

NUVEM TELANGIECTÁSICA, UMA COMPLICAÇÃO PÓS-ESCLEROTERAPIA POUCO CONHECIDA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

AUTORES

MOLINA HOMSI, Marina

Discente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

NASCIMENTO MACHADO, Letícia

Discente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

ATIQUE GABRIEL, Sthefano

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

RESUMO

“Telangiectasis Matting” (TM) ou nuvem telangiectásica refere-se à proliferação de finos vasos com diâmetro abaixo de 0,2mm. São frequentemente descritas como telangiectasias secundárias mais finas que as originais após procedimentos venosos como, escleroterapia. Os vários fatores de risco para TM têm sido objeto de grande debate na literatura. Apresenta etiologia e fisiopatologia ainda incertas, porém pressupõe-se que são decorrentes de processos inflamatórios e angiogênicos desencadeados pelo procedimento. Apesar da importância e da frequência com que é realizada a escleroterapia dentro os cirurgões vasculares, este estudo trata-se de uma revisão bibliográfica, que busca aprofundar o conhecimento sobre esse tema, elucidando as teorias mais recentes acerca da incidência, patogênese e tratamento dessa complicação.

PALAVRAS - CHAVE

Nuvem telangiectásica; matting; escleroterapia.

ABSTRACT

“Telangiectasis Matting” (TM) or telangiectatic cloud refers to the proliferation of thin vessels with a diameter below 0.2 mm. They are often described as secondary telangiectasias that are thinner than the original ones after venous procedures such as sclerotherapy. The various risk factors for TM have been the subject of much debate in the literature. Its etiology and pathophysiology are still uncertain, but it is assumed that they are due to inflammatory and angiogenic processes triggered by the procedure. Despite the importance and frequency with which sclerotherapy is performed among vascular surgeons, this study is a bibliographic review, which seeks to deepen the knowledge on this topic, elucidating the most recent theories about the incidence, pathogenesis and treatment of this disease complication.

1. INTRODUÇÃO

A escleroterapia ganhou popularidade nos últimos 10 anos e continua sendo o procedimento mais realizado pelos cirurgiões vasculares brasileiros. Foram criados com o objetivo de se evitar cirurgias venosas invasivas e de prezar pelo bem-estar do paciente.

É uma técnica eficaz para o tratamento tanto de telangiectasias superficiais e veias reticulares quanto para estágios mais avançados de insuficiência venosa e malformações venosas que acometem, principalmente, os membros inferiores, causando não somente danos estéticos, mas também dor e edema do membro acometido (DAVIS, DUFFY, 1990).

É realizada através da introdução, diretamente na veia varicosa, de uma espuma esclerosante, que se torna densa e causa a eliminação das varizes a partir da ocupação de todo o espaço do vaso causando destruição do endotélio vascular e levando à trombose localizada, além da obliteração do lúmen vascular (CERATTI et al, 2011). Os dois agentes esclerosantes mais comuns usados em escleroterapia com espuma inclui sulfato de tetradecil de sódio (STS) e polidocanol (POL) (CAVEZZI, PARSI, 2012).

Podem ocorrer reações adversas devido à propriedades farmacológicas do agente esclerosante, devido ao gás espumante ou ao modo e a técnica empregada na introdução da substância. A incidência relatada de complicações da escleroterapia é bastante variável e as publicações mais antigas referem-se principalmente a esclerosantes líquidos. (CAVEZZI, PARSI, 2012).

O conhecimento das complicações é imprescindível para que o realizador do método possa evitá-las: hiperpigmentações, telangiectasias secundárias, recidivas, edema temporário, urticária localizada, bolhas ou vesículas devido a compressão por faixas ou esparadrapo, necrose cutânea (úlceras), injeção linfática, flebite, tromboflebite, trombose venosa profunda, embolia, reação alérgica sistêmica (CORREIA, OLIVEIRA, 2003).

Dentre as complicações, destacamos a nuvem telangiectásica ou telangiectasias secundárias (ou ainda, “Matting telangiectasias”), que se refere ao aparecimento de telangiectasias secundárias mais finas que as originais. Esta é considerada rara, com incidência variável (5 a 35%) e será o alvo deste artigo, o qual traz uma revisão bibliográfica a fim de melhor compreensão de sua etiologia, fatores de risco e tratamento.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado por meio de busca em publicações científicas, considerando a relevância do tema. A elaboração da pesquisa teve como ferramenta embasadora, material já publicado sobre o tema; livros acadêmicos e artigos científicos disponíveis nos seguintes bancos de dados: SCIELO e Google Acadêmico. Para a busca das publicações foram utilizados os seguintes critérios: 1) Palavras-chaves: matting telangiectasias; nuvem telangiectásica; escleroterapia. 2) Publicações editadas na língua inglesa e portuguesa e que apresentaram os textos completos.

