor o edema é hipoproteico e acima, hiperproteico. Mas esta é uma referência pouco precisa, principalmente nos casos limítrofes (FOLDI; FOLDI, 2006b).

Linfedema é o acúmulo de líquido intersticial pela redução da capacidade de transporte, decorrente de malformações ou lesões dos vasos linfáticos ou linfonodos. O termo linfedema é um diagnóstico que aponta diretamente para um comprometimento do sistema linfático e que deve ser melhor qualificado quanto à sua etiologia (linfedema primário ou secundário, de vários tipos). Em todos os linfedemas há uma falha mecânica do sistema linfático, com redução da sua capacidade de drenagem a qual, por sua vez, determina uma condição inflamatória crônica, com grande potencial para o desenvolvimento de alterações teciduais e deformidades (FOLDI; FOLDI, 2006b).

3.4.1 Linfedema primário

Linfedemas primários envolvem algum tipo de anomalia de desenvolvimento (displasia) do sistema linfático, congênita ou hereditária, acometendo vasos e/ou linfonodos (MORTIMER, 1998; SZUBA; ROCKSON, 1998;

GUEDES NETO *et al.*, 2004; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2009; LEE; VILLAVICENCIO, 2010).

O linfedema primário pode ser classificado em três tipos: (*i*) esporádico ou congênito; (*ii*) hereditário; (*iii*) hereditário associado a alguma síndrome. Segundo Herpertz (2006), citando dados da Alemanha, a grande maioria (95%) dos linfedemas primários é do primeiro tipo (congênito). Sua causa reside em uma falha na formação do sistema linfático durante o desenvolvimento embrionário. Um resumo simplificado da etiologia dos linfedemas é apresentado na Tabela 11.

Tabela 11 - Etiologia dos linfedemas primários (adaptado de FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2009).

| <i>Tipo de Anormalidade</i> | <i>Descrição</i> |
|-----------------------------|--|
| Displasia | Aplasia |
| | Hipoplasia |
| | Hiperplasia (linfangiectasia ou megalinfáticos) |
| Fibrose dos linfonodos | Fibrose dos linfonodos inguinais com produção de tecido cicatricial nas áreas da cápsula e trabéculas (síndrome de Kinmonth). Pode afetar o transporte de linfa, principalmente nos coletores aferentes. |
| Agenesia dos linfonodos | Pode ser considerada uma forma de aplasia dos linfonodos, que não são formados em número normal. |

A redução da capacidade de transporte do sistema linfático pode se dever também à ocorrência de linfangioma, que é uma condição transitória entre displasia e tumores benignos (FOLDI; FOLDI, 2006b).

Os linfedemas primários também podem ser classificados de acordo com a fase da vida em que se manifestam. São classificados como congênitos os linfedemas que estão presentes no nascimento. Os que se manifestam após o nascimento e até a idade de 35 anos são denominados linfedemas precoces, enquanto que os que se manifestam após os 35 anos são chamados linfedemas tardios. Esta diferenciação entre precoce e tardio é importante em virtude da relação estreita existente entre linfologia e oncologia. De fato, em pacientes mais idosos, o linfedema secundário ao câncer é muito mais comum que o linfedema primário tardio, fato que deve ser levado em consideração no caso de pacientes que tiveram câncer, antes de se chegar a um diagnóstico de linfedema primário tardio (FOLDI; FOLDI, 2006b). Para outros autores, o linfedema congênito é considerado precoce quando a primeira manifestação ocorre antes dos 15 anos de idade, e tardio quando quando ocorre após esta idade (GUEDES NETO *et al.*, 2004).

Linfedemas não congênitos manifestam-se clinicamente em algum momento da vida, pela ação de um fator desencadeador. Os fatores desencadeadores podem ser de vários tipos, incluindo vacinação, cirurgias, lesões traumáticas, alergias, picadas de insetos, erisipelas, imobilidade prolongada, entre outros. De um modo geral, os linfedemas primários são uma indicação para fisioterapia descongestiva completa. Não há cura. O objetivo do tratamento é fazer o linfedema regredir ao estágio de latência ou pré-clínico, no qual não se observa inchamento ou incapacitação (GUEDES NETO *et al.*, 2004; FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2009; LEE; VILLAVICENCIO, 2010).

3.4.2 Linfedema secundário

O linfedema secundário pode ser causado por infecção, filariose linfática, tuberculose, neoplasia, radioterapia, trauma, inflamações (e.g. flebites) ou por refluxo quílico (GUEDES NETO *et al.*, 2004). Alguns exemplos de linfedemas secundários e suas causas são mostrados na Tabela 12.

Tabela 12 - Linfedemas secundários e algumas de suas causas (adaptado de SZUBA; ROCKSON, 1998; FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009).

| Causa primária | Descrição |
|----------------------------------|--|
| Tumores malignos | Podem bloquear o fluxo de linfa por compressão externa aos vasos linfáticos e linfonodos. Células cancerígenas também podem se infiltrar e proliferar nos vasos linfáticos ou linfonodos, dificultando o fluxo. |
| Cirurgias | Linfedemas pós-cirúrgicos, devido à remoção de tecidos linfáticos. Remoção de linfonodos em mastectomias, linfonodectomias (linfadenectomias) inguinais e outras. O fluxo linfático naquela área é interrompido. |
| Radioterapia | Irradiação após cirurgias oncológicas ou como forma isolada de tratamento. No primeiro caso, o linfedema tende a ser agravado. No segundo caso, o linfedema surge em consequência da fibrose (radiofibrose). Esta se desenvolve pela inflamação crônica do tecido conjuntivo causada pela radiação. A radiofibrose também dificulta a regeneração pós-cirúrgica dos vasos linfáticos (linfangiogênese). |
| Traumas | Destruição dos tecidos linfáticos (vasos lêmicos) por queimaduras, lesões por abrasão e outros tipos de lesões traumáticas. |
| Infecções virais e bacterianas | No grupo das infecções virais, são mais relevantes linfedemas causados por <i>Herpes simplex, in loco</i> , HIV e, mais raramente, vacinas. No grupo das infecções bacterianas, incluem-se as linfangites e linfonodites causadas por estreptococos e estafilococos, bacilo de Koch (linfonodite tuberculosa), Chlamidia trachomatis (linfagranulomatose inguinal), entre outras. As erisipelas estão incluídas neste grupo. |
| Infecção parasitária (filariose) | Filariose linfática, causada por parasitas como a <i>Wuchereria bancrofti</i> e <i>Brugia sp.</i> . Os linfedemas não tratados evoluem para formas gigantes (elefantíase), devido a sucessivas infecções bacterianas associadas. |
| Inflamação por agente inanimado | Uma ampla variedade de reações alérgicas, doenças auto-imunes, doenças reumáticas (e.g. artrite reumatóide), colagenose, eczemas crônicos, podem afetar o sistema linfático e causar distúrbios linfostáticos. |
| Insuficiência venosa crônica | Linfedema secundário e associado a fleboedema, este último devido a patologia venosa (são exemplos as varicoses, tromboses, flebites, atrofias ou aplasias valvulares primárias e fístulas artériovenosas, entre outras). |
| Imobilidade prolongada | Em pacientes com comprometimentos motores crônicos, com maior risco de complicações circulatórias (TVP; fleboedemas) devido à imobilidade. |
| Lipolinfedema | Forma combinada de lipedema com linfedema. Este último é secundário ao primeiro e se deve à compressão dos tecidos linfáticos pelos acúmulos excessivos de tecido adiposo nos membros (lipoedema). |

Sua incidência é muito maior do que a das formas primárias (SZUBA; ROCKSON, 1998; GUEDES NETO *et al.*, 2004). Globalmente, a principal causa de linfedema secundário é a filariose, com incidência em países tropicais e subtropicais. Estima-se que a filariose linfática afeta 120 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo que deste total cerca de 16 milhões são portadoras de linfedema, 7 milhões das quais se encontram na Índia. No Brasil, a filariose linfática se constitui em importante problema de saúde pública em algumas áreas endêmicas (Grande Recife e alguns bairros de Maceió), embora os números sejam bem menores que os registrados na Índia e em outros países tropicais e subtropicais. Linfedemas associados à filariose linfática, quando não tratados, tendem a evoluir para a forma gigante, conhecida como elefantíase. Trata-se de uma patologia altamente deformante e incapacitante. A fisioterapia descongestiva complexa deve ser usada de forma adaptada ao quadro do paciente, num contexto multidisciplinar e associada com farmacoterapia (DREYER; NORÕES; MATTOS, 2006; NARAHARI *et al.*, 2007; MATTOS; DREYER, 2008; DREYER *et al.*, 2009; GOGIA *et al.*, 2009).

Um estudo etiológico conduzido por Guedes Neto *et al.* (2004) com portadores de lindedema atendidos na Santa Casa de Misericórdia, na cidade de São Paulo, apontou os linfedemas secundários pós-infecciosos (e.g. erisipelas) como sendo os mais freqüentes (44,5% do total), seguidos dos linfedemas primários tardios (17,1%), dos linfedemas primários precoces (11,8%) e dos linfedemas secundários pós-cirúrgicos (10,4%). O câncer e as cirurgias oncológicas são causas importantes de linfedemas secundários, destacando-se as mastectomias (FREITAS JÚNIOR *et al.*, 2001; BATISTON; SANTIAGO, 2005; MEIRELLES *et al.*, 2006; BERGMANN *et al.*, 2008; PANOBIANCO *et al.*, 2008; PANOBIANCO *et al.*, 2009;

LEAL *et al.*, 2009; CHALASANI; DOWNEY; STOPECK, 2010) e as linfadenectomias inguinais (SOARES *et al.*, 2008).

As formas combinadas devem ser tratadas com o necessário discernimento. Este é o caso de linfedemas secundários a doenças venosas (fleboedemas combinados com linfedemas, ou flebolinfedemas) ou as lipodistrofias (lipoedemas combinados com linfedemas, ou lipolinfedemas). Estas formas combinadas são mais freqüentes nos membros inferiores. O seu diagnóstico diferencial, de grande importância clínica, foi resumido por Herpertz (2006) e é apresentado na Tabela 13.

Tabela 13 - Diagnóstico diferencial dos linfedemas mais freqüentes do membro inferior (HERPERTZ, 2006).

| <i>Parâmetros</i> | <i>Linfedema</i> | <i>Fleboedema</i> | <i>Lipoedema</i> |
|------------------------------|---|------------------------|--|
| Causas | Lesões dos vasos linfáticos e/ou linfonodos | Pressão venosa elevada | Lipo-hipertrofia |
| Sexo | Ambos | Ambos | Mulheres |
| Extremidades | Membro inferio | Membro inferior | Membro inferior; Membro superior (terço proximal) |
| Localização | Uni ou bilateral | Uni ou bilateral | Bilateral e simétrico |
| Cor da pele | Normal | Marrom-azulada | Normal |
| Varicose | Não | Sim | Não |
| Depressibilidade | (Sim) | Sim | Não |
| Participação dos dedos do pé | Sim | Sim | Não |
| Sinal de Stemmer | Sim | No início não | Não |
| Risco de erisipela | Sim | Mínimo | Não |
| Eczema de congestionamento | Raro | Freqüente | Não |
| Úlcera | Muito raras | Frequentes | Não |
| Exames flebológicos | Normal | Patológico | Normal |
| Linfocintilografia | Patológica | Normal | Normal |

Na tabela acima, é dada importância ao sinal de Stemmer como parâmetro diagnóstico. Este consiste no espessamento da pele dos dedos do pé devido a fibrose protéica linfostática. As dobras da pele apresentam-se grossas e não conseguem ser levantadas, ou o são com dificuldade. O mesmo pode ocorrer nos dedos da mão, mas neste caso o achado clínico é referido simplesmente como fibrose protéica (HEREPERTZ, 2006). Segundo Foldi; Foldi (2006b), o sinal de Stemmer nunca é falsamente positivo, embora a recíproca não seja verdadeira, ou seja, a sua ausência não exclui a existência de linfedema.

