

Gildo Cavalheri Junior

Correlação da hemodinâmica e da mobilidade do
tornozelo com o quadro clínico da doença venosa

São José do Rio Preto
2007

Gildo Cavalheri Junior

Correlação da hemodinâmica e da mobilidade do tornozelo com o quadro clínico da doença venosa

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), para obtenção do título de Mestre no Curso de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Área de Concentração: Medicina e Ciências Correlatas.

Orientador: Prof. Dr. José Maria Pereira de Godoy

São José do Rio Preto
2007

Cavalheri, Gildo Junior

Correlação da hemodinâmica e da mobilidade do tornozelo com o quadro clínico da doença venosa / Gildo Cavalheri Junior. São José do Rio Preto, 2007. 93 p.

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP. Área de Concentração: Medicina e Ciências Correlatas

Orientador: Prof. Dr. José Maria Pereira de Godoy

1.Pletismografia; 2.Tornozelo; 3.Insuficiência venosa/ fisiopatologia

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA.....	vi
AGRADECIMENTOS.....	vii
EPÍGRAFE.....	ix
LISTA DE FIGURAS.....	x
LISTA DE TABELAS.....	xi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xii
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xiv
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Conceito, etiologia e sintomatologia.....	1
1.2. Epidemiologia e aspecto socioeconômico.....	2
1.3. Classificação.....	4
1.4. Fundamentação fisiológica e fisiopatológica.....	7
1.5. Pletismografia a ar.....	11
1.6. Goniometria.....	12
1.7. Objetivo.....	12
2. CASUÍSTICA E MÉTODO.....	13
3. RESULTADOS.....	15

4. DISCUSSÃO.....	20
5. CONCLUSÃO.....	26
6. REFERÊNCIAS.....	27
7. ANEXOS.....	40
8. APÊNDICES.....	47

DEDICATÓRIA

Á meus pais,

Gildo e Loiva,

merecedores de muitas palavras de gratidão, afinal sou fruto do amor deste lindo casal, amar-vos-ei por toda minha vida, bem como a minha irmã Fernanda.

meus mestres,

Prof. Dr. José Maria Pereira de Godoy e em especial e *in memoriam de* Dr. João Belczak Neto. Esta obra é uma homenagem a este grande mestre que se foi, mas que aqui deixou muitos ensinamentos e belos exemplos a seguir.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. **José Maria Pereira de Godoy**, pesquisador cuja inquietude científica me estimula a enfrentar mais e mais desafios. Muito obrigado por sua orientação, dedicação e fundamental contribuição para o desenvolvimento deste trabalho. Resumindo, sem a sua ajuda, nada disso seria possível.

À Dra. **Cleusa Ema Quilici Belczak**, que tem acompanhado e orientado minha carreira científica desde a minha graduação. Agradeço pelo imenso apoio e pelas colaborações prestadas durante esses anos e pelos que virão.

À Dra. **Amélia Cristina Seidel**, pelo total apoio, crédito, valorização e reconhecimento do meu trabalho, pelo gratificante incentivo durante esses anos. Somente em convívio com esses grandes profissionais e sobretudo pesquisadores, sinto-me em pleno crescimento.

À Dra. **Maria de Fátima Pereira de Godoy**, exemplo de dedicação e valorização da terapia ocupacional. Agradeço-lhe por toda sua ajuda e atenção, aliás por trás de um grande homem sempre existe uma grande mulher.

À **Andréia Graziela Garcia Fell**, pelo apoio e pela compreensão durante esta difícil fase de nossas vidas.

Às secretárias **Andréia, Kássia, Cida, Luciana, Rosângela, Leda, Mara e Raquel** e a todos os profissionais que aqui não foram citados, mas que facilitaram a realização desta pesquisa.

Aos médicos angiologistas e cirurgiões vasculares **Dr. Romeu Carnevalli, Dr. Fabiano Vecchi, Dr. Ivaldo Meneguetti, Dr. Marcos Victor Ferreira, Dra. Andréia Gineste da Cunha**, que colaboraram na realização deste estudo, ao encaminhar seus pacientes para avaliação diagnóstica por meio da pletismografia a ar.

Aos meus amigos **Thales, Vinícius, Elton, Willy, Diogo e Rafael**, pelos bons e verdadeiros momentos que tivemos juntos.

Aos novos parceiros **Guto, Mário e Marli**, pela confiança, pelo apoio e incentivo na concretização de um novo sonho, a Via Clínica.

Á todos os professores e novos amigos da pós-graduação, em especial a **Suze, Marcelo e Gustavo**, que me deram muito prazer em realizar este sonho.

Por fim, agradeço a todos as pessoas que participaram, em especial, os pacientes portadores de doença venosa crônica.

A arte da vida consiste em fazer da vida uma obra de arte.

Mahatma Gandhi

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Comportamento da relação entre volume e pressão transmural das veias.....8
- Figura 2.** Inferência evolutiva das médias dos parâmetros pletismográficos e goniométrico de acordo com o quadro clínico da classificação da doença venosa (CEAP).....19

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores de idade em anos, segundo o grupo CEAP.....	15
Tabela 2. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores goniométricos do tornozelo em graus, segundo o grupo CEAP.....	16
Tabela 3. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores do IEV em mililitros por segundo, segundo o grupo CEAP.....	16
Tabela 4. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores da FE em porcentagem, segundo o grupo CEAP.....	17
Tabela 5. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores da FVR em porcentagem, segundo o grupo CEAP.....	18

LISTA DE ABREVIATURAS

ADMT – Amplitude de movimento do tornozelo

BIA – Bombas impulso aspirativas

BMP – Bomba muscular da panturrilha

CEAP – Classificação clínica, etiológica, anatômica, fisiopatológica

C0 - Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa

C1 - Presença de telangiectasias e/ou de veias reticulares

C2 - Presença de veias varicosas

C3 - Presença de edema

C4 - Presença de alterações tróficas da pele sem ulceração

C5 - Úlcera venosa cicatrizada

C6 - Úlcera venosa ativa

DVC – Doença venosa crônica

FE – Fração de ejeção

FVR – Fração de volume residual

IEV – Índice de enchimento venoso

IVC – Insuficiência venosa crônica

MMII – membros inferiores

PGA – Pletismografia a ar

TVP – Trombose venosa profunda

RESUMO

Introdução: Na doença venosa crônica, têm sido descritas alterações hemodinâmicas e da mobilidade talocrural. **Objetivo:** Correlacionar os parâmetros hemodinâmicos venosos avaliados por pletismografia a ar e dados goniométricos de amplitude de movimento do tornozelo com o quadro clínico da doença venosa, utilizando-se a classificação Clínica, Etiológica, Anatômica e Fisiopatológica (CEAP). **Método:** Foram avaliadas 142 mulheres da raça branca, 284 membros inferiores que foram distribuídos em 6 grupos, de acordo com as classes clínicas da classificação CEAP: grupo I = C0 e C1 (n= 24); grupo II = C2 (n= 30); grupo III = C3 (n= 27); grupo IV = C4 (n= 23); grupo V = C5 (n= 20); grupo VI = C6 (n= 18). Foram realizados os exames de goniometria da articulação do tornozelo e de pletismografia a ar. Na análise estatística, utilizou-se a Análise de Variância, teste de Bonferroni, Kruskal-Wallis e de Dunn, considerando erro alfa de 5%. **Resultados:** Houve diferença significativa da amplitude de movimento do tornozelo a partir do grupo C5 e do índice de enchimento venoso a partir de C2, da fração de ejeção e da fração de volume residual a partir de C4. **Conclusão:** A evolução do quadro clínico da doença venosa se correlaciona com uma redução da mobilidade do tornozelo e com alterações hemodinâmicas medidas pela pletismografia a ar.

ABSTRACT

Introduction: Hemodynamic abnormalities and range of ankle motion reduction have been described in chronic venous disorders. **Objective:** The aim of this study was to correlate venous hemodynamics measured by air-plethysmography and range of ankle motion assessed by goniometry with clinical classes of “CEAP classification” based on clinical manifestation (C), etiologic factors (E), anatomic distribution of disease (A), and underlying pathophysiologic findings (P). **Method:** One hundred and forty-two white women were recruited and matched by age: group I = C0 e C1 (n= 24); group II = C2 (n= 30); group III = C3 (n= 27); group IV = C4 (n= 23); group V = C5 (n= 20); group VI = C6 (n= 18). Differences between groups were compared through analysis of variance (ANOVA), Bonferroni, Kruskal-Wallis and Dun tests, p-value = 5%. **Results:** The range of ankle motion was significantly reduced after C5. Venous filling index was significantly reduced after C2, ejection fraction and residual volume fraction after C4. **Conclusion:** The clinical severity of venous disease correlates with range of ankle motion reduction and hemodynamic deterioration measured by air-plethysmography.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Conceito, etiologia e sintomatologia

A doença venosa crônica (DVC) dos membros inferiores (MMII), também chamada de insuficiência venosa crônica (IVC), é consequência do efeito prolongado da hipertensão venosa, causada por incompetência valvular, associada ou não à obstrução, e agravada pela insuficiência das bombas veno-músculo-articulares ⁽¹⁻³⁾, também denominadas de bombas impulso aspirativas (BIA) ⁽⁴⁾.

