

*Este exemplar foi devidamente
corrigido, conforme resolução CCPG/036/83
Piracicaba, 06 de junho de 1990
M.R. Vizioli.*

VANESSA MONTEIRO PEDRO
Fisioterapeuta

INFLUÊNCIA DA CRIOTERAPIA E DA ELEVAÇÃO NO EDEMA INDUZIDO PELO DEXTRANO NA PATA POSTERIOR DE RATO

Orientador: Prof. Dr. MÁRIO ROBERTO VIZIOLI

Tese apresentada ao Curso de
Pós-Graduação em Biologia e
Patologia Buco-Dental (Área de
Patologia), Faculdade de Odonto-
logia de Piracicaba, Universidade
Estadual de Campinas, para
obtenção do Título de Mestre em
Ciências.

PIRACICABA - S. P.
- 1990 -

A meus pais,
LAURITA e OSWALDO (*in memoriam*)

A
FERNANDO e SHELLEY

Ao Prof. Dr. MARIO ROBERTO VIZIOLI, Professor Titular da Disciplina de Patologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, pela orientação recebida durante este trabalho pela amizade e respeito ao próximo que sempre soube transmitir.

A G R A D E C I M E N T O S

A UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS (UFSCar), na pessoa do seu ex-Reitor, Prof. Dr. MUNIR RACHID, e de seu atual Reitor, Prof. Dr. SEBASTIÃO ELIAS CURY, pela oportunidade que nos foi concedida para a realização do Curso de Mestrado.

A Prof.^a Dr.^a TEREZA DE LOURDES SCARPARI BARRICHELLO, Coordenadora do Curso de Pós-Graduação ao Nível de Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental, Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP.

Ao Prof. Dr. OSLEI PAES DE ALMEIDA, pelo exemplo de conduta e análise crítica, além do incentivo e espírito de solidariedade com que sempre nos distinguiu.

Ao Prof. Dr. LOURENÇO BOZZO, da Disciplina de Patologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP.

Ao Prof. Dr. MATHIAS VITTI, Professor Titular de Anatomia do Departamento de Morfologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, pela segura e sábia orientação com que nos iniciou cientificamente.

Ao Prof. Dr. GUILHERME BLUMEN, Professor do Departamento de Morfologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, pela colaboração e amizade recebidas.

A Prof.^a Dr.^a SONIA VIEIRA, pela colaboração e orientação recebidas durante o Curso de Mestrado, além da segura análise estatística.

Ao Prof. Dr. JOSÉ MERZEL, Professor de Histologia do Departamento de Morfologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, pelas sábias correções e sugestões oferecidas durante todo o curso.

Aos demais Professores do Curso de Mestrado em Biologia e Patologia Buco-Dental, que sempre procuraram transmitir seus ensinamentos e orientações durante o decorrer do Curso de Mestrado.

A Prof.^ª LÉA BEATRIZ SOARES, Chefe do Departamento de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (DEFITO) da UFSCar.

A Prof.^ª NELCY VERA NUNES SIMÕES, do DEFITO da UFSCar, pela preciosa colaboração nas atividades da Disciplina de Fisioterapia em Ortopedia e Traumatologia, do Curso de Graduação em Fisioterapia da UFSCar.

A amiga LUCIA PEREIRA DA SILVA, pela imprescindível colaboração, compreensão, apoio e dedicação durante nosso afastamento para a realização do Curso de Pós-Graduação.

Aos amigos do Curso de Pós-Graduação, em especial a ANTONIO OLAVO CARDOSO JORGE, PEDRO DUARTE NOVAES, MARIA RITA MASSELLI, MARCO ANTONIO SAVEDRA FRANCO e MARCOS ANTONIO DE ALMEIDA LEME, pela amizade e solidariedade sempre recebidas.

Aos alunos do Curso de Graduação em Fisioterapia da UFSCar, em especial aos graduados em 1985 e 1990, pela consideração, respeito e estímulo recebidos.

Aos funcionários da Faculdade de Odontologia de Piracicaba UNICAMP, em especial a MARIA HELENA DE VASCONCELOS PERON, FABIANA FACCO CASAROTTI, IVANI ODAS DEMETRIO, MARIA APARECIDA SANTIAGO VARELLA, ELIENE APARECIDA ORSINI NARVAES e MESSIAS SALVADOR DE LIMA, pela amizade, apoio e indispensável colaboração nas atividades do Curso de Pós-Graduação.

Ao ELISEO APARECIDO BERTTI, da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, pela confecção dos gráficos.

Ao IVES ANTONIO CORAZZA e ALEXANDRE ROCHA ARBEX, do Centro de Processamento de Dados da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, pelo imprescindível serviço de digitação computadorizada e impressão desta Dissertação de Mestrado.

Ao Prof. DARLEI LAZARO BALDI, do DEFITO da UFSCar, pela revisão ortográfica.

A todas as pessoas, e em especial aos amigos que colaboraram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

Este trabalho foi realizado com o auxílio de bolsa de estudos do Programa Institucional de Capacitação Docente (P.I.C.D. - CAPES), UFSCar e pela CAPES - Demanda Social - UNICAMP.

SUMÁRIO

	PAGINA
1 - INTRODUÇÃO	1
2 - REVISÃO DA LITERATURA	
2.1 - Edema	4
2.2 - Dextrano	5
2.3 - Permeabilidade vascular	6
2.4 - Efeitos fisiológicos do frio	8
2.5 - Efeitos da Crioterapia na Resposta Inflamatória.	17
2.6 - Elevação do Membro	25
3 - MATERIAL E METODOS	
Animais	29
Produção e Quantificação do Edema	29
Procedimentos Terapêuticos	30
Grupos Experimentais	31
Análise Estatística	33
4 - RESULTADOS	
Controle	35
Influência da Elevação das Patas no Edema	35
Influência da Elevação das Patas e da Crioterapia no Edema	38
Influência da Elevação das Patas e da Crioterapia apli cada na Pata Contralateral ao Edema	40
5 - DISCUSSÃO	45
6 - CONCLUSÕES	65
7 - RESUMO	68
8 - SUMMARY	70
9 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
10 - APÊNDICE	85

INTRODUÇÃO

1 . INTRODUÇÃO

A aplicação local do frio é usada há muito tempo no tratamento de várias lesões dolorosas, tais como as lesões esportivas, as pós-cirúrgicas ortopédicas e odontológicas, e é também utilizada como recurso terapêutico imediato em lesões traumáticas agudas como entorses, contusões, fraturas ou luxações (Mc MASTER e LIDDLE, 1980).

Segundo REED (1988) o edema localizado, secundário à lesão tecidual, é uma complicação comumente encontrada em entorses e luxações, lesões térmicas e nas obstruções linfáticas devido à mastectomia radical. Além disso, a fibrose associada ao edema crônico pode levar a alterações permanentes dos tecidos moles.

De acordo com KNIGHT (1985), a aplicação de gelo e compressão na área lesada, associadas à elevação do membro, são usadas universalmente como cuidado imediato das lesões esportivas e são medidas recomendadas em todas as lesões músculo-esqueléticas traumáticas agudas. Entretanto, há controvérsias em relação à utilização terapêutica da crioterapia, uma vez que existem numerosas opiniões sobre suas bases teóricas, técnicas apropriadas de aplicação e as respostas fisiológicas do organismo.

Segundo WOLF (1971) muitos trabalhos têm sido realizados para determinar os efeitos das várias formas de aplicação do frio para redução de edema, dor e contração; no entanto, essas investigações têm tradicionalmente examinado a interação entre o frio e a extremidade afetada. Além disso, a aplicação do frio no mem-

bro não lesado, pode proporcionar um meio de resfriamento no segmento afetado, e é uma forma de tratamento que não tem sido completamente explorada. JOHNSON et alii (1979) relataram que a possibilidade de reduzir a temperatura do membro sem aplicação direta do frio seria de grande ajuda a fisioterapeutas que utilizam o frio para prevenir ou reduzir a tumefação e aumentar a mobilidade articular.

Diante do exposto, a proposta deste trabalho foi verificar as influências da elevação da pata, da crioterapia local e da crioterapia em membro contralateral ao edema, sendo este induzido experimentalmente pelo dextrano na pata posterior de ratos.

REVISÃO DA LITERATURA

2 . REVISÃO DA LITERATURA

2.1 EDEMA

O termo "edema" refere-se ao acúmulo de quantidades anormais de líquido nos espaços intercelulares ou nas cavidades do organismo (ROBBINS et alii, 1986). Segundo o mesmo autor, o edema é a consequência de um aumento nas forças que tendem a mover os fluidos do compartimento intravascular ao intersticial. Algumas causas básicas de formação de edema são: aumento da pressão hidrostática, diminuição da pressão osmótica, obstrução da drenagem linfática e aumento da permeabilidade vascular.

O edema inflamatório constitui, juntamente com outras alterações, um dos fenômenos ou momentos das inflamações (CHAPADEIRO, 1972). Nas fases iniciais os edemas inflamatórios resultam diretamente da elevação da pressão intravascular e do aumento da permeabilidade do endotélio vascular. A elevação da pressão hidrostática é decorrente do aumento do fluxo sanguíneo vascular, ou seja, da hiperemia ativa. A elevação da pressão hidrostática intravascular, coadjuvada ao aumento da permeabilidade, leva à transudação de um líquido rico em macromoléculas que é o próprio edema inflamatório. Por ser rico em macromoléculas, o líquido extravasado no edema inflamatório é dominado "exsudato", contrastando assim com o líquido carente em macromoléculas próprio de outros tipos de edemas, usualmente denominado "transudato" (GUIMARÃES, 1982).

Alguns fatores envolvidos na formação do edema, de acordo com LITTLE e GINSBURG (1984) são: 1) aumento da pressão vascular ou pressão hidrostática, que pode resultar da vasodilatação arteriolar provocada, por exemplo, pela aplicação local de calor ou na presença de inflamação, ou ainda ser secundária à elevação da pressão venosa devido a permanência em posição ortostática por muito tempo; 2) aumento da permeabilidade vascular devido a toxinas, hipoxia, inflamação e outros; 3) diminuição da pressão oncótica do plasma provocada, por exemplo, pela insuficiência hepática.

Segundo REED (1988) o edema secundário ao trauma resulta da resposta inflamatória com o aumento tecidual de proteínas plasmáticas.

2.2 DEXTRANO

Dextranos são polissacarídeos de glicose unidos por ligações α (1 \rightarrow 6), sintetizados por algumas espécies do gênero Streptococcus que produzem glicosiltransferases (CARLSSON, 1988).

Está bem estabelecido que o dextrano causa edema através da liberação de histamina pelos mastócitos e esta provoca abertura nas junções endoteliais (BERALDO, DIAS DA SILVA e LEMOS FERNANDES 1962). Segundo SPECTOR e WILLOUGHBY (1964) a histamina é liberada pelos mastócitos através de vários estímulos lesivos, como os termais e químicos.

GOTH et alii (1957) demonstraram que ratos normais apresentavam edema após a injeção endovenosa de dextrano, enquanto

que GARCIA LEME et alii (1973) observaram edema acentuado em patas de ratos normais após a injeção local de dextrano.

2.3 PERMEABILIDADE VASCULAR

Alguns trabalhos têm sido realizados relacionando a permeabilidade vascular com queimaduras e com substâncias como a histamina e a terebentina. SEVITT (1958) investigou mudanças na permeabilidade vascular por meio do azul de Evans em diferentes níveis da pele e de tecido subcutâneo de cobaias após queimaduras de vários graus. O autor verificou também, a quantidade de edema desenvolvido de 0 a 30 horas após a queimadura ter sido provocada. Os resultados indicaram que a permeabilidade vascular aumentada e o edema podem ser do tipo imediato ou tardio, de acordo com o período em que ele se inicia após a lesão; o autor concluiu que o edema precoce se desenvolve dentro de 1 a 2 minutos e o tardio dentro de 1, 2 ou mais horas após a lesão.

MAJNO e PALADE (1961) observaram através da microscopia ótica e eletrônica que a histamina aumentou a permeabilidade dos vasos sanguíneos em cremaster de ratos, utilizando como elemento marcador o carvão coloidal. Estes autores verificaram que nos animais controle foi encontrado um discreto acúmulo de partículas marcadoras na parede de vários vasos sanguíneos.

Em um outro estudo sobre permeabilidade vascular utilizando o carvão coloidal como marcador, MAJNO, PALADE, e SHOEFL (1961) verificaram que os depósitos de carvão ocorrem devido à separação transitória das junções intercelulares das células en-

doteliais, permitindo a passagem de plasma e de partículas de car
vão coloidal através dos espaços. A histamina causa a separação
das células endoteliais e produz discretas fendas intercelulares.
Além disso, os autores também evidenciaram que o aumento da per-
meabilidade vascular se verifica predominantemente no setor das
vênulas devido à ação local de substâncias químicas vasoativas.

SVANE (1964a) produziu inflamação asséptica pela injeção
subcutânea de terebentina no abdome de camundongos. Os animais fo-
ram mantidos em normotermia e sacrificados para análise histológi-
ca após 4, 12 e 24 horas da injeção de terebentina. A análise mi-
croscópica revelou reação inflamatória aguda característica, com
alterações vasculares, marginação e migração de leucócitos, sen-
do, na maioria, polimorfonucleares.

SVANE (1964b) realizou outro estudo sobre a influência
da hipotermia a 20-22°C durante 3 horas na inflamação aguda pro-
duzida pela aplicação de terebentina na pele de camundongos. A
permeabilidade vascular e a formação do exsudato foram estimados
pela extração e determinação espectrofotométrica de azul tripan
aderido à proteína acumulada na área inflamada após a injeção
intravenosa do corante. O autor verificou que sob hipotermia a
formação do exsudato foi consideravelmente reduzido em relação às
condições normais.

RIPPE e GREGA (1978) verificaram que a histamina injeta-
da intra-arterialmente aumentou acentuadamente a filtração do li-
quido e o coeficiente de filtração vascular. Os autores observa-
ram que o aumento da filtração, induzida pela histamina, não foi
devida a mudanças da pressão hidrostática microvascular, mas devi-

da a uma diminuição da diferença de pressão colóido-osmótica causada por um aumento da permeabilidade para macromoléculas.

2.4 EFEITOS FISIOLÓGICOS DO FRIO

Na circulação

Vários trabalhos têm demonstrado que a resposta circulatória inicial à aplicação terapêutica do frio é a vasoconstrição (BARCROFF e EDHOLM, 1943; GREENFIELD e SHEPHERD, 1950; DUFF et alii, 1953; FOLKOW et alii, 1963; ABRAMSON, 1965 e WEDLICK, 1967).

SMITH (1952) verificou que o resfriamento a 4-6°C produziu significativa vasoconstrição na artéria carótida de porcos, além da diminuição do fluxo arterial pelo abaixamento de temperatura. Segundo o autor isto ocorreu não somente pelo aumento da viscosidade, como também pela constrição dos vasos.

Não restam dúvidas de que a resposta fisiológica inicial ao frio na circulação é a vasoconstrição, mas há controvérsias em relação à vasodilatação induzida pelo frio (KNIGHT, 1985).

Alguns autores acreditam que o frio provoca vasodilatação. LEWIS (1930) observou que imediatamente após a imersão dos dedos em água gelada existia uma nítida diminuição da temperatura; no entanto, entre 8 a 16 minutos após a imersão, a temperatura começava a aumentar e seguia-se períodos de diminuição e de aumento da mesma. O autor atribui essa oscilação da temperatura à vasodilatação induzida pelo frio e foi denominada de reação

"HUNTING".

