

Striae distensae: fisiopatologia

Striae distensae: physiopathology

RESUMO

Introdução: A estria atrófica cutânea ou *striae distensae* (SD) é uma afecção muito comum que, apesar de ser considerada queixa estética, pode trazer importantes consequências psicossociais. Além disso, o seu surgimento pode refletir alteração do tecido conjuntivo e expressar condições patológicas locais e sistêmicas. Considerando-se a multiplicidade de fatores envolvidos, a literatura é divergente e inconclusiva. **Objetivo:** Estudar os aspectos fisiopatológicos das estrias que já foram pesquisados através de revisão sistemática da literatura. **Método:** Foram realizadas buscas por meio de três bases de dados: Medline (1966-2009), Biblioteca Cochrane e Lilacs, nos idiomas português, inglês e espanhol, além de pesquisa das palavras-chave no PubMed, exame das referências bibliográficas dos artigos encontrados e busca manual dos principais periódicos de Dermatologia. **Resultados:** Foram detectados 113 artigos, sendo 101 no Medline, 12 na Biblioteca Cochrane e nenhum no Lilacs, referentes a *striae distensae*. Destes, 25 publicações foram consideradas para fins descritivos, tendo sido analisados individualmente dez estudos que eram controlados (comparados com amostras de pele sã) ou comparativos (estrias recentes e antigas). **Conclusões:** Há poucas pesquisas de boa qualidade sobre a fisiopatologia das estrias cutâneas. A maior parte dos trabalhos sobre estrias prioriza a terapêutica, havendo pouco interesse no entendimento da fisiopatologia. O conhecimento da fisiopatologia das SD é importante não somente para o desenvolvimento de métodos preventivos e terapêuticos mais eficazes, como para a melhor compreensão de alterações locais e sistêmicas relacionadas ao tecido conectivo.

Palavras-chave: estética, fisiopatologia, fibras elásticas, colágeno.

INTRODUÇÃO

A estria atrófica cutânea ou *striae distensae* (SD) é uma afecção muito comum, sendo causa frequente de procura de consultas dermatológicas. Apesar de ser considerada queixa estética, pode trazer importantes consequências psicossociais.¹ Além disso, o surgimento de *striae distensae* pode refletir alteração do tecido conjuntivo e expressar condições patológicas locais e sistêmicas.²

São caracterizadas, segundo Rabello,³ por “atrofias cutâneas de forma alongada, às vezes ondulosa, salientes, planas ou deprimidas, mas sempre moles e depressíveis, tornando-se, ao final de

ABSTRACT

Introduction: Cutaneous atrophic striae or *striae distensae* (SD) is a very common disease. Although SD is considered an aesthetic complaint, it can have important psychosocial consequences. Moreover, its occurrence may reflect changes in tissue, and express local and systemic pathological conditions. Considering the multiplicity of factors involved, the literature is divergent and inconclusive. **Objective:** To investigate striae physiopathological aspects, which have been studied, through systematic review of the literature. **Method:** We conducted searches using three databases: MEDLINE (1966-2009), Cochrane Library and LILACS, in Portuguese, English and Spanish, besides: search for keywords in PubMed, review of bibliographic references of the articles found, and manual search of the main Dermatology journals. **Results:** We identified 113 articles, 101 in MEDLINE, 12 in Cochrane Library and none in LILACS, for *striae distensae*. Of these, 25 publications were considered for descriptive purposes, were analyzed 10 studies that were individually controlled (compared with samples of healthy skin) or comparative (recent and old striae). **Conclusions:** There are few researches of good quality on the physiopathology of cutaneous striae. The priority of most studies is on therapy, with little interest in understanding the physiopathology. The knowledge of SD physiopathology is not only important for the development of preventive methods and more effective treatment, but also for better understanding of local and systemic changes related to the connective tissue.

Keywords: esthetics, physiopathology, elastic tissue, collagen.

Revisão sistemática

Autores:

Raquel Cristina Tancsik Cordeiro¹
Aparecida Machado de Moraes²

¹Doutora em Clínica Médica área de concentração em Dermatologia pela Faculdade de Ciências Médicas, Unicamp e dermatologista do Ambulatório Cirúrgico SBO - Unicamp

²Professora associada, livre-docente da disciplina de Dermatologia, Faculdade de Ciências Médicas, Unicamp

Correspondência para:

Raquel Cristina Tancsik Cordeiro
Rua Christóvão Braggion, 131
Cidade Satélite - Atibaia - SP
Tel.: (11) 4413-7009
(19) 3521-7776
E-mail: tancsik@gmail.com

Recebido em 25/04/2009. Aprovado em 30/07/2009. Declaramos a inexistência de conflitos de interesse.

algum tempo, menos aparentes. A coloração é lívida ou azulada quando recentes, ao fim, branco nacarado. Ao toque dão uma sensação de moleza e de relativa vacuidade como se a pele repousasse sobre um plano móvel e fugidio. A direção corresponde, grosso modo, às linhas de clivagem ou tensão cutânea”.