A DVC pode advir de uma trombose venosa profunda (TVP) pregressa, originar-se de varizes primárias ou essenciais de longa duração, hipoplasia ou displasia das veias ou das válvulas venosas e por fístulas arteriovenosas. De ordem congênita ou adquirida, essas disfunções podem afetar isoladamente ou em conjunto os sistemas venosos perfurante, superficial e profundo ⁽⁵⁾. São diversas as anormalidades estruturais e funcionais que podem ocorrer na DVC, e elas não afetam somente os membros inferiores - veias pélvicas e abdominais também podem estar acometidas. Sendo assim, essa enfermidade surge da alteração do equilíbrio dos fatores que mantêm um funcionamento normal do sistema venoso subdiafragmático ^(6,7).

A herança genética é um fator reconhecido de predisposição para doença venosa ⁽⁸⁾. Existem muitos fatores de risco que podem influenciar na persistência da hipertensão no sistema venoso, particularmente, trabalhadores que permanecem em ortostase ou sentados por período de tempo prolongado ⁽⁹⁾, condições de aumento da pressão abdominal, tal como é encontrado na obesidade mórbida ⁽¹⁰⁾ e nas mulheres durante a gestação ⁽¹¹⁾. O desporto e as atividades físicas também podem interferir na doença ⁽¹²⁾.

Os sintomas são relatados isoladamente ou em conjunto, como a presença de dor nos membros inferiores, sensação de peso ou cansaço, câibras, irritação na pele, ardência, inchaço, dilatação ou proeminências das veias superficiais e mudanças na pele. Os sinais podem incluir telangiectasias, varizes, edema, alterações na coloração da pele (dermatite ocre ou hiperpigmentação), do trofismo, ou seja, dermatosclerose ou hipodermite (lipodermatoesclerose) e/ou presença de eczema, erisipela, atrofia branca, cicatriz de úlcera ou úlcera ativa⁽¹³⁾.

Nessa ampla manifestação clínica, os sintomas, mesmo nos graus mais avançados da DVC, podem variar desde uma sensação discreta de peso até uma dor forte e contínua nas pernas. Muitas vezes, sofrem influência de atividades diárias, sendo comum o relato de piora com o calor e/ou no período vespertino e, nas mulheres, no período pré-menstrual. A melhora é referida com o repouso ou clinostatismo (decúbito dorsal), notado principalmente pela manhã, ou mesmo com a simples elevação dos MMII⁽¹⁴⁾. Complicações de origem infecciosa como erisipela e linfangite podem ocorrer e pioram o quadro clínico⁽¹⁵⁾.

1.2 Epidemiologia e aspecto socioeconômico

Considerada uma doença de grande morbidade no Brasil, nos Estados Unidos e em muitos países Europeus, a DVC, devido a sua alta incidência e prevalência, possui grande impacto socioeconômico, bem como na qualidade de vida dos seus portadores, pois é uma importante causa de abstinência do trabalho e de aposentadorias precoces por invalidez⁽¹⁶⁾.

Estudos realizados em diversos centros verificaram que mais de 50% das mulheres e 30% dos homens apresentam ao menos uma forma de problemas venosos. O valor de incidência de úlcera venosa ativa é de 3.5 pessoas para cada 1.000 (mil) por ano, tendo estas, mais de quarenta e cinco anos de idade ⁽¹⁷⁾. A DVC acomete de 2% a 7% da população mundial; considerando-se somente adultos dos países ocidentais a prevalência pode chegar a 20%. Já a presença de úlcera de perna, aberta ou cicatrizada, está em torno de 0,5% a 2% ⁽¹⁸⁾. Verificou-se que mais de 80% das úlceras de perna são causadas por doença venosa e são mais freqüentes com o aumento da idade, o pico de prevalência é entre 60 e 80 anos ⁽¹⁷⁾.

A prevalência de úlcera cicatrizada ou ativa encontrada na população do município de Botucatu, estado de São Paulo, foi de 1.5%. Essa estimativa foi feita com base nos achados de um estudo de prevalência de doenças venosas crônicas em pessoas atendidas por outras doenças que não afecções nos membros inferiores, no Centro de Saúde Escola de Botucatu ⁽¹⁹⁾.

No Brasil, a DVC é a 14ª entre as 50 principais doenças que levam à ausência temporária no trabalho e a 32ª que leva à aposentadoria precoce por invalidez, segundo dado fornecido pelo Ministério de Saúde Social do Brasil, no ano de 1983 ⁽¹⁶⁾. Estudos epidemiológicos recentes, que utilizaram o “C” da classificação CEAP, obtiveram resultados semelhantes aos estudos realizados em outros países ocidentais, encontraram uma freqüência maior de doença venosa no sexo feminino do que no sexo masculino e descobriram que a idade avançada e o maior número de gestações estão associados à doença ^(20,21).

1.3 Classificação

A fim de uniformizar os estudos, a terminologia e os conceitos dos fatores influentes na enfermidade, a antiga classificação, foi substituída pela classificação denominada CEAP⁽²²⁾. Elaborada por uma comissão internacional, cada letra desta sigla significa:

C = classificação clínica: referente aos sinais clínicos da doença, definindo-se como classes de 0 a 6, podendo ser incluída a letra A, para assintomático ou a S, para sintomático.

Classe 0, sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa;

Classe 1, presença de telangiectasias e/ou de veias reticulares;

Classe 2, presença de veias varicosas;

Classe 3, presença de edema;

Classe 4, presença de alterações tróficas da pele, subdivididas em:

C4a, pigmentação e/ou eczema,

C4b, lipodermatosclerose e/ou atrofia branca;

Classe 5, úlcera venosa cicatrizada;

Classe 6, úlcera venosa ativa.

E = classificação etiológica: usa-se Ec, Ep e Es, para causa congênita, primária e secundária, respectivamente.

A = classificação anatômica: descreve-se segundo a estrutura acometida, As, Ad e Ap, referindo-se como superficial, profunda e perfurante, respectivamente. Para cada segmento anatômico, foi estabelecida uma numeração que vai de 1 a 18.

P = classificação fisiopatológica: incluem-se para cada segmento acometido as letras Pr, Po ou Pro, significando, respectivamente, refluxo, obstrução ou a presença de ambos.

Também foi proposto um sistema de pontuação da gravidade da doença venosa, atualmente muito utilizado para estudos longitudinais. Os elementos usados neste “escore” para a quantificação são: número de segmentos anatômicos envolvidos, grau de sintomas e sinais clínicos e a incapacidade. Desde então, no intuito de aprimoramento, surgiu uma atualização ⁽²³⁾ já validada por outros trabalhos ⁽²⁴⁻²⁶⁾.

A classificação CEAP descrita acima é uma versão aperfeiçoada ⁽²⁷⁾, incluiu-se a divisão da classe clínica 4 em pigmentação e/ou eczema (C4a) e lipodermatosclerose e/ou atrofia branca (C4b), devido, segundo especialistas, ao maior fator prognóstico para ulceração desses dois últimos sinais citados ⁽²⁸⁾.

Abaixo, seguem as definições atualizadas:

- Telangiectasias - Confluência de vênulas intradérmicas dilatadas com calibre inferior a 1 mm.
- Veia reticular - Veia azulada, subdérmica, com calibre de 1 a 3 mm. Usualmente tortuosa, excluindo veias normais, visíveis em pessoas com pele fina e transparente.
- Veias varicosas - Veia subcutânea, dilatada, com o diâmetro igual ou maior que 3 mm, medida em posição ortostática. Pode envolver veias safenas, tributárias de safenas ou veias superficiais da perna, não relacionadas às safenas. Geralmente tortuosas. Veias safenas tubulares, com refluxo demonstrado, podem ser consideradas varicosas.
- Corona phlebectatica - Numerosas pequenas veias intradérmicas, em formato de leque, situadas na face lateral ou medial da perna e do pé.

- Edema - Aumento perceptível no volume de fluidos da pele e do tecido subcutâneo, usualmente na região maleolar, podendo atingir a perna e o pé.
- Eczema - Dermatite eritematosa que pode progredir para a formação de vesículas, descamação, ou pode ser secretante, acometendo a pele da perna. Frequentemente, localiza-se próximo a veias varicosas. Geralmente acompanha quadros de DVC avançada, mas pode ser consequência da reação de hipersensibilidade ao tratamento tópico.
- Atrofia branca - Área localizada de pele atrófica, frequentemente circular, de cor branca, circundada por capilares dilatados e, às vezes, hiperpigmentação. Não deve ser confundida com áreas cicatriciais de úlceras, que não se incluem nessa definição.
- Pigmentação - Coloração escurecida da pele, em tom amarronzado, ocasionada pelo extravasamento de sangue. Ocorre geralmente em região maleolar, mas pode se estender à perna e ao pé.
- Lipodermatoesclerose - Inflamação e fibrose localizada da pele e do tecido subcutâneo da perna, às vezes associada a cicatrizes e contratatura do tendão de Aquiles. Pode ser precedida por edema inflamatório difuso, por vezes doloroso. Deve ser diferenciada, por suas características clínicas, das linfangites, das erisipelas e da celulite. É sinal de DVC avançada.
- Úlcera venosa – Lesão aberta na pele, mais frequente na região do tornozelo, que falha em cicatrizar espontaneamente. É mantida pela DVC.