Após a seleção dos trabalhos, foi realizada uma leitura minuciosa de cada artigo e livro selecionado para observar a adequação e relevância ao tema. Os dados foram agrupados, avaliados, comparados e categorizados a fim de possibilitar sua análise. Os resultados finais foram apresentados no decorrer da pesquisa.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1. Definição

“Telangiectasias Matting” (TM) ou nuvem telangiectásica é um termo utilizado para referir-se à proliferação de pequenos vasos com diâmetro abaixo de 0,2mm. (CAVEZZI, PARISI, 2012). Podem surgir espontaneamente ou como telangiectasias secundárias mais finas que as originais após procedimentos venosos como, escleroterapia (GOLDMAN, SADICK, WEISS, 1995).

São mais frequentes em membros inferiores, sobretudo na parte interna da coxa, tornozelo medial e panturrilhas medial e lateral. Podem não ser apenas uma preocupação estética, uma vez que vasos com esse pequeno diâmetro ocasionalmente estão associados à dor e edema nas pernas. (GOLDMAN, SADICK, WEISS, 1995).

3.2. Incidência

Estudos publicados nos anos de 1989 mostravam uma variação da incidência entre 5% e 35% (OUVRY, BODIAN, 1989). A maior análise retrospectiva de 2120 pacientes com telangiectasia relatou uma incidência de Matting em 16% dos pacientes (DUFFY; DAVIS, 1990).

A incidência feminina em relação à masculina é incerta. Em artigos como Kadam (2018), observou-se citações de maior frequência em mulheres, embora há casos em indivíduos do sexo masculino também. Nesse estudo, de 352 pacientes, 25 apresentaram nuvem telangiectásica (prevalência de 7,1%), sendo a totalidade dos pacientes com TM, do sexo feminino.

Acomete indivíduos com uma média de idade 42,9 e 45 anos, números não significativos, visto que os grupos controles dos estudos feitos tiveram uma média de idade semelhante. (DUFFY; DAVIS, 1990).

3.3. Fatores de risco

Os fatores de risco para TM têm sido objeto de grande debate na literatura sobre escleroterapia. Observa-se em grande parte dos estudos a inclusão de vários fatores de risco como: histórico familiar de telangiectasias, obesidade, excesso de hormônios femininos exógenos, tratamento venoso prévio com escleroterapia ou laserterapia endovenosa e técnicas do tratamento que resultam em inflamação ou obstrução excessiva da drenagem venosa. No entanto, a TM também pode ocorrer na ausência de doença venosa e em pacientes sem intervenções venosas prévias.

Os dados de Davis e Duffy em 1990 revelam que as telangiectasias secundárias são afetadas por estrógenos, corroborando estatísticas e observações clínicas do próprio autor em pesquisa anterior (D.M.D). Outra observação deste autor, foi o desaparecimento de telangiectasias em uma mulher de 51 anos de idade com carcinoma de mama positivo para receptor de estrogênio após o início da terapia antiestrogênica com citrato de tamoxifeno. Outros artigos como, Puissegur-Lupo, Vin et al., Weiss e Weiss apresentam dados que suportam a ocorrência mais frequente de telangiectasias em um cenário de excesso de hormônios esteroides.

Portanto, há referências na literatura a uma maior predisposição para a neoangiogênese em pacientes em uso concomitante de estrogênio (pílula anticoncepcional oral e terapia de reposição hormonal) e tratamento escleroterápico.

Por outro lado, nos estudos de Sadick e Neidt (1990) não foi possível isolar receptores de estrogênio ou progesterona em telangiectasias dos membros inferiores. Outras análises de Sadick (1991) e Sadick e Urmacher (1999) mostram que embora o estrogênio ou a progesterona tenham sido considerados fatores de risco para telangiectasias secundárias pós-escleroterapia, eles parecem não ter um efeito primário na angiogênese, podendo apenas apresentar efeitos angiogênicos através de uma segunda via indireta.

Recentemente, Kadam et al., 2018 mostraram uma nova associação de telangiectasia secundária com hipersensibilidade e com tendência de sangramento, fatores não incluídos em estudos anteriores. No grupo de hipersensibilidade, as condições como eczema, febre do feno e rinite mostraram uma associação positiva. No grupo com tendência a sangramentos, epistaxe recorrente e aquisição fácil de hematomas foram considerados fatores de risco significativos. Além disso, não houve associação significativa entre a nuvem telangiectásica e o uso de contraceptivos orais, terapia de reposição hormonal, aspirina, anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs), hemofilias subjacentes, alterações da função plaquetária, outros distúrbios hematológicos, menorragia, óleo de peixe e vitamina E.