Sobre a última linha da Tabela 13, deve-se notar que, dentre os métodos de exame por imagem usados em linfologia (ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética e outros), tem adquirido importância a linfocintilografia com traçador radioativo ($Tc\ 99m$ complexado com imunoglobulina), tanto para diagnóstico como em diversos trabalhos de pesquisa, com o objetivo de evidenciar as estruturas dos vasos linfáticos (TIWARI *et al.*, 2003; KAFEJIAN-HADDAD *et al.*, 2005; DALIA *et al.*, 2005; O'MAHONI *et al.*, 2006; SAPIENZA *et al.*, 2006; BERGMANN *et al.*, 2008; REZENDE *et al.*, 2008; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2009; SILVA *et al.*, 2009).

Há também que se estabelecer uma clara diferença entre linfedema e edema inflamatório agudo, ambos hiperproteicos. No último, mediadores inflamatórios vasoativos causam aumento da permeabilidade vascular, aumentando a taxa de filtração e o teor de proteínas no interstício. O edema inflamatório agudo apresenta remissão num período de três semanas, ao se completar o ciclo inflamatório e o reparo tecidual. No linfedema, o processo inflamatório está relacionado com a estagnação de proteínas no interstício, causada por uma falha mecânica do sistema linfático (insuficiência linfostática) (FOLDI; FOLDI, 2006b).

3.4.3 Fibrose nos linfedemas

Nos edemas crônicos hipoproteicos persistentes, causados por insuficiência linfodinâmica (ou de grande volume), há excesso de líquido intersticial mas não há congestão ou estagnação, já que o sistema linfático intacto mantém a continuidade da drenagem. Com o tratamento, o edema poderá ser eliminado e a recuperação dos tecidos será rápida e completa. A situação é bastante diferente no caso dos edemas hiperproteicos devidos a desordem mecânica (insuficiência linfostática ou defeito de drenagem) ou a alguma forma combinada de edema inflamatório crônico e linfedema. A deposição de fibrina nos espaços intersticiais é uma característica comum dos edemas hiperproteicos, como os edemas inflamatórios e os linfedemas, e também ocorre no reparo tecidual de feridas e na organização de coágulos sanguíneos (SZUBA; ROCKSON, 1998; FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009). Este processo é mostrado esquematicamente na Figura 27.

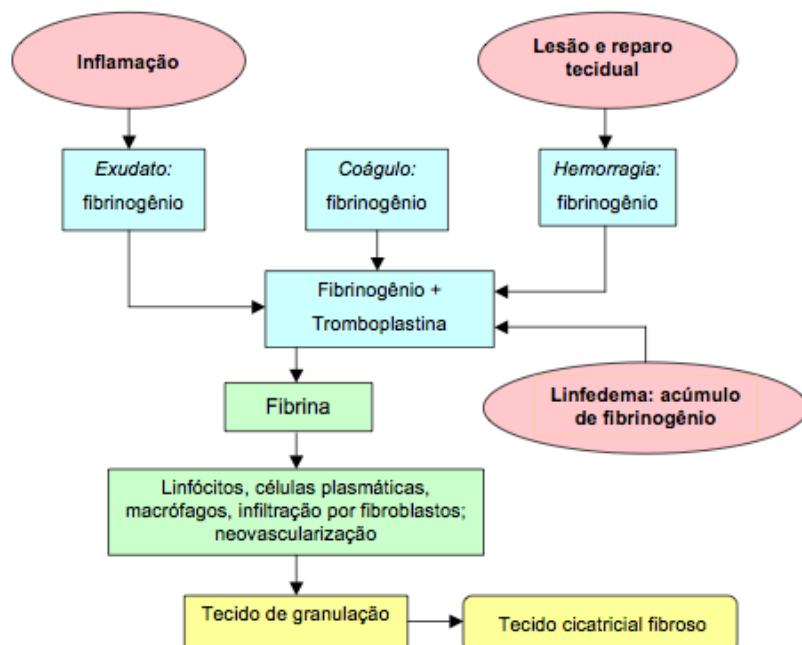


Figura 27 - Relação entre inflamação, reparo tecidual e linfedema na produção de tecido fibroso (adaptado de FOLDI; FOLDI, 2006b).

Se os metabólitos tóxicos não são adequadamente removidos do interstício pelo sistema linfático, ocorre a cascata inflamatória, com o afluxo de leucócitos, transformação de monócitos em macrófagos, os quais digerem as proteínas estagnadas e secretam fatores de ativação (e.g. citocinas) dos fibroblastos, com a proliferação de tecido cicatricial e angiogênese aumentada. Todos estes processos resultam na formação de fibrose. Com o tempo, ocorre o endurecimento ou esclerose deste tecido conjuntivo cicatricial, num processo denominado fibroesclerose. Se não há tratamento adequado, o volume do segmento afetado tende a aumentar e, com, ele, o acúmulo de linfa e a estagnação de proteínas, criando um meio favorável à ocorrência de erisipelas e linfangites, realimentando o processo inflamatório e a fibrose, num ciclo vicioso que contribui para agravar os danos ao sistema linfático (MORTIMER, 1998; BERGMANN; MATTOS; KOIFMAN, 2004; FOLDI; FOLDI, 2006b).

A fibrose pode ser acelerada por vários fatores. Um deles se refere aos maus cuidados com a pele. A falta de higiene adequada aumenta a probabilidade de infecções bacterianas de repetição (erisipelas), as quais realimentam o processo inflamatório e a fibroesclerose, com o aumento de volume e endurecimento do edema até alcançar proporções incapacitantes. Uma providência simples como a higiene diária com água e sabão pode representar uma grande contribuição ao tratamento e controle do linfedema (DREYER; NORÓES; MATTOS, 2006). É por este motivo que os cuidados com a pele se constituem em um dos pilares da fisioterapia descongestiva completa (FOLDI, 1998; FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009), recebendo atenção inclusive da Organização Mundial de Saúde, que enfatiza os cuidados com a higiene e a integridade da pele (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2010).

Um outro fator de aceleração da fibrose pode ser o uso inadequado das técnicas de compressão. As pressões excessivamente elevadas, particularmente exercidas por dispositivos de compressão pneumática, podem causar danos aos vasos linfáticos cutâneos. As proteínas residuais após a remoção forçada de líquido intersticial, podem induzir inflamação secundária e acelerar as alterações fibroescleróticas (SZUBA; ROCKSON, 1998; SEGERS *et al.*, 2002).

3.4.4 Desenvolvimento e estadiamento clínico dos linfedemas

A evolução do linfedema, do ponto de vista clínico, pode ser dividida em quatro estágios, os quais se encontram resumidos na Tabela 14.

Tabela 14 - Estadiamento clínico dos linfedemas secundários (adaptado de SZUBA; ROCKSON, 1998; FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009).

| <i>Estágio do linfedema</i> | <i>Características</i> |
|---|---|
| Estágio 0 (Subclínico; latência) | <ul style="list-style-type: none"> Assintomático. Estágio subclínico ou de latência. A capacidade de transporte do sistema linfático é subnormal mas ainda suficiente para drenar a carga linfática. Há linfangiopatia subclínica, com alterações teciduais fibroescleróticas focais, só detectáveis por exame de imagem (e.g. linfografia isotópica funcional). |
| Estágio 1 (Reversível) | <ul style="list-style-type: none"> Sinal de cacifo (o edema é mole). A elevação do segmento reduz o inchamento. Pode haver dor congestiva. Hiperproteinemia (intersticial). Alterações teciduais fibroescleróticas focais, não visíveis. |
| Estágio 2 (Irreversível espontaneamente) | <ul style="list-style-type: none"> Edema duro (não depressível); inchamento de cor marrom. Não regredir com a elevação do segmento. Fibroesclerose extensiva. Proliferação de tecido adiposo. |
| Estágio 3 (Elefantíase) | <ul style="list-style-type: none"> Mesmos sinais e sintomas do estágio 2. Fibrose extensiva. Proliferação de tecido adiposo. Invalidez devida às proporções gigantescas adquiridas pelo linfedema. |

Com relação à tabela acima, devem ser considerados os pontos seguintes (SZUBA; ROCKSON, 1998; FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009):

- O sinal de cacifo (ou sinal de Godet) ocorre em edemas hipoproteicos suprafaciais e também em edemas hiperproteicos (linfedemas) suprafaciais antes do desenvolvimento da fibroesclerose (isto é, no estágio 1).
- A tendência dos linfedemas, quando não tratados, é de progredir de um estágio para outro de maior gravidade. No linfedema de estágio 1 existe apenas inchamento causado pelo acúmulo de líquido intersticial rico em proteínas. Os casos mais leves são temporários e podem regredir espontaneamente pela combinação de descanso noturno, elevação do membro e exercícios. Mas há casos em que, se não tratado, o linfedema de estágio 1 persistente pode progredir para o estágio 2, com fibroesclerose e proliferação de tecido adiposo. A evolução pode, eventualmente, conduzir ao estágio 3 (elefantíase linfostática).
- O linfedema é uma patologia crônica, não havendo cura conhecida. O objetivo do tratamento é recuperar a capacidade de transporte do sistema linfático e obter a regressão ao estágio 0 ou de latência, assintomático.
- Há poucos casos de regressão espontânea como a observada, por exemplo, em alguns linfedemas primários congênitos em crianças, que regredem à medida que a criança vai crescendo.
- Linfedemas não são letais, ou seja, não se morre de linfedema. A exceção é uma complicação maligna rara, o angiosarcoma (SILVA *et al.*, 2003). A incidência de angiosarcoma reportada por Foldi; Foldi (2006b) é de 1 caso em 1500, e sua profilaxia de eleição é a fisioterapia descongestiva complexa.

- Embora a expectativa de vida não seja, em geral, alterada pelos linfedemas, a qualidade de vida pode ser grandemente afetada. No estágio 3 (elefantíase linfstática), o paciente é considerado inválido.
- O tratamento conservador de infedemas primários ou secundários é a fisioterapia descongestiva completa - FDC (ou terapia física complexa), que combina drenagem linfática manual, exercícios descongestivos, terapia de compressão e cuidados com a pele.

3.5 AVALIAÇÃO E MEDIÇÃO DO EDEMA

A avaliação se inicia pela anamnese, que deve identificar sintomas característicos de linfedema, que incluem as sensações de estiramento da pele e de peso e aperto do segmento afetado, com ou sem dor. O exame físico inclui a inspeção, palpação e mensuração. Devem ser inspecionadas a condição e integridade da pele (lesões cutâneas, micoses, erisipela, eczema), sua cor, textura, e a manifestação visível de inchamento do segmento. Quanto à consistência, o edema pode se apresentar duro ou mole, e mais ou menos depressível à palpação, sugerindo o desenvolvimento e extensão de fibrose linfostática e o grau de acúmulo de líquido intersticial. Devem ser avaliadas possíveis alterações ortopédicas e restrições do movimento associadas ao linfedema, sendo recomendável, no acompanhamento da evolução do paciente, o registro da amplitude de movimento das articulações afetadas, através da goniometria (CAMPANHOLI; DUPRAT NETO; FREGNANI, 2009; INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY, 2009).

Os métodos de medição do edema fornecem um dado fundamental tanto para os estudos clínicos quanto na prática clínica diária. Métodos de medição dos edemas de extremidades pode ser divididos em dois grupos: perimetria (ou medições circunferenciais) e volumetria (medições do volume do segmento). Estudos experimentais avaliando esses métodos, seus graus de precisão e vantagens e desvantagens comparativas têm sido produzidos por diversos pesquisadores (STANTON; BADGER; SITZIA, 2000; SANDER *et al.*, 2002; KARGES *et al.*, 2003; BERGMANN; MATTOS; KOIFMAN, 2004; OLIVEIRA *et al.*, 2006; TAYLOR *et al.*, 2006).

A perimetria de membros superiores e inferiores é mostrada na Figura 28.

As medições são feitas com fitamétrica flexível, em pontos fixos facilmente identificáveis, de modo a permitir a comparação com medições futuras (STANTON; BADGER; SITZIA, 2000).