1.4 Fundamentação fisiológica e fisiopatológica

O sistema venoso possui diversas funções. A principal delas é manter uma volemia apropriada aos órgãos vitais, como coração, pulmões, rins e cérebro, durante qualquer alteração sofrida pelo corpo. Atua como condutor de sangue para o lado direito do coração (regulação do débito cardíaco), termorregulador, controla o volume de líquidos extravasculares e ainda é um reservatório de sangue, cerca de 84% de todo o volume de sangue do corpo ficam na circulação sistêmica, com 64% nas veias, 13% nas artérias e 7% nas arteríolas e nos capilares sistêmicos⁽²⁹⁾.

A área total de secção transversa das veias é em média cerca de três a quatro vezes maior do que a da artéria correspondente. Isso explica o grande armazenamento de sangue no sistema venoso em comparação com o do sistema arterial⁽²⁹⁾.

A distensibilidade é uma importante característica dos vasos sanguíneos⁽³⁰⁾. Entre todos, os vasos venosos são os mais distensíveis. Nos estudos hemodinâmicos em geral, é mais importante conhecer o volume total de sangue que pode ser armazenado em determinado território circulatório para cada elevação da pressão, do que saber a distensibilidade do vaso em questão. Esse valor é definido como complacência (ou compliância, do inglês compliance) ou capacitância do leito vascular⁽³¹⁾.

Quando ocorre o enchimento de uma veia, até certo volume (pontos A, B e C na figura 1), não ocorrem acréscimos significativos da pressão transmural, mas, a partir do ponto C, pequenos aumentos de volume acarretam altos níveis pressóricos, ponto D⁽³²⁾.

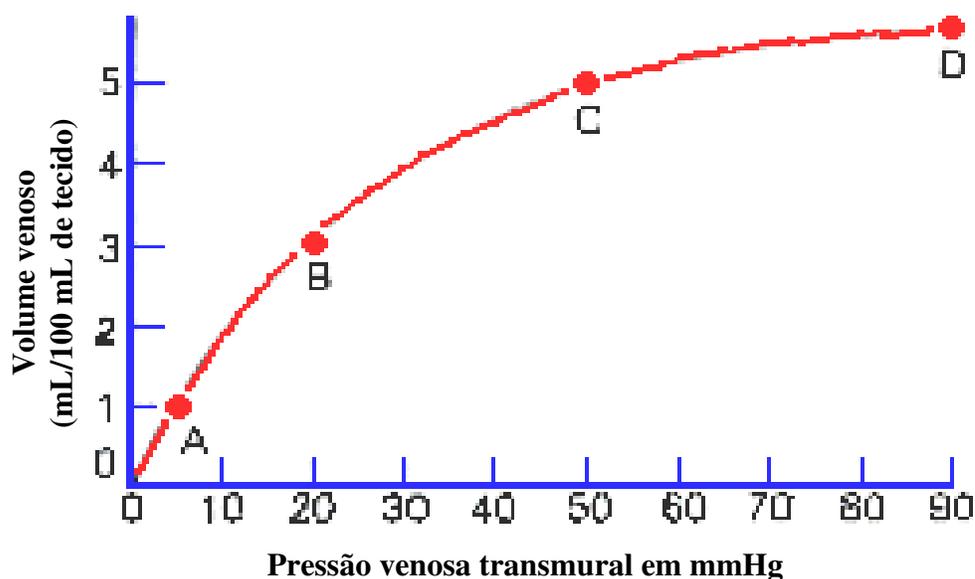


Figura 1 – Comportamento da relação entre volume e pressão transmural das veias ⁽³²⁾.

A hemodinâmica é o deslocamento de sangue por um gradiente de energia ou pressão, visto que o fluxo sanguíneo em um vaso é determinado por dois fatores: a diferença de pressão entre as duas extremidades do vaso (gradiente de pressão), que é a força que propõe o sangue pelo vaso; e o impedimento ao fluxo, ou seja, a resistência vascular. A lei de Ohm refere que o fluxo sanguíneo é proporcional ao diferencial de pressão das extremidades do vaso e inversamente proporcional à resistência ⁽³¹⁾.

Foram descritas as variações na pressão da veia safena interna ao nível do tornozelo, as quais ocorrem nas mudanças de posturas e durante exercícios. Em clinostatismo, a média da pressão foi de 11,7 mmHg, com variação de 7 a 16 mmHg; na posição sentada, verificou-se média de 56 mmHg (45-67,5); e em pé imóvel, a média foi de 86,8 mmHg (78,5-92,6) ⁽³³⁾.

O efeito negativo do ortostatismo no retorno venoso dos membros inferiores é devido à pressão hidrostática, proveniente do peso da coluna de sangue que é transmitida do átrio direito à veia cava inferior (desprovida de válvulas), ilíacas, femorais e junções safeno-femorais, sendo estes últimos os locais em que mais há insuficiência das válvulas venosas. Acredita-se que este é um dos principais mecanismos na gênese da hipertensão venosa primária ⁽³⁴⁾.

Independentemente da posição do corpo, três fatores atuam ininterruptamente no retorno venoso; são chamados de “vis a tergo”, “vis a fronte” e “vis a latere” ⁽³⁵⁾. O primeiro é dado pela contração ventricular esquerda, uma pressão residual de 10 a 15 mmHg é transmitida do sangue que passa do capilar arterial para o venoso, iniciando o processo. O segundo, que leva o fluxo venoso a ser fásico, refere-se ao movimento diafragmático durante a respiração que promove variações pressóricas das cavidades torácica e abdominal ⁽³⁶⁾. O terceiro é devido às compressões excêntricas, feitas pela pulsação arterial nas paredes das veias adjacentes.

As BIA desempenham um papel fundamental no retorno venoso, pois geram durante a marcha impulsos velocimétricos centrípetos. São estruturas que, ao redor do sistema venoso profundo dos membros inferiores, impulsionam o sangue venoso em direção ao coração e aspiram o conteúdo sanguíneo retrógrado até o ponto de aplicação da força impulsora. Os componentes participantes desse processo podem ser: a unidade músculo-aponeurótica, os tendões e as articulações. Estas estruturas em dinâmica corporal aplicam uma força sobre um segmento venoso valvulado, exercendo uma compressão extrínseca rítmica, que resulta em impulsos centrípetos no sistema profundo durante a sístole, e na diástole, por diferença de pressão, o conteúdo retrógrado de sangue é aspirado, bem como o

das veias superficiais por meio do sistema perfurante. Cita-se que os vasos venosos profundos equivalem aos ventrículos cardíacos; e os vasos venosos superficiais, às aurículas (átrios) do coração ^(4,37).

A complexa ação das BIA se inicia com a plantar ⁽³⁸⁾, hálux-fíbulo-solear e articular do tornozelo, seguida da principal, a bomba muscular da panturrilha (BMP), logo acima a bomba poplítea e quadricipital, por fim, a bomba glútea que finaliza o processo de retorno venoso dos MMII. ⁽³⁹⁾ A ação normal da BMP é definida como a capacidade de manter um retorno venoso equivalente ao influxo arterial durante o exercício, este evento leva a uma redução de cerca de 60% a 80% da pressão intravenosa no pé ⁽⁴⁰⁾. Podemos dizer que é um processo seqüencial e interligado, no qual a perfeita relação entre as partes e a integridade valvular e das estruturas envolvidas influem na eficiência do sistema ^(4,37).

A alteração hemodinâmica venosa mais freqüente é o refluxo valvular. Como e onde este se inicia e quais são as conseqüências hemodinâmicas do fluxo retrógrado ainda são questões em discussão ^(34,41,42). Entretanto, acredita-se que o aumento persistente de volume obriga o sistema venoso a promover dilatação uniforme ou localizada de seus ramos que, especialmente no sistema venoso superficial, sem a proteção muscular e aponeurótica, desenvolve o aumento progressivo de varizes com a função de conter o sangue ou atuar como circulação colateral ⁽⁴³⁾. Portanto, o gradiente pressórico e a incompetência de veias que conectam ambos os pólos do gradiente são necessários para que o refluxo se inicie ^(34,41,42).

Sabe-se que a quantidade de volume de refluxo é o fator hemodinâmico mais importante, e não a localização do fluxo retrógrado nas veias superficiais e/ou profundas,

pois refluxo de veia safena, quando suficientemente importante, pode levar aos graus mais avançados da doença ^(34,41,42).

Independentemente de sua causa, primária ou secundária, a hipertensão venosa sustentada é a responsável pelas reações patológicas teciduais na DVC. Diversas hipóteses tentam elucidar o processo patológico da doença. Nos últimos anos, tem sido estudada a lesão leucocitária mediada, e cada vez mais cresce o conhecimento das funções patológicas microvasculares, celulares e as regulações moleculares deste processo ⁽⁴⁴⁻⁴⁸⁾.