CLARKE, HELLON e LIND (1958) mediram o fluxo sanguíneo no antebraço durante a imersão em água a várias temperaturas e verificaram que o fluxo sanguíneo aumentou na água resfriada, sendo o maior aumento encontrado a 1°C. Eles concluíram, também, que a vasodilatação no antebraço é mediada pelos nervos somáticos e possivelmente pelo axônio reflexo.

FOX e WYATT (1962) relataram que a vasoconstrição inicial seguida de vasodilatação ocorre mais frequentemente em áreas do corpo que são propensas à congelação, como dedos, bochechas e orelhas.

Após aplicação de gelo na articulação do tornozelo, durante 25 minutos, KNIGHT e LONDERRE (1980) verificaram diminuição do fluxo sanguíneo, mas demonstraram que não ocorreu vasodilatação induzida pelo frio e nem vasodilatação reflexa seguida de aplicação do frio.

O fluxo sanguíneo na área é diminuído tanto na imersão em água gelada como na aplicação de saco de gelo e permanece diminuído por aproximadamente 20 minutos após a aplicação do frio (KNIGHT e LONDEREE, 1980; KNIGHT, BRYAN e HALVORSEN, 1981).

Na circulação do membro contralateral

Os relatos sobre os efeitos do frio na circulação do membro contralateral iniciaram-se desde o século passado. Assim, THOLOZAN e BROWN - SECHUARD (1858) observaram que ocorreu resfriamento em uma das mãos quando a outra estava imersa em água gela-

da e atribuíram o fenômeno ao reflexo vascular provocado pelo frio na pele. FRANÇOIS-FRANCK (1876) demonstrou através de pletismografia que ao tocar com uma mão um bloco de gelo por um curto espaço de tempo, produziu-se vasoconstrição na mão contralateral.

STEWART (1911) verificou que em indivíduos normais ocorreu redução do fluxo sanguíneo na mão direita quando a esquerda estava imersa em água gelada.

O resfriamento de uma superfície do corpo causou diminuição da temperatura na mucosa nasal, indicando acentuada vasoconstrição reflexa e diminuição do fluxo sanguíneo (MUDD et alii, 1921). PICKERING (1932) observou que a aplicação do frio na pele produz vasoconstrição reflexa.

BIERMAN (1955) relatou que, assim como na aplicação do calor, o frio produz mudanças em partes distantes do corpo: a imersão do antebraço e mão de uma pessoa em água gelada produzirá abaixamento na temperatura da pele no dedo do pé, quando a circulação periférica estiver normal; o fracasso em causar mudanças à distância indica comprometimento da circulação periférica.

LUNDGREN, MUREN e ZEDERFELDT (1959), usando coelhos como animais experimentais, relataram que a resistência à tração de feridas padronizadas foi diminuída de cerca de 20% quando a temperatura ambiente na qual os animais estavam expostos durante o processo de cura foi reduzida de 20° para 12°C.

Quando calor ou frio são aplicados em alguma parte do corpo, através de bolsa de água quente ou saco de gelo, ocorrem mudanças circulatórias não só na pele como também nas estruturas situadas abaixo desta e nas mais distantes partes do corpo

(WAKIM, WISE e MOOR, 1959). MURPHY (1960) evidenciou que quando o frio é aplicado em uma área ocorre vasoconstrição local e, concomitantemente, vasoconstrição em outras áreas de estrutura similar, como braço ou pernas opostas.

FOLKOW et alii (1963) estudaram alterações do fluxo sanguíneo em seres humanos através da pletismografia. O resfriamento causou um rápido desenvolvimento da vasoconstrição, que reduziu o fluxo sanguíneo na mão direita. Na mão esquerda, onde a temperatura manteve-se constante a 35°C, o fluxo sanguíneo também foi reduzido, embora menos acentuadamente, como resultado da vasoconstrição reflexa. LOTTEBACH (1967) verificou que a imersão das pernas de indivíduos normais em água a 18- 19°C, durante 20 minutos, provocou uma resposta vasoconstritora nos dedos.

A partir de 1971 vários estudos foram realizados em seres humanos e animais de laboratório sobre os efeitos do frio na temperatura da pele e dos músculos. WOLF (1971) aplicou água fria a 10°C durante 15 minutos em um antebraço e mediu as temperaturas de uma pequena superfície da pele e do músculo dos antebraços resfriado e não resfriado. Baseado em seus resultados, o autor sugeriu que o resfriamento em uma pequena área superficial da pele pode causar uma diminuição significativa na temperatura da pele e do músculo não resfriados. Além disso, o autor observou que não houve redução estatisticamente significante na temperatura do membro durante o experimento controle (sem qualquer tipo de resfriamento), indicando que o resfriamento do músculo no membro contralateral pode ser atribuído ao estímulo frio, e não à inatividade de dos voluntários.

JEZEDINSKY, MAREK e OCHONSKY (1973) demonstraram que o resfriamento a 12°C durante 2 e 4 horas, iniciado imediatamente à lesão em pata de rato reduziu a temperatura da pele na pata lesada e tratada, como também a da pata contralateral intacta. Os autores revelaram que a vasoconstrição reflexa generalizada ou reação consensual produziu a diminuição da temperatura da pele na pata contralateral.

MAREK, JEZEDINSKY e OCHONSKY (1973) analisaram o efeito do resfriamento a 14-18°C durante 4 horas, iniciado 1 hora após o edema traumático ter sido produzido mecânicamente na pata posterior de ratos. Estes autores investigaram a temperatura da pele da pata lesada e tratada com resfriamento e a da não tratada: verificaram que ocorreu uma considerável redução da temperatura da pata lesada e tratada. Os autores também encontraram uma simultânea e significativa diminuição da temperatura na pele da pata intacta e atribuíram este achado a reação consensual ou vasoconstrição reflexa.

SCHMIDT, MAEURER e RUSCH (1979) mediram a temperatura da pele da articulação do joelho de indivíduos normais após a aplicação de calor durante 20 minutos e de frio durante 30 minutos. Verificaram que a temperatura da pele da articulação tratada com calor aumentou significativamente e, após a aplicação do frio, a temperatura da pele da articulação tratada caiu drasticamente. Os autores observaram ainda que a aplicação de calor não influenciou a temperatura da pele do joelho contralateral mas, durante a aplicação do frio, a temperatura da pele do joelho não tratado diminuiu discretamente.

JOHNSON et alii (1979) estudaram o efeito do banho frio sobre a temperatura intramuscular de 10 indivíduos. Um dos membros inferiores foi submerso em banho frio a 10°C, durante 30 minutos. Após este período de tratamento, os voluntários permaneceram em decúbito prono na maca sem realizar qualquer movimento. As medidas da temperatura foram realizadas antes, durante e 1, 1:30, 2, 2:30, 3, 3:30, 4, 4:30 e 5 horas após a aplicação do frio. Os autores verificaram que a temperatura intramuscular diminuiu significativamente tanto no membro inferior imerso na água fria como no contralateral. Entretanto, a temperatura intramuscular do membro inferior tratado foi significativamente mais baixa do que no membro inferior contralateral. Além disso, observaram que as temperaturas da perna tratada e não tratada alcançaram um grau acentuado de redução, possivelmente pela inatividade dos membros, no fim do período de 4 horas e que a temperatura poderia aumentar se houvesse contração muscular durante o período de pós aplicação, como ocorre durante o tratamento com exercícios.

De acordo com **WOLF** (1971) o mecanismo básico do resfriamento do membro contralateral, em resposta a estimulação local do frio, é obscuro. Entretanto, alguns trabalhos têm sugerido que o eventual mecanismo envolvido na diminuição do fluxo sanguíneo e na temperatura da pele é a vasoconstrição. **COULTER** (1947) relatou que a reação inicial da aplicação do frio é também a vasoconstrição, envolvendo porém uma vasoconstrição generalizada pela ação reflexa através do sistema nervoso central.

A vasoconstrição observada em outras áreas quando o frio está sendo aplicado em uma parte do corpo, segundo **DOWNEY** (1964),

se deve ao reflexo nervoso mediado pelos receptores de temperatura da pele, e depende da integridade do sistema nervoso central. LOTTENBACK (1967) mostrou que a resposta vasoconstritora dos dedos ao resfriamento das pernas foi mediada pelos nervos simpáticos.

Segundo DOWNER (1978) o homem e animais de sangue quente apresentam alterações circulatórias e metabólicas de ordem locais como também sistêmicas para devolver ou manter um equilíbrio termal em função de variações da temperatura. Quando o frio é aplicado o corpo procura manter a temperatura normal; a reação inicial é o abaixamento da temperatura superficial do corpo através da vasoconstricção periférica, o que diminui o transporte de calor do centro do corpo para a periferia.

JOHNSON et alii (1979) e DONTIGNY (1980) revelaram que o resfriamento do membro contralateral, durante a aplicação do frio no outro membro, é mais uma aceleração das mudanças fisiológicas para manter a temperatura central do que uma vasoconstricção reflexa da aplicação do frio. Em 1982, LEHMANN e LANTER revelaram que a aplicação do frio produz um reflexo vasoconstritor através das fibras simpáticas.

No metabolismo

Alguns autores têm mostrado que o frio não produz apenas alterações vasculares, mas também metabólicas. SCHAUBEL (1946) relatou que a redução da temperatura local diminui o metabolismo que, por sua vez, diminui a demanda de oxigênio e nutrição. LI

(1958) realizou um experimento com resfriamento local em ratos e revelou que quando a temperatura do corpo alcança entre 18-20°C, o consumo de oxigênio diminui. Mostrou também que se a temperatura for diminuída para 15°C, o consumo de oxigênio permanece baixo. Para BINGHAM (1968) a necessidade de oxigênio nos tecidos é diminuída pela aplicação local do frio.

KNIGHT (1985) relatou que a hipotermia reduz o metabolismo e o consumo de oxigênio nos tecidos, permitindo ao tecido sobreviver por longos períodos de isquemia durante a circulação diminuída ou interrompida.

O resfriamento dos tecidos se associa a uma diminuição do metabolismo (OLSON e STRAVINO, 1972). A vasoconstrição ocorre provavelmente devido à diminuição na formação de metabólitos e à ação local do frio sobre os pequenos vasos, além da vasoconstrição reflexa que atua na pele como componente da resposta termoreguladora do organismo (STILLWELL, 1974).

De acordo com FOLKOW et alii (1963) o tônus vascular, na maioria das regiões, é sensivelmente ajustado para receber as necessidades do metabolismo tecidual. Com o resfriamento o metabolismo tecidual diminui e menos metabólitos são produzidos, os quais tendem a aumentar o tônus vascular.

Na inflamação

O frio diminui a tendência da produção de edema e atua como redutor no processo inflamatório devido a vasoconstrição (CHAINES, 1967; GLICK e LUCAS, 1969; STILLWELL, 1974).

LAING, DALLEY e KIRK (1973) relataram que o efeito do resfriamento local nas lesões agudas dos músculos e tendões é o de controlar a hemorragia inicial dentro dos tecidos através da vasoconstrição, com conseqüente limitação da extensão da lesão. Além disso, relataram que o frio aplicado precocemente diminui a resposta inflamatória devido a redução da permeabilidade vascular.

LEHMANN, WARREN e SCHAM (1974) e Mc MASTER, LIDDLE e WAUGH (1978) acreditam que a aplicação do frio diminui a resposta inflamatória, a produção do edema e a hemorragia, provavelmente em função da vasoconstrição e da redução do fluxo sanguíneo.

A indicação mais comum da crioterapia, é imediatamente após o trauma, atuando através da vasoconstrição na redução da hemorragia e do edema, além de ser útil no tratamento das fases agudas de condições inflamatórias tais como bursites, tendinites e tenossinovites. Nas lesões termais o resfriamento local reduz a reação inflamatória, a formação do edema, a dor e o metabolismo local (SHERMAN, 1980).

A resposta do tecido lesado à crioterapia baseia-se no fato que o frio diminui a temperatura celular, o que reduz a demanda metabólica e a atividade química da célula e promove a constrição vascular (HOCUTT, 1981). A vasoconstrição produzida pela aplicação do frio, segundo LEHMANN e LANTER (1982), é o principal mecanismo pelo qual a tumefação e o hematoma são reduzidos após um trauma, ou o edema é aliviado nas reações inflamatórias.

2.5 EFEITOS DA CRIOTERAPIA NA RESPOSTA INFLAMATÓRIA

A literatura evidencia diversos trabalhos relacionando crioterapia com lesões inflamatórias das mais variadas origens: **BROOKS** e **DUNCAN** (1941) procuraram verificar a influência da temperatura de 10°C e 40°C em feridas de coelhos infectadas e chegaram à conclusão que o frio, aparentemente, não altera a resposta inflamatória, mas apenas a atrasa. **JANSEN** e **WAALER** (1967) trabalhando com roedores, produziram nos animais irritação da pele com terebentina e submeteram um grupo deles a baixa temperatura, enquanto o outro permanecia sob temperatura ambiente. Concluíram que os animais que permaneceram no frio tiveram diminuição da resposta inflamatória e que essa resposta varia na razão direta da temperatura do tecido.

SCHMIDT et alii (1979) produziram edema na pata de ratos, induzido-o experimentalmente através de várias substâncias, dentre elas o dextrano, a carragenina e o formol. Imediatamente após a injeção das substâncias, submeteram os animais à crioterapia, através de pacote de gel congelado colocado no assoalho das gaiolas. Os autores concluíram que a aplicação do frio pode inibir significativamente alguns tipos de inflamação, enquanto estimula outros. No edema induzido pelo dextrano e pela carragenina foram encontrados uma redução inicial e um aumento tardio do edema, quando em comparação com o grupo controle.

SCHAUBEL (1946) aplicou o frio em pacientes submetidos a cirurgias ortopédicas das articulações do joelho, pé, coxa e ombro. O autor verificou que no grupo de pacientes tratados com

bolsa de gelo (207 casos), apenas 5,31% precisaram retirar a imobilização devido a dor, tumefação e sinais de perturbação circulatórias. Por outro lado, os pacientes que não receberam a crioterapia (312 casos), 42,3% necessitaram retirar a imobilização.

BINGHAM (1968) aplicou compressas de gelo em pacientes com osteomielite aguda e demonstrou que esta terapia reduziu o período de hospitalização, as sequelas e os procedimentos cirúrgicos.

REMBE (1970) investigou o efeito da crioterapia no edema pós-cirúrgico de mãos reumatóides. O tratamento iniciou-se 48 horas após a cirurgia e constituiu-se na imersão da mão lesada, coberta com uma luva plástica, em água a 10°C por 4 minutos, duas vezes ao dia, até o período de 72 horas. O volume da mão foi medido 24 horas antes e a 48, 72 e 96 horas após a cirurgia e também duas semanas após, através da técnica de deslocamento de volume de água. Durante as primeiras 48 horas os grupos tratados e não tratados permaneceram com os membros elevados e, após este período, a mão foi colocada no ombro oposto na tentativa de prevenir o edema. O autor verificou que a conduta terapêutica adotada mostrou tendência à redução do edema pós-operatório; no entanto, a diferença encontrada não foi significativa ao nível de 5%.

Em relação as cirurgias odontológicas, DEWAN, WAKIN e LOVESREDT (1963) analisaram a influência da aplicação tópica do gelo no edema traumático provocado pela remoção bilateral do terceiro molar impactado de 20 pacientes. Aplicaram gelo em uma das faces 30 minutos após a cirurgia durante 5 horas, com interrupções momentâneas para realizarem a medida do volume da face, rea-

lizadas nos intervalos de 1, 2, 3, 4, 5, 5:30, 18 e 72 horas após a cirurgia. Os autores mostraram que houve diminuição estatisticamente significativa no edema da face tratada nos intervalos de 3, 4, 5, 5:30 e 18 horas em relação à face controle.