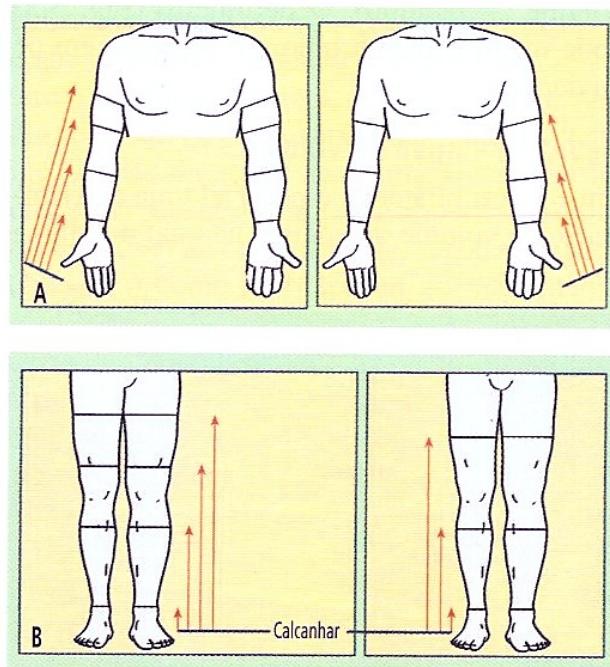


Figura 28 - Medição do edema por perimetria: são tomadas medições (com fita métrica flexível) em vários pontos bem definidos e de fácil localização, para possibilitar a comparação com medições futuras, ao longo do tratamento (HERPERTZ, 2006).

A precisão deste método depende de vários fatores, alguns deles relacionados com a habilidade do terapeuta. A localização dos pontos deve ser bem definida e permanecer a mesma durante o tratamento. A fita métrica deve ser posicionada de modo a medir o perímetro em um plano perpendicular ao eixo longitudinal do segmento; ademais, a pressão da fita deve ser suficiente apenas para mantê-la aderida à pele durante a medição, evitando-se exercer compressão, o que certamente produz resultados falsos. A manutenção deste procedimento é indispensável para que as medições durante o tratamento possam ser comparadas. A evolução do quadro clínico geral do paciente também deve ser acompanhada,

procurando-se levar em conta perdas ou ganhos de peso importantes ou outros fatores que possam ser confundidos com diminuição ou aumento do edema (STANTON; BADGER; SITZIA, 2000).

As medições circunferenciais são relatadas diretamente em centímetros ou podem, opcionalmente, ser usadas para calcular o volume do membro através de diversos procedimentos geométricos e numéricos. Num dos modelos, o volume do membro compreendido entre circunferências anexas é aproximado ao volume de um tronco de cone; os diversos troncos de cone assim definidos são somados para compor a estimativa do volume do membro.

Outra possibilidade, ilustrada na Figura 29, é a medição em intervalos curtos (4 cm), cuja média é tomada como o diâmetro de um disco (cilindro); a soma dos discos é então usada para totalizar o volume do segmento (STANTON; BADGER; SITZIA, 2000; HERPERTZ, 2006).

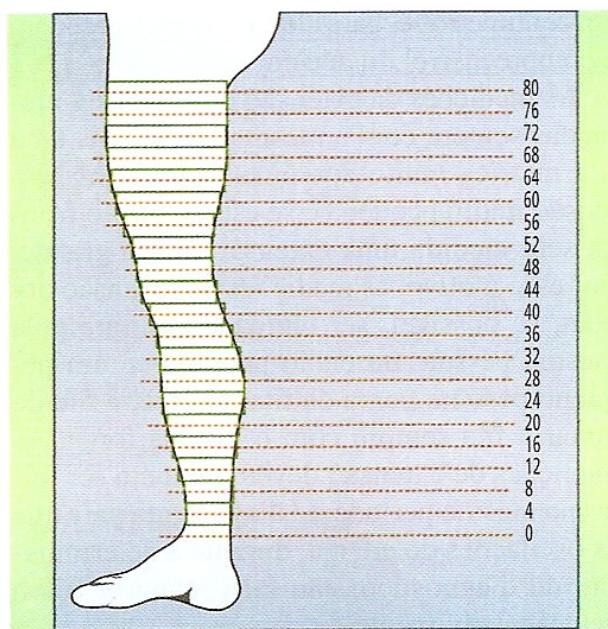


Figura 29 - Estimativa de volume do segmento com base em medições circunferenciais com espaçamento de 4cm e adição dos discos assim determinados, para totalizar o volume do segmento (HERPERTZ, 2006).

Há outros procedimentos que permitem estimar o volume do segmento a partir de medições circunferenciais com diferentes espaçamentos, utilizando fórmulas matemáticas que combinam aproximações geométricas e cálculo numérico (SANDER *et al.*, 2002; KARGES *et al.*, 2003; TAYLOR *et al.*, 2006; MAYROVITZ *et al.*, 2007).

O método volumétrico mais conhecido, ilustrado na Figura 30, é conhecido como método do deslocamento de água. O segmento é introduzido num recipiente com escala graduada contendo água. O seu volume corresponderá ao volume de água deslocado, o qual será lido na escala graduada do recipiente. Há pequenas variações no projeto mas o princípio é sempre o mesmo: o volume do segmento é dado pelo volume de água deslocado.

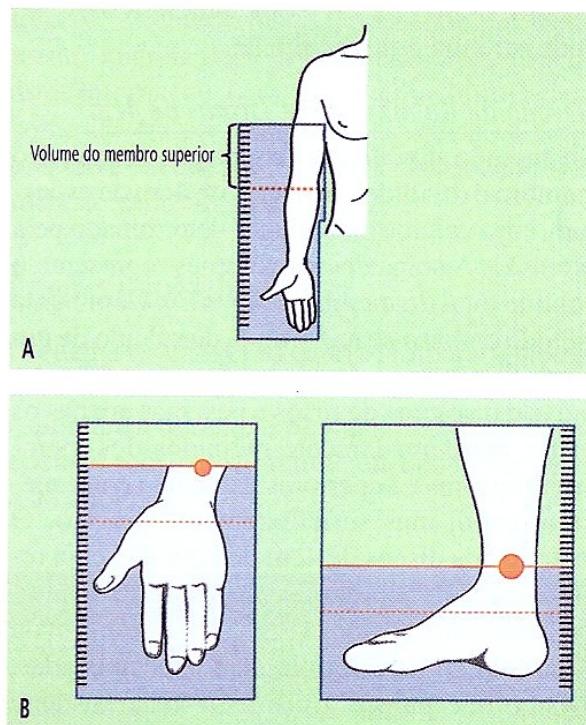


Figura 30 - Medição volumétrica do segmento pelo método do deslocamento de água (HERPERTZ, 2006).

O método de deslocamento de água é bastante preciso e, por este motivo, considerado por alguns autores o padrão ouro para medição de edemas. No entanto, para que os resultados possam ser comparados, a imersão do segmento a ser medido deve ser feita até um mesmo ponto, facilmente identificável em todas as medições sucessivas (STANTON; BADGER; SITZIA, 2000; TAYLOR *et al.*, 2006). Além da precisão, este método tem a vantagem de permitir a medição do volume de extremidades com superfícies irregulares (mãos e pés). Em tais casos é difícil a estimativa de volume a partir de medições circunferenciais, já que as equações matemáticas usadas não se adequam facilmente à irregularidade geométrica dessas extremidades. As desvantagens do método volumétrico mencionado se devem à necessidade de mergulhar em água o segmento a ser medido, o que é pouco prático e higiênico, principalmente nos casos de existirem lesões ou infecções cutâneas (SANDER *et al.*, 2002; TAYLOR *et al.*, 2006).

Diante dos inconvenientes do método de deslocamento de água, algorítimos para o cálculo do volume de mãos e pés a partir de medidas circunferenciais foram desenvolvidos, aparentemente com sucesso. De fato, foram conseguidas boas correlações entre as medições de volume obtidas por deslocamento de água e aquelas estimadas geometricamente a partir de medições circunferenciais (MAYROVITZ, 2003; MAYROVITZ *et al.*, 2005; MAYROVITZ *et al.*, 2006; OLIVEIRA *et al.*, 2006; MAYROVITZ *et al.*, 2007).

Um outro método de medição de volume de membros superiores e inferiores faz uso de um aparelho optoeletrônico, conhecido como perômetro. Este consiste de duas fileiras de LEDs (*light emitting diodes* ou diodos emissores de luz) dispostas nos lados adjacentes de uma base quadrada. Feixes infravermelhos emitidos por estes dispositivos são interrompidos quando o paciente posiciona o

segmento, apoiado na base quadrada. Assim, são detectadas medições do segmento em duas direções perpendiculares entre si. A partir destas duas dimensões, um computador calcula automaticamente o volume do segmento (STANTON; BADGER; SITZIA, 2000; HERPERTZ, 2006).

Medições de volume dos linfedemas são usadas para classificá-los quanto ao grau de severidade ou gravidade. Estas classificações não devem ser confundidas com o estadiamento clínico dos linfedemas descrito no item anterior (Tabela 14). Uma dessas classificações, apresentada por Zuther (2009), é mostrada na Tabela 15.

Tabela 15 - Gravidade dos linfedemas em função do seu aumento de volume (ZUTHER, 2009).

| <i>Gravidade do linfedema</i> | <i>Aumento de volume</i> |
|-------------------------------|--------------------------|
| Mínima | menor que 20% |
| Moderada | 20 a 40% |
| Severa | maior que 40% |

Uma classificação semelhante mas não coincidente com a anterior é apresentada por Herpertz (2006), mostrada na Tabela 16.

Tabela 16 - Gravidade dos linfedemas unilaterais em função do aumento de volume em relação ao lado saudável (HERPERTZ, 2006).

| <i>Grupo edematoso</i> | <i>Grau</i> | <i>Descrição</i> | <i>Aumento de volume em relação ao lado saudável</i> |
|------------------------|-------------|------------------|--|
| Edemas Leves | 1 | pequenos | até 25% |
| | 2 | médios | de 25 a 50% |
| Edemas Graves | 3 | grandes | de 50 a 100% |
| | 4 | maciços | de 100 a 200% |
| | 5 | gigantes | acima de 200% |

É necessário cuidado no uso destas classificações. Em primeiro lugar, a comparação dos edemas unilaterais com o lado saudável pode não ser fidedigna; não é raro o lado contralateral também apresentar algum inchamento, que pode chegar a 30% no caso de pacientes mastectomizadas. Ademais, o lado saudável pode ter o seu volume modificado durante o tratamento, seja por hipertrofia ou hipotrofia do membro, seja por ganhos ou perdas de peso do paciente. Por fim, há uma evidente dificuldade em se usar estas classificações no caso de edemas bilaterais (STANTON; BADGER; SITZIA, 2000; SANDER *et al.*, 2002; KARGES *et al.*, 2003; TAYLOR *et al.*, 2006). Por isto, elas permanecem mais como uma referência a ser considerada na prática clínica, sem maior relevância em termos de aferição quantitativa de resultados dos tratamentos.

3.6 FISIOTERAPIA DESCONGESTIVA COMPLEXA

A fisioterapia descongestiva complexa (FDC) é formada por uma combinação de quatro componentes: drenagem linfática manual (DLM), terapia de compressão, exercícios descongestivos, e cuidados com a pele. A FDC é atualmente considerada o tratamento conservador para linfedemas primários e secundários, bem como para várias formas combinadas de linfedemas com outras patologias. Trata-se de uma abordagem terapêutica não invasiva que, quando bem indicada e aplicada, é livre de riscos e de efeitos colaterais. Na sua versão atual, a FDC foi proposta por Michael e Ethel Foldi, embora as técnicas que a compõem tenham sido desenvolvidas e aplicadas clinicamente, de forma isolada ou combinada, desde o final do século XIX (FOLDI, 1998; FOLDI; FOLDI, 2006b).

Com as características que possui atualmente, a FDC tem sido praticada com sucesso nos países europeus desde os anos 70. Nos EUA, embora aplicada de diferentes formas desde os anos 80, a FDC só se tornou aceita nos anos 90, com o surgimento de diretrizes terapêuticas definitivas e a estruturação dos currículos de escolas de treinamento no manejo de linfedemas (ZUTHER, 2009). Vários nomes têm sido usados para designar a FDC ou partes suas. Herpertz (2006) usa a denominação “fisioterapia do edema segundo Asdonk” (referência a um dos seus criadores, o médico alemão Johannes Asdonk, que viveu de 1910 a 2003), sendo que o próprio Asdonk a denominava fisioterapia descongestiva complexa, consistindo de uma combinação de DLM, manipulação do edema e terapia de compressão. São também comuns na literatura em língua inglesa os termos “fisioterapia descongestiva completa”, “terapia descongestiva completa” e “terapia

descongestiva complexa”, este último também usado por Foldi; Foldi (2006) e Zuther (2009) e pela *International Society of Lymphology* (1995, 2003, 2009).