Apesar da importância dos métodos não invasivos na avaliação da doença venosa, há pouca ênfase na abordagem quantitativa dos parâmetros pletismográficos e goniométricos na literatura. A global utilização da classificação CEAP nestes últimos anos reforça a necessidade de novos estudos.

1.5 Pletismografia a ar

A pletismografia a ar (PGA) é um método que mede as variações absolutas de volume, em mililitros, que ocorrem em curtos períodos de tempo (segundos a minutos). O caráter não-invasivo da PGA tem facilitado seu uso na prática clínica. O exame é padronizado e possui as vantagens de englobar toda extensão da perna e poder ser usado durante mudanças de posturas e na realização de exercícios, para avaliar as alterações de volume no membro ⁽⁴⁹⁾. A PGA é um método reprodutível, com variabilidade de 10% ⁽⁵⁰⁾. O termo vem do grego “*plethysmo*”, que significa volume, e “*graphos*”, que significa medida.

1.6 Goniometria

Goniometria é um exame utilizado na prática clínica para medir as variações de mobilidade articular, na doença venosa crônica, se usa para medir a mobilidade da articulação talo-crural ⁽⁵¹⁾. O termo, derivado do grego, significa: medida de ângulos (*gonos* = ângulo e *metria* = medida).

1.7 Objetivo

O objetivo deste estudo é correlacionar os parâmetros hemodinâmicos venosos e os dados goniométricos de amplitude de movimento do tornozelo com o quadro clínico da doença venosa, utilizando-se a classificação Clínica, Etiológica, Anatômica e Fisiopatológica (CEAP).

2. CASUÍSTICA E MÉTODO

A realização desta pesquisa teve o consentimento de um comitê de ética local (Anexo). Foram avaliadas 160 mulheres da raça branca (320 MMII), com idade entre 18 e 78 anos, no período de agosto de 2005 a agosto de 2006, provenientes de clínicas particulares e públicas da cidade de Maringá. Foram excluídas as pacientes mais jovens de cada grupo até que as idades de todos os grupos fossem semelhantes. Permaneceram 142 pacientes, 284 MMII que, de acordo com a classe clínica da classificação CEAP, foram distribuídos em 6 grupos, C0 e C1 = grupo I ou controle (n=24); C2 = grupo II (n=30); C3 = grupo III (n=27); C4 = grupo IV (n=23); C5 = grupo V (n=20) e C6 = grupo VI (n=18).

O exame físico foi realizado em sala com boa iluminação, após 15 minutos de ortostatismo. Excluíram-se as pacientes com ausência ou diminuição dos pulsos arteriais nos MMII, e as que relataram, na história clínica, serem gestantes, portadoras de insuficiência arterial periférica, diabetes mellitus, problemas articulares associados a dor, osteoartrose ou trauma prévio nos MMII e história de TVP recente (< 6 meses).

Efetou-se a medida da amplitude de movimento do tornozelo (ADMT) com o goniômetro modificado Belczak 1 (Figura 1 do Anexo), desenvolvido por Belczak & Belczak⁽⁵¹⁾. Este aparelho se constitui de duas lâminas metálicas articuladas, onde se apoiam a planta dos pés, para evitar distorsões advindas das outras articulações dessa região anatômica. Realizado com o indivíduo em decúbito dorsal com joelho em extensão, solicita-se ao participante realizar uma flexão plantar ativa máxima. Com o auxílio de uma caneta esferográfica, o avaliador registra esta posição em uma folha de papel sulfite, colocada sob o vidro central; em seguida, pede-se uma flexão dorsal máxima e, do mesmo

modo, marca-se a posição. O ângulo obtido pode ser visualizado diretamente, calculando-se o mesmo com o auxílio de um simples transferidor.

Antes da realização do exame goniométrico, as participantes foram treinadas a fazer os movimentos com exatidão, pois os movimentos requeridos foram realizados ativamente pelo indivíduo, ou seja, sem auxílio externo.

Para avaliar a hemodinâmica venosa, foi utilizado o pletismógrafo a ar da marca ANGIOTEC-SDV3000. Este aparelho consiste em um manguito de poliuretano de 35 cm de comprimento e aproximadamente 5 litros de capacidade. Ele envolve toda a extensão da perna, desde o joelho até o tornozelo, conectado por meio de uma mangueira a um transdutor de pressão, amplificador e registrador gráfico que mostra as variações absolutas de volume em mililitros, na ordenada, e o tempo em segundos, na abscissa ^(52,53).

Todas pacientes foram avaliadas no período matutino, em única avaliação goniométrica e pletismográfica, sempre nesta ordem e pelo mesmo examinador. Na análise descritiva das variáveis quantitativas, observaram-se os valores mínimos e máximos, calcularam-se as médias, os desvios-padrão e as medianas. Para a análise da hipótese de igualdade das médias entre os grupos, utilizou-se a Análise de Variância a um fator com comparações múltiplas, por meio do teste de Bonferroni. Quando a suposição de normalidade dos dados foi rejeitada, utilizou-se o teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis com comparações múltiplas, por meio do teste de Dunn ⁽⁵⁴⁾. O nível de significância utilizado para os testes foi de 5%.

3. RESULTADOS

A média de idade das participantes foi de 58,53 anos. Não houve diferença significativa entre as idades dos grupos (Tabela I).

Tabela I. Dados demográficos: média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores de idade em anos, segundo o grupo CEAP

CEAP	N	Média	Dp	Mediana	Mínimo	Máximo
C01	24	57,17	8,56	57,50	36,00	75,00
C2	30	58,57	7,10	59,00	47,00	71,00
C3	27	57,89	10,96	57,00	39,00	77,00
C4	23	57,30	10,17	59,00	39,00	75,00
C5	20	59,65	8,92	59,50	43,00	78,00
C6	18	60,61	9,01	60,50	45,00	75,00

Houve diferença significativa da ADMT entre os grupos CEAP ($p < 0,001$). A média no grupo controle foi de 59° (Tabela II). Houve redução significativa da ADMT nos grupos C5 e C6, comparados aos demais grupos, e no grupo C6, comparado ao C5 ($p < 0,05$).

Tabela II. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores goniométricos do tornozelo em graus, segundo o grupo CEAP

CEAP	N	Média	Dp	Mediana	Mínimo	Máximo
C01	36	59,11	7,39	59,50	45,00	73,00
C2	36	59,11	6,29	60,00	48,00	70,00
C3	40	54,68	9,24	57,00	27,00	70,00
C4	28	52,43	9,86	53,50	29,00	70,00
C5	29	43,24	14,94	47,00	8,00	68,00
C6	20	28,35	12,81	25,00	5,00	55,00

Houve diferença significativa no índice do enchimento venoso (IEV) entre os grupos CEAP ($p < 0,001$) (Tabela III).

Tabela III. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores do IEV em mililitros por segundo, referente aos grupos CEAP

CEAP	N	Média	Dp	Mediana	Mínimo	Máximo
C01	36	0,88	0,56	0,71	0,35	2,78
C2	36	2,98	2,62	2,30	0,24	12,34
C3	40	3,33	1,91	3,40	0,53	8,67
C4	28	7,34	2,55	7,98	2,17	11,50
C5	29	6,46	3,49	5,36	1,29	14,12
C6	20	6,95	3,64	5,40	2,36	16,09

Pelo teste de comparação múltipla de Dunn, observou-se que o grupo controle (C01) difere dos demais grupos em relação ao IEV ($p < 0,05$), e os grupos C2 e C3 diferem dos grupos C01, C4, C5 e C6 (Tabela III).

Houve diferença significativa na fração de ejeção (FE) entre os grupos CEAP ($p < 0,001$) (Tabela IV).

Tabela IV. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores da FE em porcentagem, segundo o grupo CEAP

CEAP	N	Média	Dp	Mediana	Mínimo	Máximo
C01	36	69,99	12,06	68,25	50,70	0,50
C2	36	59,88	12,83	58,70	31,80	84,20
C3	40	60,30	17,07	62,50	21,70	99,70
C4	28	57,35	13,89	55,05	28,20	87,40
C5	29	53,28	16,34	57,60	21,00	81,60
C6	20	45,71	15,58	45,00	20,40	79,40

Pelo teste de comparação múltipla de Bonferroni, observou-se que o grupo C6 difere dos grupos C3, C2 e C01 ($p < 0,05$), mas não apresenta diferença dos grupos C4 e C5, que se diferem somente do grupo C01 (Tabela IV).

