



20º Congresso de Iniciação Científica

ESTUDO DA AÇÃO DA DRENAGEM LINFÁTICA MANUAL SOBRE AS CONCENTRAÇÕES DOS ELETRÓLITOS E FLUXO URINÁRIO

Autor(es)

ÉRICA APARECIDA MARIANO CAMARGO

Orientador(es)

MARIA SILVIA MARIANI PIRES DE CAMPOS

Apoio Financeiro

FAPIC/UNIMEP

1. Introdução

O volume plasmático e do fluido extracelular são extremamente importantes para o funcionamento celular e manutenção da pressão sanguínea. O equilíbrio hidroeletrolítico se faz pela quantidade de líquido ingerido e eliminado e é controlado pela osmolaridade e o volume extracelular. Quando ocorre diminuição do volume plasmático decorrente da perda de água, os rins respondem de maneira a reter o sódio e conseqüentemente a retenção hídrica, recuperando o volume total do fluido extracelular (DOUGLAS, 2006). Mecanismos constituídos pela ação do sistema nervoso simpático-adrenal e diversos hormônios podem intervir sobre a filtração glomerular e reabsorção tubular do sódio, como as catecolaminas, hormônio anti-diurético (ADH), sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), esteróides sexuais (estrógenos e progesterona) e outros. O ADH atua nos rins controlando a permeabilidade de água e é estimulado pelo estado de hidratação corporal, onde a hiper hidratação, diminui sua secreção, levando a uma urina diluída e em maior volume. Logo a desidratação aumenta o ADH promovendo reabsorção de água e a queda do volume de urina tornando-a concentrada (BERNARD, 2009). O SRAA possui a função de reduzir a excreção de sódio de forma direta nos túbulos renais e indiretamente pelas glândulas supra-renais ao secretarem aldosterona (FORMENTI et al, 2008). O estradiol pode aumentar o volume plasmático e ainda estimular o SRAA (STACHENFELD; TAYLOR, 2004). Já a progesterona compete com a aldosterona pelo receptor de mineralocorticóide, levando um aumento compensatório na secreção de aldosterona (MYLES; FUNDER, 1996). Stachenfeld e Taylor (2005) mencionam que a progesterona aumenta o volume plasmático e o faz aumentando o fluido extracelular. Rosenfeld et al (2008) observaram aumento da atividade de renina plasmática, aldosterona e distúrbio na distribuição do fluido corporal somente durante o final da fase lútea em mulheres com TPM.

A drenagem linfática manual (DLM) é uma técnica utilizada para favorecer a circulação linfática, elimina resíduos provenientes do metabolismo celular e drena os líquidos excedentes que banham as células e as proteínas plasmáticas do interstício, mantendo o equilíbrio hídrico (LEDUC; LEDUC, 2000). A DLM consiste em movimentos leves e lentos sobre os trajetos linfáticos (CONSENSUS, 2009). Sua prática é sempre acompanhada de relatos que indicam aumento acentuado na diurese, entretanto, isto não está cientificamente comprovado, bem como as possíveis alterações na quantidade de sódio na urina.

2. Objetivos

Avaliar o efeito da DLM em mulheres que fazem uso ou não de ACO, a partir da avaliação da composição de eletrólitos urinários, por meio de titulação por argentimetria.

3. Desenvolvimento

Foram recrutadas mulheres consideradas clinicamente saudáveis, com padrão de vida sedentário segundo Questionário Internacional de Atividade Física versão 6 (IPAQ), na faixa etária entre 18 a 25 anos, IMC entre 18,5 a 24,9 Kg/m², normotensas, não portadoras de anomalias do sistema cardiovascular ou respiratório, doenças endócrinas, não tabagistas e etilistas. As participantes foram divididas em dois grupos de estudos: o grupo I (GI) sem uso de ACO e o grupo II (GII), que utilizam ACO. Os grupos foram submetidos às avaliações de bioimpedância, frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA), análise urinária e a DLM na fase lútea, realizado em dois dias, o controle e da aplicação da DLM. O protocolo compreendia 4 coletas urinárias com intervalo de 60 minutos cada, denominadas T0, T60, 120 e T180. Após cada coleta foi aferido a FC e PA; a voluntária permanecia em supino durante o experimento em sala climatizada artificialmente em torno de 22° a 24°C, e a umidade relativa do ar em 40 a 60%. A DLM foi aplicada após a coleta T60, no abdome e MMII com duração de 50 minutos. Este estudo foi aprovado pelo CEP/UNIMEP (processo no 59/08).