O tratamento pela FDC consiste de duas fases, resumidas na Tabela 17. A Fase I é intensiva e supõe o tratamento diário; é também denominada fase de redução (do edema). A Fase II segue-se imediatamente e visa a manutenção dos resultados da Fase I, com a lenta e progressiva reabsorção de fibrose, caso existente (FOLDI; FOLDI, 2006b; HERPERTZ, 2006; ZUTHER, 2009).

Tabela 17 - As duas fases e os quatro componentes da terapia descongestiva complexa (TDC) segundo Foldi; Foldi (2006b).

| <i>Componente</i> | <i>Fase I</i> | <i>Fase II</i> |
|---------------------------------|----------------------------------|---|
| Cuidados com a pele | Continuamente | Continuamente |
| Drenagem linfática manual (DLM) | Ao menos 1 vez ao dia | De acordo com as necessidades do paciente |
| Terapia de compressão | Bandagem ininterrupta (24 horas) | Vestimentas compressivas durante o dia |
| Exercícios descongestivos | Diariamente | Diariamente |

As fases I e II da FDC são indissociáveis, e este fato deve ser detalhadamente esclarecido com o paciente logo no início do tratamento. Este também é o momento em que o paciente deve ser esclarecido a respeito dos cuidados de higiene, particularmente de higiene cutânea, e começar a ser instruído sobre o uso das bandagens e vestimentas compressivas. Um maior detalhamento do tratamento pela FDC é apresentado na Tabela 18. A coluna da esquerda indica o estágio clínico do linfedema no início do tratamento (FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009).

Tabela 18 - Fisioterapia descongestiva complexa aplicada ao tratamento de linfedemas nos vários estágios de evolução clínica, segundo Zuther (2009).

| Estágio | Duração da Fase I | Fase I (redução) | Fase II (manutenção) |
|----------------|--------------------------|---|---|
| Estágio 0 | ----- | <ul style="list-style-type: none"> • Instrução do paciente | |
| Estágio 1 | 2-3 semanas | <ul style="list-style-type: none"> • DLM diariamente • Bandagens pouco elásticas • Cuidados com a pele • Exercícios descongestivos • Instrução do paciente | <ul style="list-style-type: none"> • DLM quando necessária • Vestimentas compressivas • Cuidados com a pele • Exercícios descongestivos |
| Estágio 2 | 3-4 semanas | <ul style="list-style-type: none"> • DLM diariamente • Bandagens pouco elásticas • Cuidados com a pele • Exercícios descongestivos • Instrução do paciente | <ul style="list-style-type: none"> • DLM quando necessária • Vestimentas compressivas • Cuidados com a pele • Exercícios descongestivos • Bandagens à noite • Repetir a Fase I, se necessário |
| Estágio 3 | 4-6 semanas | <ul style="list-style-type: none"> • DLM diariamente • Bandagens pouco elásticas • Cuidados com a pele • Exercícios descongestivos • Instrução ao paciente | <ul style="list-style-type: none"> • DLM quando necessária • Vestimentas compressivas (combinadas com bandagens, se necessário) • Cuidados com a pele • Exercícios descongestivos • Bandagens à noite • Repetir a Fase I, se necessário • Cirurgia plástica, se indicada |

Durante a Fase I, o paciente deve ser tratado pelo menos uma vez por dia.

As bandagens compressivas são colocadas pelo fisioterapeuta e têm que ser usadas ininterruptamente até a sessão seguinte. Foldi; Foldi (2006b) enfatizam que, se não for possível atender o paciente aos domingos, ele deverá permanecer com as bandagens de sábado até segunda-feira, e declaram explicitamente que tratamentos aplicados duas vezes por semana estão fadados ao fracasso. Embora menos estrito, Zuther (2009) assinala a necessidade de tratar o paciente cinco dias por semana. Em suma: a Fase I é absolutamente intensiva.

Na Fase II, o paciente não tem que ser visto diariamente pelo fisioterapeuta e o esquema de visitas dependerá do quadro clínico ao final da Fase I. No entanto, a continuação da terapia de compressão (uso de vestimentas

compressivas e/ou bandagens) e de outras medidas indicadas na Tabela 18 é indispensável e, neste ponto, a adesão do paciente torna-se ainda mais importante. Para isto, ele deve ser instruído na colocação das bandagens e vestimentas compressivas, como parte dos auto-cuidados (FOLDI; FOLDI, 2006b; ASMUSSEN; STROßENREUTHER, 2006; ZUTHER, 2009).

Como ainda não há cura para o linfedema, o objetivo do tratamento é prevenir o seu avanço e o desenvolvimento de fibrose e conseguir, ao final, o retorno ao estágio de latência, sem inchamento. Não há outra maneira de conseguir estes resultados a não ser pela remoção do excesso de proteínas plasmáticas dos tecidos conectivos, através dos vasos linfáticos. Se o tratamento for iniciado no estágio 1 do linfedema, o volume do segmento terá sido restituído ao normal ao final da Fase I (tipicamente, 2 a 3 semanas), com a drenagem do excesso de proteínas, ácido hialurônico e metabólitos do meio intersticial. A continuação do tratamento com a Fase II é indispensável porque, mesmo com estes resultados, permanecem alterações teciduais focais e a diminuição da capacidade de transporte do sistema linfático. Mas se o tratamento for iniciado em um estágio mais avançado do linfedema (Tabela 18), ainda restará, ao final da Fase I (3 a 6 semanas), um aumento de volume devido ao tecido fibroso e adiposo acumulado; a Fase II então, além de prevenir o retorno da insuficiência linfostática (ou mecânica), terá o objetivo de promover a reabsorção desses tecidos, num tratamento certamente mais longo, com cuidados permanentes por toda a vida do paciente (FOLDI; FOLDI, 2006b; ZUTHER, 2009; INTERNATIONAL SOCIETY OF LINPHOLOGY, 2009).

Pode-se considerar, no início do tratamento, a gravidade do edema definida pela medição volumétrica (Tabela 16). Isto é feito por Herpertz (2006), cujos protocolos para as Fases I e II da FDC são mostrados a seguir, nas Tabela 19 e 20.

Tabela 19 - Tratamento de linfedemas na fase de redução (Fase I da FDC), em função da gravidade, definida segundo o critério volumétrico apresentado na Tabela 16 (HERPERTZ, 2006).

| <i>Gravidade do edema</i> | <i>Localização do edema</i> | <i>DLM: aplicação diária</i> | <i>Meio de compressão</i> | <i>Duração do tratamento (Fase I)</i> |
|---------------------------|-----------------------------|------------------------------|---------------------------|---------------------------------------|
| <i>Grau 1: pequeno</i> | Unilateral | 1 vez - 45 minutos | Meia ou bandagem | 1 semana |
| | Bilateral | 1 vez - 30 minutos | Meia ou bandagem | 1 semana |
| <i>Grau 2: médio</i> | Unilateral | 1 vez - 45 minutos | Bandagem | 2 semanas |
| | Bilateral | 2 vezes - 45 minutos | Bandagem | 2 – 3 semanas |
| <i>Grau 3: grande</i> | Unilateral | 2 vezes - 45 minutos | Bandagem | 3 semanas |
| | Bilateral | 2 vezes - 45 minutos | Bandagem | 4 semanas |
| <i>Grau 4: maciço</i> | Unilateral | 2 vezes - 45 minutos | Bandagem | 4 – 5 semanas |
| | Bilateral | 2 vezes - 60 minutos | Bandagem | 5 – 6 semanas |
| <i>Grau 5: gigante</i> | Unilateral | 2 vezes - 60 minutos | Bandagem | 6 semanas |
| | Bilateral | 2 vezes - 60 minutos | Bandagem | 7 – 8 semanas |

Tabela 20 - Tratamento de linfedemas na fase ambulatorial ou de manutenção (Fase II); os linfedemas clínicos estão subdivididos segundo o critério volumétrico apresentado na Tabela 16 (HERPERTZ, 2006).

| <i>Gravidade do edema</i> | <i>Drenagem linfática manual (DLM)</i> | | <i>Uso de meias de compressão</i> |
|---------------------------|--|------------------------|-----------------------------------|
| Linfedema latente | ----- | | ----- |
| Linfedema reversível | ----- | | Temporário |
| Linfedema clínico | <i>Grau 1: pequeno</i> | Quando necessário | Preponderante |
| | <i>Grau 2: médio</i> | 1 vez por semana | Contínuo |
| | <i>Grau 3: grande</i> | 2 vezes por semana | Contínuo |
| | <i>Grau 4: maciço</i> | 3 vezes por semana | Contínuo |
| | <i>Grau 5: gigante</i> | 3 – 5 vezes por semana | Contínuo |

Há uma grande quantidade de trabalhos de pesquisa e revisões sobre tratamento de linfedemas e FDC ou partes suas, sendo exemplos os publicados por Megens; Harris (1998), Foldi (1998), Szuba; Rockson (1998), Williams *et al.* (2002), Holtgrefe (2006), Koul *et al.* (2007), Figueiredo (2009); Leal *et al.* (2009), Maduro-Maytin *et al.* (2009) e Godoy; Azoubel; Godoy (2010), entre outros. O trabalho publicado por Ciucci *et al.* (2004) noticia, retrospectivamente, a abordagem terapêutica interdisciplinar de 640 pacientes com linfedema durante os 20 anos anteriores, destacando o papel da FDC, combinada com orientação nutricional, psicológica e de outros profissionais. A combinação de FDC com aspectos nutricionais também foi estudada por Oliveira; César (2008). Há vários estudos em português voltados para a aplicação da FDC em pacientes submetidos a cirurgias oncológicas (MEIRELLES *et al.*, 2006; BERGMANN *et al.*, 2006; SOARES *et al.*, 2008), entre outros.

3.6.1 Drenagem linfática manual

A DLM foi inventada pelo filólogo dinamarquês Emil Vodder, PhD (1896-1986). Ele passou a residir em Paris em 1933 e foi lá, num congresso realizado em 1936, que apresentou ao mundo, já com o nome atual, a DLM. A sua revelação foi o resultado de anos estudando o sistema linfático, durante os quais Vodder desenvolveu uma modalidade terapêutica completa, incluindo técnicas manuais para promover a formação de linfa e o seu transporte através dos vasos linfáticos e linfonodos, de maneira suave e evitando a todo custo produzir hiperemia. De início, a nova modalidade não foi reconhecida pela medicina oficial, o que fez com que Vodder expandisse a sua divulgação e aplicação na área dos tratamentos estéticos.

Foi somente a partir dos anos 50 que a DLM passou a receber aceitação em setores médicos e Vodder passou a ser convidado para ensinar a sua técnica. O desenvolvimento da DLM também está associado ao nome do Dr. Johannes Asdonk (1910-2003), um clínico geral alemão que aprendeu a modalidade com o próprio Vodder, em 1963, e cultivou um grande interesse pelo método. Foi o Dr. Asdonk quem produziu a primeira lista de indicações médicas da DLM, da qual constam os linfedemas. Ao longo de anos de trabalho e diversas iniciativas, Asdonk fundou, na Alemanha, a primeira clínica de linfologia do mundo. Asdonk também se convenceu de que era necessário acrescentar, ao tratamento dos edemas, a terapia de compressão de modo contínuo, para manter a melhora conseguida nas sessões de DLM. Os principais assessores científicos do Dr. Asdonk foram o fisiologista Professor Dr. E. Kuhnke, de Bonn, e o Professor Dr. Michael Foldi que, juntamente com sua esposa, a Dra. Ethel Foldi, atuaram, de 1978 a 1981, na equipe do Dr. Asdonk. Foi o próprio Dr. Asdonk que registrou os seguintes nomes para a DLM e para a fisioterapia do edema (HERPERTZ, 2006):

- Drenagem linfática terapêutica
- Fisioterapia descongestiva complexa (FDC)
- Descongestionamento físico combinado
- Fisioterapia de descongestionamento
- Fisioterapia do edema.