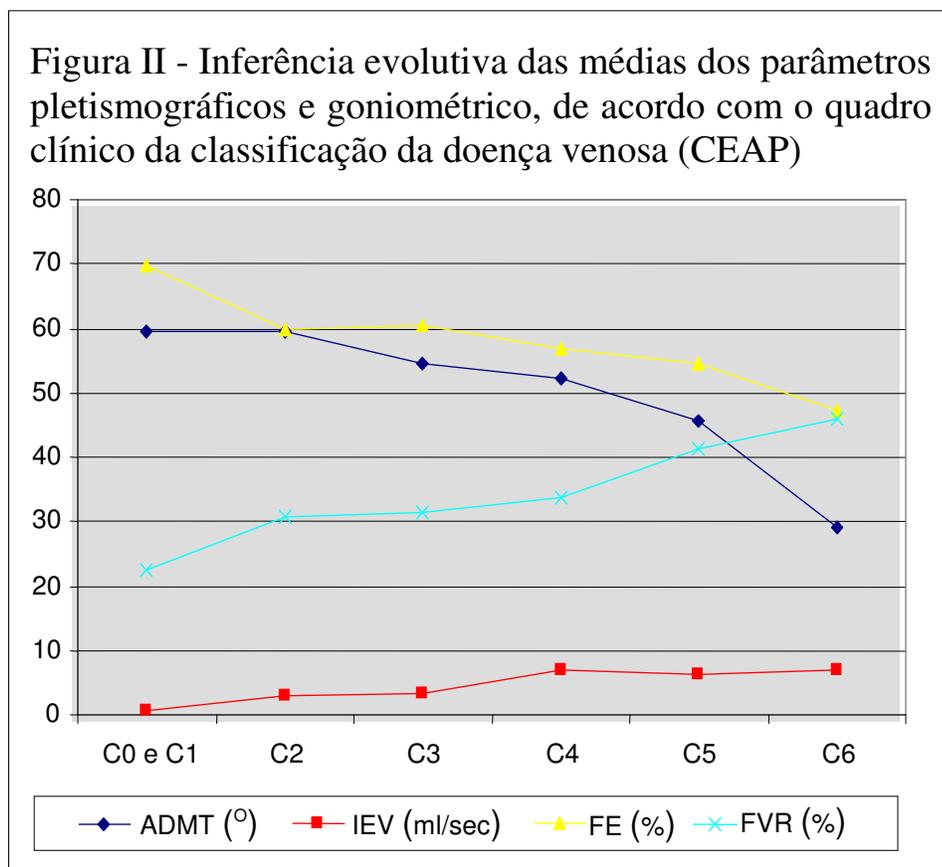
Houve diferença significativa na fração de volume residual (FVR) entre os grupos CEAP ($p < 0,001$) (Tabela V).

Tabela V. Média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo dos valores da FVR em porcentagem, segundo o grupo CEAP

CEAP	N	Média	Dp	Mediana	Mínimo	Máximo
C01	36	22,50	9,39	21,25	2,10	44,70
C2	36	30,99	13,23	31,25	3,70	59,10
C3	40	31,50	16,32	33,20	1,30	63,70
C4	28	33,71	13,92	30,90	10,00	68,80
C5	29	41,41	14,78	36,40	17,90	72,80
C6	20	46,02	13,91	46,50	24,10	83,50

Pelo teste de comparação múltipla de Bonferroni, observou-se que o grupo C6 difere dos grupos C4, C3, C2 e C01 ($p < 0,05$), mas não apresenta diferença do grupo C5. O grupo C5 difere dos grupos C01 e C2 ($p < 0,05$), mas não apresenta diferença dos demais grupos. O grupo C4 difere dos grupos C01 e C6 ($p < 0,05$), mas não apresenta diferença dos demais grupos. O grupo C3 difere do grupo C6 ($p < 0,05$), mas apresenta diferença dos demais grupos. O grupo C2 difere dos grupos C5 e C6 ($p < 0,05$), mas não apresenta diferença dos demais grupos. O grupo C1 difere dos grupos C4, C5, C6 ($p < 0,05$), mas não apresenta diferença dos demais grupos (Tabela V).

A figura II mostra a inferência evolutiva das médias dos parâmetros pletismográficos e goniométrico, de acordo com o quadro clínico da classificação da doença venosa (CEAP).



4. DISCUSSÃO

O presente estudo mostra uma associação do grau de evolução da insuficiência venosa crônica com padrões de avaliação goniométrica e plestimográfica. Variações goniométricas são detectadas a partir de C5 ao passo que a plestimografia a ar mostra alterações no IEV a partir de C2 e na FE e FVR a partir de C4. Portanto, os dados plestimógrafos fornecem informações em estágios mais precoce da doença.

Alguns cuidados metodológicos foram considerados neste estudo, como o pareamento das idades, para eliminar a interferência nos resultados goniométricos^(3,51,55-57) e plestimográficos⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾. Descreve-se redução na ADMT do sexo feminino por volta de 33% na sétima década de vida, comparada com mulheres da segunda⁽⁵⁵⁾. O tempo de reenchimento venoso da fotopletismografia, equivalente ao IEV da PGA, mostrou-se alterado em diferentes idades⁽⁵⁸⁾, bem como a função de bomba da panturrilha, medida pela PGA^(59,60).

A articulação superior do tornozelo é um gínglimo ou dobradiça formada pela articulação da tíbia e fíbula com o tálus. A flexão e a extensão são os dois únicos movimentos permitidos, também chamados, respectivamente, de dorsiflexão (flexão dorsal) e flexão plantar. A articulação subtalar (ou subastragalina) é formada pelo tálus com o calcâneo e realiza os movimentos de pronação e supinação, e em conjunto com as articulações distais do pé realizam inversão e eversão.^(61,62) Encontrou-se a máxima mobilidade da articulação talo-crural em mulheres com menos de 20 anos e a mínima dos 70 aos 79 anos⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾. Nosso grupo controle, com idade média de 58 anos, apresentou

ADMT de 59°, equivalente às pesquisas realizadas em ambos os sexos da mesma idade ^(3,55-57,63-65).

Foram descritas diferenças na ADMT entre os sexos e até mesmo entre grupos raciais ⁽⁶⁶⁾. Por isso, optou-se neste estudo por selecionar somente mulheres do mesmo grupo racial.

Recomenda-se, durante a avaliação goniométrica do tornozelo, que o joelho fique flexionado ao medir a dorsiflexão. Com o joelho fletido, o tornozelo pode ser dorsifletido cerca de 20°. Com o joelho estendido, o músculo gastrocnêmio pode limitar a amplitude de movimentação a cerca de 10° de dorsiflexão ⁽⁶⁷⁾. No presente estudo, somente esta última recomendação não foi realizada, pois todos os outros cuidados metodológicos foram seguidos ^(51, 68,69), contudo estas interferências servem de alerta para as avaliações.

Nesta pesquisa, demonstrou-se que a mobilidade do tornozelo diminui com a piora do quadro clínico da DVC. Notou-se que a diminuição se inicia no estágio moderado da doença e reduz significativamente nos graus mais avançados. Outros trabalhos relataram fato semelhante, entretanto, em 1995 ⁽³⁾, utilizando a PGA, distribuíram os grupos de acordo com a classificação antiga. Em 2003 ⁽⁶⁵⁾, apesar de usarem a classificação CEAP atual e o exame da medida da pressão venosa ambulatorial (PVA), realizaram medida passiva do tornozelo e distribuíram os indivíduos somente em 4 grupos: grupo I ou controle (C0); grupo II, com veias varicosas sem evidência de insuficiência venosa crônica (C2); grupo III, com insuficiência venosa crônica (C4) e úlcera cicatrizada (C5); e, por último, o grupo IV, de membros de pacientes com úlcera em atividade (C6).

Nossos resultados goniométricos discordam deste último trabalho citado ⁽⁶⁵⁾, que refere redução significativa da ADMT desde a C2, e relata ainda que esta diminuição pode

ser causa ou efeito da hipertensão venosa. No linfedema de MMII, também existe diminuição da mobilidade do tornozelo ⁽⁷⁰⁾, portanto, o edema na DVC ⁽⁷¹⁾ pode ter influenciado a redução da ADMT, bem como as alterações tróficas ocorridas nos graus avançados da doença.

Diversos tecidos da perna encontram-se alterados em indivíduos com DVC, muitas vezes, com repercussões funcionais de músculos, fâscias e nervos periféricos ⁽⁷²⁻⁷⁴⁾. Diversos autores mostraram associação das úlceras venosas crônicas com alterações articulares ^(3,65,75,76), e outros verificaram disfunção venosa prolongada após fratura do membro inferior ^(77,78).

A avaliação goniométrica nos fornece dados importantes, é de simples execução e permite melhorar a abordagem diagnóstica e terapêutica. Ao detectar essas alterações a cinesioterapia passa fazer parte na reabilitação dos pacientes ^(79,80). Estudos mostram que cinesioterapia específica melhora a mobilidade articular ⁽⁸¹⁻⁸⁴⁾ e os parâmetros da função da bomba muscular da panturrilha obtidos pela PGA ⁽⁸⁴⁻⁸⁸⁾. Portanto, sugere-se que a goniometria seja um procedimento de rotina, principalmente nos casos mais avançados e nas suspeitas de alteração da mobilidade articular.

A plestimografia a ar, de fácil realização, fornece dados importantes que permitem detectar alterações desde a fase inicial, porém mais significantes na fase tardia da doença. Dentre os parâmetros avaliados, o IEV se mostrou alterado a partir de C2, teve aumento significativo em C4 e se manteve nos graus avançados da doença.