As estrias podem associar-se ao período da puberdade (Figura 1), gestação (Figura 2),^{4,5} assim como à síndrome de Cushing,⁶ obesidade⁷ e ao uso tópico⁸ e sistêmico^{9,10} corticosteroides (Figura 3). Também são descritas associações com síndrome de Marfan,¹¹ infecções como tuberculose,¹² levantamento de carga e musculação,¹³ rápidas mudanças de peso, expansão tecidual, suturas com tensão¹⁴ e, mais recentemente, relacionadas à cirurgia de aumento das mamas.¹⁵

Embora alguns autores descrevam as estrias cutâneas como uma condição de estiramento ou distensão da pele, com perda ou ruptura das fibras elásticas na região acometida, outros observam que as estrias não surgem com frequência sobre a pele acima de tumores abdominais, ascites, hemorragias extensas ou grandes hérnias.⁶ Apesar de inúmeros estudos, a causa do surgimento das estrias ainda permanece obscura. Rosenthal¹⁶ propunha quatro mecanismos etiológicos na sua formação: desenvolvimento insuficiente do tegumento, incluindo deficiência de suas propriedades elásticas; rápido estiramento da pele; alteração endócrina; e outras causas, possivelmente tóxicas.

Considerando-se a multiplicidade de fatores envolvidos, a literatura é divergente e inconclusiva.

OBJETIVO

O objetivo foi estudar os aspectos fisiopatológicos das estrias que já foram pesquisados, através de revisão sistemática da literatura.

MÉTODO

Estratégia de busca e seleção dos estudos

No período de 5 de março a 15 de abril de 2009, foram realizadas buscas por meio de três bases de dados: Medline (1966-2009), Biblioteca Cochrane e Lilacs, nos idiomas português, inglês e espanhol. As palavras-chave utilizadas foram *striae distensae*, stretch marks, estrias cutâneas e cruzamentos com os termos fisiopatologia/physiopathology, genética/genetics, fatores mecânicos/mechanical factors, fatores hormonais/hormonal factors, estrógeno/estrogen, andrógeno/androgen, glicocorticoide/glicocorticoid, fibras elásticas/elastic fibers e colágeno/cologen. Outras estratégias utilizadas foram: pesquisa das palavras-chave no PubMed, exame das referências bibliográficas dos artigos encontrados e busca manual dos principais periódicos de Dermatologia.

Critérios de seleção dos estudos

Foram detectados 113 artigos, sendo 101 no Medline, 12 na Biblioteca Cochrane e nenhum no Lilacs, referentes a *striae*

distensae. Do total, 25 publicações foram consideradas para fins descritivos, com análise conjunta, pois se referiam a algum aspecto da fisiopatologia das estrias. Para o objetivo proposto, foram analisados individualmente dez estudos controlados (comparados com amostras de pele sã) ou comparativos (estrias recentes e antigas). Foram incluídos nessas categorias os randomizados ou não, cegos ou abertos.

Qualidade metodológica

A qualidade metodológica dos estudos foi avaliada de acordo com os critérios: randomização adequada; utilização de grupo controle; critérios de inclusão e exclusão da população estudada claramente descrito; técnica utilizada adequadamente descrita; utilização de métodos laboratoriais para avaliação, como biópsia de pele e exame anatomopatológico com colorações especiais, microscopia eletrônica, imuno-histoquímica, entre outros métodos.

Resultados

Para fins didáticos, os aspectos fisiopatológicos foram divididos em fatores genéticos, mecânicos e hormonais. Nove publicações referiam-se aos mecânicos, oito eram sobre os hormonais e oito sobre predisposição genética.

1- Predisposição genética

Alguns autores atribuíram à tendência familiar o surgimento de estrias cutâneas.^{4,17}

Chang *et al.*,¹⁸ em estudo retrospectivo, encontraram fatores genéticos, como história familiar, antecedentes pessoais e etnia, como importantes preditores para o surgimento de SD.

