



Hiperpigmentação pós-escleroterapia química - avaliação crítica dos métodos disponíveis para prevenção e tratamento

Hyperpigmentation after chemical sclerotherapy

Autor: José Marcelo Corassa

Cirurgião Vascular. Sócio efetivo da SBACV - Vitória-ES

Introdução

A hiperpigmentação pós-escleroterapia, embora seja aceita como a mais comum e menos grave das complicações do método, mesmo quando temporário, não é aceita pelos pacientes, que, com frequência, realizam tratamentos "pré-verão", com finalidade de se exporem nas nossas praias. É uma complicação que gera descontentamento com o médico, resultando em propaganda negativa ao profissional e ao método.

Infelizmente, a disseminação de "cursos de medicina estética", onde é ensinado a profissionais sem nenhum conhecimento angiológico, em aulas teórico-práticas rudimentares de escleroterapia de veias e à falsa idéia

de que escleroterapia é simplesmente a injeção de um produto esclerosante dentro de uma veia, que irá "colar" as paredes e obstruí-las, gera um alto índice de complicações graves nos pacientes, entre elas a hiperpigmentação.

Incidências

Não há muitas estatísticas em nosso país, pois muitos dos casos não são relatados, principalmente quando realizados por profissionais não especializados ou mesmo por leigos. Há diversos dados na literatura mundial que mostram a variedade de técnicas esclerosantes utilizados por diferentes serviços.

ARTIGO CIENTÍFICO

Etiopatogênese

Afora múltiplas teorias, o estudo de Goldman et al é definitivo para demonstrar a natureza hemosiderínica do pigmento, pois foi realizado com diferentes fototipos e vários agentes escleroterápicos diferentes. A pigmentação pós-escleroterapia se desenvolve por deposição de hemosiderina na derme secundário ao extravasamento de hemácias através da parede do vaso tratado. Estas são fagocitadas pelos macrófagos perivasculares, porém o ferro, sendo um produto insolúvel, se acumula nos macrófagos podendo gerar sua morte e deposição do ferro na derme.

A presença de trombo residual no interior do vaso tratado deve ser evitada, pois determina periflebite, que favorece a eritrodiapedese e a estimulação dos mastócitos perivasculares, que liberam histamina. Isto provoca a contração das células endoteliais formando fendas que favorecem a saída das hemácias.

Ferro sérico e ferritina aumentadas e transferrina baixa são encontradas, com frequência, em pacientes com hiperpigmentação em relação a grupos de controle.

Diferente da hiperpigmentação pós-escleroterapia, a pigmentação da insuficiência venosa crônica tem um componente melânico importante devido à reação inflamatória crônica com estimulação melanocítica.

Tratamento

Os cuidados com a técnica, compressão adequada e identificação precoce

ARTIGO CIENTÍFICO

da tendência à hiperpigmentação, associado ao uso de cremes heparinóides ou similares no pós-tratamento imediato, se constituem na melhor terapêutica.

Afora os vários preparados comerciais disponíveis, podemos formular cremes ou loções com fitoterápicos como arnica, hamamelis, calêndula, etc, criando sua própria fórmula conforme a necessidade do paciente.

Podemos dividir os tratamentos utilizados em químicos e físicos.

Tratamento Químico

O uso do agente esfoliante deve ser utilizado com cuidado e o médico deve ter conhecimento do seu mecanismo de ação e das possíveis complicações do seu uso. Um *peeling* mal conduzido geralmente é pior que a presença da mancha, já que a mancha desaparece com grande frequência em um ano. Devemos escolher o agente despigmentante conforme o pigmento encontrado.

A) Componente Hemosiderínico

Desferoxamina

Produzido pelo actinomiceto *streptomyces pilosus*, é uma siderina hidrosolúvel que perde o ferro na preparação comercial. Quela preferencialmente o ferro, principalmente da hemosiderina e ferritina, mas não da hemoglobina, formando complexos ferroxamínicos com a eliminação renal ou entérica. Pode ser usada em gel a 0.5% ou em intradermoterapia após a anestesia tópica com creme anestésico tipo Dermomax®. Aplicar ponto a ponto com 0,2 ml a 3 mm de profundidade, a seguinte mesclar, e apenas a quantidade necessária, podendo guardar o resto em geladeira. Sessões semanais, no máximo de dez sessões.

