

---

# Telangiectasias: ¿arteriales o venosas?

César Federico Sánchez - Edgardo Altmann-Canestri - Rubén Barceló - Never Rosli  
Eduardo Tkach - Ursula Pía Tropper

---

San Isidro. Buenos Aires (Argentina)

---

## RESUMEN

*En este trabajo nos hemos abocado a tratar de dilucidar si las telangiectasias son dilataciones que pertenecen al sector arteriolar o venular de la circulación. Para ello, nos hemos valido de recursos que nos permiten estudiar, en primer lugar, la pared de estas pequeñas dilataciones vasculares y, en segundo lugar, su contenido. A través de estos estudios, determinamos que las telangiectasias se originan por dilataciones del sector venular del sistema circulatorio.*

## AUTHORS'S SUMMARY

*In this work we have tried to elucidate whether telangiectases are dilata-tions of the arteriolar or the venular sections of the circulation system. To this end, we have made use of resources which have allowed us to study in the first place, the wall of these small vascular dilatations and, in the second place, their content. Through our studies we could determine that telangiectases are originated by dilatation of the venular sector of the circulatory system.*

Las telangiectasias primarias o esenciales, si bien se desconoce su etiología, forman el 95% de los casos que diariamente consultan. El 5% restante se reparte entre todas las telangiectasias secundarias.

Tal es la importancia de esta patología en flebología que fue único tema de una ambiciosa Reunión que se realizó en la Sociedad de Patología Vascular en Normandía, donde se encontraron recientemente, en Evreux, renombrados especialistas de toda Europa, entre los cuales se con-

taban **A. Davy, R. Lemaire, J. Coget, C. Dupuis-Cuny, J. Merlen**, etc.

Muchos son los estudios realizados hasta la fecha a fin de determinar a qué parte del sistema circulatorio pertenecen estos finos trayectos vasculares que presentan tantas variaciones morfológicas.

La dificultad para esclarecer la etiopatogenia de las telangiectasias hizo surgir varias hipótesis que intentan explicarla. Nos referiremos a

cuatro de ellas, sabiamente resumidas por **A. Davy**, en Normandía.

### 1ª Hipótesis:

**«Las telangiectasias parten de la red venular y se forman debido a una perturbación hidrodinámica, sin ninguna intervención arterial.»**

En efecto, la simple observación de las telangiectasias en los miembros inferiores nos incita a pensar que se tratan de pequeños vasos de naturaleza postcapilar que se dilatan. Es suficiente sobre elevar el miembro o masajear ligeramente la piel para producir la desaparición momentánea de las mismas. Después de esta maniobra se observa que se recoloran nuevamente en forma lenta.

Otro ejemplo es que por la perturbación hidrodinámica, que sería la base de la transformación de las presuntas vénulas en telangiectasias, aparecen en las piernas varicosas y en las trombosis venosas profundas de larga data («Brindilles» de los franceses, «Besenreiser» de los alemanes y «llamarada del tobillo» como la denominamos nosotros).

Pero, a pesar de lo expuesto, esta etiopatogenia no conforma del todo, ya que hay telangiectasias que se desarrollan también en zonas no expuestas a hipertensiones venosas. Esto es lo que sucede, por ejemplo, con los cirróticos que presentan telangiectasias en el hombro, cara, etc.; territorios que escapan a la hipertensión esplácnica.

## 2ª Hipótesis:

**«Las telangiectasias aparecen en la red venosa, pero se forman a partir de la entrada intempestiva de flujo arterial a través de anastomosis arteriovenosas.»**

Cualquier traumatismo, ya sean golpes, hematomas, contusiones, infecciones o quemaduras, son capaces de producir la abertura de «shunts» arteriovenosos. Estas telangiectasias, que rodean a una cicatriz reciente, tienen la característica de que no desaparecen con la elevación del miembro.

Además, su aparición de manera brusca, inesperada, hace pensar que, a nivel de la microcirculación, estaría en juego un mecanismo hemodinámico potente que sería una anastomosis arteriovenosa.

Esta hipótesis sostiene que las telangiectasias se formarían a partir de vénulas, pero la dilatación venosa se produciría debido a una hipertensión de origen arterial.

## 3ª Hipótesis:

**«Aparecen por debilitamiento de la pared vascular por alteraciones del tejido colágeno.»**

Histológicamente, las telangiectasias muestran un endotelio vascular rodeado de tejido colágeno que se hace cada vez más abundante a medida que aumenta el diámetro del vaso.

La riqueza del tejido colágeno en la estructura de los pequeños vasos hace que su alteración tenga significativa importancia en su patología.

Las fibras de colágeno, sintetizadas por fibroblastos, están recubiertas por una especie de red constituida por proteoglucanos.