COURAGE e HUEBSCH (1971) realizaram um estudo para verificar se a aplicação imediata de uma fonte fria poderia contribuir para a diminuição da tumefação pós-operatória odontológica. Os autores concluíram que houve uma redução na tumefação facial, além do alívio da dor.

YLIPAAVALNIEMI et alii (1984) procuraram verificar a influência da corrente diadinâmica, do ultra som e da crioterapia na tumefação pós-cirúrgica provocada pela remoção do terceiro molar. Os autores concluíram que a crioterapia associada à corrente diadinâmica e ao ultra som, podem reduzir a tumefação se aplicados imediatamente após a cirurgia e que este tipo de terapia parece não influenciar o processo de cura de feridas.

FORSGREN et alii (1985) investigaram o efeito da aplicação local do frio na tumefação pós-cirúrgica do terceiro molar impactado; seus pacientes foram tratados com aplicação de bolsa congelada a 4°C diretamente sobre a pele durante 2 horas, iniciada imediatamente após a cirurgia. A tumefação foi determinada antes, no primeiro e sétimo dias após a cirurgia. Os autores verificaram que não houve diferença significativa na tumefação pós-operatória entre os grupos controle e tratado com crioterapia.

No que se refere ao edema provocado por queimaduras, LANGOHR et alii (1949) analisaram o efeito do frio a 10°C durante 3:30 horas sobre a velocidade de formação do edema induzido por

queimaduras na pata de cachorro. Os autores demonstraram que o fluxo linfático da pata queimada foi nitidamente reduzido durante o período de imersão no banho frio, independente do frio ser aplicado imediatamente ou 1 hora e 15 minutos após a lesão ter sido provocada. O aumento da concentração de proteínas da linfa e a velocidade de formação do edema também foram reduzidas. Essas mudanças ocorreram, segundo os autores, como resultado da diminuição do fluxo sanguíneo nos vasos lesados.

SHULMAN e WAGNER (1962) realizaram dois experimentos para estudar os efeitos do frio no edema produzido por queimadura em pata de coelhos. No primeiro experimento as patas tratadas foram submetidas a imersão em água cuja temperatura oscilava entre 10 a 15°C imediatamente após a lesão durante 6 horas e a pata controle foi exposta à temperatura ambiente de 20 a 22°C. Após 3 horas de aplicação do frio a média do volume em ml da pata do grupo tratado foi de 11,8 ml, ao passo que no grupo controle a média foi de 30,4 ml. Seis horas após a lesão térmica os animais do grupo tratado apresentaram 19,7 ml e os do grupo controle 46,0 ml de volume. No segundo experimento, SHULMAN e WAGNER (1962) repetiram os procedimentos do grupo anterior até as primeiras 3 horas. Após este período, eles inverteram os procedimentos, ou seja: os coelhos tratados anteriormente com resfriamento a 10 a 15°C foram expostos à temperatura ambiente e os controles foram submetidos à aplicação do frio. Os autores verificaram que no membro tratado durante as primeiras 3 horas com água fria e após este período exposto à temperatura ambiente, o edema dobrou de volume: de 13,8 ml passou para 26,7 ml. Por outro lado, o membro ede-

maciado exposto durante as primeiras 3 horas à temperatura ambiente apresentou uma interrupção na formação do edema, assim como uma discreta diminuição do mesmo, quando passaram a receber tratamento com água gelada. Os autores concluíram que a imersão em água fria é um método preventivo para limitar o grau de edema e que, se o edema já estiver estabelecido, a imersão prolongada pode ajudar na redução da tumefação.

ROSENTHAL e THORNTON (1970) verificaram o efeito do frio no trauma térmico produzido em cauda de camundongo. Observaram que a imersão da cauda em água fria de 0° a 1°C, durante 1 ou 2 horas, inibiu acentuadamente a tumefação durante o período de imersão. O resfriamento produzido pela imersão em água a 15°C não apresentou efeito significativo quando comparado ao controle. Entretanto, 1 hora após a remoção do agente de resfriamento os volumes das caudas expostas de 0° a 1°C ou 15°C foram similares aos valores dos controles. Nos intervalos entre 6 e 24 horas, as caudas tratadas ultrapassaram discretamente os valores dos controles. A deposição em água fria de 0°-1°C, durante 10 minutos, causou um aumento considerável, acima dos valores-controles durante muitas horas, mas houve retorno aos volumes dos controles 24 horas após a lesão. Os autores revelaram que, nestas condições experimentais, 1 ou 2 horas de frio inibiram a tumefação durante a aplicação, mas estes efeitos desapareceram rapidamente.

WIEDEMAN e BRIGHAM (1971) produziram lesão térmica em asa de morcego e imediatamente após, aplicaram água fria a 18°-20°, durante 4 horas. Os autores evidenciaram que o tratamento com água gelada reduziu a formação do edema após o período de

tratamento.

Para verificar o efeito do frio na formação e reabsorção do edema imediatamente após queimadura em pata posterior de carneiros, **DEMLING, MAZESS e WOLBERG (1979)** introduziram as patas lesadas desses animais em solução salina a 15°C, durante 30 minutos. Os autores comprovaram que este procedimento terapêutico reduziu o edema da queimadura de 2º grau e não impediu ou prejudicou a taxa de reabsorção do edema, quando comparado com o mesmo membro dos controles. Por outro lado, notaram que na imersão das patas em água gelada, iniciada 2 minutos após a lesão, ocorreu não só a diminuição do edema, como também evidenciou-se dano tecidual, sugerindo que o frio tenha causado grande lesão na circulação, fato que prejudicou a reabsorção do fluido.

Vários autores têm mostrado o efeito da crioterapia no edema provocado por entorses, contusões, fraturas e outras lesões traumáticas. **SHOWMAN e WEDLICK (1963)** fizeram aplicação local do frio em trauma agudo, incluindo entorse músculo-ligamentar e observaram redução na tumefação e dor, especialmente quando o tratamento foi realizado imediatamente após o trauma.

ROSENTHAL e THORNTON (1970) investigaram o efeito do resfriamento de 0° a 1°C no edema produzido pela aplicação de um torniquete na base da cauda de camundongos durante 2 horas. Os autores analisaram a influência da crioterapia durante o período de aplicação do torniquete e imediatamente após a retirada do mesmo. Verificaram que durante a aplicação do torniquete, na ausência da circulação local, o resfriamento inibiu a tumefação por um longo período de tempo; no entanto, a imersão da cauda no frio durante

2 horas, iniciada imediatamente após a retirada do torniquete, com o fluxo sanguíneo já restabelecido, produziu discreta inibição da tumefação na primeira leitura, realizada logo após o término da aplicação do frio.

MATSEN, QUESTAD e MATSEN (1975) estudaram o efeito do resfriamento local imediatamente após a fratura do fêmur em coelhos. Verificaram que quanto mais baixa era a temperatura aplicada, maiores eram as tumefações. Os membros resfriados de 5° a 15°C, durante 24 horas, apresentaram-se mais tumefeitos do que os controles, mantidos a 32°C. Por outro lado, os autores verificaram que o membro resfriado a 10°C, durante 6 horas, assim como os membros resfriados de 20° a 25°C durante 24 horas, não exibiram os efeitos terapêuticos do resfriamento. Estas observações foram feitas 96 horas após a fratura.

BASUR, SHEPHARD e MOUZAS (1976) trataram entorses de tornozelo em 60 pacientes sem evidências radiológicas de traumas cartilagosos ou ósseos. Estes autores trataram 2 grupos de pacientes com enfaixamento compressivo: um com terapia adicional do frio aplicado nas primeiras 48 horas e o outro sem crioterapia. Os pacientes foram avaliados 2, 7 e 14 dias após a lesão. Os autores concluíram que a crioterapia reduziu o edema, a dor e o período de recuperação.

STARKEY (1976) tratou 13 entorses de tornozelo em inversão através do uso simultâneo da crioterapia com elevação do membro e compressão intermitente de 15 em 15 segundos, durante 30 minutos. O autor verificou que a associação desses tratamentos reduziu o período de recuperação dos pacientes em aproximadamente 2

dias quando comparado ao período de tratamento convencional com gelo, compressão e elevação aplicados continuamente. Além da crioterapia e elevação do membro, foi atribuído à compressão intermitente a melhor recuperação dos paciente.

Mc MASTER e LIDDLE (1980) verificaram a influência da crioterapia na lesão traumática nos membros anteriores de coelhos. Eles usaram banhos de 20°C e 30°C, aplicados imediatamente após a lesão, durante 1 hora. O grupo de animais que recebeu o banho a 30°C apresentou, 24 horas após a lesão, uma acentuada diminuição do edema com um aumento de 3,1% de volume em relação ao membro antes da lesão. Por outro lado, os animais que receberam banho a 20°C mostraram um aumento do edema em 3,8%; no entanto, imediatamente após a aplicação da crioterapia, o edema foi menor que o controle. Esses autores realizaram outro experimento onde foram lesados dois membros dos animais. Os coelhos deste grupo receberam 3 ciclos de aplicação intermitente de banhos a 20°C e 30°C, durante 1 hora, seguido de 1 hora de exposição a banhos de 20°-22°C. Foi observado, nas duas temperaturas utilizadas, em relação ao controle, um aumento acentuado do edema no fim do segundo ciclo de aplicação, ou seja, 4 horas após o trauma. No período de 24 horas após a lesão o grupo de animais que recebeu banho de 20°C apresentou um aumento somente de 0,7% em relação ao volume anterior à lesão. Entretanto, os coelhos que receberam aplicação de 30°C apresentaram, no fim do mesmo período, um aumento de 2,6% em relação ao volume anterior à lesão.

FARRY et alii (1980) verificaram o efeito da crioterapia sobre a lesão do ligamento radio-cárpico da pata dianteira de por

cos. A crioterapia foi realizada através de saco de gelo picado aplicado sobre o ligamento medial das patas dianteiras lesadas durante 20 minutos e reaplicados 1 hora após por mais 20 minutos. Os autores observaram que, 48 horas após a lesão, a tumefação nos membros tratados com gelo foi mais acentuada do que nos controles. No entanto, a análise histológica mostrou que os membros tratados apresentaram menor edema e menor reação inflamatória. Os autores sugeriram que para minimizar a tumefação indesejada no membro lesado deve-se usar a compressão e a elevação do membro imediatamente após a retirada da crioterapia.

HOCUTT et alii (1982) verificaram que a crioterapia realizada através de saco de gelo por 15 a 20 minutos e de 1 a 3 vezes por dia, nas primeiras 36 horas após entorse de tornozelo, foi mais efetiva em relação à lesão e ao período de recuperação do que a crioterapia iniciada após 36 horas ou quando comparada com aplicação de calor. Os autores revelaram que a aplicação imediata da crioterapia ajuda a controlar a hemorragia e a formação do edema em função da vasoconstrição com diminuição do fluxo sanguíneo.

2.6 ELEVAÇÃO DO MEMBRO

Está bem estabelecido que a elevação de uma extremidade facilita a drenagem venosa do membro, não relacionada às mudanças de pressão efetiva naquele vaso, mas devido, exclusivamente, ao efeito hidrostático. Por outro lado, a não elevação resulta na estase venosa e linfática com drenagem reduzida. Como consequên-

cia, no sistema venoso existirá um aumento na pressão de volta para o leito capilar, aumentando a pressão de filtração (ABRAMSON, 1965).

A crioterapia associada à elevação e compressão, de acordo com WEDLICK (1967), CONOLLY, PALTOS e TOOTH (1972), ajuda a controlar a dor e a tumefação das lesões. RYAN (1977) relatou que o entorse agudo de tornozelo, caracterizado por dor, espasmo muscular e tumefação, além da diminuição da amplitude de movimento, deve ser tratado com a elevação do membro, aplicação de gelo e compressão na área afetada.

Enquanto ficamos em pé, segundo HARGENS (1983), grande volume de fluidos fica retido nos vasos sanguíneos e nos tecidos. Períodos prolongados nesta posição acarretam aumento da filtração vascular e causam edema nos tecidos dos membros inferiores, particularmente nas imobilizações ou danos linfáticos. Em termos de volume, os vasos das pernas contêm a maior parte deste fluido; então, qualquer mudança de posição ou diminuição da força gravitacional irão imediatamente deslocar este fluido da parte inferior para a parte superior do corpo. O autor estudou o deslocamento de fluidos em 8 indivíduos saudáveis que permaneceram deitados em decúbito dorsal, com os pés inferiores da cama elevados em 5°, durante 8 horas. Dentre outras medidas, o autor investigou a pressão sanguínea, a pressão capilar, o volume do terço inferior da perna e o volume do fluido intersticial. Verificou que os 8 voluntários avaliados antes, durante e 8 horas após a inclinação de 5°, mostraram edema facial, dor de cabeça, congestão nasal e diminuição do volume da perna.

Os fluidos extravasculares, de acordo com HARGENS (1983), são removidos continuamente do músculo e tecidos subcutâneos como resultado de uma baixa pressão sanguínea vascular nos tecidos da perna e que esta perda de fluido extravascular e se manifesta pela diminuição da pressão do fluido intersticial e água nos tecidos.

A elevação imediata do membro é benéfica na tumefação que se segue ao trauma porque diminui a pressão hidrostática vascular que, por sua vez, diminui a pressão de filtração vascular (KNIGHT, 1985).

MATERIAL E METODO

3 - MATERIAL E METODOS

Animais

Foram utilizados para esta pesquisa 70 ratos (Rattus novergicus albinus, Wistar) fêmeas, adultos, pesando em média 210 gramas, proveniente do Biotério Central da UNICAMP, alimentados com ração "Labina" e água "ad libitum". Os animais foram divididos em 7 grupos, com 10 ratos cada um.

Produção e quantificação do edema

O edema foi provocado na face plantar da pata posterior direita através da injeção subcutânea de 2mg de dextrano**, dissolvidos em 0,1 ml de NaCl a 0,9%. Para este procedimento, os ratos foram anestesiados por inalação de éter etílico. O volume e a concentração do dextrano injetado foram determinados em experimentos preliminares, de forma que obteve-se um edema que provocou aumento em cerca de 110% do volume da pata do animal.

O edema foi quantificado com os animais anestesiados através de um micrómetro*** adaptado para medir a distância entre as superfícies dorsal e plantar da região central da pata posterior.

O aumento da espessura da pata provocado pelo edema foi expresso em porcentagem, levando-se em consideração os valores obtidos na mesma pata antes da injeção do dextrano. Cada valor

* Purina

** PM 250.000, Nutricional Biochem. Corp.

*** Micrometre - Mitutoyo.

foi conseguido calculando-se a média de cinco medidas consecutivas.

Procedimentos terapêuticos

A elevação das patas e a crioterapia foram dois procedimentos utilizados na verificação de suas influências no desenvolvimento do edema.

a. Elevação das patas

Para verificar os efeitos da elevação das patas no desenvolvimento do edema, os animais, sem anestesia, foram mantidos seguros pelas mãos do examinador em decúbito dorsal, com as patas elevadas, durante 30 ou 60 minutos. Imediatamente após, os ratos foram colocados nas respectivas gaiolas para observações subsequentes.

b. Crioterapia

A crioterapia foi realizada por meio de cubos de gelo, renovados a cada 15 minutos, envolvidos em gaze molhada e aplicados intermitentemente a cada 10 segundos na superfície plantar da pata posterior, durante 30 ou 60 minutos. Durante a crioterapia, os animais, sem anestesia, foram mantidos como descrito na elevação das patas. Após a crioterapia, os ratos foram recolocados nas respectivas gaiolas.