3.4. Etiologia/Fisiopatologia

Mecanismos específicos responsáveis pelo aparecimento da nuvem telangiectásica permanecem desconhecidos, mas dois mecanismos fisiopatológicos principais foram implicados. Processos angiogênicos e inflamatórios podem causar dilatação dos vasos sanguíneos subclínicos existentes pela promoção do fluxo colateral através de anastomoses arteriovenosas.

A interrupção de veias normais ou com capacidade funcional quase normal, pode levar a um estado de sobrecarga pressórica a toda rede de microveias anteriores às lesadas com sua dilatação. Isto pode acontecer em pacientes que tenham a rede subdérmica mais visível pela cor ou espessura da pele. Nem sempre uma veia visível é ectasiada ou tem um déficit funcional (CORREIA, OLIVEIRA, 2003).

O fator obstrutivo causado pelo sucesso da terapia, gera trombose e anóxia dos vasos, causando aumento da demanda metabólica, podendo levar a um estado angiogênico reativo (SADICK, NS, 1999).

Outra teoria está relacionada a uma quantidade significativa de inflamação perivascular causada pela escleroterapia, decorrente da irritação endotelial induzida pelo esclerosante, principalmente se houver injeção de volumes excessivos de esclerosante, com pressão exagerada em uma punção (GOLDMAN, 1990; CORREIA, 2003).

Além disso, tanto o dano endotelial como o estado hipermetabólico estimulam os mastócitos, ocorrendo liberação de heparina. A heparina é responsável pela proliferação de células endoteliais capilares, bem como pela formação de novos vasos, por ter afinidade com fatores de crescimento. Esses fatores promovem a dilatação dos vasos sanguíneos existentes e também têm um efeito estimulador direto na angiogênese (GOLDMAN, 1990; CORREIA, 2003).

Os fatores angiogênicos liberados são: FGF (fator de crescimento de fibroblastos, ligados a liberação de heparina), TNF (fator de necrose tumoral), PDGF (fator mitógeno-endotelial derivado de plaquetas), ECGF (fator de crescimento das células endoteliais) além de outros fatores de crescimento derivados dos macrófagos sempre presentes nos processos inflamatórios.

A angiogênese ocorre em estágios sucessivos distintos: 1) dissolução da membrana basal por brotamentos de células endoteliais; 2) migração de células endoteliais através da membrana basal; 3) realinhamento das células migrantes; 4) vacuolização das células endoteliais para formar nas- lúmens centenários; 5) formação de alças capilares; 6) formação de membranas basais; e 7) regressão ao retorno à homeostase. Os fatores envolvidos na angiogênese podem ser fatores físicos e inflamatórios. O principal fator físico é a obstrução da saída de um vaso, que é o resultado final da escleroterapia bem-sucedida. A angiogênese também pode ocorrer após a interrupção da continuidade endotelial do contato intercelular, resultando no surgimento e migração de células endoteliais (GOLDMAN, SADICK, WEISS, 1995).

3.5. Prevenção e Tratamento

A telangiectasia secundária à escleroterapia será permanente em apenas 10-20% dos casos. Geralmente o quadro se resolve espontaneamente em 3-12 meses.

A gênese desta complicação nos leva a repensar a escolha do esclerosante, utilizar pouco volume, concentração mínima de esclerosante, menor pressão em cada punção e escolher criteriosamente os vasos a serem tratados para limitar a quantidade de inflamação associada à escleroterapia.

A hipersensibilidade tem uma significativa associação com a nuvem telangiectásica, talvez refletindo o papel etiológico e patogênico dos mastócitos. Portanto, há estudos investigando o papel dos anti-histamínicos e hemostáticos agentes na prevenção telangiectasia secundária da pós-escleroterapia (KADAM, 2018).

A busca de inibidores da angiogênese ("antiangiogênicos") para possível intervenção terapêutica continua sendo uma área ativa de pesquisa.

Inibidores da protease, como protamina e beta xilósidos, são as duas principais classes de antiangiogênicas que estão sendo investigadas. A protamina é eficaz apenas contra células em proliferação ativa. O tetradeasulfato de beta-ciclodextrina administrado com cortexolona é um potente inibidor da angiogênese. Essas substâncias quando adicionadas a soluções escleróticas, podem ajudar a minimizar a incidência de MT, à medida que outros ensaios clínicos empregando esses agentes forem realizados nos próximos anos (GOLDMAN, SADICK, WEISS, 1995).