Há atualmente um amplo reconhecimento da DLM tanto como procedimento estético como modalidade terapêutica, administrada isoladamente ou no âmbito da FDC, no tratamento dos linfedemas e de algumas formas de edemas. Há, em consequência, uma ampla literatura abordando as técnicas e detalhes de execução da DLM, incluindo obras já consagradas como as publicadas por Foldi;

Stroßenreuther (2005), Foldi; Foldi (2006), Herpertz (2006), Leduc; Leduc (2007), Giardini; Respizzi (2007); Zuther (2009), apenas para citar algumas mais recentes.

As pesquisas clínicas sobre DLM também têm se sucedido, podendo-se citar as publicadas por Williams *et al.* (2002), Godoy; Godoy (2004), Godoy; Godoy (2004a), Koul *et al.* (2007) e Flor; Flor; Flor (2009), entre várias outras.

3.6.2 Terapia de compressão

De acordo com a lei de Laplace, a pressão (P) exercida por uma bandagem é dada pela relação entre a tensão (T) à qual ela está submetida (isto é, à força exercida para esticar a bandagem) e o raio (r) do membro comprimido pela bandagem (ASMUSSEN; STROßENREUTHER, 2006), isto é:

$$P = \frac{T}{r} \quad (4)$$

Assim, para uma mesma tensão aplicada à bandagem circundando um membro cilíndrico, a pressão exercida sobre a superfície será tanto maior quanto menor for o raio da seção transversal do cilindro. Isto significa, por exemplo, que se uma bandagem compressiva está igualmente tensionada ao longo de todo o membro inferior de um indivíduo, a pressão exercida na superfície será maior no tornozelo do que na panturrilha ou na coxa, pois é no tornozelo que se tem o menor raio. De fato, mesmo considerando uma mesma seção transversal, a compressão exercida pela bandagem em volta do membro só será uniformemente distribuída se esta seção transversal for circular. Na prática isto não acontece, já que os membros não são cilíndricos, como mostra a Figura 31. Há então a tendência da bandagem exercer maior pressão sobre as protuberâncias (pequeno raio r_1 na Figura 31a) e

menor pressão nas partes com maior raio exposto (r_2 na Figura 31a). Na clínica, este inconveniente é contornado preenchendo-se as depressões ou partes côncavas do membro com órteses (e.g. de espuma de alta densidade) que permitem o “arredondamento” do membro, obtendo-se o raio r_3 (Figura 31b), em torno do qual se coloca a bandagem. Deste modo, consegue-se uma compressão circumferencial uniformemente distribuída em volta do membro. Ainda assim, pela lei de Laplace, a bandagem uniformemente tensionada exercerá maior pressão superficial no tornozelo, conseguindo-se assim maior compressão distal e menor proximal. Este gradiente de pressão decrescente (de distal para proximal), propiciado por uma bandagem bem colocada, é desejável para favorecer o retorno venoso (ASMUSSEN; STROBENREUTHER, 2006).

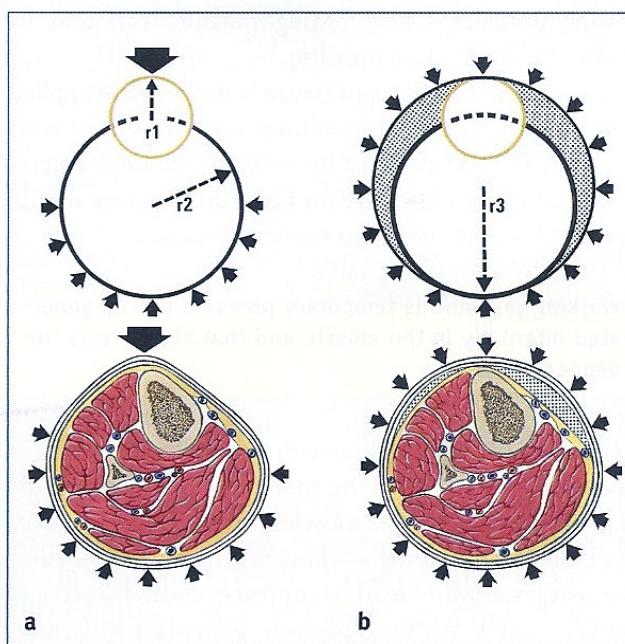


Figura 31 - Ilustração esquemática da lei de Laplace, numa seção transversal do membro inferior: (a) compressão desigual devido à forma irregular do membro; (b) preenchimento das irregularidades com órteses, permitindo uma distribuição circumferencial uniforme da compressão exercida pela bandagem (ASMUSSEN; STROBENREUTHER, 2006).

Os valores de compressão aplicados terapeuticamente são divididos em intervalos denominados classes (ASMUSSEN; STROßENREUTHER, 2006) ou níveis de compressão (ZUTHER, 2009). Não há uma padronização internacional das classes de compressão. Na Alemanha são adotadas quatro classes, indicadas na Tabela 21, estabelecidas pelo RAL (abreviatura para o comitê nacional para garantia da qualidade, do Instituto Nacional de Rotulagem e Garantia da Qualidade, da Alemanha). Nos EUA, onde não existe um padrão oficial para vestimentas compressivas, fabricantes adotam níveis de compressão que referenciam as especificações técnicas dos diferentes produtos, conforme indicado na coluna da direita da Tabela 21.

Tabela 21 - Classes de pressão adotadas para vestimentas compressivas na Alemanha (ASMUSSEN; STROßENREUTHER, 2006) e níveis de compressão adotados por fabricantes dos EUA (ZUTHER, 2009).

| <i>Classe ou Nível de Compressão</i> | <i>Alemanha (RAL)</i> | <i>Fabricantes dos EUA</i> |
|--------------------------------------|-----------------------|----------------------------|
| 1 ou I | 18-21 mmHg | 20-30 mmHg |
| 2 ou II | 23-32 mmHg | 30-40 mmHg |
| 3 ou III | 34-46 mmHg | 40-50 mmHg |
| 4 ou IV | > 49 mmHg | > 60 mmHg |

Os meios de compressão empregados na fisioterapia descongestiva complexa podem ser agrupados da seguinte maneira:

- Bandagens compressivas
- Vestimentas compressivas
- Aparelhos de compressão pneumática.

Em relação ao uso de bandagens, alguns termos devem ser esclarecidos (ASMUSSEN; STROBENREUTHER, 2006):

- *Pressão de repouso:* é a pressão constante exercida externamente pela bandagem.
- *Pressão de trabalho:* é a pressão temporária gerada internamente pelas contrações musculares e pelo conseqüente aumento de volume, o qual pressiona as bandagens e afeta os tecidos profundos. É também chamada de pressão muscular. A pressão de trabalho é mais elevada quando se usa bandagem inelástica (ou rígida). Estas são as bandagens mais efetivas na terapia de descongestionamento, mas requerem maior treinamento e precisão na colocação.

Por este motivo, bandagens elásticas são de uso mais fácil e mais difundido.

As bandagens podem ser classificadas de acordo com vários critérios: pelos tipos de fibras usadas na sua confecção; pelo seu grau de estiramento ou extensibilidade; pela sua resistência à tensão. A extensibilidade se refere ao aumento de comprimento (ou largura) da bandagem quando ela é esticada, assim como à sua capacidade de retornar ao seu tamanho normal quando a tensão é retirada. Na linguagem cotidiana, a extensibilidade é usualmente referida como “elasticidade” e é por isso que, quanto à extensibilidade, as bandagens são classificadas em inelásticas ou rígidas, de baixa elasticidade, de média elasticidade e de alta extensibilidade. Neste sentido, quanto mais elástica, maior a sua capacidade de alongamento e retorno ao tamanho original. Por outro lado, a classificação quanto à resistência à tensão se refere diretamente ao coeficiente de elasticidade da bandagem, ou seja, à força necessária para se conseguir um incremento unitário no comprimento da mesma. Quanto maior a resistência, maior a

força necessária para esticar a bandagem (maior o seu coeficiente de elasticidade).

Assim sendo, bandagens de alta resistência vão oferecer maior compressão e, naturalmente, uma maior relação entre pressão de trabalho e pressão de repouso (ASMUSSEN; STROßENREUTHER, 2006; ZUTHER, 2009).

Na Tabela 22 são apresentadas algumas indicações para as vestimentas compressivas, fornecidas por Asmussen; Stroßenreuther (2006).

Tabela 22 - Indicações das vestimentas compressivas e respectivas classes de compressão, recomendadas por Asmussen; Stroßenreuther (2006).

| Tipo | Classe | Grau | Pressão | Indicações | |
|--|---|--------------------|-----------------------------|--|--------------------|
| | | | | Membro inferior | Membro superior |
| Meias para prevenção de trombose e embolia | Nenhuma classe | Muito leve | Até 17 mmHg | Prevenção de trombose e embolia em pacientes imobilizados. | _____ |
| Meias de compressão | 1 | Leve | 18-21 mmHg (2,0-2,8 kPa) | <ul style="list-style-type: none"> Veias varicosas pequenas sem tendência significativa ao edema. Varicose incipiente na gravidez. | Linfedema do braço |
| Vestes de compressão | 2 | Média | 23-32 mmHg (3,1-4,3 kPa) | <ul style="list-style-type: none"> Veias varicosas importantes com tendência ao edema. Inchamento pós-traumático. Após tromboflebite, escleroterapia ou remoção cirúrgica de veia. Veias varicosas importantes durante a gravidez. | Linfedema do braço |
| Vestes de compressão | 3 | Forte | 34-46 mmHg (4,5-6,1 kPa) | <ul style="list-style-type: none"> Insuficiência venosa crônica. Edema importante. Veias varicosas secundárias. Após grandes úlceras. <p>Linfedema</p> | Linfedema do braço |
| Vestes de compressão | 4 | Muito forte | > 49 mmHg (> 6,5 kPa) | Linfedema | _____ |
| Combinação | Por exemplo: meia-calça de classe 2 + meias de classe 3 até o joelho ou bandagens compressivas. | Extremamente forte | | Linfedema importante | _____ |

É a escolha adequada da classe de compressão e a continuidade do uso que determinam a eficácia terapêutica. São estes critérios que auxiliarão na escolha do melhor meio de compressão. Em geral, os linfedemas requerem compressões mais fortes do que os edemas por insuficiência venosa, como se vê na Tabela 22 (ASMUSSEN; STROBENREUTHER, 2006; ZUTHER, 2009). Todavia, deve-se evitar compressões excessivas que, em certos casos, podem causar necrose da pele (PERRIN, 2008).

Um estudo clínico randomizado comparou dois grupos de pacientes mastectomizadas e portadoras de linfedema, ambos tratados por FDC, sendo que num deles a terapia de compressão foi aplicada com bandagens, e no outro, foi aplicada usando *Kinesio Tape*. O estudo concluiu que não houve diferença significativa entre os dois grupos no primeiro mês de tratamento; nos dois meses subseqüentes, os resultados físicos (redução e controle do edema e seus efeitos) também foram similares, embora as pacientes usando bandagens tenham relatado, através de um questionário sobre qualidade de vida, uma melhor condição emocional, em comparação com o outro grupo (TSAL *et al.*, 2009). O uso de *Kinesio Tape* deve ser objeto de outros estudos no futuro, pois aparentemente pode ser um recurso útil em algumas indicações de terapia de compressão (KASE; STOCKHEIMER, 2006).