Lernia *et al.*¹⁹ relatam o surgimento de estrias rubras em gêmeas monozigóticas de seis anos de idade. As pacientes não apresentavam características dismórficas ou deformidades músculo-esqueléticas. Tinham hiperextensão moderada das articulações e ligamentos. Não apresentavam alterações hematológicas ou endocrinológicas.

Os fatores genéticos podem estar envolvidos na presença de estrias, assim como podem estar associados a síndromes como Ehlers-Danlos,²⁰ Marfan,¹¹ displasia ectodérmica e *striae distensae* familiar autossômica dominante.²¹

Watson *et al.*²² atribuem a patogênese das estrias a alterações em componentes da matriz extracelular, incluindo fibrilina, elastina e colágeno. Lee *et al.*²³ extraíram RNA total de cinco amostras de pele com estrias e estudaram a expressão de genes para procólágeno tipo I e III, elastina, fibronectina e beta-actina. Comparando com pele sem lesão, os autores observaram redução de genes codificadores de colágenos, elastina e fibronectina, além de uma acentuada alteração no metabolismo dos fibroblastos.

2- Agentes mecânicos

Segundo Shuster,²⁴ a pele é um tecido heterogêneo e pode produzir três respostas em relação a uma força de estiramento:

1. Alongamento reversível, isto é, uma resposta de estiramento “elástico”;

2. Falha no alongamento, ao extremo, com clivagem, isto é, uma resposta rígida “inelástica”;

3. Mistura das duas respostas com estiramento limitado e rigidez limitada.

A terceira resposta corresponde às estrias cutâneas. O autor propõe que as estrias sejam sempre iniciadas pelo estiramento, não importando se o estímulo é excessivo ou mínimo. As ligações cruzadas de colágeno parecem ser mais importantes do que a quantidade de colágeno na resposta da estria ao estiramento. Um aumento das ligações cruzadas, como em idades avançadas, eleva a resistência à deformação por estiramento, mas essa rigidez leva à clivagem da pele e não à formação de estria. Por outro lado, a ausência de ligações cruzadas leva a elasticidade e estiramento excessivos, com eventual ruptura da pele se o estiramento vai além do limite da elasticidade, mas, novamente, sem formação de estrias. Estas ocorrem somente na pele em que o tecido conectivo é parcialmente maduro com uma quantidade crítica de colágeno com ligações cruzadas e colágeno imaturo “elástico”, que permite um grau de estiramento limitado e uma ruptura intradérmica parcial, ou seja, a estria. O balanço de estiramento e clivagem limitados seria um processo contínuo e uma adaptação às necessidades de crescimento na adolescência e mudanças na massa corporal no início da vida adulta.

Pieraggi *et al.*²⁵ sugerem que as estrias sejam resultantes do rompimento das fibras elásticas devido às forças de tensão. As alterações histológicas encontradas nesse estudo, colágeno fragmentado, substância fundamental abundante e fibroblastos globulares e quiescentes que perdem todos sinais de secreção fibrilar, sugerem uma disfunção fibroblástica devida à distensão.

No entanto, Zheng *et al.*²⁶ acreditam que as estrias sejam o resultado de uma reação inflamatória inicial que determina a destruição de fibras elásticas e colágenas. O processo seria seguido de regeneração das fibras elásticas na direção imposta pelas forças mecânicas.

Henry *et al.*²⁷ observaram alterações das propriedades mecânicas da pele ao longo da gestação, com aumento da extensibilidade e manutenção da elasticidade, levando à formação de estrias, principalmente no último trimestre.

Piérard *et al.*²⁸ relataram diferenças entre propriedades tênses da pele com estrias *in vivo* e *ex vivo*. As propriedades tênses da pele com SD foram marcadamente diferentes da pele aparentemente normal. Na pele com SD, todos os parâmetros reológicos de elasticidade e extensibilidade tiveram resposta anormal. Observaram aumento da extensibilidade no sítio das estrias. No entanto, em relação à elasticidade, relataram que está diminuída *ex vivo* e inalterada nas avaliações *in vivo*, provavelmente devido às forças intrínsecas presentes *in situ*. Os au-

tores supõem que, nas SD, o tecido conectivo exiba resistência enfraquecida ao estresse tênsil.

Moraes *et al.*,²⁹ em estudo sobre elasticidade e distensibilidade da pele, observam que é possível prever o surgimento de cicatrizes atróficas e estrias cutâneas através de teste clínico de distensibilidade com deformação acima de 0,4 cm.