Grupos experimentais

a. Controle

Os animais do grupo controle foram injetados com dextrano na pata posterior direita, e recolocados nas gaiolas, sem receber procedimento terapêutico de elevação das patas ou crioterapia. O volume da pata foi quantificado antes e a 30 minutos, 1, 2, 4 e 6 horas após a injeção do dextrano.

b. Elevação das patas durante 30 minutos

Os animais deste grupo foram injetados com dextrano na pata posterior direita, e imediatamente após, os ratos foram mantidos em decúbito dorsal, com as patas elevadas pela mão do examinador, durante 30 minutos. A quantificação do volume da pata foi avaliada antes e a trinta minutos, 1, 2, 4 e 6 horas após a injeção do dextrano.

c. Elevação das patas durante 1 hora

Os ratos deste grupo receberam procedimento semelhante ao anterior supra citado. Entretanto, permaneceram em decúbito dorsal, durante 1 hora, e a quantificação do volume da pata foi realizada antes e a 1, 2, 4 e 6 horas após a injeção do dextrano.

d. Elevação das patas e crioterapia aplicadas durante 30 minutos

Os animais deste grupo foram injetados com dextrano na pata posterior direita e imediatamente após receberam aplicação da crioterapia com as patas posteriores elevadas pela mão do examinador por 30 minutos. A quantificação do volume da pata foi avaliada antes e a 30 minutos, 1, 2, 4 e 6 horas após a injeção do dextrano.

e. Elevação das patas e crioterapia aplicadas durante 1 hora

Os ratos deste grupo receberam procedimento como descrito no grupo d. No entanto, a crioterapia foi aplicada com as patas elevadas, durante 1 hora e a quantificação do volume da pata foi realizada antes e a 1, 2, 4 e 6 horas após a injeção do dextrano.

f - Elevação das patas e crioterapia aplicadas à pata contralateral ao edema durante 30 minutos

Os animais deste grupo foram injetados com dextrano na pata posterior direita e imediatamente após, mantidos com as patas elevadas pela mão do examinador. A pata posterior esquerda recebeu crioterapia durante 30 minutos e o volume foi quantificado na pata direita antes e a 30 minutos, 1, 2, 4 e 6 horas após a injeção do dextrano.

g. Elevação das patas e crioterapia aplicadas à pata contralateral ao edema durante 1 hora

Os ratos deste grupo receberam o mesmo procedimento terapêutico anterior supra citado. Entretanto, foram mantidos em decúbito dorsal durante 1 hora e, a pata posterior esquerda recebeu crioterapia durante 1 hora. A quantificação do volume da pata direita foi realizada antes e a 1, 2, 4 e 6 horas após a injeção do dextrano.

Métodos Estatísticos

Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística, aplicando-se o teste t de Student, ao nível de 5% de significância. Os dados originais encontram-se no Apêndice.

RESULTADOS

4 - RESULTADOS

Controle

Após a injeção do dextrano na pata posterior direita os animais do grupo controle permaneceram nas gaiolas sem receber qualquer procedimento terapêutico e apresentaram aumento acentuado no volume da pata direita, em todos intervalos de tempo estudados. O edema atingiu seu valor máximo 30 minutos após a injeção do dextrano, com 111,65% de aumento e apresentou, a partir deste período, redução gradativa do mesmo (Fig. 1).

Influência da elevação das patas no edema

O aumento no volume da pata tratada com elevação durante 0,5 hora, quantificado no intervalo de 30 minutos, foi de 91,05%; nos demais intervalos de tempo investigados, mostrou percentuais gradativamente menores. A pata tratada com elevação durante 1 hora apresentou, no intervalo de 60 minutos, edema de 70,36%; após este intervalo, reduziu gradativamente (Fig. 2).

O volume da pata do grupo tratado com elevação durante 30 minutos foi menor do que a do grupo controle, com significância estatística nos intervalos de 30 minutos e 1 hora. Na pata tratada com elevação durante 1 hora, a diferença foi significativa nos intervalos de 1 e 2 horas em relação à pata controle (Fig. 2).

Entre os grupos tratados com elevação das patas, não se observou diferença significativa em nenhum dos intervalos de tempo investigados, conforme pode ser observado na figura 2.

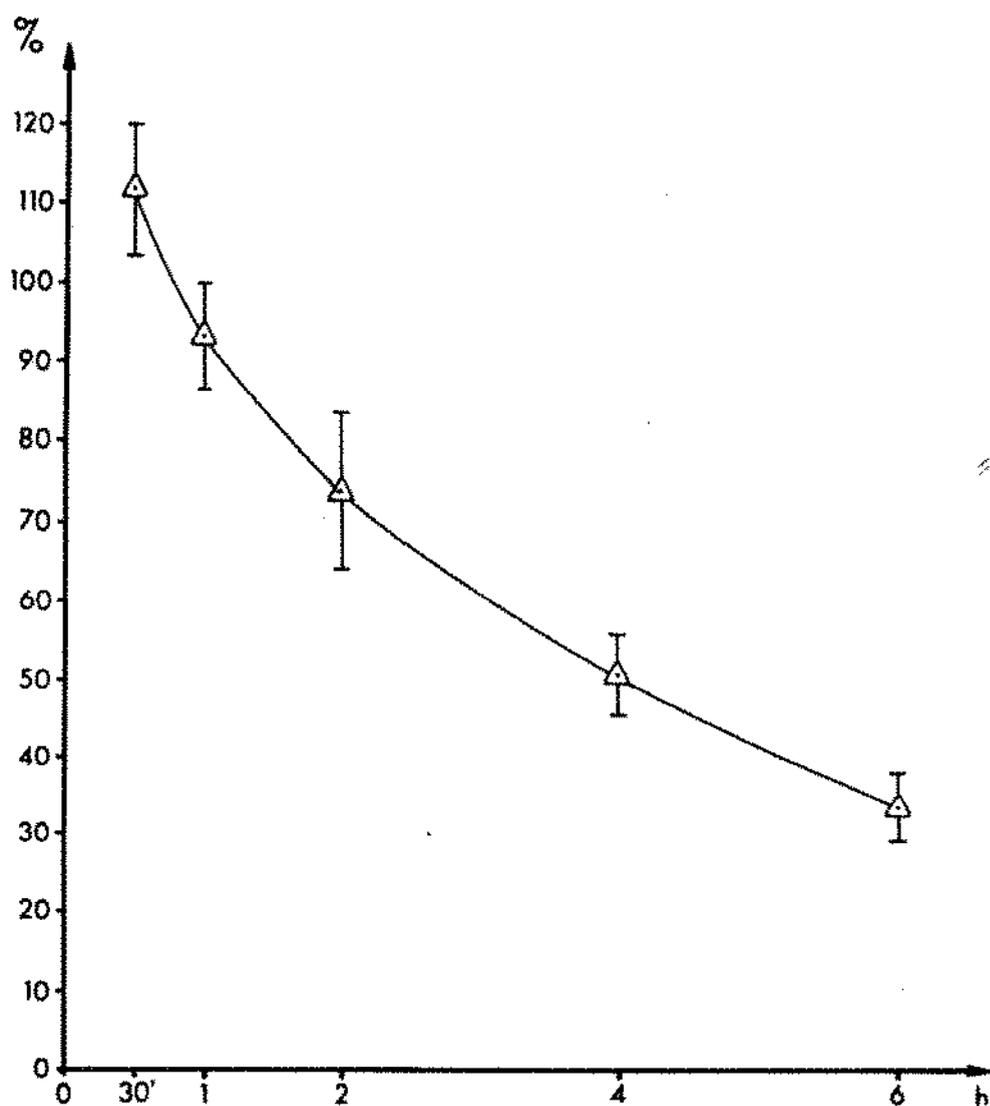


FIGURA 1 - Edema da pata posterior direita injetada subcutaneamente com 2mg de dextrano. Os valores obtidos correspondem a média e desvio padrão do aumento do percentual do volume da pata, tomando-se como referência o valor da mesma pata, antes da injeção do dextrano. n=10.

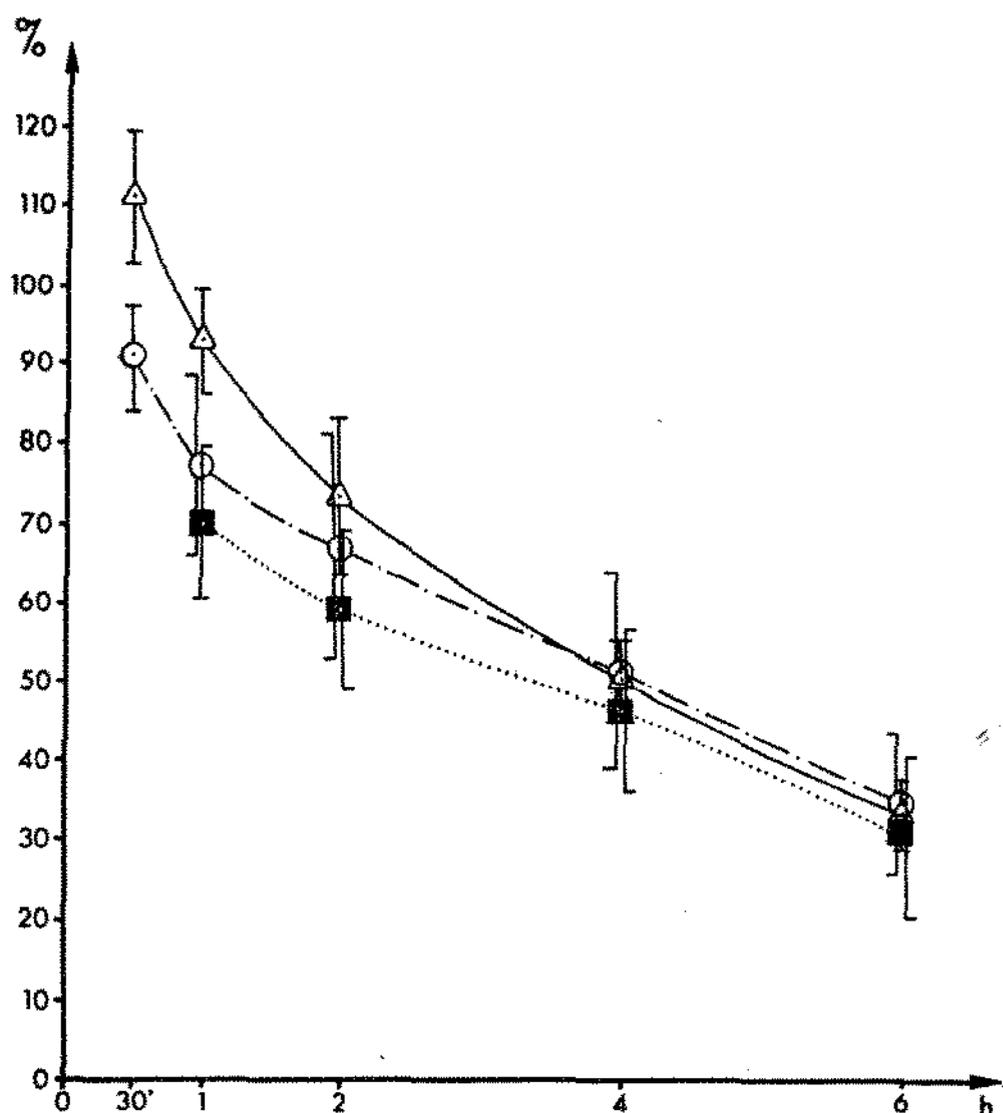


FIGURA 2 - Edema da pata posterior direita injetada subcutaneamente com 2mg de dextrano. Os valores obtidos correspondem à média e desvio-padrão do aumento do percentual do volume da pata, tomando-se como referência o valor da mesma pata, antes da injeção do dextrano. Diferença significativa no edema foi encontrada nos intervalos de 30 minutos e 1 hora entre os grupos tratados com elevação durante 30 minutos e o controle; enquanto que, no tratamento com elevação durante 1 hora, a diferença para o grupo controle foi significativamente nos intervalos de 1 e 2 horas. No grupo tratado com elevação durante 1 hora, o edema não foi quantificado no intervalo de 30 minutos. Não se observou diferença significativa entre os grupos tratados com elevação. n=10.

—△— controle

—○— Elevada 30 minutos

—■— Elevada 1 hora

Influência da elevação das patas e da crioterapia no edema

Imediatamente após a aplicação da crioterapia com as patas elevadas durante 0,5 hora, a pata posterior direita apresentou percentual de aumento do volume de apenas 26,35%; no entanto, 30 minutos após a retirada do gelo, o percentual aumentou para 52,73% e novamente diminuiu de forma gradativa (Fig. 3).

A pata tratada com crioterapia durante 1 hora mostrou, no intervalo de 60 minutos, edema de 19,11% e 1 hora após a retirada de frio, aumentou discretamente para 22,58%. Nos demais intervalos de tempo estudados houve diminuição gradativa do edema (Fig. 3).

A quantificação do edema realizada imediatamente após a aplicação de crioterapia com elevação das patas, durante 30 minutos e 1 hora, revelou percentuais de aumento do volume acentuadamente inferiores aos encontrados no grupo controle. Essas diferenças no edema foram significantes em todos intervalos de tempo estudados. Resultado similar foi encontrado entre os grupos experimentais de 30 minutos e 1 hora, apresentando diferença significativa no edema nos intervalos de 1, 2, 4 e 6 horas, conforme ilustra a figura 3.

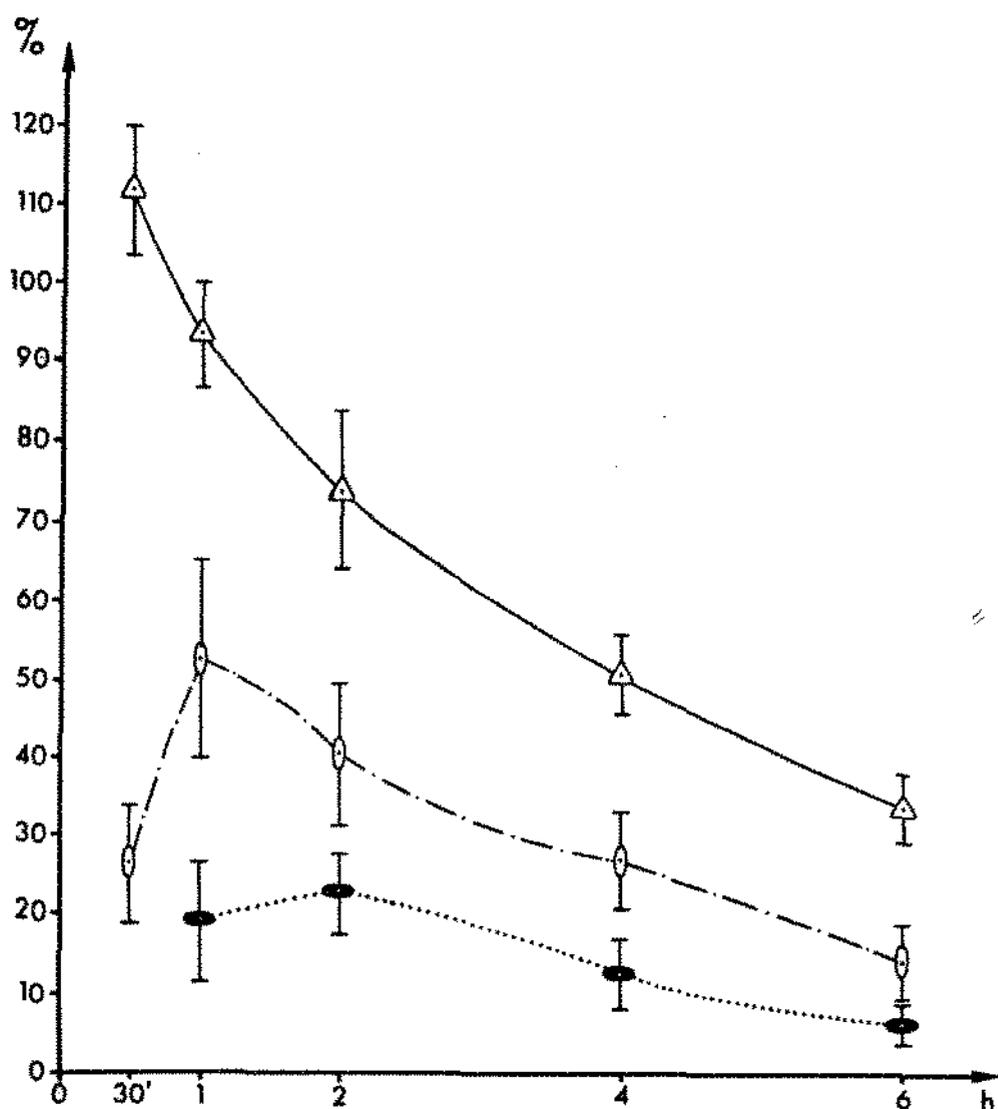


FIGURA 3 - Edema da pata posterior injetada subcutaneamente com 2mg de dextrano. Através do teste t ao nível de 5%, verificouse que, em todos intervalos de tempo investigados, o edema dos grupos experimentais foram significativamente diferentes em relação ao do controle. O grupo tratado com elevação e crioterapia durante 1 hora mostrou diferença também significante em todos intervalos em relação ao tratado durante 30 minutos. No grupo tratado com elevação e crioterapia durante 1 hora, o edema não foi quantificado no intervalo de 30 minutos. n=10.