Foi solicitado a voluntária que permanecesse deitada e não fizesse ingestão de líquidos, foi oferecido um mix de frutas secas e oleaginosas sem sal (6 amêndoas, 1 castanha, 1 noz e 2 damascos), para a manutenção do metabolismo basal.

Foi utilizado o aplicativo Prism 4.0 (GraphPad). Para verificar a distribuição dos dados realizou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov. Foram utilizados os testes ANOVA para medidas repetidas, seguido por Tukey e o teste de Friedman seguido por Dunn's. O nível de significância considerado foi de 5%.

4. Resultado e Discussão

Foram estudados 14 voluntárias, das quais 5 compreendiam o GI e 9 o GII, classificadas como irregularmente ativo tipo B, significando que elas não atingiram os critérios da recomendação quanto à frequência e duração das atividades propostas pelo IPAQ. A tabela 1 apresenta as características, bem como se tinham TPM e se o ACO era combinado (progestágeno e estrogênico) ou não (estrogênico).

Nas tabelas 2 e 3 é possível visualizar os resultados abaixo.

O GI e GII demonstrou diminuição significativa na FC no T120 e T180 comparado ao T0 no dia controle, o mesmo não ocorreu no dia DLM.

Em relação a PA verificamos que a mesma não apresentou diferença estatística no decorrer do experimento em ambos os dias para os grupos estudados.

O resultado do volume urinário (mL) não apresentou diferença significativa para o GI em ambos os dias de teste. Contudo, para o GII houve aumento significativo apenas no dia DLM ao comparar o T180 ao T0.

O fluxo urinário (mL/min) e a concentração de sódio urinário não demonstraram diferenças estatísticas nos grupos estudados em ambos os dias de experimento.

Ao observar os dados obtidos pelo osmômetro, para o GI não houve diferença estatística na eliminação de eletrólitos na urina nos dias estudados. Porém, o GII apresentou aumento da diluição urinária apenas no dia DLM ao comparar o T120 e T180 ao T0.

O clearance da água não apresentou diferença significativa para o GI em ambos os dias de teste. Entretanto, para o GII observamos que houve aumento no dia controle e DLM ao comparar o T180 aos demais tempos.

A análise do total de água corporal demonstrou que não houve diferença estatística para os grupos estudados em ambos os dias de testes.

Os valores da FC para o GI e GII no dia controle demonstraram redução significativa ao comparar os T120 e T180 ao T0, entretanto no dia DLM não houve diferença estatística. A DLM é um tipo de massagem que consiste em movimentos lentos de leve pressão (CONSENSUS, 2009). Field, Diego e Hernandez-Reif (2010) estudaram o efeito da massagem realizada com pressão leve e moderada e observaram por meio da variabilidade da frequência cardíaca, que a mesma aplicada com pressão moderada resulta em aumento do componente de alta frequência (HF), mediado pelo sistema nervoso autônomo parassimpático, e conseqüente diminuição da razão LF/HF (baixa frequência/alta frequência) demonstrando predomínio vagal durante a técnica e assim refletindo na diminuição da FC. Já a massagem realizada com pressão leve demonstrou efeito antagônico, ou seja, houve diminuição do componente de alta frequência com aumento da razão LF/HF. Desta maneira aumentando a FC pela estimulação do sistema nervoso autônomo simpático. Relacionando os resultados destes autores, com nossos resultados durante a DLM, a mesma não foi capaz de promover efeito vagotônico como menciona Herpertz (2006).