O IEV fornece informações sobre o grau de refluxo, indiretamente dados sobre a função valvar. Pode variar ao longo do dia e geralmente está relacionado com sintomas vespertinos, associados ou não com sinais da doença ⁽⁸⁹⁾. Este índice é considerado o

melhor parâmetro do exame, e nossos resultados estão de acordo com os valores obtidos em outros trabalhos ⁽⁹⁰⁻⁹⁵⁾. Ele pode ser utilizado para o diagnóstico e para a avaliação do tratamento cirúrgico ^(84,96-99) destinado à correção dos refluxos, tanto superficial como profundo. O uso de meias elásticas têm mostrado melhora deste índice, que pode ser usado para avaliar o efeito terapêutico dos métodos de compressão ^(49,52,53,100,101). A cinesioterapia não tem mostrado melhora neste parâmetro ⁽⁸⁴⁻⁸⁸⁾.

A função da bomba muscular da panturrilha é definida na PGA pela FE. No presente estudo, mostra-se alterada a partir de C4. Nota-se que a diminuição se inicia no estágio moderado da doença e reduz significativamente nos graus mais avançados, fase em que ocorre aumento significativo de refluxo. Em grau de leve a moderado de refluxo (C2 e C3), existe compensação da BMP pelo aumento de volume ejetado, tornando-se insuficiente nos graus avançados da doença (a partir de C4) quando ocorre novamente um aumento do volume de refluxo. Contudo a função da BMP pode ser melhorada pelo tratamento cinesioterápico ⁽⁸⁴⁻⁸⁸⁾, cirúrgico ^(84,96-99) e por métodos de compressão ^(49,52,53,100,101).

Estudos sugerem que a associação de tais fatores desempenha papel importante nos mecanismos de gênese das úlceras venosas. Pacientes com grau de refluxo discreto podem desenvolver úlcera quando a FE estiver comprometida. Por outro lado, refluxos de moderados a grave podem não evoluir para úlcera, quando a função de bomba estiver compensando ^(2,102). A diminuição da ADMT surgiu no presente estudo a partir de C5, sugerindo a interferência da mobilidade articular na FE e por consequência na FVR.

A FVR é considerada um parâmetro combinado do refluxo, da obstrução e da função da BMP ^(2,49). No presente estudo, mostrou-se alterada a partir da C4 e com piora significativa no avanço da doença. Verificou-se em diversos estudos ⁽¹⁰³⁻¹⁰⁷⁾ que não ocorre

piora hemodinâmica que explique a gênese da úlcera venosa após o grau II da antiga classificação, ou seja, após C3, C4 da atual ^(22,27). Entretanto, em nosso estudo, a FVR foi o único dado hemodinâmico que diferenciou a C4 da C6. A realização de cinesioterapia mostrou melhora da FVR ⁽⁸⁴⁻⁸⁸⁾. Os diferentes métodos de compressão usados na terapia da insuficiência venosa devem melhorar este parâmetro ^(49,52,53,100,101). Outra utilização pode ser feita na avaliação da correção cirúrgica dos refluxos, cujo objetivo é corrigir a hipertensão venosa ambulatorial ⁽⁹⁶⁻⁹⁹⁾.

A incapacidade de baixar a pressão nas veias da perna com exercícios (caminhar) é a marca registrada da DVC. A queda na pressão venosa depende primordialmente do funcionamento normal da BMP, principal BIA dos MMII, determinada pela força de contração muscular (influenciada pelo livre movimento articular do tornozelo), pela resistência à drenagem e pela suficiência das válvulas venosas ⁽¹⁾. Nossos resultados mostram que a quantidade de sangue que permanece nas veias dos MMII após exercícios é maior nos membros ulcerados do que na C4.

Nas classes clínicas C1 à C3, existe um maior número de veias superficiais insuficientes, comparadas aos graus avançados que possuem um maior número de veias profundas insuficientes ^(95,108). Sabe-se que a quantidade de volume de refluxo é o fator hemodinâmico mais importante, e não a localização do fluxo retrógrado nas veias superficiais e/ou profundas ⁽³⁴⁾. Entretanto, recomenda-se que, para uma completa avaliação dos membros com DVC, deve-se realizar exame de Eco-color-Doppler, associado ao pletismográfico ^(105,107).

A fração de volume residual é considerada a medida não-invasiva da PVA ^(2,49,103,104,107), exame padrão ouro para avaliar a hemodinâmica venosa ^(109,110). Verificou-se,

ao avaliar as pressões entre a veia do dorso do pé, veia safena interna e poplítea, que existem diferenças marcantes nas formas das ondas do exame de PVA. Mostrou-se que a pressão pós-exercício, porcentagem da queda na pressão e o tempo de reenchimento foram diferentes nas veias profundas, safena interna e na dorsal do pé, mostrando que todas, hidraulicamente, são compartimentos separados ⁽¹¹¹⁾. Isso pode explicar por que sinais e sintomas da DVC ocorrem em membros com PVA do dorso do pé normal ^(111,112) e por que essa medida não normaliza, apesar da melhora clínica após a valvuloplastia ⁽¹¹³⁾. Além de ser um exame invasivo, a PVA não é específica, pois qualquer combinação de obstrução, insuficiência valvular ou disfunção da BMP pode elevar a pressão venosa ambulatorial ⁽¹⁰³⁾.

Enfim, a evolução da doença associa-se a vários fatores passíveis de mensuração pela pletismografia a ar como refluxo, obstrução, função da BMP e o efeito combinado destes, ou seja, a medida não-invasiva da PVA. Dessa forma, exames não-invasivos podem trazer informações que permitem dados precisos no diagnóstico, na elaboração da abordagem terapêutica e no seu efeito.

Alerta-se que o diagnóstico preciso da fisiopatologia vai determinar a forma de tratamento mais apropriada para a insuficiência venosa crônica. Observa-se, neste estudo, a correlação da deterioração da mobilidade articular com alterações de parâmetros hemodinâmicos avaliados pela pletismografia a ar. Portanto, nem sempre somente a abordagem cirúrgica no tratamento das varizes pode representar a melhor opção terapêutica, principalmente quando se detecta a falência de bomba muscular por inatividade física. A combinação da cinesioterapia em alguns casos se faz necessária para um adequado tratamento. Enfatizam-se assim as avaliações complementares com os exames de goniometria do tornozelo e pletimografia a ar na DVC.

5. CONCLUSÃO

A evolução do quadro clínico da doença venosa se correlaciona com a redução da mobilidade articular e com as alterações hemodinâmicas medidas pela plestimografia a ar.

6. REFERÊNCIAS

1. Browse NL, Burnand KG, Irvine AT, Wilson NM. Síndrome da falência contrátil da panturrilha: patologia. *In:___*. Doenças Venosas; 2^a ed. Rio de Janeiro: Dilivros; 2001. p.405-431.
2. Christopoulos D, Nicolaides AN, Cook A, Irvine A, Galloway JM, Wilkinson A. Pathogenesis of venous ulceration in relation to the calf muscle pump function. *Surgery* 1989;106:829-35.
3. Back TL, Padberg FT Jr, Araki CT, Thompson PN, Hobson RW. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1995;22(5):519-23.
4. Brizzio EP. Le pompe impulso aspirative degli arti inferiori. *In: Mancini S. Trattato di flebologia e linfologia*. Torino: Utet. 2001. p.67-87.
5. Maffei FHA. Insuficiência venosa crônica: conceito, prevalência, etiopatogenia e fisiopatologia. *In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas*. 3^a ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2001. p.1581-90.
6. Monedero JL, Ezpeleta SZ, Castro FC, Senosiain LC. Recidiva varicosa de etiologia pélvica. *In: Thomaz JB, Belczak CEQ. Tratado de flebologia e linfologia*. Rio de Janeiro: Rubio, 2006. p.301-22.
7. Amorim JE. Compressão da veia ilíaca comum esquerda pela artéria ilíaca comum direita: avaliação clínica, flebográfica e pelo mapeamento dúplex [Tese]. UNIFESP. São Paulo, 1996.
8. Pistorius MA. Chronic venous insufficiency: the genetic influence. *Angiol* 2003;54 Supl 1:S5-12.

9. Eifell RKG, Ashour HYA, Heslop PS, Walker DJ, Lees TA. Association of 24-hour activity levels with the clinical severity of chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2006;44:580-7.
10. Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, Kistner RL. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovasc Surg* 2002;36(4):271-6.
11. Celestino RTS, Castro AA, Pitta GBB, Miranda JrF. Volume venoso nos membros inferiores em primigestas através da pletismografia a ar. *J Vasc Br* 2005;4(2):167-70.
12. Reinharez D. Sports d'entretien et de compétition en pathologie veineuse. *Phlébologie* 1980;33(3):513-21.
13. Nicolaides AN, Abenhaim L, Åkeson H, Agus GB, Allegra C, Andreozzi GM *et al.* Investigation of chronic venous insufficiency. A consensus statement. *Circulation* 2000;102:e126-e163.
14. Castro e Silva M, Cabral ALS, Barros Jr N, Castro AA, Santos MERC. Diagnóstico e tratamento da Doença Venosa Crônica – Diretriz - Normas de Orientação Clínica da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vasculare (SBACV). *J Vasc Br* 2005;4(2 Supl 3):185-94.
15. Ciucci JL, Marcovecchio LD. Lymphangitis and erysipelas. *Phlebolympology* 2001;33:31-38.
16. De Castro-Silva M. Chronic venous insufficiency of the lower limbs and its socio-economic significance. *Int Angiol* 1991;10:152-7.
17. Abenhaim L, Kurz X for the VEINES Group. The VEINES study (venous insufficiency epidemiologic and economic study): an international cohort study on chronic venous disorders of the leg. *Angiol* 1997;48(1):59-66.