△ Controle
 ○ Crioterapia 30 minutos
● Crioterapia 1 hora

Influência da elevação das patas e da crioterapia
aplicadas na pata contralateral ao edema

O aumento no volume da pata direita imediatamente após a elevação das patas e a crioterapia aplicada na pata esquerda durante 30 minutos foi de 73,43%; nos demais intervalos de tempo, diminuiu gradativamente. Os animais do grupo tratado com crioterapia na pata contralateral durante 1 hora apresentaram, no intervalo de 60 minutos, aumento de 55,37% após esse período o volume das patas foi reduzido gradativamente.

A elevação das patas e a crioterapia aplicadas na pata esquerda durante 30 minutos provocaram menor aumento do volume na pata direita, com diferença significativa nos intervalos de 30 minutos, 1 e 2 horas, em relação à pata controle. Contrariamente, ao atingir os intervalos de 4 e 6 horas, o volume das patas foi similar (Fig. 4).

As alterações no edema nos intervalos de 1, 2 e 4 horas, foram estatisticamente diferentes no grupo tratado com crioterapia na pata contralateral ao edema durante 1 hora em relação ao controle. Contudo, no intervalo de 6 horas, o volume das patas foi semelhante (Fig. 4).

Os grupos tratados com elevação e crioterapia na pata contralateral durante 30 minutos e 1 hora apresentaram diferença significativa no edema nos intervalos de 1 e 2 horas, conforme ilustra a figura 4.

Não foi observado aumento no volume da pata não lesada, mas que recebeu aplicação da crioterapia.

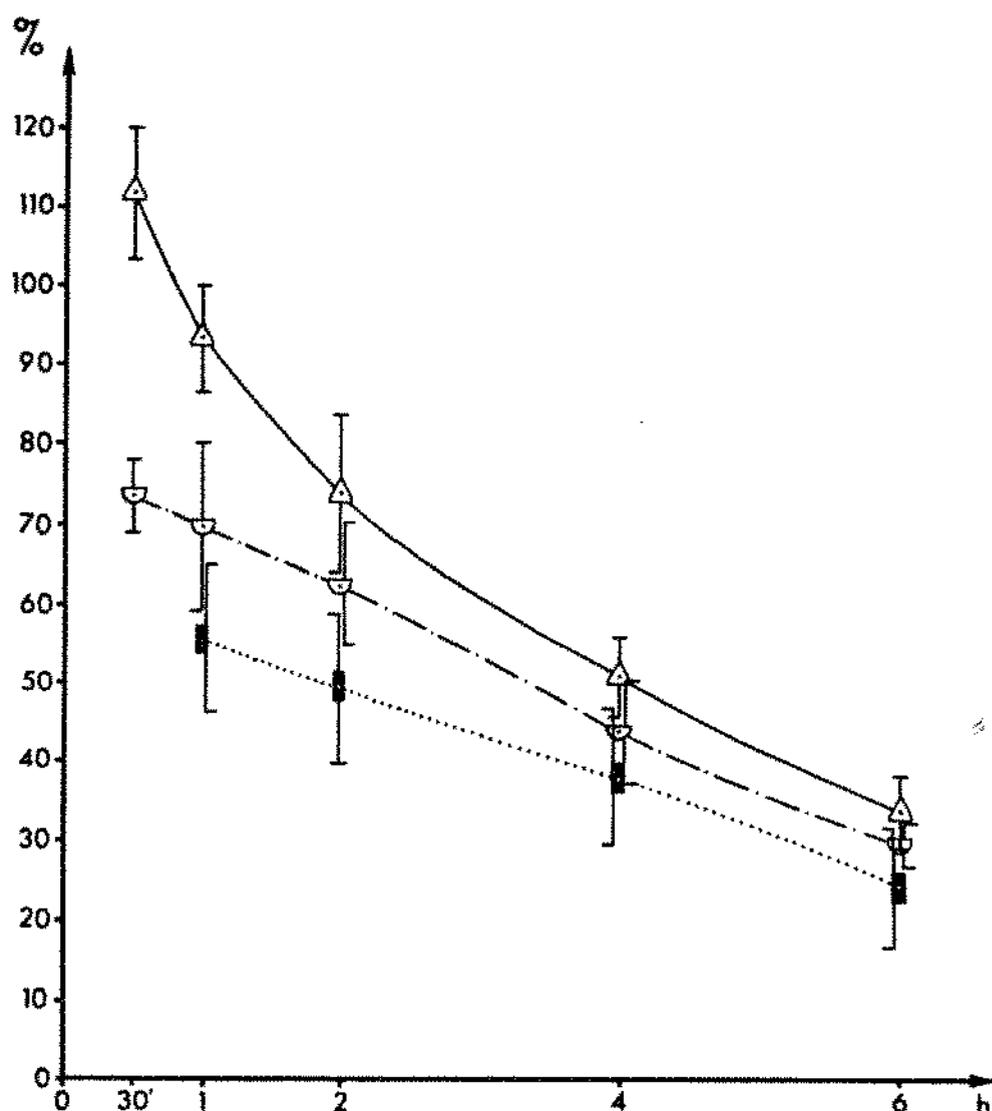


FIGURA 4 - Edema da pata posterior direita injetada subcutaneamente com 2mg de dextrano. O teste t ao nível de 5% demonstrou que, nos intervalos de 30 minutos; 1 e 2 horas, o edema do grupo tratado com elevação e crioterapia na contralateral, durante 30 minutos, foi significativamente inferior ao controle; enquanto que, a diferença significativa na intensidade do edema, no grupo tratado durante 1 hora em relação ao controle foi observada nos intervalos de 1; 2 e 4 horas. Os grupos tratados durante 30 minutos e 1 hora, mostraram variação significativa no edema nos intervalos de 1 e 2 horas. n=10.

▲ Controle
 ○ Crioterapia na pata contralateral 30 minutos
 ■ Crioterapia na pata contralateral 1 hora

As tabelas 1 e 2 mostram as médias e desvio-padrão do aumento do percentual do volume da pata posterior direita do grupo controle e dos tratados com elevação; elevação e crioterapia e elevação e crioterapia aplicada na pata contralateral ao edema durante 30 minutos, e 1 hora, após a injeção subcutânea de 2mg de dextrano.

TABELA 1 - Médias e desvio-padrão do aumento do percentual do volume da pata posterior direita de ratos do grupo controle e dos tratados com elevação; elevação e crioterapia; e elevação e crioterapia aplicada na pata contralateral ao edema durante 30 minutos, após a injeção subcutânea de 2mg de dextrano.

INTERVALOS (h)	GRUPOS			
	CONTROLE (n=10)	ELEVAÇÃO (n=10)	CRIOTERAPIA* (n=10)	CRIOTERAPIA NA PATA CONTRALATRAL** (n=10)
0,5	111,65±8,21	91,05± 6,59	26,35± 7,93	73,42± 4,43
1	93,12±6,97	77,70±11,12	52,73±12,79	69,44±10,52
2	73,82±9,96	67,28±14,07	40,64± 9,42	62,15± 8,02
4	50,90±5,19	51,92±12,78	26,90± 6,13	43,63± 6,80
6	33,06±4,50	34,99± 9,00	14,27± 4,59	29,74± 2,76

* - Significância estatística ao nível de 5% na redução do edema em todos intervalos de tempo em relação aos demais grupos tratados.

** - Significância estatística ao nível de 5% na redução do edema no intervalo de 30 minutos em relação ao tratado apenas com elevação das patas durante 30 minutos.

TABELA 2 - Médias e desvio-padrão do aumento do percentual do volume da pata posterior direita de ratos do grupo controle e dos tratados com elevação, elevação e crioterapia e elevação e crioterapia aplicada na pata contralateral ao edema durante 1 hora, após a injeção subcutânea de 2mg de dextrano.

INTERVALOS (h)	GRUPOS			
	CONTROLE (n=10)	ELEVAÇÃO (n=10)	CRIOTERAPIA* (n=10)	CRIOTERAPIA NA PATA CONTRALATRAL** (n=10)
1	93,12±6,97	70,36± 9,59	19,11± 7,52	55,37±9,34
2	73,82±9,96	59,43±10,46	22,58± 5,16	49,30±9,69
4	50,90±5,19	46,96±10,73	12,56± 4,70	37,86±8,68
6	33,06±4,50	31,27±10,05	6,25± 2,31	24,35±7,65

* - Significância estatística ao nível de 5% na redução do edema em todos intervalos de tempo em relação aos demais grupos tratados.

** - Significância estatística ao nível de 5% na redução do edema nos intervalos de 1 e 2 horas em relação ao tratado apenas com elevação durante 1 hora.

DISCUSSÃO

5 - DISCUSSÃO

A utilização do dextrano para estudar permeabilidade vascular e edema em pata de ratos revelou resultados semelhantes aos trabalhos de GOTH et alii (1957), BERALDO, DIAS DA SILVA e LEMOS FERNANDES (1962), GARCIA LEME et alii (1973), SCHMITH et alii (1979). É sabido que a histamina, enquanto mediador químico da inflamação, atua nas junções endoteliais e que o dextrano provoca alterações vasculares através da liberação de histamina dos mastócitos (BERALDO, DIAS DA SILVA e LEMOS FERNANDES (1962).

GRUPO CONTROLE

Os animais do grupo controle apresentaram edema considerável na pata posterior em todos os intervalos de tempo estudados. O edema atingiu o valor máximo de aproximadamente 111% de aumento, 30 minutos após a injeção do dextrano, ao passo que GARCIA LEME et alii (1973) e SCHIMDT et alii (1979) observaram, respectivamente, o máximo aumento de volume nos intervalos de 2 e 1 horas, após a injeção de dextrano. A discrepância destes resultados com aqueles do nosso trabalho pode ser devida às diferenças experimentais no volume injetado, na concentração do dextrano e nos intervalos de tempo investigados.

INFLUENCIA DA ELEVAÇÃO DAS PATAS NO EDEMA

A elevação das patas como recurso para prevenir, retardar ou diminuir o edema na pata de rato produzido pela injeção de dextrano, apresentou algum valor terapêutico, uma vez que o edema dos grupos tratados com elevação durante 30 minutos e 1 hora foram, em alguns intervalos de tempo, menores do que o edema do grupo controle. Esse dado está de acordo com ABRANSON (1965), que revelou que a elevação produz uma redução na pressão hidrostática que, por sua vez, diminui a pressão de filtração efetiva no leito vascular; logo, a velocidade de formação do edema será mais lenta. HARGENS (1983) demonstrou que para a formação do edema ser retardada é necessário que a pressão vascular seja diminuída. Salientou ainda que, durante a inclinação, a filtração dos tecidos do membro inferior pode diminuir consideravelmente em consequência da redução da pressão vascular dos tecidos. KNIGHT (1985) revelou que após um trauma normalmente ocorre tumefação e esta pode ser reduzida através da elevação imediata do membro, a qual produz uma diminuição da pressão hidrostática vascular, cujo aumento é uma das causas do edema.

Os resultados deste trabalho mostraram que a redução do volume das patas nos grupos tratados com elevação durante 30 minutos ou 1 hora foi estatisticamente significativa em relação aos controles, imediatamente e, no máximo, uma hora após a elevação ter sido realizada. É possível que o efeito da elevação no edema tenha sido de curta duração, pois os animais tratados permaneceram de 5 horas a 5 horas e 30 minutos na gaiola e apenas 30

minutos ou 1 hora com as patas elevadas; já os animais-controle permaneceram durante 6 horas nas gaiolas. ABRANSON (1965), possivelmente seguindo a mesma linha de raciocínio, revelou que a elevação de uma extremidade facilita a drenagem venosa do membro pelo efeito hidrostático e que a não elevação resulta na estase venosa e linfática, com drenagem reduzida; conseqüentemente, ocorrerá um aumento da pressão venosa que aumenta a pressão hidrostática. Para HARGENS (1983) quando ficamos em pé grande volume de fluidos ficam nos vasos sanguíneos e nos tecidos. Períodos prolongados nesta posição acarretam aumento na filtração capilar, causando edema nos tecidos dependentes (situados abaixo do nível do coração), particularmente nas imobilizações ou danos linfáticos. Em termos de volume, os vasos da perna contêm a maior parte deste fluido. Assim, qualquer mudança de posição ou diminuição da força gravitacional, deslocará este fluido para a parte superior do corpo. Sobre esse assunto, LITTLE e GINSBURG (1984) revelaram que, no edema ortostático das partes dependentes do corpo, a gravidade atua prejudicando o retorno venoso pelo aumento da pressão hidrostática. Os autores sugeriram que a permanência em decúbito dorsal ou o uso de meias elásticas poderia aliviar este edema.

Os dados desta pesquisa revelaram que o edema da pata dos animais tratados com elevação durante 1 hora não foi estatisticamente diferente daqueles tratados durante 30 minutos em nenhum dos intervalos de tempo investigados, ou seja, o fato do animal permanecer em decúbito dorsal por mais de 30 minutos não influenciou significativamente o curso do edema. Assim, quanto maior for o período de elevação, maior a redução do edema; portan

to, na prática clínica, a elevação do membro, associado ou não a outro recurso terapêutico, deve ser aplicada continuamente para obter-se um efeito considerável na redução da tumefação. KNIGHT (1985) revelou que, imediatamente após o trauma, a compressão da área lesada e a elevação do membro devem ser aplicadas continuamente durante as primeiras 12-24 horas após a lesão.

INFLUENCIA DA ELEVAÇÃO DAS PATAS E DA CRIOTERAPIA NO EDEMA

Sabe-se que imediatamente após uma lesão músculo-esquelética aguda os primeiros recursos a serem utilizados concomitantemente para diminuir ou retardar a formação do edema são a elevação do membro, a compressão e aplicação local do frio (WEDLICK, 1967; CONOLLY, PALTOS e TOOTH, 1972; STARKEY, 1976; RAYAN, 1977; FARRY et alii, 1980; LEHMANN e LANTER, 1982 e KNIGHT, 1985).