Os dados da PA não apresentaram resultados significativos para o GI e GII em ambos os dias de experimento. Embora a frequência cardíaca tenha diminuído significativamente em ambos os grupos no dia controle, esta alteração não foi suficiente para interferir nos valores da PA. Sugerindo que a DLM não exerce efeito significativo na PA de mulheres jovens saudáveis, normotensas, usuárias ou não

de anticoncepcional oral. Kater e Santos (2001) dizem que o produto da PA provém do cálculo: débito cardíaco multiplicado pela resistência periférica; e para se obter o débito cardíaco calcula-se multiplicando a FC pelo volume ejetado. Tanto a diminuição da FC no dia controle, quanto sua manutenção no dia DLM, não foram suficientes para inferir nos valores basais da PA. Diante disto, propõe-se que os mecanismos responsáveis pela manutenção da PA das voluntárias, responderam de forma eficaz ao manter seu valor dentro da normalidade mediante ao provável estímulo eferente simpático, observado pela não redução da FC no dia DLM.

Entre os vários mecanismos responsáveis para manutenção PA, está o SRAA. Contrabalaceando sua atividade na reabsorção de sódio e água, a diminuição da secreção do ADH atua de modo a eliminar este excesso de líquido do organismo. Desta forma mantendo o equilíbrio hidroeletrólítico (BERNARD, 2009).

Na análise do total de água corporal (ACT) obtida por meio da bioimpedância, cuja coleta foi realizada no T0 e T180, correspondendo, respectivamente, à uma hora pré e pós a aplicação da técnica. Observamos que não houve diferença estatística em ambos os dias de experimento para os grupos estudados. Este resultado difere de Ikomi e Schmid-Schober (1995) e Margaritis e Black (2012), que mencionam que o efeito da técnica sobre a motilidade do fluxo linfático perdura por horas após sua aplicação.

Em relação ao volume urinário para o GII no dia DLM, observou-se aumento significativo no T180 em comparação ao T0. Este resultado corrobora com Kurz et al (1981), ao mencionarem relatos de indivíduos, o aumento acentuado na diurese após receberem a DLM. Bernard (2009) diz que vários hormônios podem interferir no processo de filtração e reabsorção renal de sódio e o aumento do líquido extracelular reduz o ADH. Sua baixa concentração diminui a permeabilidade renal de água, resultando em uma urina diluída e em maior volume.

O GII relatou ter TPM e Rosenfeld et al (2008) relataram que a TPM está associada ao aumento da atividade do SRAA e distúrbio na distribuição do fluído corporal apenas no final da fase lútea. O nosso experimento foi realizado durante esta fase, não foi discriminado o início, meio ou fim. Provavelmente, este tenha sido o fato pelo qual não se observou o aumento do fluído corporal das voluntárias. De acordo com Formenti et al (2008), o SRAA possui a função de reduzir a excreção de sódio renal e indiretamente pelas glândulas supra-renais que secretam aldosterona.

Stachenfeld (2010) menciona que a concentração de estradiol no ACO é maior que a produzida de forma endógena, portanto, aumento do volume urinário no grupo GII (dia DLM), corrobora com Stachenfeld e Keefe (2002) que mencionam que o estrogênio e a progesterona estimulam o SRAA, aumentando a reabsorção renal de sódio e alterando o volume plasmático. Myles e Funder (1996) dizem que a progesterona compete com a aldosterona pelo receptor de mineralocorticóide, o que pode levar a um aumento compensatório na secreção de aldosterona e conseqüente aumento na retenção de sódio e água. Stachenfeld e Taylor (2005) estudaram o comportamento deste hormônio em mulheres e verificaram que o mesmo provocou aumento do volume plasmático e do fluído extracelular. Portanto, o resultado encontrado no GII corrobora com as observações realizadas por estes autores.