Aparelhos de compressão pneumática (CP) são um capítulo à parte, ainda sujeito a controvérsias. Há aparelhos com uma câmara, que se enche uniformemente por ação de uma bomba pneumática, e outros com múltiplas câmaras, que se enchem sequencialmente. Os aparelhos podem ser programados com ciclos de compressão intermitente (compressão pneumática intermitente – CPI). Um alerta importante foi dado pelo trabalho publicado por Segers *et al.* (2002),

demonstrando que, em aparelhos de CPI, as pressões efetivas exercidas pelas câmaras pneumáticas eram da ordem de 80% mais elevadas do que as indicadas no manômetro, com riscos evidentes de iatrogenia. Isto não parece ser um fato isolado, já que há relatos de danos aos vasos linfáticos, com a produção de inflamação secundária e aceleração de alterações fibroescleróticas, além de outros relatos de desenvolvimento de edemas genitais, em pacientes tratados de linfedemas de membro inferior por esta técnica (SZUBA; ROCKSON, 1998). Por outro lado, os resultados de um estudo clínico randomizado realizado por Szuba; Achalu; Rockson (2002) mostraram-se favoráveis ao uso da CPI, desde que usada dentro das classes de compressão adequadas e em conjunto com as demais técnicas da FDC, incluindo a DLM e bandagens elásticas. Todavia, Zuther (2009) afirma que a CP aplicada aos membros inferiores produz uma incidência inaceitavelmente elevada de edema genital. Ele acrescenta que a CP é efetiva na remoção de água do meio intersticial, mas não é eficiente em remover proteínas. A combinação de remoção eficiente de água com remoção deficiente de proteínas dos tecidos conectivos causa o aumento da pressão coloidosmótica do interstício, atraindo ainda mais água dos capilares sanguíneos, aumentando o edema. Ademais, a concentração aumentada de proteínas tende a atrair mais fibroblastos e intensificar a produção de tecido cicatricial. Outras desvantagens da CP, citadas por Zuther (2009), incluem o risco de danos a coletores linfáticos intactos, o congestionamento de fluidos em quadrantes linfáticos previamente não afetados, a imobilidade dos pacientes durante as sessões e os tempos de aplicação excessivamente longos (mínimo de 4 horas, podendo chegar a 8 horas, de acordo com alguns protocolos). Herpertz (2006) afirma que o uso da CPI é indicado no caso de linfedemas de grau grave, bem como em fleboedemas e lipoedemas, mas ressalta que, nos linfedemas, a CP não deve ser

usada sem a DLM, pois pode haver o acúmulo de proteínas na raiz dos membros, causando fibrose protéica circular e piorando o fluxo linfático. Pilch; Wozniewsky; Szuba (2009) estudaram diferentes protocolos de CPI para linfedemas de membros superiores, em 25 sessões diárias com duração de 1 hora, 5 dias por semana durante 5 semanas, concluindo que a técnica é efetiva na redução de volume de linfedemas de pacientes mastectomizadas. Estudos clínicos sobre uso de CPI em membros superiores foram publicados também por Mayrovitz (2007), que concluiu que pressões da ordem de 25 a 30 mmHg nas câmaras pneumáticas devem ser suficientes para a maioria dos pacientes que não apresentem fibrose importante. Figueiredo *et al.* (2008) estudaram a eficácia da CPI sobre o fluxo sanguíneo das veias femorais, concluindo que a técnica melhora o fluxo sanguíneo quando aplicada nas pernas e nas coxas.

3.6.3 Exercícios descongestivos (ou linfomiocinéticos)

Na cinesioterapia descongestiva, os exercícios visam maximizar os efeitos de drenagem propiciados normalmente pelas bombas musculares, articulares e respiratórias descritas no item 3.3.2 (Tabela 10). Os exercícios são escolhidos para favorecer a drenagem da região afetada pelo edema e em função das limitações apresentadas pelo paciente. Podem ser necessários alongamentos, mobilizações articulares e a inclusão de técnicas como os padrões de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP), para promover a funcionalidade da membro afetado pelo linfedema. Além de ativar as bombas musculares e articulares, a cinesioterapia descongestiva também age diretamente sobre as estruturas linfáticas, estimulando a motilidade do sistema linfático. A fisioterapia respiratória cumpre o mesmo papel, pelas alternâncias de pressões intra-torácicas e intra-abdominais, que estimulam a

motilidade dos vasos linfáticos e linfonodos nas regiões profundas do tronco. Num estudo clínico realizado por Moseley; Piller; Carati (2005), 38 mulheres portadoras de linfedema secundário do membro superior foram submetidas a uma série padronizada de exercícios suaves para o braço, com duração de 10 minutos, sincronizados com respiração profunda. As séries de 10 minutos, realizadas 2 vezes ao dia (manhã e noite) continuaram por 1 mês. Os efeitos obtidos incluíram diminuição estatisticamente significativa do volume do linfedema, bem como das sensações de aperto e de peso membro afetado (MOSELEY; PILLER; CARATI, 2005).

Deve-se ter em mente que a imobilidade é, por si mesma, uma causa de linfedema e de diminuição do retorno venoso. Por outro lado, exercícios muito intensos e vigorosos devem ser evitados, pois a hiperemia e a atividade muscular excessiva aumentam a formação de linfa, podendo agravar o linfedema. A dose correta deve ser determinada na prática clínica (HERPERTZ, 2006; ASMUSSEN; STROBENREUTHER, 2006).

A cinesioterapia e a atividade física em pacientes submetidas a cirurgias oncológicas têm sido abordadas em diversos artigos (FOLDI, 1998; PRADO *et al.*, 2004; BICEGO *et al.*, 2006; HOLTGREFE *et al.*, 2006; BERGMANN *et al.*, 2006; MEIRELLES *et al.*, 2006; SOARES *et al.*, 2008; PANOBIANCO *et al.*, 2009).

3.6.4 Cuidados com a pele

Uma parte importante da FDC inclui os cuidados com a pele, voltados para a higiene diária, lavando-se as áreas afetadas com água e sabão apropriado. O motivo desses cuidados é a necessidade de se evitar infecções bacterianas de repetição, como as erisipelas e as celulites, entre outras. Estas infecções geram um

ciclo vicioso que realimenta o processo inflamatório, agravando o edema e acelerando a evolução da fibroesclerose para estágios de maior gravidade clínica. Cuidados específicos devem ser adotados por pacientes com úlceras venosas e diabetes, devendo-se sempre procurar evitar o acesso a infecções propiciado por feridas abertas na pele (GUEDES NETO *et al.*, 2004; DREYER; NORÕES; MATTOS, 2006; FOLDI; FOLDI, 2006b; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2010).

3.7 INELASTOTERAPIA

É no âmbito das técnicas de compressão que se situa a inelastoterapia, desenvolvida pelo fisioterapeuta Henrique Baumgarth em 1989, a qual tem sido aplicada clinicamente com sucesso em diversos casos (OLIVEIRA *et al.*, 2007). Trata-se de uma técnica compressiva circunferencial que trata o membro afetado como um todo, utilizando bandagens inelásticas (SILVA; DUQUE, 2009). É aplicada em uma sessão de fisioterapia com duração inferior a 1 h, com períodos alternados de compressão e repouso, selecionados conforme o quadro clínico e a faixa etária do paciente.

3.7.1 Indicações e contra-indicações

As indicações coincidem com as citadas para a terapia compressiva em geral, abrangendo os edemas traumáticos, edemas pós-cirúrgicos, edemas metabólicos e linfedemas. As contra-indicações da inelastoterapia são as mesmas já mencionadas para as demais técnicas de compressão: insuficiência cardíaca congestiva (ICC), insuficiência renal, hipertensão não controlada, edema agudo de pulmão, lesões ou comprometimentos vasculares (tromboflebite; aterosclerose importante), bem como pacientes com processos inflamatórios agudos.

3.7.2 Protocolos clínicos da inelastoterapia

Na aplicação da inelastoterapia, são usadas ataduras comerciais de crepom com largura de 8 a 20 cm, dependendo do segmento corpóreo; a largura de 10-12 cm é usada para membros superiores e inferiores. O procedimento se inicia

pela colocação da atadura. Esta é colocada circundando o segmento em espiral, com sobreposição de cerca de 50% em cada volta, começando pela posição distal (punho ou tornozelo) e progredindo no sentido proximal até o oco axilar ou região inguinal. A compressão deve ficar na faixa de 20 a 40 mmHg. A sessão de inelastoterapia encontra-se resumida na Tabela 23. Ao longo da sessão a atadura é colocada e retirada seis vezes. O tempo de compressão é contado a partir do instante em que cada colocação é concluída. O intervalo é o tempo decorrido entre a retirada da atadura e a sua (re)colocação, ou seja, é o intervalo de tempo em que o segmento permanece sem compressão.

Tabela 23 - Protocolo clínico para aplicação da inelastoterapia.

| TEMPO DE COMPRESSÃO (minutos) | INTERVALO (minutos) | INTERVALO (minutos) |
|--|--------------------------------|--------------------------------|
| 1 | 1 | 1 |
| 2 | 1 | 2 |
| 3 | 1 | 3 |
| 4 | 1 | 4 |
| 5 | 1 | 5 |
| 6 | FIM | FIM |
| PACIENTE >>> | | Jovem |
| PATOLOGIA >>> | | Idoso |
| | | Recente |
| | | Antiga |

A Tabela 23 mostra que a cada nova colocação o tempo de compressão será aumentado, começando com 1 minuto e chegando a 6 minutos na última colocação. Há duas variantes na técnica, referentes à duração do intervalo: este é mantido constante (1 minuto, coluna do meio da tabela) no caso de pacientes jovens

e/ou de patologias recentes, ou é aumentado gradualmente na mesma medida em que aumenta o tempo de compressão, no caso de pacientes idosos e/ou de patologias antigas (crônicas). A razão para os intervalos progressivamente maiores nesta segunda variante reside na maior lentidão de resposta de pacientes idosos ou crônicos, após a descompressão (OLIVEIRA *et al.*, 2007).

A sessão é concluída com a retirada da atadura após o sexto tempo de compressão. Portanto, a inelastoterapia, enquanto técnica de compressão, possui esta peculiaridade: trata-se de uma técnica manual ao mesmo tempo circunferencial, intermitente e seqüencial (SILVA; DUQUE, 2009).

A medição do edema antes e depois de cada sessão pode ser feita por um dos métodos apresentados no item 3.5. Também deverão ser colhidos outros dados relativos à condição clínica do paciente, tais como a possível redução da sensação de dor, aumento da amplitude de movimento (goniometria) e redução de outras limitações causadas pelo edema. Deverá também ser mantido registro fotográfico do segmento tratado antes e após cada sessão. As fotografias deverão respeitar os critérios de registro de imagens, como altura da câmera, profundidade do objeto e iluminação do ambiente, de modo a garantir a reproduzibilidade dos registros e permitir a comparação dos resultados clínicos.

4 CONCLUSÃO

A fisioterapia descongestiva complexa (FDC), combinando a drenagem linfática manual, a terapia de compressão, a cinesioterapia descongestiva e os cuidados com a pele, é reconhecida mundialmente como o tratamento conservador para linfedemas primários e secundários. Trata-se de uma abordagem terapêutica não invasiva e que, quando corretamente indicada e aplicada, é segura e isenta de efeitos colaterais. A sua eficácia tem sido comprovada durante décadas, tendo sido aplicada na Europa desde os anos 70 e, principalmente a partir dos anos 90, também nos EUA. O grande número de trabalhos de pesquisa e artigos científicos sobre o tema é mais um indicador do interesse suscitado pela FDC, entre médicos, fisioterapeutas, terapeutas com formação em linfologia e outros profissionais que compõem as equipes multidisciplinares dos serviços de atendimento especializados.

A revisão apresentada evidenciou o fato de que a FDC, na sua fase I, de redução do edema, é uma terapêutica intensiva, requerendo sessões diárias de tratamento, às vezes mais de uma vez ao dia, por períodos de 2 a 6 semanas, dependendo do caso. Ainda assim, o sucesso do tratamento não estará automaticamente assegurado. Este depende do cumprimento integral das fases I (redução) e II (manutenção), o que requer também um bom nível de adesão e empenho do paciente por um período de tempo mais longo. O conjunto da literatura revisada demonstra que, dadas estas condições, pode-se considerar a FDC como a abordagem terapêutica mais amplamente aplicável no tratamento de linfedemas.

O objetivo do presente trabalho, relativamente modesto, terá sido cumprido, ainda que de forma muito incipiente e superficial, se o mesmo tiver conseguido produzir uma visão dos fundamentos que embasam a prática do fisioterapeuta especializado em linfologia.