18. Fowkes FGR, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. *Angiol* 2001;52(1):S5-S15.
19. Maffei FHA, Magaldi C, Pinho SZ, Lastoria S, Pinho W, Yoshida WB *et al.* Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. In *J Epidemiol* 1986;15:210-7.
20. Scuderi A, Raskin B, Al Assal F, Scuderi P, Scuderi MA, Rivas CES *et al.* The incidence of venous disease in Brazil based on the CEAP classification. *Int Angiol* 2002;21:316-21.
21. Cabral AL. Insuficiência venosa crônica de membros inferiores: prevalência, sintomas e marcadores preditivos [tese]. UNIFESP. São Paulo; 2000.
22. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: An update. International consensus committee on chronic venous disease. *J Vasc Surg* 1995;21(4):635-45.
23. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: and adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;31:1307-12.
24. Meissner MH, Natiello C, Nicholls SC. Performance characteristics of the venous clinical severity score. *J Vasc Surg* 2002;36:889-95.
25. Kakkos SK, Rivera MA, Matsagas MI, Lazarides MK, Robless P, Belcaro G, *et al.* Validation of the new venous severity scoring system in varicose vein surgery. *J Vasc Surg* 2003;38:224-8.
26. Perrin M, Dedieu F, Jessent V, Blanc MP. Evaluation of the new severity scoring in chronic venous disease of the lower limbs: an observational survey conducted by French angiologists. *Phlebologie* 2003;56:127-36.

27. Eklöf Bo, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL *et al.* Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40:1248-52.
28. Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge Smith P, Cornu-Thenard A, *et al.* The “C” of CEAP: suggested definitions and refinements. An International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg* 2003;37:129-31.
29. Guyton AC, Hall JE. Visão geral da circulação; a física médica da pressão, fluxo e resistência. In: ____ (eds.) *Tratado de fisiologia médica*. 11º ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p.161-70.
30. Neto JE. Contribuição dos grandes vasos arteriais na adaptação cardiovascular a ortostase. *Arq Bras Cardiol* 2006;87(2):209-22.
31. Guyton AC, Hall JE. Distensibilidade vascular e funcionamento dos sistemas arterial e venoso. In: ____ (eds.) *Tratado de fisiologia médica*. 11º ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p.171-9.
32. Browse NL, Burnand KG, Irvine AT, Wilson NM. Fisiologia e anatomia funcional. In: ____ (eds.) *Doenças venosas*. 2ª ed., Rio de Janeiro: Dilivros, 2001. p.47-62.
33. Pollack AA, Wood EH. Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture. *J Appl Physiol* 1949;1:649-62.
34. Recek C. The venous reflux. *Angiol* 2004;55(5):541-8.
35. Bassi G. Physiologie. In :____(eds.) *Les varices des membres inférieurs*. 12ª ed. Paris: Éditions Doin, 1967. p.55-103.

36. Miller JD, Pegelow DF, Jacques Aj, Dempsey JA. Skeletal muscle pump versus respiratory muscle pump: modulation of venous return from the locomotor limb in humans. *J Physiol* 2005;15:925-43.
37. Brizzio EO. Fisiologia do sistema venoso. In: Thomaz JB, Belczak CEQ. *Tratado de Flebologia e Linfologia*. Rio de Janeiro: Rubio. 2005. p.37-70.
38. White JV, Katz ML, Cisek P, Kreithen J. Venous outflow of the leg: anatomy and physiologic mechanism of the plantar venous plexus. *J Vasc Surg* 1996;24:819-24.
39. Alimi YS, Barthelemy P, Juhan C. Venous pump of the calf: a study of venous and muscular pressures. *J Vasc Surg* 1994;20:728-35.
40. Raju S, Fredericks R, Lischman P, Neglen P, Morano J. Observations on the calf venous pump mechanism: determinants of postexercise pressure. *J Vasc Surg* 1993;17:459-69.
41. Recek C. Conception of the venous hemodynamics in the lower extremity. *Angiol* 2006;57(5):556-63.
42. Recek C, Poier H. Ambulatory venous pressure gradient in the veins of the lower extremity. *Vasa* 2000;29(3):187-90.
43. Belczak Neto J. Fisiopatologia da insuficiência venosa crônica. *In: Godoy JMP, Belczak CEQ, Godoy MFG. Reabilitação Linfovenosa*. Dilivros, Rio de Janeiro. 2005:171-185.
44. Bergan JJ, Schmid-Schönbein, Smith PDC, Nicolaidis AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006;355:488-98.
45. Pascarella L, Schönbein GWS. Causes of telangiectasias, reticular veins, and varicose veins. *Semin Vasc Surg* 2005;18:2-4.

46. Pappas PJ, Lal BK, Cerveira JJ, Padberg FT, Duran WN. Causes of severe chronic venous insufficiency. *Semin Vasc Surg* 2005;18:30-5.
47. Boisseau MR. Mechanisms of onset of chronic venous insufficiency. *Phlebology* 2003;41:161-67.
48. Schönbein GWS. Inflammation and the pathophysiology of chronic venous insufficiency. *Phlebology* 2003;39:113-18.
49. Christopoulos DG, Nicolaidis AN, Szendro G, Irvine AT, Bull ML, Eastcott HH. Air-plethysmography and the effect of elastic compression on hemodynamics of the leg. *J Vasc Surg* 1987;5:148-59.
50. Yang D, Vavdongen YK, Stacey MC. Variability and reliability of air plethysmographic measurements for the evaluation of chronic venous disease. *J Vasc Surg* 1997; 26(4):638-42.
51. Belczak JN, Belczak CEQ. Importância da goniometria do tornozelo na insuficiência venosa crônica. *In: Thomaz JB, Belczak CEQ. Tratado de flebologia e linfologia. Rio de Janeiro: Rubio, 2006. p.459-68.*
52. Evangelista SSM. Pletismografia no estudo das doenças venosas. *In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças Vasculares Periféricas. 3ª ed., Rio de Janeiro: Medsi, 2002. vol.1, p. 479-92.*
53. Figueiredo M, Oliveira RA. Pletismografia a ar. *In: Thomaz JB, Belczak CEQ. Tratado de flebologia e linfologia. Rio de Janeiro: Rubio, 2006. p.123-8.*
54. Rosner B. *Fundamentals of Biostatistics. Boston, PWS Publishers, Second edition, 1986.*

55. Allinger TL, Engsberg JR. A method to determine the range of motion of the ankle joint complex, *in vivo*. J Biomechanics 1993;26(1):69-76.
56. Grimstom SK, Nigg BM, Hanley DA, Engsberg JR. Differences in ankle joint complex range of motion as a function of age. Foot Ankle 1993;14:215-22.
57. Nigg BM, Fisher V, Allinger TL *et al*. Range of motion of the foot as a function of age. Foot Ankle 1992;13:336-43.
58. Stucker M, Reich S, Robak-Pawelczyk B, Moll C, Rudolph T, Altmeyer PJ *et al*. Changes in venous refilling time from childhood to adulthood in subjects with apparently normal veins. J Vasc Surg 2005;41(2):296-302.
59. Engelhorn CA, Beffa CV, Bochi G, Pullig RC, Picheth FS, Cunha SS. Avaliação por pletismografia a ar da função da bomba muscular da panturrilha conforme a idade. J Vasc Br 2003;2(1):13-6.
60. Schina MJ, Neumyer MM, Healy DA, Atnip RG, Thiele BL. Influence of age on venous physiologic parameters. J Vasc Surg 1993;18:749-52.
61. Kapandji AI. O tornozelo. *In: ___(eds.). Fisiologia articular. 2. Membro inferior. 5a ed. São Paulo: Panamericana, 2000. p.158-75.*
62. Kapandji AI. O pé. *In: ___(eds.). Fisiologia articular. 2. Membro inferior. 5a ed. São Paulo: Panamericana, 2000. p.176-225.*
63. Boone DC, Azen SP. Normal range of motion of joints in male subjects. J Bone Joint Surg 1979;61-A:756-9.
64. Roaas A, Andersson GB. Normal range of motion of the hip, knee and ankle joints in male subjects, 30-40 years of age. Acta Orthop Scand 1982;53:205-8.