Um frasco de desferoxamina + 5 ml de água destilada (não usar soro fisiológico).

Retirar 2 ml e diluir em 7 ml de água destilada mais 1 ml de procaína a 2%.

Ácido mercapto acético ou tioglicólico

Sua afinidade pelo ferro é semelhante à apoferritina, tendo a capacidade de quelar o ferro da hemosiderina, por apresentar um grupo tiólico (SH). Usado topicamente em domicílio na concentração de 5% a 10%, necessita acompanhamento médico permanente, pois sendo um ácido pode induzir à queimadura. Orientar para usar uma fina camada por 20 a 30 minutos e retirar em seguida. Se houver eritema ou prurido, lavar imediatamente e aplicar creme corticóide e avisar o médico. Concentrações mais fortes como 20% podem ser usadas em consultório. Uso de protetor solar é obrigatório.

B) Componente Melânico

As pigmentações mais intensas ou de maior duração podem apresentar deposição de melanina devido à inflamação, gerada pela presença do ferro na derme. Entre os produtos utilizados para o tratamento da deposição excessiva de melanina temos os inibidores da tirosinase, enzima chave na formação da melanina.

Hidroquinona: usado em concentrações de 2% a 5%, inibe a melanogênese e degrada a melanina já formada. É tóxica para o melanócito, podendo provocar sensibilização ou hiperpigmentação.

Ácido kójico: inibidor competitivo da tirosinase por quelar íons cobre. Não provoca irritação cutânea nas concentrações de 1%-3%.

Arbutin: Hidroquinona estabilizada, não causa efeito tóxico da hidroquinona. Pode ser usada pura 1%-3% ou 1% em associações.

Outros produtos usados para despigmentar são:

Antipolon HT: Salicilato de alumínio, degrada melanina já formada em excesso na derme. Não provoca sensibilização ou irritação, podendo ser usada pura nas concentrações 1%-4% ou associada a cremes ou loções.

Ácido retinóico tem ação esfoliante sobre a pele facilitando a "penetração" de outros produtos. Promoverá dispersão da melanina nos queratinócitos, mas é irritante e deve ser usado à noite.

Sugestão de fórmula:

Arbutin.....	2%
Antipollon HT.....	2%
Ácido retinóico.....	0.025%
Gel qsp	

Tratamento físico

Crioterapia: Nitrogênio líquido ou neve carbônica – dificuldade para estabelecer a profundidade da lesão.

Microdermoabrasão: Equipamento caro, a profundidade do peeling depende da experiência do profissional.

Laserterapia: Equipamento caro e depende da experiência do profissional para não produzir resultados contrastantes como hiperpigmentação pós-inflamatória ou hipopigmentação e até mesmo queimaduras. Médicos experientes estão obtendo bons resultados com a luz pulsada.

Bibliografia

- Ackerman Z. et al. Overload of iron in the skin of patient with varicose ulcers. Arch Dermatol 1988;124:1.376-8.
- Goldman MP. Escleroterapia. Tratamento das veias varicosas e telangiectasias dos membros inferiores. Rio de Janeiro: Interlivros Edições Ltda, 1994.
- Goldman MP, Kaplan RP, Duffy DM, Postsclerotherapy hyperpigmentation: a histologic evaluation. J Dermal Surg Oncol 1987;13: 547.
- Goldman MP, Rubin MG. Manual of Chemical Peels – Superficial and Medium - Depth. Philadelphia, Lipincott, 1995.
- Lopez L et al. Cutaneous hyperpigmentation following venous sclerotherapy treated with

- deferoxamine mesylate. Dermatol Surg 2001; 27(9):795-8.
- Miyaki H Myiaki K. Terapia das telangiectasias. In: Horible E. Estética Clínica e Cirúrgica 1ªed. São Paulo: Ed. Revinter; 2000. p. 327-33.
- Thibault PK, Wlodarczyk J. Correlation of serum ferritin levels and postsclerotherapy pigmentation. A prospective study. Dermatol Surg Oncol 1994: 20(10):684-6.
- Tulli R, Izzo M. El papel del ácido tioglicólico en las pigmentaciones férricas. Rev Panam Flebol Linfol. 2001; 41:57-63.
- Kede MPV. Dermatología estética. Editora Ateneu, 2004.
- Rubin MG. Manual of chemical peels. JB Lipincot. 1995.