Na análise da osmolaridade urinária no GII houve diminuição significativa na concentração de eletrólitos na urina no dia DLM nos T120 e T180 ao comparar com o T0, o mesmo não ocorreu no dia controle. Desta forma correlacionando o aumento do volume urinário e a diminuição na concentração dos eletrólitos na urina observa-se que houve diluição da urina nas amostras do GII após a aplicação da técnica.

A análise da concentração de sódio urinário não apresentou resultado significativo, sugerindo que este eletrólito manteve sua concentração basal mesmo havendo aumento da diluição urinária (observado pela diminuição da osmolaridade no GII no dia DLM). Em relação ao clearance da água o GII apresentou aumento significativo no T180 em comparação aos demais tempos no dia controle e DLM. Desta forma, sugere-se que a DLM não foi eficiente na eliminação de água corporal para usuárias de ACO.

A baixa ingestão de sódio promove aumento da atividade da angiotensina II e da aldosterona - SRAA. Porém quando ocorre a situação inversa, tal mecanismo não é estimulado, possibilitando a excreção renal de sódio (McCANN; GUTKOWSKA e RODRIGUES, 2003). Ao observar o comportamento da excreção urinária de sódio em nosso experimento, hipotetiza-se que a aldosterona pode ser que esteja ativada por mecanismos neurais, observado pela diminuição do tônus vagal promovido pela DLM em ambos os grupos e por fatores humorais, como ADH e SRAA observado nos resultados do GII, pelo uso ACO.

5. Considerações Finais

A drenagem linfática manual aumenta o volume e a diluição urinária em mulheres que fazem uso de anticoncepcional oral. Contudo, a drenagem linfática manual não altera o fluxo urinário nem a concentração de sódio urinário independente da utilização ou não anticoncepcional oral.

Referências Bibliográficas

BERNARD, L. M. H. The renal renin-angiotensin system. *Adv Physiol Educ* v. 33, p. 270-76, 2009.

CONSENSUS DOCUMENT OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF LYMPHOLOGY. *The Diagnosis and Treatment of Peripheral Lymphedema* v. 42, p. 51-60, 2009.

- DOUGLAS, C. R. Tratado de Fisiologia Aplicada às Ciências Médicas 6ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. Cap. 35, 36, 47, p. 437-55, p. 456-79, p. 658-73, 2006.
- FIELD, T; DIEGO, M; HERNANDEZ-REIF, M. Moderate pressure is Essential for Massage Therapy Effects. *Int J Neurosci* v. 120, p. 381-85, 2010.
- FORMENTI, S.; SCHOOLEMMER, G. H. M.; MOREIRA, T. S.; et al. Mecanismos neurais da aldosterona no controle cardiovascular e do equilíbrio hidroeletrólítico. *Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde*. v. 3, n. 1, p. 54-63, 2008.
- HERPERTZ, U. Edema e drenagem linfática – diagnóstico e terapia do edema. São Paulo: Ed. Roca. Cap. 32, p. 201-211, 2006.
- IKOMI, F.; SCHIMID-SCHÖBEIN, G. W. Lymph Transport in the Skin. *Clinics in Dermatology*. V. 13, p. 419-27, 1995.
- KATER, C. E.; COSTA-SANTOS, M. O Espectro das Síndromes de Hipertensão Esteróide na Infância e Adolescência. *Arq Bras Endocrinol Metab*. v. 45, n. 1, p. 73-86, 2001.
- LEDUC, A; LEDUC, O. Drenagem Linfática - Teoria e Prática; 2ª ed. São Paulo: Ed. Manole, 2000.
- MARGARIS, K. N.; BLACK, R.A. Modelling the lymphatic system: challenges and opportunities. *J. R. Soc. Interface*. v. 9, p. 601-12, 2012.
- McCANN, S. M.; GUTKOWSKA, J.; ANTUNES RODRIGUES J. Neuroendocrine control of body fluid homeostasis. *Braz J Med Biol Res*. v. 36, p. 165-81, 2003.
- MYLES, K.; FUNDER, J. W. Progesterone binding to mineralocorticoid receptors: in vitro and vivo studies. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. v. 270, p. 601-607, 1996.
- ROSENFELD, R.; LIVNE, D.; NEVO, O.; et al. Hormonal and volume dysregulation in women with premenstrual syndrome. *Hypertension*. v. 51, n. 4, p. 1225-30, 2008.
- STACHENFELD, N. S; KEEFE, D.L.; Estrogen effects on osmotic regulation of AVP and fluid balance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. v. 283, p. 711-721, 2002.
- STACHENFELD, N.S.; TAYLOR, H.S. Estrogen and progesterone effects on body fluid distribution. *J. Appl Physiol*. v. 96, p. 1011-1018, 2004.
- STACHENFELD, N.S.; TAYLOR, H.S. Progesterone increases plasma volume independent of estradiol. *J. Appl Physiol*. v. 98, p. 1991-1997, 2005.
- STACHENFELD, N.S. Sex hormone on body fluid regulation. *Exerc Sport Sci Rev* v. 36, n.3, p. 152-9, 2010.