Há ainda estudos sobre as propriedades contráteis dos fibroblastos da pele com SD^{30,31} que constataam que não há diferença significativa na geração de forças de fibroblastos das SD antigas em comparação com os fibroblastos de pele normal. Além disso, observam que as propriedades contráteis dos fibroblastos das SD variam de acordo com o estágio da lesão. Nas lesões recentes, os fibroblastos têm um fenótipo mais contrátil, semelhante aos miofibroblastos.

3- Fatores hormonais e bioquímicos na gênese das estrias

Até muito recentemente, apesar de a participação de fatores hormonais ser citada em muitos estudos sobre estrias,^{4,5,6,8,9,10} principalmente em relatos de caso relacionados a gestação, puberdade e uso de corticosteroides, poucos verificaram efetivamente sua participação na fisiopatogênese das SD.

Simkim e Arce³² estudaram a excreção urinária de 24 horas de 17-cetosteroides e esteroides 17-cetogênicos em pacientes obesos. Embora a excreção média de todas as pacientes obesas (15,8 mg) tenha sido significativamente maior, comparada com a de pacientes não obesas, a maior excreção foi encontrada nas obesas que apresentavam estrias cutâneas (20,4 mg). Cerca de 78% das pacientes obesas com estrias apresentava aumento de 17-cetosteroides, mas esse resultado não foi estatisticamente significativo.

Cordeiro, Zecchin e Moraes³³ observaram aumento significativo da expressão de receptores de andrógeno, glicocorticoide e, principalmente, estrógeno na pele com SD recentes, comparativamente à pele sem estrias cutâneas. A partir do estudo, supõe-se que as alterações de expressão de receptores hormonais ocorrem em um período temporalmente bem definido da formação das SD, portanto haveria diferença na ação hormonal sobre a pele nos diferentes estágios de evolução das lesões de estrias. Similarmente ao reparo tecidual que ocorre no processo de cicatrização cutânea, para que haja a formação das estrias cutâneas, deve haver uma reorganização e reestruturação da matriz extracelular (MEC) dependente de fatores capazes de iniciar o processo de degradação de macromoléculas da MEC, coordenada por estímulo hormonal.

Análise dos resultados e discussão

Há poucas pesquisas de boa qualidade sobre a fisiopatologia das estrias cutâneas. A maior parte dos trabalhos sobre estrias prioriza a terapêutica, havendo pouco interesse no entendimento da fisiopatologia. Entre os estudos sobre fisiopatologia, a maioria enfatiza apenas um dos fatores associados ao surgimento das SD, sendo o fator mecânico o mais estudado. Talvez a dificuldade me-



Figura 1 – Estrias associadas à puberdade.



Figura 2 – Estrias associadas à gestação.



Figura 3 – Estrias associadas ao uso de corticosteroides sistêmicos.

todológica de realizar estudos laboratoriais mais aprofundados explique a escassez de estudos sistematizados sobre este tema. As SD são basicamente uma alteração dermatológica estética, desfigurante, porém inócua, portanto há restrições em relação a obtenção de material para biópsias cutâneas para estudos maiores, principalmente estrias recentes e estudos comparados com pele sã.

O conhecimento da fisiopatologia das SD é importante não somente para o desenvolvimento de métodos preventivos e terapêuticos mais eficazes, como para a melhor compreensão de alterações locais e sistêmicas relacionadas ao tecido conectivo.