Imediatamente após a retirada e da elevação da crioterapia

A redução do edema observada imediatamente após a crioterapia aplicada com elevação das patas durante 30 minutos ou 1 hora provavelmente se deve ao fato de que o frio provocou vasoconstrição e não aumentou a permeabilidade vascular induzida pelo dextrano. Com a diminuição da permeabilidade, a pressão colóido-osmótica tecidual não é aumentada e, conseqüentemente, menos líquido é extravasado pelo equilíbrio estabelecido entre a pressão osmótica do plasma e a do tecido. SVANE (1964b) observou que a hipotermia levou a uma redução pronunciada na formação do exudato

através da diminuição da liberação de histamina, assim como pela reação da parede vascular à histamina. Além disso, este autor salientou que as mudanças circulatórias provocadas pelo frio na parede vascular podem levar à redução da formação do exudato. Da mesma forma, OLSON e STRAVINO (1972) relataram que o resfriamento causa vasoconstrição, diminuição do metabolismo tecidual e bloqueia a liberação de histamina, responsável pela vasodilatação.

RIPPE e GREGA (1978) observaram que os efeitos do frio reduziram acentuadamente o aumento da permeabilidade vascular para macromoléculas, agindo como antagonista aos efeitos da histamina, o que poderia explicar os efeitos benéficos do gelo no tratamento de processos inflamatórios e queimaduras. Estes autores aceitam que a diminuição da tumefação pela aplicação do gelo diminui o fluxo sanguíneo no tecido lesado; no entanto, salientaram que um efeito importante do resfriamento é a redução da ação da histamina e outros mediadores químicos da inflamação nas fendas venulares, fato que reduzirá a perda de fluidos e proteínas. HOCUTT (1981) revelou que o frio reduziu o edema porque substâncias como a histamina são liberadas em menor quantidade, além da ação destes mediadores também estar diminuída. Segundo HAINES (1967), GLICK e LUCAS (1969), WIEDEMAN e BRIGHAN (1971), STILLWELL (1974); LEHMANN, WARREN e SCHAM (1974), SHERMAN (1980), LEHMANN e LANTER (1982) e HOCUTT et alii (1982) o frio aplicado imediatamente após a lesão provoca vasoconstrição, diminui a resposta inflamatória e conseqüentemente o edema, o que está de acordo com os resultados desta pesquisa.

Vários trabalhos salientam que a crioterapia também promove alterações metabólicas: SCHAUBER (1946), LI (1958), FOLKOM et alii (1963), BRINGHAM (1968); WIEDEMAM e BRIGHAM (1971), STILLWELL (1974) e DOWNER (1978) revelaram que o metabolismo é diminuído na área resfriada, resultando na diminuição da demanda de oxigênio. Além disso, ocorre constrição vascular e a pressão hidrostática é reduzida, ajudando a prevenir a formação do hematoma e a diminuir o edema. De acordo com HOCUTT et alii (1982) a redução da temperatura tecidual diminui o metabolismo e a ação química das células e, portanto, diminui a necessidade de oxigênio e nutrientes na área afetada.

KNIGHT (1985) salientou que a crioterapia associada a elevação não exercem seus efeitos benéficos através da circulação tal como se acreditava no passado e sim que o gelo limita o aumento da pressão osmótica tecidual porque a queda no metabolismo local diminui a hipoxia secundária à lesão e, portanto, limita a quantidade de tecido lesado, enquanto a elevação diminui a pressão hidrostática vascular e, conseqüentemente, limita a formação do edema.

Trinta minutos e uma hora após a retirada da elevação e da crioterapia

Os resultados mostram que 30 minutos ou 1 hora após a retirada da crioterapia associada à elevação o edema da pata sempre aumentou, provavelmente porque a ação do frio na circulação, liberação e ação da histamina, na permeabilidade vascular e no

metabolismo não é permanente, ocorrendo pois uma diminuição de seus efeitos após sua retirada. Tais resultados são confirmados pelas pesquisas de SVANE (1964 a e b), o qual demonstrou que, após o reaquecimento, a reação inflamatória sempre aumentava ou voltava às condições normais.

Estudo realizado por JEZDOMSKY, MAREK e OCHONSKY (1973) mostrou que, após a retirada da pata edematosa de rato da aplicação do frio, ocorreu aumento significativo no volume e que, possivelmente, a hiperemia reativa foi a causa deste aumento. Para os autores provavelmente a vasodilatação induzida pelo frio, seguida por um período transitório de vasoconstrição, foi a responsável pelo efeito desfavorável do frio na reabsorção do exsudato pela via linfática. RIPPE e GREGA (1978) revelaram que o efeito do resfriamento no aumento da permeabilidade vascular para macromoléculas e o coeficiente de filtração vascular produzido pela histamina foi imediatamente revertido pelo reaquecimento; os autores sugerem que o efeito da histamina nas células endoteliais é sensível à temperatura.

DOWNER (1978) relatou que após a remoção do frio ocorre uma subsequente vasodilatação na área, causando aumento da circulação. Da mesma forma, FORSGREN et alii (1985) relataram que quando o frio é removido ocorre uma hiperemia reativa e uma dilatação compensatória nos vasos.

Durante o curso do edema

Os dados desta pesquisa revelam que o edema quantificado 30 minutos após a retirada da crioterapia associada à elevação das patas de ratos durante 0,5 hora sofreu um aumento de 26,38% para 52,73% e no intervalo de 2 horas reduziu para 40,64%, diminuindo gradativamente nos demais intervalos. Por outro lado, o aumento do edema no grupo tratado com crioterapia e elevação durante 1 hora foi bem discreto, aumentando de 19,11% para 22,58% no intervalo de 60 minutos após o término da aplicação da crioterapia e da elevação. No intervalo de 4 horas, o edema reduziu para 12,56% e voltou adiminuir no intervalo de 6 horas, acompanhando o curso normal do edema, em função da diminuição da ação do dextrano. Tais dados são semelhantes aos descritos por LANGOHR et alii (1949) que demonstraram que após a retirada do frio o fluxo sanguíneo aumentou e subsequentemente diminuiu, seguindo o desenvolvimento do edema. Além disso, os autores sugeriram que o aumento no fluxo resulta do reflexo mediado localmente e que o frio não altera o padrão do fluxo sanguíneo arterial na pata queimada até sua remoção do banho frio. Mc MASTER e LIDDLE (1980) verificaram que 1 hora após o término da aplicação da crioterapia o edema aumentou 4,3%. Já SHULMAN e WAGNER (1962) observaram que 1 hora após a retirada da pata do frio o edema aumentou cerca de 4%, o que aparentemente está de acordo com nossos resultados de 1 hora; no entanto, os autores mostraram que nas duas horas subsequentes, houve um aumento de aproximadamente 8%, atingindo 12% de aumento, dados diferentes dos obtidos neste trabalho. Em relação a este

aspecto, deve-se levar em conta que o modelo experimental para induzir o edema, assim como o protocolo de aplicação da crioterapia foram diferentes dos adotados nesta pesquisa. ROSENTHAL e THORNTON (1970) observaram que 1 hora após a remoção da cauda edemaciada de camundongo do banho frio, o volume aumentou em cerca de 13% e atingiu, no intervalo de 24 horas, aumento de 19%. Este dado está em desacordo com os nossos resultados, provavelmente porque, apesar dos autores terem aplicado a crioterapia durante 1 hora, aplicaram-na de forma contínua e não de forma intermitente.

Os resultados deste trabalho demonstram que, apesar do edema ter aumentado após a retirada do gelo, a diferença no volume entre os grupos tratados com crioterapia e elevação, durante 30 minutos ou 1 hora, permaneceu estatisticamente significativa em todos os intervalos de tempo investigados em relação ao controle. SHULMAN e WAGNER (1962) obtiveram resultados semelhantes, mostrando que, apesar do edema ter aumentado no intervalo de 6 horas após a aplicação da crioterapia, a taxa de formação do mesmo foi reduzida em relação ao controle. Da mesma forma, para DEWAN, WAKIM e LOVESTEDT (1963) a redução do edema foi significativa enquanto o gelo estava sendo aplicado e também 12 horas e trinta minutos após a crioterapia ter cessado. ROSENTHAL e THORNTON (1970) demonstraram que, após a aplicação concomitante de resfriamento e torniquete em cauda de camundongo por um período de 2 horas, a tumefação provocada pelo torniquete foi inibida e assim permaneceu durante uma semana.

Por outro lado, MATSEN, QUESTAD e MATSEN (1975) mostraram que pata fraturada de coelho, submetida imediatamente após a lesão a um banho frio, apresentou-se mais tumefeita do que os controles. No entanto, essa tumefação não foi evidenciada imediatamente após a retirada do resfriamento, mas sim 6 horas após. Esses dados sugerem que o tipo de tratamento adotado tenha sido muito acentuado, o que está de acordo com Mc MASTER e LIDDLE (1980), os quais revelaram que, clinicamente, esta conduta não poderia ser suportada por humanos e que, possivelmente, a temperatura e o período de aplicação tenham sido excessivos.

SCHMIDT et alii (1979) verificaram que o edema da pata dos ratos tratados com crioterapia foi menor do que o controle imediatamente após a retirada do frio, porém, 1 hora após a crioterapia ter sido aplicada, o volume da pata tratada ultrapassou o valor da pata controle e permaneceu maior até o período de 24 horas após a lesão. Os autores concluíram que o aumento do edema nos intervalos subsequentes à crioterapia poderia ser explicado pela hiperemia reativa que se apresenta tardiamente. Provavelmente, esta diferença parcial com os resultados desta pesquisa resulta na metodologia empregada. Apesar de haver-se usado o mesmo modelo experimental, assim como o mesmo período de aplicação da crioterapia neste trabalho, associou-se à crioterapia à elevação das patas, além de ter sido realizada por meio de cubos de gelo aplicados intermitentemente e não com pacote de gel congelado e de forma contínua. Da mesma forma, FORSGREN et alii (1985) revelaram que a hiperemia reativa mascara qualquer benefício inicial do frio, o que está em desacordo com nossos resultados, possivelmen-

te porque os autores aplicaram as bolsas congeladas em contato direto com a pele durante 2 horas continuamente, interrompendo a aplicação apenas para a renovação das bolsas a cada 15 minutos.

Método de aplicação

A diferença dos resultados da presente pesquisa com os dos autores citados até o momento está na metodologia empregada: nenhum desses trabalhos aplicou a crioterapia com o membro ou segmento corporal elevado, aspecto que facilita as circulações sanguínea e linfática de retorno, além de diminuir a pressão hidrostática. CONNOLLY, PALTOS e TOOTH (1972) e STARKEY (1976) revelaram que a crioterapia associada a elevação é benéfica nas tumefações porque facilita o retorno venoso e a troca homeostática.

Outro aspecto da metodologia empregada neste trabalho é a questão da colocação do agente frio em contato direto com a pele. Nesta pesquisa tomou-se o cuidado de realizar a crioterapia através de cubos de gelo envoltos em gaze molhada, de forma intermitente, para prevenir eventual dano tecidual, principalmente em função do tempo de aplicação. Esta preocupação é compartilhada por vários autores que, receando a congelação provocada pelo frio, sugerem a colocação de um tecido ou toalha molhada para proteger a pele do frio (WEDLICK, 1967 e OLSON e STRAVINO, 1972). De acordo com DOWNER (1978) a efetividade do frio é influenciada por vários fatores: natureza da substância aplicada, local de aplicação, período de tratamento, aplicação direta sobre a pele ou não e a frequência do tratamento. O autor revelou ainda que para ali-

viar o choque inicial do frio, uma toalha úmida deveria ser colocada entre a pele do paciente e o saco de gelo, já que a intensidade do frio é aumentada no tecido isquêmico. Um dano superficial pode ocorrer quando o gelo é aplicado diretamente sobre a pele, dependendo da duração, pressão, localização e viabilidade do tecido. KNIGHT (1985), após ampla revisão na literatura, revelou que vários protocolos de aplicação do frio com tempos e tipos diferentes de aplicação têm sido utilizados nos traumas músculo-esqueléticos agudos e sugeriu que o tratamento para estas lesões deveria consistir na elevação e na aplicação de saco de gelo diretamente sobre a pele, durante 30 minutos a cada 2 horas, nas primeiras 12-24 horas após a lesão.

Outros autores acreditam que uma eventual vasodilatação induzida pelo frio poderia aumentar o fluxo sanguíneo na área, caso a crioterapia fosse aplicada por mais do que 30 minutos (LEHMANN, WARREN e SCHAM, 1974 e HOCUTT, 1981). O gelo não deve, segundo HOCUTT (1981), permanecer imóvel em uma área por mais de 2 a 3 minutos porque a pele pode ser lesada pela congelação. Os resultados deste trabalho revelam que a técnica de aplicação do gelo envolto em gaze molhada, de 10 em 10 segundos, durante 30 minutos e 1 hora, não só promoveu a redução significativa do edema em relação ao controle em todos os intervalos de tempo investigados, como também não provocou dano na pele dos animais, nem durante nem após a aplicação da crioterapia.

Período de aplicação

Os resultados deste trabalho mostram que a aplicação da crioterapia durante 1 hora produziu melhores resultados na redução do edema do que a aplicação de 30 minutos, havendo significância estatística nos intervalos de 1, 2, 4 e 6 horas. Sugere-se, pois, que a diferença de aumento de volume encontrada entre os grupos tratados durante 30 minutos e 1 hora, se deu principalmente pelo período de aplicação do frio. Na mesma linha de pensamento, LAING et alii (1973) verificaram que aplicações de 10 minutos foram insuficientes para alterar o quadro de lesões músculo-esqueléticas agudas e que, com 20 minutos de resfriamento, os resultados foram mais satisfatórios. Mc MASTER, LIDDLE e WAUGH (1978) revelaram que o frio deveria ser aplicado no mínimo por 20 minutos, preferivelmente por 30 minutos; uma aplicação por tempos menores não poderia ser efetiva no abaixamento da temperatura dos tecidos profundos e, por isso, não exerceria influência benéfica na área lesada. SCHMIDT, MAEURER e RUSCH (1979) concluíram que os efeitos antiflogísticos do frio são mais eficazes após aplicações prolongadas e um período muito curto de aplicação não poderia suprimir efetivamente qualquer inflamação.

INFLUENCIA DA ELEVAÇÃO DAS PATAS E DA CRIOTERAPIA APLICADA NA PATA CONTRALATERAL AO EDEMA

O frio provoca diminuição na temperatura, no fluxo sanguíneo e vasoconstrição no local de aplicação assim como em outras regiões similares opostas (STEWART, 1911; PICKERING, 1932; MURPHY, 1960; DOWNEY, 1964; LOTTEBACK, 1967; JOHNSON, 1979).

Em relação à influência da crioterapia associada à elevação aplicada no membro contralateral ao edema, durante 30 minutos e 1 hora, os resultados deste trabalho mostram que ocorre diminuição significativa no volume da pata imediatamente e, no máximo, 3 horas após a conduta terapêutica adotada, em relação ao grupo controle. Uma possível explicação para estes resultados estaria associada à vasoconstrição reflexa generalizada ou reação consensual, assim como as alterações metabólicas de ordem sistêmica provocadas pelo frio. DOWNER (1978) revelou que a vasoconstrição resultante da aplicação do frio em uma articulação também ocorre na articulação do membro contralateral, sendo este efeito o chamado efeito "reflexo ou consensual". Este autor salientou ainda que a variação da temperatura provoca, nos homens e animais de sangue quente, alterações circulatórias e metabólicas de ordem local e sistêmica para devolver ou manter o equilíbrio térmico. Para WOLF (1971) é possível que os efeitos da crioterapia aplicada indiretamente, portanto reflexos, sejam praticamente iguais aqueles obtidos na crioterapia local.

Os animais tratados com elevação e crioterapia aplicadas na pata contralateral ao edema durante 1 hora apresentaram maior

redução do edema, com significância estatística nos intervalos de 1 e 2 horas, em relação aos tratados durante 30 minutos. Este fato possivelmente deve-se ao fato que os efeitos antiflogísticos do frio são mais eficientes, a exemplo da crioterapia local quando aplicada por períodos maiores que 30 minutos.