REFERÊNCIAS

- ARTÍBALE, M.E.S.; GODOY, J.M.P.; GODOY, M.F.G.; BRAILE; D.M. Uma nova opção para contenção no tratamento do linfedema em crianças. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 4, n. 3, p. 311-313, 2005.
- ASMUSSEN, P.D.; STROßENREUTHER, R.H.K. Compression therapy. In: FOLDI, M.; FOLDI, E. (eds.) **Foldi's Textbook of Lymphology**. 2. ed. Munich: Elsevier Mosby, 2006.
- BATISTON, A.P.; SANTIAGO, S.M. Fisioterapia e complicações físico-funcionais após o tratamento cirúrgico do câncer de mama. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 12, n. 3, p. 30-35, 2005.
- BERGMANN, A.; MATTOS, I.E.; KOIFMAN, R.J. Diagnóstico do linfedema: análise dos métodos empregados na avaliação do membro superior após linfadenectomia axilar para tratamento do câncer de mama. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 50, n. 4, p. 311-320, 2004.
- BERGMANN, A.; RESENDE, J.M.D.; SANTOS-FILHO, S.D.; BELLO, M.A.; OLIVEIRA, J.F.; PALESTRO, C.J.; BERNARDO-FILHO, M. Lymphoscintigraphy in breast cancer: a short review about the impact on upper limb after surgical treatment. **Brazilian Archives of Biology and Technology**, v. 51, p. 83-89, 2008.
- BERGMANN, A.; RIBEIRO, M.J.P.; PEDROSA, E.; NOGUEIRA, E.A.; OLIVEIRA, A.C.G. Fisioterapia em mastologia oncológica: rotinas do Hospital do Câncer III / INCA. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 52, v. 1, p. 97-109, 2006.
- BICEGO, D.; BROWN, K.; RUDDICK, M.; STOREY, D.; WONG, C.; HARRIS, S.R. Exercise for women with or at risk for breast cancer-related lymphedema. **Physical Therapy**, v. 86, n. 10, p. 1398-1405, 2006.
- BISHOP, M.L.; FODY, E.P.; SCHOEFF, L.E. **Química Clínica**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2005.
- BRENNAN, M.J.; MILLER, L.T. Overview of treatment options and review of the current role and use of compression garments, intermittent pumps, and exercise in the management of lymphedema. **Cancer**, Supplement, v. 83, n. 12, p. 2821-2827, 1998.
- CAMPANHOLI, L.L.; DUPRAT NETO, J.P.; FREZNANI; J.H.T.G. Goniometric analysis of affected joints in axillary, inguinal or illioinguinal lymphadenectomies for the treatment of cutaneous melanoma. **Applied Cancer Research**, v. 29, n. 4, p. 162-166, 2009.
- CHALASANI, P.; DOWNEY, L.; STOPECK, A.T. Caring for the breast cancer survivor: a guide for primary care physicians. **The American Journal of Medicine**, v. 123, n. 6, p. 489-495, 2010.

CIUCCI, J.L.; KRAPP, J.C.; SORACCO, J.E.; AYGUAVELLA, J.; MARCOVECCHIO, L.D.; SALVIA, C.; GEREZ, S.; FELICIA, C.; BELCZAK, C.E.Q.; ISOLA, M.C.; LAMUEDRA, I.; ROSALES, S. Clínica e evolução na abordagem terapêutica interdisciplinar em 640 pacientes com linfedema durante 20 anos. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 3, n. 1, p. 72-76, 2004.

COELHO, E.B. Mecanismos de formação de edemas. **Medicina, Ribeirão Preto**, v. 37, n. 2, p. 189-197, 2004.

DALIA, R.M.; MARTINS, G.R.P.; BARBOSA, R.; LIMA, C.F.SIQUEIRA, C.F. Qualitative and quantitative lymphoscintigraphy in the evaluation of lower limbs lymphedema. **Brazilian Archives of Biology and Technology**, v. 48, p. 159-162, 2005.

DREYER, G.; MATTOS, D.; FIGUEREDO-SILVA, J.; NORÕES, J. Mudanças de paradigmas na filariose bancroftiana. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 55, n. 3, p. 355-362, 2009.

DREYER, G.; NORÕES, J.; MATTOS, D. Terapia complementar em área endêmica de filariose bancroftiana, pelos Clubes da Esperança. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 39, n. 4, p. 365-369, 2006.

FIGUEIREDO, M. A terapia da compressão e sua evidência científica. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 8, n. 2, p. 100-102, 2009.

FIGUEIREDO, M.; SIMÃO, P.P.; PEREIRA, B.M.A.; PENHA-SILVA, N. Eficácia da compressão pneumática intermitente (CPI) nos membros inferiores sobre o fluxo sanguíneo das veias femorais comuns. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 7, n. 4, p. 321-324, 2008.

FLOR, E.M.; FLOR, E.M.; FLOR, A.M. Manual lymph drainage in patients with tumoral activity. **Journal of Phlebology and Lymphology**, v. 2, p. 13-15, 2009.

FLOWERS, K.R. String wrapping versus massage for reducing digital volume. **Physical Therapy**, v. 68, n. 1, p. 57-59, 1988.

FOLDI, E. The treatment of lymphedema. **Cancer**, Supplement, v. 83, n. 12, p. 2833-2834, 1998.

FOLDI, M. Remarks concerning the consensus document of the International Society of Lymphology "The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema". **Lymphology**, v. 37, n. 4, p. 168-173, 2004.

FOLDI, M.; FOLDI, E. **Foldi's Textbook of Lymphology**. 2. ed. Munich: Elsevier Mosby, 2006.

FOLDI, M.; FOLDI, E. Physiology and pathophysiology of the lymphatic system. In: FOLDI, M.; FOLDI, E. (eds.) **Foldi's Textbook of Lymphology**. 2. ed. Munich: Elsevier Mosby, 2006a.

FOLDI, M.; FOLDI, E. Lymphostatic diseases. In: FOLDI, M.; FOLDI, E. (eds.) **Foldi's Textbook of Lymphology**. 2. ed. Munich: Elsevier Mosby, 2006b.

FOLDI, M.; STROßENREUTHER, R. **Foundations of Manual Lymph Drainage**. 3. ed. St. Louis: Elsevier Mosby, 2005.

FONTES, G.; BRAUN, R.F.; FRAIHA NETO, H.; VIEIRA, J.B.F.; PADILHA, S.S.; ROCHA, R.C.; ROCHA, E.M.M. Filariose Linfática em Belém, Estado do Pará, Norte do Brasil, e a perspectiva de eliminação. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 38, n. 2, p. 131-136, 2005.

FREITAS JÚNIOR, R.; RIBEIRO, L.F.J.; TAIA, L.; KAJITA, D.; FERNANDES, M.V.; QUEIROZ, G.S. Linfedema em pacientes submetidas a mastectomia radical modificada. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 23, n. 4, p. 205-208, 2001.

GIANNOUKAS, A.D. The role of compression in the prevention of postthrombotic syndrome. **Phlebology**, v. 15, n. 3, p. 94-97, 2008.

GIARDINI, D.; RESPIZZI, S. **Drenaje Linfático Manual e Terapia Elástico-Compressiva**. Caracas: AMOLCA, 2007.

GODOY, J.M.P.; AZOUBEL, L.M.; GODOY, M.F.G. Intensive treatment of leg lymphedema. **Indian Journal of Dermatology**, v.55, n. 2, p. 144-147, 2010.

GODOY, J.M.P.; BRAILE, D.M.; GODOY, M.F.G. Bandagem co-adesiva e de baixa elasticidade no tratamento do linfedema. **Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular**, v. 12, n. 3, p. 87-89, 2003.

GODOY, J.M.P.; GODOY, M.F.G. Drenagem linfática manual: novo conceito. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 3, n. 1, p. 77-80, 2004.

GODOY, J.M.P.; GODOY, M.F.G. Drenagem linfática no tratamento de linfedema em adolescentes. **Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular**, v. 13, n. 1, p. 10-12, 2004a.

GOGIA, S.B.; APPAVOO, N.C.; MOHAN, A.; KUMAR, M.B. Comparative results of non-operative multi-modal therapy for filarial lymphedema. **Indian Journal of Plastic Surgery**, v. 42, n. 1, p. 22-30, 2009.

GOMES, C.S.; PICHETH, F.S.; FULCHERI, E.; CAMPISI, C.; BOCCARDO, F. Demonstração de um protocolo para o estudo anatomo-patológico dos vasos linfáticos no linfedema. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 2, n. 4, p. 313-317, 2003.

GONTIJO, B.; PEREIRA, L.B.; SILVA, C.M.R. Malformações vasculares. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 79, n. 1, p. 7-25, 2004.

GRIFFIN, J.W.; NEWSOME, L.S.; STRALKA, S.W.; WRIGHT, P.E. Reduction of chronic posttraumatic edema: a comparison of high voltage pulsed current, intermittent pneumatic compression, and placebo treatments. **Physical Therapy**, v. 70, n. 5, p. 279-286, 1990.

GUEDES NETO, H.J.; SALITURE NETO, F.T.; FERES JÚNIOR, R.; CASTELLI JÚNIOR, V.; CAFFARO, R.A. Estudo etiológico dos linfedemas baseado na classificação de Kinmonth, modificada por Cordeiro. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 3, n. 1, p. 60-64, 2004.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HERPERTZ, U. **Edema e Drenagem Linfática**. 2. ed. São Paulo: Ed. Roca, 2006.

HOLTGREFE, K.M. Twice-weekly complete decongestive physical therapy in the management of secondary lymphedema of the lower extremities. **Physical Therapy**, v. 86, n. 8, p. 1128-1136, 2006.

INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: consensus document of the International Society of Lymphology. **Lymphology**, v. 28, n. 3, p. 113-117, 1995.

INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: consensus document of the International Society of Lymphology. **Lymphology**, v. 36, n. 2, p. 84-91, 2003.

INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2009 consensus document of the International Society of Lymphology. **Lymphology**, v. 42, n. 2, p. 51-60, 2009.

JOHNSTON, R.V.; ANDERSON, J.N.; WALKER, B.L. Is physiotherapy an effective treatment for lymphoedema secondary to cancer treatment? **Medicine Journal of Australia**, v. 178, p. 236-237, 2003.

KAFEJIAN-HADDAD, A.P.; GARCIA, A.P.; MITEV, A.G.; REIS, A.; KASSAB, C.; CENTOFANTI, G.; BARELLA, S.M.; KAFEJIAN, O. Avaliação linfocintilográfica dos linfedemas dos membros inferiores: correlação com achados clínicos em 34 pacientes. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 4, n. 3, p. 283-289, 2005.

KARGES, J.R.; MARK, B.E.; STIKELEATHER, S.J.; WORRELL, T.W. Concurrent validity of upper-extremity volume estimates: comparison of calculated volume derived from girth measurements and water displacement volume. **Physical Therapy**, v. 83, n. 2, p. 134-145, 2003.

KASE, K.; STOCKHEIMER, K.R. **Kinesio Taping for Lymphedema and Chronic Swelling**. Albuquerque, NM: Kinesio, 2006.

KOUL, R.; DUFAN, T.; RUSSELL, C.; GUENTHER, W.; NUGENT, Z.; SUN, X.; COOKE, A. Efficacy of complete decongestive therapy and manual lymphatic drainage on treatment-related lymphedema in breast cancer. **International Journal of Oncology, Biology, Physics**, v. 67, n. 3, p. 841-846, 2007.

KUBIK, S.; KRETZ, O.; MANESTAR, M.; MOLZ, G. Anatomy of the lymphatic system. In: FOLDI, M.; FOLDI, E. (eds.) **Foldi's Textbook of Lymphology**. 2. ed. Munich: Elsevier Mosby, 2006.

LEAL, N.F.B.S.; CARRARA, H.H.A.; VIEIRA, K.F.; FERREIRA, C.H.J. Physiotherapy treatments for breast cancer-related lymphedema: a literature review. **Revista Latinoamericana de Enfermagem**, v. 17, n. 5, p. 730-736, 2009.

LEDUC, A.; LEDUC, O. **Drenagem Linfática - Teoria e Prática**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2007.

LEE, B.B.; VILLAVICENCIO, J.L. Primary lymphoedema and lymphatic malformation: are they the two sides of the same coin? **European Journal of Vascular and Endovascular Surgery**, v. 39, p. 646-653, 2010.

MADURO-MAYTIN, C.L.; MORALES, M.I.; MADURO-MAYTIN, M.; NUÑEZ, J.J. How to rehabilitate a vascular patient? **Journal of Phlebology and Lymphology**, v. 2, p. 1-7, 2009.

MARCUCCI, F.C.I. O papel da fisioterapia nos cuidados paliativos a pacientes com câncer. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 51, n. 1, p. 67-77, 2005.