O artigo de Goldman (1995) revela que a reinjeção desses vasos de pequeno diâmetro, utilizando agulhas de pequeno calibre (calibre 31-33), empregando baixas pressões de injeção, tem sido útil até certo ponto nesse cenário. Seringas de insulina descartáveis têm sido extremamente úteis no tratamento desses vasos de pequeno diâmetro. A injeção de áreas de alimentação da telangiectasia na veia reticular foi considerada como útil no tratamento dessa complicação da escleroterapia.

A supressão da liberação de TNF com pentoxifilina via oral poderia minimizar a angiogênese. O uso de estabilizadores da parede celular (Ketotifen) poderia ser utilizado na prevenção da nuvem telangiectásica assim como do edema e da urticária localizada (CORREIA, OLIVEIRA, 2003).

Aparelhos de laser e luz foram tentados, mas são geralmente ineficazes, pois eles não abordam o refluxo subjacente (CAVEZZI, PARSI, 2012).

4. CONCLUSÃO

A escleroterapia merece todo cuidado e atenção possíveis. O médico deve estar atento para todos os detalhes desde a escolha da droga até a marca da agulha e seringa a ser utilizada. O conhecimento das complicações é imprescindível para que o realizador do método possa evitá-las.

A telangiectasia secundária à escleroterapia é uma complicação de baixa incidência, com poucas referências bibliográficas atuais, porém possui significado importante, não só estético como morbidade, pois pode causar dor e edema dos membros acometidos.

São necessários estudos mais detalhados com amostras maiores e significativas para melhor elucidar os fatores de risco como hipersensibilidade, tendência a sangramentos, falhas na técnica empregada, bem como o papel dos mastócitos na fisiopatologia e o real papel dos estrógenos. Com isso, pode-se alcançar formas de prevenção e tratamento mais eficazes para o aparecimento das nuvens telangiectásicas.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Cavezzi, A., Parsi, K. Complications of Foam Sclerotherapy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2012. 27(1_suppl), 46–51.

Bodian EL. Sclerotherapy: A personal appraisal. *J Dermatol Surg Oncol*. 1989. 15:156-161.

Davis, LT, Duffy, DM. Determination of Incidence and Risk Factors for Postsclerotherapy Telangiectatic Matting of the Lower Extremity: A Retrospective Analysis. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology*. 1990. 16(4), 327–330.

Duffy DM. Small vessels sclerotherapy – an overview. *Adv Dermatol* 1998; 3: 221–42.

Correia EM, Oliveira AP. Complicações em escleroterapia. 2003. In Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. **Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado**. Maceió. 2003. Disponível em: URL: <http://www.lava.med.br/livro>.

Fan, Z., Lu, J., Wei, C., Huang, H., Cai, X., & Chen, X. A Hierarchical Image Matting Model for Blood Vessel Segmentation in Fundus Images. *IEEE Transactions on Image Processing*. 2018. 1–1.

Goldman, M. P., Sadick, N. S., & Weiss, R. A. Cutaneous Necrosis, Telangiectatic Matting, and Hyperpigmentation following Sclerotherapy Etiology, Prevention, and Treatment. *Dermatologic Surgery*. 1995. 21(1), 19–29.

Kadam, P., Lim, J., Paver, I., Connor, D. E., & Parsi, K. Telangiectatic Matting is Associated with Hypersensitivity and a Bleeding Tendency. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018. 55(4), 554–559.

Ouvry PA. Telangiectasia and sclerotherapy. *J Dermatol Surg Oncol*. 1989. 15:177-181.

Puissegur Lupo ML. Sclerotherapy: review of results and complications in 200 patients. **J Dermatol Surg Oncol.** 1989; 15: 214–9.

Sadick N.S, Neidt GW. A study of estrogen and progesterone receptors in spider telangiectasias of the lower extremities. **J Dermatol Surg Oncol.** 1990; 16: 620–23.

Sadick NS. Sclerotherapy of varicose and telangiectatic leg veins minimal sclerosant concentration of hypertonic saline and its relationship to vessel diameter. **J Dermatol Surg Oncol.** 1991; 17: 65–70.

Sadick, N. S., Urmacher, C. Estrogen and Progesterone Receptors. **Dermatologic Surgery.** 1999. 25(7), 539–543.

Vin F, Allgert FA, Levardon M. Influence of estrogen and progesterone receptors in the venous system of the lower limbs in women. **Journal of Dermat Surg Oncol.** 1992; 18: 888–92.

Weiss RA, Weiss MA. Incidence of side effects of treatment of telangiectasis by compression sclerotherapy: hypertonic saline vs. polidocanol. **J Dermatol Surg Oncol.** 1990; 16: 800–804.