Los proteoglucanos son compuestos químicos que tienen la propiedad no sólo de entrelazarse entre sí sino que, además, lo hacen con otras fibras colágenas. De esta manera le otorgan al colágeno una cubierta estructural y funcional a través de la cual se realiza el tránsito

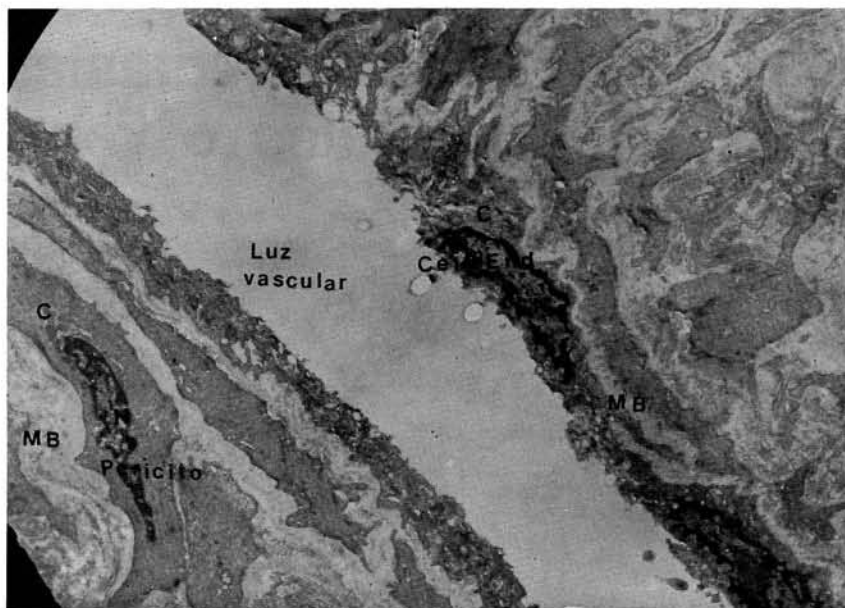


Fig. 1 - M. E. (x 2.000) Telangiectasia - Cél. End. (célula endotelial):. BM=membrana basal - N=núcleo - C=citoplasma

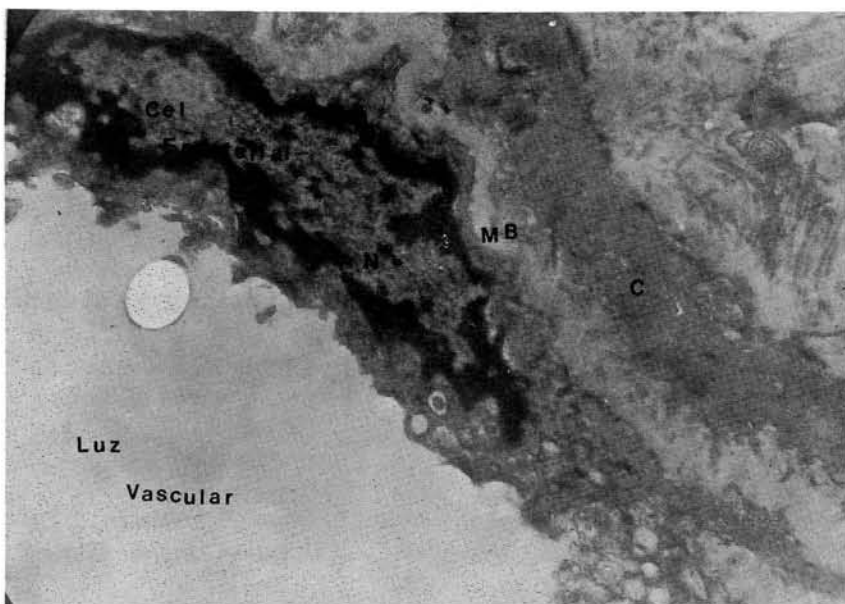


Fig. 2 - M. E. (x 10.000) Telangiectasia - Cel. End.: (célula endotelial): N=núcleo - C=citoplasma - MB=membrana basal

de sustancias entre la pared venosa y el espacio perivenoso. Normalmente existen enzimas que degradan los proteoglucanos reemplazándolos por otros de reciente formación, lo que hace que esta estructura pro-

teoglucánica esté en constante transformación.