65. Dix FP, Brooke R, McCollum CN. Venous disease is associated with an impaired range of ankle movement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:556-61.
66. Oappel U, Higuschi F. Talokrural-winkel und sprunggelenksbeweglichkeit bei Deutschen und Japanern. *Z Orthop* 1987;125:243-6.
67. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG. Movimentos da articulações. *In: ___(eds.). Músculos, provas e funções. 4ª ed. São Paulo: Manole, 1995. p.22.*
68. Elveru RA, Rothstein JM, Lamb RL. Goniometric reability in a clinical setting. Subtalar and ankle joint measurements. *Phys Ther* 1988;68(5):672-7.
69. Youdas JW, Bogard CL, Suman VJ. Reability of goniometric measurements and visual estimates of ankle joint active range of motion obtained in a clinical setting. *Arch Phys Med Rehabil* 1993 Oct;74(10):1113-8.
70. Andrade MFC, Andrade MAC, Puech-Leão P. Avaliação funcional em pacientes com linfedema de membros inferiores: articulação do tornozelo. Tema livre do XXXIII Congresso Brasileiro de Angiologia e Cirurgia Vascular. 1999.
71. Bollinger A, Isenring G, Franzeck UK. Lymphatic microangiopathy: a complication of severe chronic venous incompetence (CVI). *Lymphology* 1982;15(2):60-5.
72. Taheri SA, Heffner R, Williams J, Lazar L, Elias S. Muscle changes in venous insufficiency. *Arch Surg* 1984; 119:929-31.
73. Staubesand J, Baumbach KUK, Li Y. La structure fine de l'aponévrose jambière (patients avec insuffisance veineuse chronique avancée et ulcère de jambe). *Phlébologie* 1997; 50(1):105-113.
74. Padberg FT, Maniker AH, Carmel G, Pappas PJ, Silva MB, Hobson RW. Sensory impairment: a feature of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999; 30:836-43.

75. Gaylarde PM, Dood HJ, Sarkany I. Venous leg ulcers and arthropathy. *Br J Rheum* 1990;29:142-4.
76. Guennenguez H, Ouvry P. Ankylosis of the ankle and intractable post-phlebitic ulcer. *Phlebologie* 1987;40(2):331-9.
77. Tierney S, Burke P, Fitzgerald P, O'Sullivan T, Grace P, Bouchier-Hayes D. Ankle fracture is associated with prolonged venous dysfunction. *Br J Surg* 1993;80:36-8.
78. Lindhagen A, Bergqvist D, Hallbook T, Berndtsson L. Venous function after fracture of the lower extremity: a nine year follow-up of 150 patients. *Acta Orthop Scand* 1985;56:110-4.
79. Belczak Neto J, Belczak CEQ. Reabilitação cinesiofisiátrica do flebopata crônico. *In: Thomaz JB, Belczak CEQ. Tratado de flebologia e linfologia. Rio de Janeiro: Rubio, 2006. p.469-83.*
80. Belczak CEQ, Belczak Neto J. Reabilitação cinesioterápica da bomba muscular da panturrilha na insuficiência venosa crônica. *In: Godoy JMP, Belczak CEQ, Godoy MFG. Reabilitação Linfovenosa. Rio de Janeiro: Dilivros, 2005. p.187-201.*
81. Klyszcz T, Ritter-Schempp C, Junger M, Rassner G. Biomechanical stimulation therapy as physical treatment of arthrogenic venous insufficiency. *Hautarzt* 1997;48(5):318-22.
82. Salfed K. Significance of the ankle joint pump for returning venous blood. Report of experiences using a mechanical treatment method. *Z Hautkr* 1987;15,62(2):136-45.
83. Diehm C. Movement is the key of healing and prevention. *MMW Fortschr Med* 2005;15;147(51-52):37.

84. Belczak CEQ, Cavalheri GJr, Godoy JMP et al. Rehabilitación en la insuficiencia venosa superficial. Relato del caso y revisión de literatura. *Flebologia y Linfologia* 2006;3:145-51.
85. Yang D, Vandongen YK, Stacey MC. Effect of exercise on calf muscle pump function in patients with chronic venous disease. *Br J Surg* 1999;86:338-41.
86. Kan YM, Delis KT. Hemodynamic effects of supervised calf muscle exercise in patients with leg ulceration: a prospective controlled study. *Arch Surg* 2001;136:1364-9.
87. Lima RCM, Santiago L, Moura RMF, Filaretti FAZ, Souza CSA, Evangelista SSM *et al.* Efeitos do fortalecimento muscular da panturrilha na hemodinâmica venosa e na qualidade de vida em um portador de insuficiência venosa crônica. *J Vasc Br* 2003;1(3):1219-26.
88. Padberg FTJr, Johnston MV, Sisto SA. Structured exercise improves calf muscle pump function in chronic venous insufficiency: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004;39(1):79-87.
89. Katz ML, Comerota AJ, Kerr RP, Caputo GC. Variability of venous hemodynamics with daily activity. *J Vasc Surg* 1994;19:361-5.
90. Christopoulos D, Nicolaidis AN, Szendro G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. *Br J Surg* 1988;75:352-6.
91. Labropoulos N, Giannoukas AD, Nicolaidis AN, Veller M, Leon M, Volteas N. The role of venous reflux and calf muscle pump function in nonthrombotic chronic venous

- insufficiency: correlation with severity of signs and symptoms. *Arch Surg* 1996;131:403-6.
92. Criado E, Farber MA, Marston WA, Daniel PF, Burnham CB, Keagy BA. The role of air plethysmography in the diagnosis of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1998;27:660-70.
93. Ting AC, Cheng SW, Wu LL, Cheung GC. Air plethysmography in chronic venous insufficiency: clinical diagnosis and quantitative assessment. *Angiology* 1999;50(10):831-6.
94. Weingarten MS, Czeredarczuk M, Scovell S, Branas CC, Mignona GM, Wolfertth CCJr. A correlation of air plethysmography and color-flow-assisted duplex scanning in the quantification of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1996;24:750-4.
95. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaidis AN. Haemodynamic and clinical impact of superficial, deep and perforator vein incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:535-41.
96. Owens L V, Farber MA, Young ML, Carlin RE, Criado EP, Passman MA *et al.* The value of air plethysmography in predicting clinical outcome after surgical treatment of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2000;32:961-8.
97. Sugimoto T, Okada M, Fukuoka M, Uematsu M, Yoshida M, Toyama H. Surgical treatment of refractory venous stasis ulcer due to a severe impairment of calf muscle pump function: evaluation by air plethysmography. A case report. *Angiology* 1996;47(12):1167-71.

98. Padberg FT, Pappas PJ, Araki CT, Back TL, Hobson RW. Hemodynamic and clinical improvement after superficial vein ablation in primary combined venous insufficiency with ulceration. *J Vasc Surg* 1996;24:711-8.
99. Gillespie DL, Cordts PR, Hartono C, Woodson J, Obi-Tabot E, LaMorte WW *et al.* The role of air plethysmography in monitoring results of venous surgery. *J Vasc Surg* 1992;16:674-8.
100. Spence RK, Cahall E. Inelastic versus elastic leg compression in chronic venous insufficiency: A comparison of limb size and venous hemodynamics. *J Vasc Surg* 1996;24:783-7.
101. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaidis AN, Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. *J Vasc Surg* 2003;37:420-5.
102. Araki CT, Back TL, Padberg FT, Thompson PN, Jamil Z, Lee BC *et al.* The significance of calf muscle pump function in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1994;20:872-9.
103. Welkie JF, Comerota AJ, Kerr RP, Katz ML, Jayheimer EC, Brigham RA. The hemodynamics of venous ulceration. *Ann Vasc Surg* 1992;6:1-4.
104. Welkie JF, Comerota AJ, Katz ML, Aldridge SC, Kerr RP, White JV. Hemodynamic deterioration in chronic venous disease. *J Vasc Surg* 1992;16:733-40.
105. Van Bemmelen PS, Mattos MA, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, Faught WE *et al.* Does air plethysmography correlate with duplex scanning in patients with chronic venous insufficiency? *J Vasc Surg* 1993;18:796-807.
106. Sacchi AA. Avaliação da bomba muscular da panturrilha nos pacientes portadores de varizes primárias através da pletismografia [tese]. UNIFESP. São Paulo; 2004.

107. Iafrati MD, Welch H, O'Donnell TF, Belkin M, Umphrey S, McLaughlin R. Correlation of venous noninvasive tests with the society for vascular surgery/International society for cardiovascular surgery clinical classification of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1994;19:1001-7.
108. Labropoulos N, Leon M, Geroulakos G, Volteas N, Chan P, Nicolaides AN. Venous hemodynamic abnormalities in patients with leg ulceration. *Am J Surg* 1995; 169:572-574.
109. Welkie J, Kerr R, Katz M, Comerota A. Can noninvasive venous volume determinations accurately predict ambulatory venous pressure. *J Vasc Tech* 1991;15: 186-190.
110. Nicolaides NA, Sukowski A. The value of dynamic venous pressure measurements. *World J Surg* 1086;10:919-24.
111. Neglen P, Raju S. Ambulatory venous pressure revisited *J Vasc Surg* 2000;31:1206-13.
112. Raju S, Fredericks R. Hemodynamic basis of stasis ulceration – A hypothesis. *J Vasc Surg* 1991;13(4):491-5.
113. Raju S, Hudson CA, Fredericks R, Neglen P, Greene AB, Meydrech EF. Studies in calf venous pump function utilizing a two-valve experimental model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:521-32.