MARQUES, S.R.B.; LINS, E.M.; MARCHETTI, F.; SOHSTEN, W.V. Visualização linfointagrífica da desembocadura do ducto torácico. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 4, n. 4, p. 349-352, 2005.

MATTOS, D.; DREYER, G. A complexidade do custo socioeconômico da filariose linfática, **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 41, n. 4, p. 399-403, 2008.

MAYALL, R.C. Posição do Brasil no consenso internacional de linfoflogia. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 3, n. 1, p. 57-59, 2004.

MAYROVITZ, H.N. Limb volume estimates based on limb elliptical vs. circular cross section models. **Lymphology**, v. 31, n. 3, p. 140-143, 2003.

MAYROVITZ, H.N.; SIMS, N.; LITWIN, B.; PFISTER, S. Foot volume estimates based on a geometric algorithm in comparison to water displacement. **Lymphology**, v. 38, n. 1, p. 20-27, 2005.

MAYROVITZ, H.N.; SIMS, N.; HILL, C.J.; HERNANDEZ, T.; GREENSHNER, A.; DIEP, H. Hand volume estimates based on a geometric algorithm in comparison to water displacement. **Lymphology**, v. 39, n. 2, p. 95-103, 2006.

MAYROVITZ, H.N. Interface pressures produced by two different types of lymphedema therapy devices. **Physical Therapy**, v. 87, n. 10, p. 1379-1388, 2007.

MAYROVITZ, H.N.; MACDONALD, J.; DAVEY, S.; OLSON, K.; WASHINGTON, E. Measurement decisions for clinical assessment of limb volume changes in patients with bilateral and unilateral limb edema. **Physical Therapy**, v. 87, n. 10, p. 1362-1368, 2007.

MEIRELLES, M.C.C.C.; MAMEDE, M.V.; SOUZA, L.; PANOBIANCO, M.S. Avaliação de técnicas fisioterapêuticas no tratamento do linfedema pós-cirurgia de mama em mulheres. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 10, n. 4, p. 393-399, 2006.

MEGENS, A.; HARRIS, S.R. Physical therapist management of lymphedema following treatment for breast cancer: a critical review of its effectiveness. **Physical Therapy**, v. 78, n. 12, p. 1302-1311, 1998.

MILANI, G.B.; JOÃO, S.M.A.; FARAH, E.A. Fundamentos da fisioterapia dermatofuncional: revisão da literatura. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 13, n. 1, p. 37-43, 2006.

MORTIMER, P.S. The pathophysiology of lymphedema. **Cancer**, Supplement, v. 83, n. 12, p. 2798-2802, 1998.

MOSELEY, A.L.; PILLER, N.B.; CARATI, C.J. The effect of gentle arm exercise and deep breathing on secondary arm lymphedema. **Lymphology**, v. 38, n. 3, p. 136-145, 2005.

NARAHARI, S.R.; RYAN, T.J.; MAHADEVAN, P.E.; BOSE, K.S.; PRASANNA, K.S. Integrated management of filarial lymphedema for rural communities. **Lymphology**, v. 40, n. 1, p. 3-13, 2007.

OLIVEIRA, A.A.R.; LASNOR, J.B.; GOMES, M.S.; BAUMGARTH, H.; AMORIM, P.C. **A inelastoterapia nos distúrbios hemodinâmicos dos membros inferiores**. Anais do VI ENIC – Encontro de Iniciação Científica da Universidade Severino Sombra. Vassouras, RJ, 2007, p. 95-96.

OLIVEIRA, A.B.C.; LARA, C.P.O.; LINS, S.S.; CUNHA-FILHO, I.T. Comparação entre as medidas inferenciais de edema de membros inferiores utilizando o leg-O-meter e o deslocador de água. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 10, n. 1, p. 43-49, 2006.

OLIVEIRA, J.; CÉSAR, T.B. Influência da fisioterapia complexa descongestiva associada à ingestão de triglicerídeos de cadeia média no tratamento do linfedema de membro superior. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 12, n. 1, p. 31-36, 2008.

OLSZEWSKI, W.L.; JAIN, P.; AMBUJAM, G.; ZALESKA, M.; CAKALA, M. Anatomical distribution of tissue fluid and lymph in soft tissues of lower limbs in obstructive lymphedema – hints for physiotherapy. **Phlebology**, v. 16, n. 3, p. 283-289, 2009.

O'MAHONY, S.; SOLANKI, C.K.; BARBER, R.W.; MORTIMER, P.S.; PURUSHOTHAM, A.D.; PETERS, A.M. Imaging of lymphatic vessels inbreast câncer-related lymphedema: intradermal versus subcutaneous injection of 99m Tc-immunoglobulin. **American Journal of Roentgenology**, v. 186, n. 5, p. 1349-1355, 2006.

PANOBIANCO, M.S.; MAMEDE, M.V.; ALMEIDA, A.M.; CLAPIS, M.J.; FERREIRA, C.B. Experiência de mulheres com linfedema pós-mastectomia: significado do sofrimento vivido. **Psicologia em Estudo**, v. 13, n. 4, p. 807-816, 2008.

PANOBIANCO, M.S.; PARRA, M.V.; ALMEIDA, A.M.; PRADO, M.A.S.; MAGALHÃES, P.A.P. Estudo da adesão às estratégias de prevenção e controle do linfedema em mastectomizadas. **Escola Anna Nery Revista de Enfermagem**, v. 13, n. 1, p. 161-168, 2009.

PEREIRA, C.M.A.; VIEIRA, E.O.R.Y.; ALCÂNTARA, P.S.M. Avaliação de protocolo de fisioterapia aplicado a pacientes mastectomizadas a Madden. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 51, n. 2, p. 143-148, 2005.

PERRIN, M. Skin necrosis as a complication of compression in the treatment of venous disease and in prevention of venous thromboembolism. **Phlebology**, v. 15, n. 1, p. 27-30, 2008.

PILCH, U.; WOSNIEWSKY, M.; SZUBA, A. Influence of compression cycle time and number of sleeve chambers on upper extremity lymphedema volume reduction during intermittent pneumatic compression. **Lymphology**, v. 42, n. 1, p. 26-35, 2009.

PRADO, M.A.S.; MAMEDE, M.V.; ALMEIDA, A.M.; CLAPIS, M.J. A prática da atividade física em mulheres submetidas à cirurgia por câncer de mama: percepção de barreiras e benefícios. **Revista Latinoamericana de Enfermagem**, v. 12, n. 3, p. 494-502, 2004.

RAJU, S. Compliance with compression stockings in chronic venous disease. **Phlebology**, v. 15, n. 3, p. 103-106, 2008.

REZENDE, L.F.; PEDRAS, F.V.; RAMOS, C.D.; GURGEL, M.S.C. Avaliação das compensações linfáticas no pós-operatório de câncer de mama com dissecção axilar através da linfocintilografia. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 7, n. 4, p. 370-375, 2008.

SANDER, A.P.; HAJER, N.M.; HEMENWAY, K.; MILLER, A.C. Upper-extremity volume measurements in women with lymphedema: a comparison of measurements obtained via water displacement with geometrically determined volume. **Physical Therapy**, v. 82, n. 12, p. 1201-1212, 2002.

SAPIENZA, M.T.; ENDO, I.S.; FERRARO, G.C.; TAVARES, M.G.M.; CAMPOS NETO, G.C.; GUEDES NETO, H.J.; LEWIN, S.; MARONE, M.M.S. Critérios semiquantitativos de análise da linfocintilografia em linfedema dos membros superiores. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 5, n. 4, p. 288-294, 2006.

SEGERS, P.; BELGRADO, J.P.; LEDUC, A.; LEDUC, O.; VERDONCK, P. Excessive pressure in multichambered cuffs used for sequential compression therapy. **Physical Therapy**, v. 82, n. 10, p. 1000-1008, 2002.

SILVA, E.R.; CAVALCANTE, E.F.; FERREIRA, F.V.A.; SOARES, L.R.C.; JUAÇABA, S.F.; XIMENES, R.A. Síndrome de Stewart Treves: relato de caso. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 25, n. 3, p. 211-214, 2003.

SILVA, F.R.; DUQUE, V.R. **A Aplicação da Inelastoterapia em Edema do Membro Inferior**. 2009. 17f. Monografia (Graduação em Fisioterapia) – Universidade Estácio de Sá, Rio de Janeiro, 2009.

SILVA, J.H.; PEREZ, M.C.J.; BARROS Jr., N.; CASTIGLIONI, M.L.V.; NOVO, N.F.; MIRANDA Jr., F. Doença veno-linfática: alterações linfocintilográficas nas úlceras venosas. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 8, n. 1, p. 33-42, 2009.

SOARES, M.M.; SANCHO, A.G.; LUCENA, R.S.; SILVA, D.D. Abordagem fisioterapêutica no linfedema secundário pós vulvectomia com linfadenectomia inguinal. **Revista Científica do HCE**, v. 3, n. 2, p. 60-69, 2008.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR-SBACV. Diagnóstico, prevenção e tratamento do linfedema - Diretrizes. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 4, Suplemento 2, p. S201-S204, 2005.

SOUZA, M.H.L., ELIAS, D.O. **Fundamentos da Circulação Extracorpórea**. 2. ed. Rio de Janeiro: Alfa Rio, 2006.

STANTON, A.W.B.; BADGER, C.; SITZIA, J. Non-invasive assessment of the lymphedematous limb. **Lymphology**, v. 33, n. 3, p. 122-135, 2000.

STROßENREUTHER, R.H.K.; BRENKE, R.; FORSTER, R.; FREUND, R.; KLOSE, G.; SONDEREGGER, A. Decongestive kinesiotherapy, respiratory therapy, physiotherapy and other physical therapy techniques. In: FOLDI, M.; FOLDI, E. (eds.) **Foldi's Textbook of Lymphology**. 2. ed. Munich: Elsevier Mosby, 2006.

STUCKER, O.; PONS-HIMBERT, C.; LAEMMEL, E. Towards a better understanding of lymph circulation. **Phlebology**, v. 15, n. 1, p. 31-36, 2008.

SZUBA, A.; ROCKSON, S.G. Lymphedema: classification, diagnosis and therapy. **Vascular Medicine**, v. 3, p. 145-156, 1998.

SZUBA, A.; ACHALU, R.; ROCKSON, S.G. Decongestive lymphatic therapy for patients with breast carcinoma-associated lymphedema. **Cancer**, v. 95, n. 11, p. 2260-2267, 2002.

TAYLOR, R.; JAYASINGHE, U.; KOELMEYER, L.; UNG, O.; BOYAGES, J. Reliability and validity of arm volume measurements for assessment of lymphedema. **Physical Therapy**, v. 86, n. 2, p. 205-214, 2006.

TIWARI, A.; CHENG, K.S.; BUTTON, M.; MYINT, F.; HAMILTON, G. Differential diagnosis, investigation and current treatment of lower limb lymphedema. **Archives of Surgery**, v. 138, n. 2, p. 152-161, 2003.

TORTORA, G.J.; GRABOWSKY, S.R. **Corpo Humano – Fundamentos de Anatomia e Fisiologia**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

TSAI, H.J.; HUNG, H.C.; YANG, J.L.; HUANG, C.S.; TSAUO, J.Y. Could kinesio tape replace the bandage in decongestive lymphatic therapy for breast-cancer-related lymphedema? A pilot study. **Support Care Cancer**, v. 17, n. 11, p. 1353-1360, 2009.

WILLIAMS, A.F.; VADGAMA, A.; FRANKS, P.J.; MORTIMER, P.S. A randomized controlled crossover study of manual lymphatic drainage therapy in women with breast cancer-related lymphoedema. **European Journal of Cancer Care**, v. 11, n. 4, p. 254-261, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Wound and Lymphoedema Management**. Paris: WHO, 2010.

YAMAMOTO, T.; TODO, Y.; KANEUCHI, M.; HANDA, Y.; WATANABE, K.; YAMAMOTO, R. Study of edema reduction patterns during the treatment phase of complex decongestive physiotherapy for extremity lymphedema. **Lymphology**, v. 41, n. 2, p. 80-86, 2008.

ZUTHER, J.E. **Lymphedema Management - The Comprehensive Guide for Practitioners**. 2. ed. Stuttgart: Thieme, 2009.