Anexos

Tabela 3. Média \pm erro padrão da média das variáveis coletadas nos tempos 0, 60, 120 e 180 minutos no dia controle (C) e drenagem linfática manual (DLM) no grupo GII (n=9).

CONTROLE				
	T0	T60	T120	T180
FC (bpm)	76 \pm 2,39	67 \pm 2,53	68 \pm 1,93 [*]	70 \pm 1,75 [*]
PA (mmHg)	110/70 \pm 5,23	110/71 \pm 5,28	110/70 \pm 3,26	110/70 \pm 2,89
Vol (mL)	32 \pm 7,98	35 \pm 17,01	54 \pm 21,03	87 \pm 15,56
Fluxo (mL/min)	-----	0,58 \pm 0,28	0,9 \pm 0,35	1,45 \pm 0,26
NaCl (mM)	210 \pm 29,09	237,5 \pm 21,72	200 \pm 23,61	221,05 \pm 16,65
miliOsmol (mOsmol)	778 \pm 58,92	778 \pm 58,92	645 \pm 79,17	555 \pm 50,58
Clearance (mg/min)	88,91 \pm 18,84	97,56 \pm 14,68	145,25 \pm 15,83	187,67 \pm 15,06
ACT (L)	19,14 \pm 1,64	-----	-----	20,63 \pm 1,74
DLM				
FC (bpm)	70 \pm 2,76	70 \pm 2,20	70 \pm 2,46	76 \pm 2,76
PA (mmHg)	110/70 \pm 4,57	110/70 \pm 5,23	110/70 \pm 5,88	110/70 \pm 5,96
Vol (mL)	26 \pm 9,6	39 \pm 18,1	89 \pm 23,86	108 \pm 16,49 [*]
Fluxo (mL/min)	-----	0,65 \pm 0,3	1,48 \pm 0,4	1,8 \pm 0,27
NaCl (mM)	300 \pm 37,22	283,3 \pm 45,07	167 \pm 51,76	150 \pm 52,25
miliOsmol (mOsmol)	829 \pm 49,24	720 \pm 85,28	415 \pm 49,5 ^Þ	452 \pm 50,98 ^º
Clearance (mg/min)	68,66 \pm 23,14	80,44 \pm 9,37	148,50 \pm 21,61	177,57 \pm 13,23 ^{††}
ACT (L)	18,59 \pm 1,86	-----	-----	19,96 \pm 1,81

^{*}p<0.05, comparado ao T0 do mesmo grupo no dia controle.

^{*}p<0.05 comparado ao T0 do mesmo grupo no dia DLM.

^ºp<0.05, comparado ao T0 do mesmo grupo no dia DLM.

^Þp<0.05, comparado ao T0 do mesmo grupo no dia DLM.

^{††}p<0.05, comparado aos demais tempos do mesmo grupo no dia DLM.