REFERÊNCIAS

- Bergfeld WF. A lifetime of healthy skin: implications for women. *Int J Fertil Women Med* 1999;44:83-95.
- Moraes AM, Sampaio SAP, Sotto MN, Golcman B. Previsão das cicatrizes atróficas por meio da distensibilidade cutânea. *An Bras Dermatol* 2000;75:447-456.
- Rabello FE. Nomenclatura dermatológica. *An Bras Dermatol Sif* 1952;30:65-194.
- Liu DTY. Striae gravidarum. *Lancet* 1974;1(7858):625.
- Atwal GS, Manku LK, Griffiths CE, Polson DW. Striae gravidarum in primiparae. *Br J Dermatol* 2006;155:965-969.
- Simkin B, Arce R. Steroid excretion in obese patient with colored abdominal striae. *N Engl J Med* 1962;266:1031-1035.
- Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:901-916.
- Rogalski C, Hautein UF, Glander HJ, Paasch U. Extensive striae distensae as a result of topical corticosteroid therapy in psoriasis vulgaris. *Acta Derm Venereol* 2003;83:54-55.
- Lee JH, Lee EK, Kim CW, Kim TY. A case of edematous striae distensae in lupus nephritis. *J Dermatol* 1999;26(2):122-124.
- Euvrad S, Kanitakis J, Cochat P, Cambazard F, Claudy A. Skin diseases in children with organ transplants. *J Am Acad Dermatol* 2001;44(6):932-939.
- Aoyama T, Francke U, Gasner C, Furthmayr H. Fibrillin abnormalities and prognosis in Marfan syndrome and related disorders. *Am J Med Genet* 1995;58:169-176.
- Lawrence SH, Slakin D, Schwartz JA, Fortner HC. Rupture of abdominal wall through striae distensae during cortisone therapy. *JAMA* 1953;152:1526-1527.
- Karamfilov T, Elsner P. Sports as a risk factor and therapeutic principle in dermatology. *Hautarzt* 2002;53(2):98-103.
- Ergun SS, Ozcan RH, Kural YB. Striae distensae: a rare complication resulting from overinflation of tissue expander. *Aesthetic Plast Surg* 2007;31(5):606-607.
- Keramidas E, Rodopoulos S. Striae distensae after subfascial breast augmentation. *Aesthetic Plast Surg* 2008;32(2):377-380.
- Rosenthal DB. Striae atrophicae cutis. *Lancet* 1937;232:557-560.
- Tashima CK. Striae gravidarum. *Lancet* 1974;1(7863):924.
- Chang AS, Agredano YZ, Kimball AB. Risk factor associated with striae gravidarum. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:881-885.
- Lernia V, Bonci A, Cattania M, Bisighini G. Striae Distensae (rubrae) in Monozygotic Twins (letter). *Pediatr Dermatol* 2001;18(3):261-262.
- Moraes AM, Cintra ML, Sampaio SAP, Sotto MN, Sesso A. The ultrastructural and Histophotometric Study of Elastic and Collagen Fibers in Type II Ehlers-Danlos syndrome and Subclinical forms. *Ultrastructural Pathol* 2000;24:129-134.
- MCKusicVA. Transversae Striae Distensae in the lumbar area in father and two sons. *Birth Defects* 1971;7:260-261.
- Watson RE, Parry EJ, Humphries JD et al. Fibrillin microfibrils are reduced in skin exhibiting striae distensae. *Br J Dermatol* 1998;138(6):931-937.
- Lee KS, Rho YJ, Jang SI et al. Decreased expression of collagen an fibronectin gene in striae distensae tissue. *Clin Exp Dermatol* 1994;19:285-288.
- Shuster S. The cause of striae distensae. *Acta Derm Venereol Suppl* 1979;59(85):105-108.
- Pieraggi MT, Julian M, Delmas M, Bouissoun H. Striae: Morphological Aspects of Connective Tissue. *Virchows arch (Pathol Anat)* 1982;396:279-289.
- Zheng P, Lavker RM, Kligman AM. Anatomy of striae. *Br J Dermatol* 1985;112(2):185-193.
- Henry F, Piérard-Franchimont C, Pans A, Piérard GE. Striae distensae of pregnancy. An in vivo biomechanical evaluation. *Int J Dermatol* 1997;36:506-508.
- Piérard GE, Nizet JL, Adanta JP, Camacho MA, Pans, Fissette J. Tensile properties of relaxed excised skin exhibiting striae distensae. *J Med Eng Technol* 1999;23(2):69-72.
- Moraes AM, Sampaio SAP, Sotto MN, Golcman B. Previsão das cicatrizes atróficas por meio da distensibilidade cutânea. *An Bras Dermatol* 2000;75(4):447-456.
- Viennet C, Bride J, Armbruster V et al. Contractile forces generated by striae distensae fibroblasts embedded in collagen lattices. *Arch Dermatol Res* 2005;297(1):10-17.
- Piérard-Franchimont C, Hermans JF, Hermans-Lé T, Piérard GE. Striae distensae in darker skin types: the influence of melanocyte mechanobiology. *J Cosmet Dermatol* 2005;4(3):174-178.
- Simkin B, Arce R. Steroid excretion in obese patient with colored abdominal striae. *N Engl J Med* 1962;266:1031-1035.
- Cordeiro RCT, Zecchin KG, Moraes AP. Expression of estrogen, androgen and glucocorticoid in recent striae distensae. *Int J Dermatol In print*.