Apesar das condições experimentais e enfoque terem sido diferentes, os resultados desta pesquisa e os dos autores abaixo citados apresentam certa similaridade, revelando que o frio aplicado indiretamente pode exercer alterações na resposta inflamatória. LUNDGREN, MUREN e ZEDERFELDT (1959) produziram ferimentos experimentais em coelhos e avaliaram a cicatrização da ferida medindo a força de tensão e concluíram ser a vasoconstrição reflexa da pele o principal fator responsável pelo retardo da cicatrização quando a temperatura ambiente era abaixada. ROSENTHAL e THORNTON (1970) analisaram o efeito da temperatura ambiente no edema provocado por queimadura na cauda de camundongo. Os animais mantidos em gaiolas individuais de metal foram colocados durante 4 horas em temperaturas ambientes de 4°C, 26°C e 37°C. As medidas do volume da cauda foram tomadas de hora em hora, durante 6 e 24 horas após o edema ter sido provocado. Os animais mantidos a 4°C, apresentaram uma inibição do edema até a 5^a hora, embora na 6^a hora o volume da cauda foi similar ao controle (26°C), ultrapassando-o no intervalo de 24 horas. Por outro lado, os animais mantidos à 37°C mostraram aumento acentuado no volume durante 24 horas. Os autores concluíram que os efeitos da temperatura ambiente são semelhantes aqueles obtidos pelo resfriamento ou reaquecimento local. Os nossos resultados divergem discretamente dos de

ROSENTHAL e THORNTON (1970), eventualmente em função do tipo de metodologia por nós utilizada; a crioterapia foi aplicada em um segmento do corpo do animal, durante trinta minutos e 1 hora, de forma intermitente e sempre associada à elevação do membro.

Os dados experimentais revelam ainda que a aplicação da crioterapia durante trinta minutos e 1 hora na pata sem injeção do dextrano não provocou alteração de seu volume, o que está em desacordo com FARRY et alii (1980), já que estes afirmaram que a tumefecção subcutânea ocorre mesmo em um membro não lesado mas resfriado com gelo. Esses autores estão de acordo com a hipótese de que os vasos dos tecidos superficiais são lesados pela isquemia induzida pelo frio e que quando o resfriamento é retirado, aumenta a produção local de exsudação e tumefação.

COMPARAÇÕES ENTRE OS GRUPOS TRATADOS

Os resultados desta pesquisa mostram que os grupos tratados com crioterapia e elevação da pata edemaciada durante 30 minutos e 1 hora apresentaram maior redução do edema em todos os intervalos de tempo investigados em relação aos demais tratamentos realizados. Essa maior redução observada possivelmente se deu porque os efeitos do frio na aplicação direta são mais eficientes do que na aplicação indireta, cujos efeitos são reflexos e não locais. FOLKON et alii (1963) demonstraram que a vasoconstrição reflexa na mão controle (não resfriada) geralmente desapareceu dentro de 3 a 4 minutos, já na mão resfriada a vasoconstrição permaneceu intensa por cerca de 6 a 15 minutos. Os autores revelaram

ainda que a maior vasoconstrição observada na mão resfriada poderia ser atribuída aos efeitos combinados da vasoconstrição induzida localmente pelo frio, com provável sobreposição do componente neurogênico reflexo, tal como ocorre na mão oposta, não tratada.

Alguns trabalhos têm revelado que a temperatura do membro humano não resfriado diretamente diminui em função da aplicação do frio no membro oposto; no entanto, a redução da temperatura do membro resfriado diretamente é mais acentuada do que o membro contralateral. WOLF (1971) verificou que o tempo médio necessário para se alcançar o resfriamento máximo em um músculo não resfriado diretamente foi de 42 minutos após a remoção do estímulo frio do antebraço oposto e, neste, o tempo médio foi de 18 minutos. Além disso, o estudo também revelou que a temperatura do músculo do membro resfriado indiretamente continuou a diminuir, enquanto que o reaquecimento começou na extremidade resfriada. O autor concluiu que possivelmente isto aconteceu em função do equilíbrio hemodinâmico para obter densidade no fluxo sanguíneo periférico. JOHNSON et alii (1979) verificaram que a temperatura intramuscular da perna tratada com imersão foi significativamente mais baixa do que a contralateral em cada intervalo de tempo investigado, excluindo o período de pré tratamento e no intervalo de 5 horas após o término da aplicação fria; o membro resfriado diretamente diminuiu 12°C, ao passo que no membro resfriado indiretamente a redução foi de apenas 2,78°C.

Os animais tratados com elevação e crioterapia na pata contralateral ao edema, durante 30 minutos e 1 hora apresentaram maior redução no volume do que os tratados apenas com elevação durante os mesmos períodos de tempo; no entanto, as diferenças foram transitórias. Isso provavelmente ocorreu porque os efeitos da aplicação indireta do frio são temporários. Entretanto, acreditamos que a aplicação da crioterapia no membro contralateral poderia ser uma solução alternativa no tratamento das lesões inflamatórias agudas que não permitem a aplicação direta do frio. Para a comprovação efetiva da eficácia dessa técnica de tratamento e a correta determinação de seus efeitos fisiológicos outras pesquisas são necessárias nesse sentido.

Os resultados deste trabalho demonstram que os grupos tratados com elevação e os tratados com crioterapia na pata contralateral associada à elevação não apresentaram aumento do volume na pata após a retirada da crioterapia e elevação. No entanto, o grupo tratado com crioterapia e elevação aplicada na pata edemaciada revelou aumento de volume após a retirada do frio, sem contudo, deixar de ser significativamente menor que o controle. Possivelmente tal fato ocorreu porque a elevação, por si só, não promove grandes alterações no curso do edema e a aplicação indireta do frio provoca menor efeito reverso após sua retirada do que a aplicação direta.

Para finalizar esta discussão, considerem-se os aspectos gerais do presente estudo: está bem estabelecido que a troca de líquidos entre a rede vascular e os tecidos depende do grau de permeabilidade vascular, da pressão coloido-osmótica determinada

pelas proteínas e da pressão hidrostática vascular e tecidual. Portanto, quanto maior for a pressão hidrostática vascular e menor a pressão colóido-osmótica do plasma, maior será a filtração coloidal do fluido para os tecidos e menor a reabsorção dos tecidos para o plasma, ocasionando edema. Os resultados deste trabalho sugerem que a elevação diminuiu discretamente o edema da pata de rato induzido pela injeção do dextrano, possivelmente porque diminuiu a pressão hidrostática vascular. A crioterapia e a elevação aplicadas na pata contralateral ao edema provocaram moderada redução no edema porque provavelmente não só diminuíram a pressão hidrostática capilar como também, de modo reflexo, promoveram a vasoconstrição, a diminuição da temperatura e do fluxo sanguíneo que poderiam interferir na ação da histamina sob as células endoteliais e, conseqüentemente, na pressão colóido-osmótica. Finalmente, a crioterapia associada à elevação aplicada na pata edemaciada reduziu significativamente o edema, provavelmente porque diminuiu a pressão hidrostática vascular, assim como promoveu a vasoconstrição e reduziu a ação da histamina nas fendas venulares, o que reduziu a perda de fluidos e proteínas para o interstício.

CONCLUSIONS

6 - CONCLUSÕES

Os resultados obtidos neste trabalho, dentro das condições experimentais utilizadas, permitem concluir que:

1. A crioterapia associada à elevação, aplicadas na pata edemaciada durante 30 minutos e 1 hora, provocaram redução significativa do edema em todos os intervalos de tempo investigados em relação aos demais grupos.

2. A crioterapia associada à elevação aplicadas durante 1 hora provocaram maior redução do edema do que quando aplicada durante 30 minutos, nos intervalos de 1, 2, 4 e 6 horas.

3. A elevação das patas, durante 30 minutos e 1 hora, provocou diminuição transitória do edema quando comparada aos animais-controle.

4. A elevação das patas durante 1 hora não mostrou diferença acentuada na redução do edema em relação a elevação das patas realizada durante 30 minutos.

5. A crioterapia indireta associada à elevação das patas, durante 30 minutos e 1 hora, provocaram diminuição temporária do edema quando comparadas aos animais-controle.

6. A aplicação indireta da crioterapia associada à elevação das patas durante 1 hora provocaram maior redução do edema nos intervalos de 1 e 2 horas em relação à aplicação indireta durante 30 minutos.

7. A crioterapia indireta associada à elevação das patas apresentaram maior redução do edema quando comparadas apenas a elevação das patas; no entanto essa diferença foi transitória.

RESUMO

RESUMO

Os resultados deste trabalho mostraram que a crioterapia local associada à elevação reduziu o edema induzido pelo dextrano na pata posterior de rato. A crioterapia aplicada na pata contralateral, associada à elevação, provocou diminuição temporária do edema. Os recursos terapêuticos utilizados apresentaram-se mais efetivos quando aplicados durante 1 hora do que durante 30 minutos, principalmente nos animais tratados com crioterapia local. Estes resultados sugerem que a crioterapia e a elevação da pata influenciam no curso do edema, provavelmente porque a elevação diminui a pressão hidrostática vascular e facilita a drenagem do líquido extravazado, enquanto a crioterapia provoca vasoconstricção e reduz a ação da histamina nas junções endoteliais.

SUMMARY

SUMMARY

The results of this research showed that local cryotherapy associated to elevation reduces edema, as induced by dextran, in the hind paw of the rat. Cryotherapy applied to the contralateral paw connected to the elevation of the paws has temporarily reduced the edema. Therapeutic sources used resulted more effective when applied during 1 hour, than 30 minutes mainly in the animals treated with local cryotherapy. These data suggest that cryotherapy and paw elevation have an influence in the course of edema. This happened probably because the elevation has reduces the vascular hydrostatic pressure the facilitates the drainage of the extracellular fluid, while cryotherapy provokes vasoconstriction and reduces the histamine action over the endothelial junctions.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

9 - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRANSON, D.I. Physiologic basic for the use physical agents in peripheral vascular disorders. Arc.Phys.Med.Reabil., 46: 216-44, 1965.
- BARCROFT, H. & EDHOLM. O.G. The effect of temperature on blood flow and deep temperature in the human forearm. J.Physiol., (Lond), 102: 5-20, 1943.
- BASUR, R.L.; SHEPHARD, E.; MOUZAS, G.L. A cooling method in the treatment of ankle sprains. Practitioner, 216: 708-11, 1976.
- BIERMAN, W. Therapeutic use of wold. J.Am.Med.Ass., 157: 1.189-92, 1955.
- BINGHAM, R. The therapeutic effect of cold in bone and joint infection, conclusion. Am.J.Orthop.Surg., 10: 186-89, 1968.
- BERALDO, W.T.; DIAS DA SILVA, W.; LEMOS FERNANDES, A.D. Intribitory effects of carbohydrates on histamine release and mast cell disruption by dextran. Brit.J.Pharmacol., 19: 405-13, 1962.

- BROOKS, B.; DUNCAN, G. The influence of temperature on wounds. Ann Surg., 114: 1069-75, 1941.
- CARLSSON, J. Metabolismo das bactérias orais. In: THYLSTRUP, A. e FEJERSKOV, O. Tratado de Cardiologia. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1988, cap. 6, p. 83-84.
- CLARKE, R.S.J.; HELLON, R.F.; LIND, A.R. Vascular Reactions of the human forearm to cold. Clin.Sci., 17: 165-79, 1958.
- CHAPADEIRO, E. Edemas - In: BOGLIOLO L. Patologia, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1972, cap. 4, p. 73-74.
- CONOLLY, W.B.; PALTOS, N.; TOOTH, R.M. Cold therapy an improved method. Med. J. Aust., 2: 424-5, 1972.
- COULTER, J.E. (1947) Apud OLSON, J.E.; STRAVINO, V.D. A review of cryotherapy. Phys.Ther; 52: 840-53, 1972.
- COURAGE G.R.; HUEBSCH, R.F. Cold therapy revisited. J.Am. Dent.Assoc. Chicago, 83(nov): 1070-3, 1971.
- DEMLING, R.H.; MAZESS, R.B.; WOLBERG, W. The effect of immediate and delayed cold immersion on burn edema formation and resorption. J.Trauma, 19: 56-60, 1979.

- DEWAN, O.K. ; WAKIM, K.G. ; LOVESTEDT, S.A. Effect of topical ice on postoperative edema of oral structures North.West Dent., 42: 289, sept-oct, 1963. Abst.
- DONTIGNY, R.L. Effects of cold (letter). Phys.Ther., 60: 219-220, 1980.
- DOWNER, A. Cryotherapy for animals. Mod.Ver.Pract., 59(9): 659-62, spt, 1978.
- DOWNEY, J.A. Physiological effects of heat and cold. Phys. Ther., 44: 713-17, 1964.
- DUFF, F. ; GREENFIELD, A.D.M. ; SHEPHERD, J.T. ; THOMPSON, I.D. ; WHELAN, R.F. The response to vasodilator substances of the blood vessels in fingers immersed in cold water. J. Physiol., 121: 46-54, 1953.
- FARRY, P.J. ; PRENTICE, N.G. ; HUNTER, A.C. ; WAKELIN, C.A. Ice treatment of injured ligaments: an experimental model. NZ Med. J., 91: 12-14, 1980.
- FOLKON, B. ; FOX, R.H. ; KROG, J. ; ODELRAM, H. ; THOREN, O. Studies on the reactions of the cutaneous vessels to cold exposure. Acta Physiol.Scand., 58: 342-54, 1963.

- FRANCOIS-FRANCK (1876). Apud KERSLAKE, M.C.K.; COOPER, K.E.
Vasodilatation in the hand in response to heating the skin
elsewhere. Clin.Sci., 9: 31-47, 1950.
- FROSGREN, H.; HEIMDAHL, A.; JOHANSSON, B.; KREKMANOV, L. Effect
of application of cold dressings on the postoperative course
in oral Surgery. J.Oral.Surg., 14: 223-28, 1985.
- FOX, R.H. & WYATT, H.T. Cold-induced vasodilatation in various
areas of the body surface of man. J.Physiol., 162: 289-292,
1962.
- GARCIA-LEME, J.; HAMAMURA, L.; MIGLIORINI, R.H.; LEITE, M.P.
Influence of diabetes upon the inflammatory response of the
rat. A pharmacological analysis. Eur.J.Pharm., 23: 74-81,
1973.
- GLICK, E.N. & LUCAS, M. Ice therapy. An Phys.Med., 10(may): 70-
5, 1969.
- GOTH, A.; NASH, W.L.; NAGLER, M.; HOLMAN, J. Inhibition of
histamine release in experimental diabetes. Am.J.Physiol.,
191: 25-8, 1957.

- GREENFIELD, A. D. M. & SHEPHERD, J. T. A quantitative study of the response to cold of the circulation through the fingers of normal subjects. Clin. Sci., 9: 323-46, 1950.
- GUIMARÃES, S. A. C. Distúrbios Circulatorios Locais. In: Patologia básica de cavidade bucal. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982, cap. 5, p. 86 a 139.
- HAINES, J. A survey of recent developments in coldtherapy. Physiotherapy. London, 53: 222-9, 1967.
- HARGENS, A. R. Fluids shifts in vascular and extravascular spaces during and after stimulated WEIGHTLESSNESS. Med. Sci. Spt. Exer., 15: 421-27, 1983.
- HOCUTT, J. E. Cryotherapy. Am. Fam. Phys., 23(3): 141-44, 1981.
- _____ ; JAFFE, R. ; RYLANDER, C. R. ; BEBBE, J. R. Cryotherapy in ankle spain. Am. J. Spts. Med., 10: 316-19, 1982.
- JANSSEN, C. W. & WAALER, E. Body temperature antibody formation and inflammatory response. Acta path et microbiol. Scandinav., 69: 557-66, 1967.