Tabela 1. Média \pm erro padrão da média dos valores da idade (em anos), altura (em m), peso (em Kg), IMC (em Kg/m²) e os valores de bioimpedância: ACT (total de água corporal em L), Gord. Abs (gordura absoluta em Kg), % gordura, MLG (massa livre de gordura em Kg) e MM (massa magra em Kg) e porcentagem da presença de TPM (síndrome de "tensão pré-menstrual") e tipo de ACO combinado (etinilestradiol e progestágeno) e isolado (etinilestradiol) das participantes dos grupos GI (n=5) e GII (n=9).

Características	GI	GII
Idade (anos)	21 \pm 1,2	21 \pm 2,33
Altura (m)	1,63 \pm 0,02	1,62 \pm 0,02
Peso (Kg)	50 \pm 5,06	58 \pm 3,15
IMC (Kg/m ²)	19,25 \pm 1,63	21,4 \pm 0,66
ACT (L)	20,05 \pm 1,85	19,14 \pm 1,64
Gord. Abs (Kg)	11,48 \pm 2,30	12,77 \pm 1,36
% Gordura	24,17 \pm 1,62	24,42 \pm 0,8
MLG (Kg)	38,83 \pm 2,94	45,23 \pm 2,12
MM (Kg)	18,84 \pm 1,16	21,86 \pm 1,04
TPM	80% sim	100% sim
ACO	—	66,7% combinado 33,3% isolado

Tabela 2. Média \pm erro padrão da média das variáveis coletadas nos tempos 0, 60, 120 e 180 minutos no dia controle (C) e drenagem linfática manual (DLM) e no grupo GI (n=5).

CONTROLE				
	T0	T60	T120	T180
FC (bpm)	82 \pm 1,17	79 \pm 1,45	74 \pm 2,04*	74 \pm 1,12*
PA (mmHg)	110/70 \pm 5,8	110/70 \pm 5,16	110/70 \pm 5,12	110/70 \pm 4,0
Vol (mL)	40 \pm 10,49	79 \pm 10,25	61,5 \pm 17,11	78 \pm 33,56
Fluxo (mL/min)	-----	1,32 \pm 0,17	1,02 \pm 0,29	1,3 \pm 0,56
NaCl (mM)	208,2 \pm 17,27	151,48 \pm 26,93	211,88 \pm 33,83	191,81 \pm 5,76
miliOsmol (mOsmol)	785 \pm 78,81	451 \pm 142,08	710 \pm 119,62	649 \pm 148,68
Clearance (mg/min)	100,16 \pm 29,98	110,99 \pm 19,65	143,72 \pm 19,15	120,07 \pm 10,98
ACT (L)	20,05 \pm 1,85	-----	-----	19,44 \pm 1,68
DLM				
FC (bpm)	78 \pm 1,66	83 \pm 3,6	74 \pm 2,14	76 \pm 2,68
PA (mmHg)	110/74 \pm 5,78	110/70 \pm 5,29	110/70 \pm 6,87	110/70 \pm 4,54
Vol (mL)	32 \pm 32,72	44 \pm 43,54	96 \pm 41,73	76 \pm 15,66
Fluxo (mL/min)	-----	0,73 \pm 0,73	1,6 \pm 0,7	1,26 \pm 0,26
NaCl (mM)	220 \pm 31,37	220 \pm 64,39	180 \pm 40,92	244,7 \pm 20,39
miliOsmol (mOsmol)	873 \pm 135,59	802 \pm 126,09	689 \pm 121,64	573 \pm 40,85
Clearance (mg/min)	109,13 \pm 21,12	113,61 \pm 33,02	211,05 \pm 25,03	144,54 \pm 33,69†
ACT (L)	20,37 \pm 1,8	-----	-----	20,55 \pm 1,86

*p < 0.05, comparado ao T0 do mesmo grupo no dia controle.

†p < 0.05, comparado aos demais tempos do mesmo grupo no dia controle.