- JEZDINSKY, J.; MAREL, J.; OCHONSKY, P. Effects of local cold and heat therapy on traumatic oedema of the rat hind paw. I. Effects of cooling on the course of traumatic oedema. Acta Univ. Olomuc. Fac. Med., 66: 185-201, 1973.
- JOHNSON, K.J.; MOORE, S.; MOORE, J.; OLIVER, R.A. Effect of cold submersion on intramuscular temperature of the gastrocnemius muscle. Phys. Ther., 59: 1238-42, 1979.
- KNIGHT, K.L. & LONDEREG, B.R. Comparison of blood flow in normal subjects during therapeutic applications of heat cold and exercise. Med. Sci. Sports. Exerc., 12: 76-80, 1980.
- _____ ; BRYAN, K.S; HALVORSEN, J.M. Circulatory changes in the forearm in 1, 5, 10, and 15°C water (abs). Int. J. Spts. Med., 4: 281, 1981.
- _____ ; Cryotherapy: theory, techniques and physiology. Indiana, Chattanooga Corp., 1985. 188 p.
- LAING, D.R.; DALLEY, D.R.; KIRK, J.A. Ice therapy in soft tissue injuries. NZ Med. J., 78: 155-58, 1973.
- LANGOHR, J.L.; ROSENFELD, L.; OWEN, C.R.; COPE, O. Effect of therapeutic cold on the circulation of blood and lymph in thermal burns. Arch. Surg., 59: 1031-44, 1949.

- LEHMANN, J.F.; WARREN, C.G.; SCHAM, S.M. Therapeutic heat and cold. Clin.Orthop.Rel.Res., 99: 207-45, 1974.
- _____ & LANTER, B.J. Cryotherapy. In: LEHMANN, J.F. Therapeutic heat and cold. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982. cap. 11, p. 563-602.
- LEWIS, T. Observations upon the reactions of the reactions of the vessels of the skin to cold. Heart, 15: 177-206, 1930.
- LI, C.L. Effect of cooling on neuromuscular transmission in rat. Am.J.Physiol., 194(10): 200,6, 1958.
- LITTLE, R.C. & GINSBURG, J.M. The physiologic basis for clinical edema. Arch.Intern.Med., 144: 1661-64, 1984.
- LOTTENBACH, K. Vascular response to cold in acrocyanosis. Helv. Med.Acta., 33(5): 437-44, 1957.
- LUNDGREN, C.; MUREN, A.; ZEDERFELDT, B. Effect of cold - vasoconstriction on wound healing in the rabbit. Acta chir. Scand., 118: 1-4, 1959.
- MAJNO, G. & PALADE, G.E. Studies on inflammation. I. The effect of histamine and serotonin on vascular permeability: an electron microscopic study. J.Biophys.Biochem.Lytol., 11: 571-604, 1961.

- _____ ; _____ ; SCHOEFL, G. I. Studies on inflammation. II. The site of action of histamine and serotonin along the vascular tree: a topographic study. J. Biophys. Biochem. Cytol., 11: 607-26, 1961.
- Mc MASTER, W.C. ; LIDDLE, S. ; WAUGH, T.R. Laboratory evaluation of various cold. Therapy modalities. Am. J. Sports. Med., 6: 291-94, 1978.
- _____ & _____. Cryotherapy influence on post traumatic limbs edema. Clin. Orthop. Rel. Res., 150: 283-87, 1980.
- MAREK, J. ; JEZDINSKY, J. ; OCHONSKY, P. Effects of local cold and heat therapy on traumatic oedema of the rat hind paw. II. Effects of various kinds of compressor on the course of traumatic oedema. Acta. Univ. Palacki Olomuc. Fac. Med., 66: 203-28, 1973.
- MATSEN, F.A. ; QUESTAD, K. ; MATSEN, A.L. The effect of local cooling on post fracture swelling. Clin. Orthop., 109: 201-6, 1975.
- MURPHY, A.J. The physiological effects of cold application. Phys. Ther. Rev., 10: 112-15, 1960.

- MUDD, STUART, GOLDMAN, ALFRED, GRANT, (1921). Apud WAKIN, K.G.; WISE, C.S.; MOOR, F.B. Physiologic alterations produced by heat and cold. Med.Arts.Sci., 13: 126-38, 1939.
- OLSON, J.E. & STRAVINO, V.D. A review of cryotherapy. Phys. Ther., 52: 840-53, 1972.
- PICKERING, G.W. The vasomotor regulation of heat loss from the human skin in relation to external temperature. Heart, 16: 115-35, 1932.
- REED, V.B. Effect of high voltage pulsed electrical stimulation on microvascular permeability to plasma proteins. A possible mechanism in minimizing edema. Phys. Ther., 68(4): 491-95, 1988.
- REMBE, E.C. Use of cryotherapy on the post surgical rheumatoid hand. Phys. Ther., 50: 19-23, 1970.
- RIPPE, B. & GREGA, G.J. Effects of isoprenaline and cooling on histamine induced changes of capillary permeability in the rat hindquarter vascular bed. Acta.Physiol.Scand., 103: 252-62, 1978.
- ROBBINS, S.L.; ANGELI, M.; KUMAR, V. Patologia Básica. São Paulo, Atheneu. EDUSP, 1986. p. 606.

- ROSENTHAL, S.M. & THORNTON, S. Influence of temperature on swelling following experimental thermal or tourniquet trauma. Am.J.Physiol., 219: 131-35, 1970.
- RYAN, A.J. Traumatic injuries: office treatment of strain. Postgrad.Med., 61: 215-18, 1977.
- SCHAUBEL, H.J. The local use of ice after orthopedic procedures. Am.J.Surg., 72: 711-14, 1946.
- SCHMIDT, K.L.; MAEURER, R.; RUSCH, D. Effects of local heat applications upon the skin temperature of the knee joint. Z. Rheumatol., 38(5-6): 213-219, 1979.
- _____ ; OTT, U.R.; ROCHER, G.; SCHALLER, H. Heat, cold and inflammation. Z. Rheumatol., 38(11-12): 391-404, 1979.
- SEVITT, S. Early and delayed oedema and increase in capillary permeability after burns of the skin. J.Path.Bact., 75: 27-37, 1958.
- SHERMAN, M. Which treatment to recommend? Hot or cold. Am. Pharm., 20(8): 46-9, 1980.
- SHOWMAN, J. & WEDLICK, L.T. The use of cold instead of heat for relief of muscle spasm. Med.J.Aust., 2: 612-14, 1963.

- SHULMAN, A.G. & WAGNER, K. Effect of cold water immersion on burn edema in rabbits. Surg.Gynecol.Ohstet., 115: 557-60, 1962.
- SMITH, D.J. Constriction of isolated arteries and their vasa vasorum produced by low temperatures. Amer.J.Physiol., 171: 528-37, 1952.
- SPECTOR, W.G. & WILLOUGHBY, D.A. Vasoactive amines in acute inflammation. Ann.N.Y.Acad.Sci., 116: 839-46, 1964.
- STARKEY, J.A. Treatment of ankle sprains by simultaneous use of intermittent compression and ice packs. Am.J.Sports.Med., 4: 142-44, 1976.
- STEWART, G.N. Studies on the circulation in man. II. The effect of reflex vasomotor excitation on the blood flow in the hand. Heart, 3: 76-88, 1911.
- STILLWELL, G.K. Therapeutica por el calor y el frio. In: KRUSEN, F.H.; KOTTKE, F.J.; EKKWOOD, P.M. Medicina fisica y rehabilitation. Barcelona, Salvat, 1974. cap. 10, p. 235-47.
- SVANE, K. Studies in Hypothermia. I. The influence of deep hypothermia on the formation of cellular exudate in acute inflammation in mice. Acta.Anaesth.Scandinav., 8: 143-56, 1964a.

- SVANE, K. Studies in Hypothermia. II. The influence of deep hypothermia on the formation of fluid exudate in acute inflammation in mice. Acta. Anaesth. Scandinav., 8: 157-66, 1964b.
- THOLOZAN & BROWN - SECHUARD (1858) Apud PICKERING, G.W. The vasomotor regulation of heat loss from the human skin in relation to external temperature. Heart, 16: 115-35, 1932.
- WAKIN, K.G.; WISE, C.S.; MOOR, F.B. Physiologic alterations produced by heat and cold. Med. Arts. Sci., 13: 126-38, 1959.
- WEDLICK, L.T. The use of heat and cold in the treatment of sports injuries. Med. J. Aust., 54: 1050-51, 1967.
- WIEDEMAN, M.P. & BRIGHAM, M.P. The effects of cooling on the microvasculature after thermal injury. Microvasc. Res., 3: 154-61, 1971.
- WOLF, S.L. Contralateral upper extremity cooling from a specific stimulus. Phys. Ther., 51: 158-65, 1971.
- YLIPAAVALNIEMI, P.; PERKKI, K.; TAUBE, S.; OIKARINEN, V.J. The effect of immediate combined cold, ultrasound and diadynamic current therapy on swelling after wisdom tooth removal. Proc. Finn. Dent. Soc., 80(2): 55-7, 1984.

APENDICE

10 - APENDICE

Os dados obtidos estão apresentados nas tabelas 1 a 7. Os valores calculados de médias, desvios e coeficientes de variação estão nos rodapés das respectivas tabelas.

TABELA 1 - Valores percentuais obtidos da média de 5 medidas da pata posterior direita dos animais do grupo controle em cada intervalo de tempo.

RATOS	CONTROLE INTERVALOS				
	0,5	1	2	4	6
1	124,81	107,35	89,40	56,80	39,64
2	108,94	98,08	71,50	54,52	36,51
3	99,10	89,54	59,78	50,28	32,34
4	114,71	92,03	64,36	43,18	29,96
5	118,76	97,76	86,95	52,68	35,86
6	117,48	93,20	79,48	48,93	34,20
7	106,99	90,48	76,97	57,36	36,21
8	117,61	92,96	77,17	51,73	32,02
9	104,96	88,86	69,25	51,80	30,21
10	103,15	80,92	63,29	41,73	23,63
MEDIA	111,65	93,12	73,82	50,90	33,06
D.P.	8,21	6,97	9,96	5,19	4,50
C.V.	7,04	7,48	13,49	10,20	13,61

TABELA 3 - Valores percentuais obtidos da média de 5 medidas para a pata posterior direita dos animais do grupo tratado com elevação das patas durante 1 hora, em cada intervalo de tempo.

RATOS	ELEVAÇÃO DAS PATAS DURANTE 1 HORA				
	INTERVALOS				
	0,5	1	2	4	6
1	-	72,74	66,08	55,07	37,58
2	-	68,67	57,15	48,46	30,17
3	-	69,86	60,90	52,21	39,78
4	-	68,82	56,27	43,04	27,78
5	-	90,94	77,71	63,90	45,63
6	-	60,57	53,68	38,39	22,03
7	-	74,62	65,39	52,73	37,48
8	-	56,39	39,70	25,09	11,09
9	-	76,98	66,76	50,20	35,35
10	-	64,00	50,63	40,48	25,77
MEDIA	-	70,36	59,43	46,96	31,27
D.P.	-	9,59	10,46	10,73	10,05
C.V.	-	13,63	17,60	22,85	32,14

TABELA 4 - Valores percentuais obtidos da média de 5 medidas da pata posterior direita dos animais do grupo tratado com elevação e crioterapia na pata edemaciada durante 30 minutos, em cada intervalo de tempo.

RATOS	ELEVAÇÃO E CRIOTERAPIA NA PATA EDEMACIADA - 30 MINUTOS				
	INTERVALOS				
	0,5	1	2	4	6
1	30,04	58,61	47,37	31,26	21,21
2	22,45	54,29	41,52	31,97	19,23
3	16,44	27,73	23,57	17,50	8,41
4	17,66	64,21	46,84	28,48	18,26
5	19,79	59,76	42,00	26,92	12,13
6	24,17	32,55	28,36	17,31	8,55
7	42,01	48,58	37,02	27,19	17,12
8	26,51	62,29	49,97	33,16	15,18
9	32,90	56,69	36,70	21,70	10,10
10	31,51	62,57	53,05	33,52	12,51
MEDIA	26,35	52,73	40,64	26,90	14,27
D.P.	7,93	12,79	9,42	6,13	4,59
C.V.	30,09	24,25	23,18	22,79	32,26

TABELA 5 - Valores percentuais obtidos da média de 5 medidas pata posterior dos animais do grupo tratado com elevação e crioterapia na pata edemaciada durante 1 hora em cada intervalo de tempo.

RATOS	ELEVAÇÃO E CRIOTERAPIA NA PATA EDEMACIADA - 1 HORA				
	INTERVALOS				
	0,5	1	2	4	6
1	-	10,00	11,23	4,40	3,75
2	-	11,06	19,70	11,83	4,11
3	-	20,60	22,95	13,60	8,35
4	-	14,31	25,32	15,30	7,25
5	-	15,92	20,09	5,98	2,00
6	-	23,99	29,37	18,67	8,00
7	-	36,19	28,80	18,81	9,45
8	-	21,70	23,44	12,25	6,05
9	-	19,81	23,69	13,70	6,80
10	-	17,47	21,26	11,05	6,65
MEDIA	-	19,11	22,58	12,56	6,25
D.P.	-	7,52	5,16	4,70	2,31
C.V.	-	39,35	27,68	37,42	36,96

TABELA 6 - Valores percentuais obtidos da média de 5 medidas da pata posterior direita dos animais do grupo tratado com elevação e crioterapia na pata contralateral ao edema durante 30 minutos, em cada intervalo de tempo.

RATOS	ELEVAÇÃO E CRIOTERAPIA NA PATA CONTRALATERAL AO EDEMA DURANTE 30 MINUTOS				
	INTERVALOS				
	0,5	1	2	4	6
1	66,09	57,64	54,51	43,84	27,35
2	70,54	67,41	63,55	49,59	27,33
3	72,53	69,11	63,65	43,68	29,64
4	73,58	71,93	63,77	43,34	29,62
5	76,12	71,63	64,53	45,74	27,26
6	76,87	72,24	63,39	41,71	27,88
7	77,96	86,83	69,84	44,05	29,25
8	66,55	47,74	42,75	26,08	30,36
9	77,64	74,27	69,76	50,54	35,86
10	76,39	75,60	65,75	47,74	32,82
MEDIA	73,43	69,44	62,15	43,63	29,74
D.P.	4,43	10,52	8,02	6,80	2,76
C.V.	6,03	15,15	12,90	15,59	9,28

TABELA 7 - Valores percentuais obtidos da média de 5 medidas pata posterior direita dos animais do grupo tratado com elevação e crioterapia na pata contralateral edema durante 1 hora, em cada intervalo de tempo.

RATOS	ELEVAÇÃO E CRIOTERAPIA NA PATA CONTRALATERAL AO EDEMA DURANTE 1 HORA				
	INTERVALOS				
	0,5	1	2	4	6
1	-	60,00	50,83	39,98	24,80
2	-	55,61	47,50	30,57	18,30
3	-	53,79	60,30	48,43	32,20
4	-	48,07	33,73	26,85	12,90
5	-	57,27	50,21	38,24	26,10
6	-	65,70	57,41	47,83	30,50
7	-	48,33	51,08	34,37	21,70
8	-	74,06	63,46	50,97	38,10
9	-	45,01	40,10	31,29	21,10
10	-	45,81	38,33	30,08	17,40
MEDIA	-	55,37	49,30	37,86	24,30
D.P.	-	9,34	9,69	8,68	7,60
C.V.	-	16,87	19,66	22,92	31,40