Por alguna razón, no bien determinada, se produce por aumento de la acción enzimática un desequilibrio entre la degradación y la síntesis de

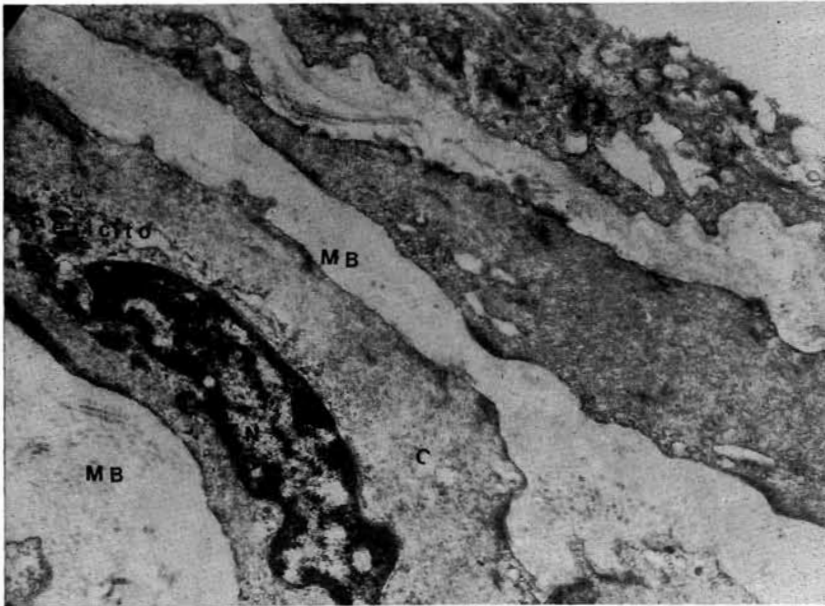


Fig. 3 - M. E. (x 10.000) Telangiectasia - Pericito:  
N=núcleo - C=citoplasma - MB=membrana basal

proteoglucanos. Las enzimas actúan destruyendo esta red de proteoglucanos dificultando el intercambio metabólico y además disolviendo el entrecruzamiento de las fibras colágenas. Se produce, así, un acúmulo exagerado de metabolitos que interfieren, a su vez, tanto en la síntesis de proteoglucanos como en la formación de nuevas fibras colágenas. Este «despulimiento» de las fibras colágenas disminuye las propiedades biomecánicas de la pared venosa, constituyéndose en un importante protagonista de las alteraciones de la pared venosa que desencadenarían la dilatación vascular.

#### 4.<sup>a</sup> Hipótesis:

**«Las disfunciones hormonales actuarían sobre el tono venoso y capilar provocando, por vasodilatación exagerada, la ruptura de las fibras colágenas y elásticas de la pared vascular.»**

Esta teoría se apoya sobre la realidad de que es una patología casi exclusiva de las mujeres, en lo que a telangiectasias esenciales se refie-

re, ya que en las secundarias (recordemos que éstas sólo suman el 5% de todas las telangiectasias) en ambos sexos la incidencia sería similar. Aparece con el desarrollo genital femenino y se agravan en situaciones relacionadas con las disfunciones endocrinas, como sucede fisiológicamente con el embarazo y la menopausia y patológicamente con los tratamientos anticonceptivos y hormonales. Las hormonas que estarían en juego serían la progesterona y la foliculostimulante.

Hemos descrito cuatro teorías que tratan de explicar la aparición de las telangiectasias. Pero ninguna de ellas, por sí sola, es capaz de fundamentar la patogenia de las mismas y, lo que es más, tampoco son capaces de dilucidar con certeza a qué parte del sistema circulatorio pertenecen.

La incógnita sobre si las telangiectasias son dilataciones que pertenecen al sector arterial o venular nos ha inducido a tratar de responder a este interrogante. Para ello nos hemos valido de recursos que permi-

ten estudiar en **primer lugar el continente o sea la pared de estas pequeñas dilataciones y en segundo lugar su contenido, la sangre circulante.**

#### A) Pared vascular

Encaramos su estudio desde dos puntos de vista:

1. Microscopía óptica
2. Microscopía electrónica

##### 1. Microscopía óptica

Se observan estructuras vasculares dilatadas, frecuentemente con sangre en su interior. Sus paredes están compuestas únicamente de células endoteliales rodeadas por una capa de células de núcleos ovales y cromatina, las que corresponderían a pericitos.

No se observan en ellas los caracteres citológicos de las fibras musculares lisas propias de la capa media de las arteriolas. Esto debe ser confirmado por la microscopía electrónica.

La inespecificidad de los preparados histológicos de microscopía óptica hace que nos parezca de poca utilidad su reproducción.

##### 2. Microscopía electrónica

Se observa la célula endotelial que muestra un retículo endoplasmático bien desarrollado y muchas vesículas pinocíticas en la superficie luminal.

Las células endoteliales están en contacto con la membrana basal que rodea también a los pericitos formando una capa externa discontinua.

Los pericitos son células mesenquimatosas poco diferenciadas, capaces de producir un material semejante a la membrana basal y desarrollar propiedades fagocíticas. Sirven también como precursores de otras células vasculares endoteliales y fibroblastos.

El microscopio electrónico muestra claramente la inexistencia de fibras musculares lisas en la pared de

las telangiectasias, demostrando sin duda que éstas corresponden al sector venular dilatado.

en 23 pacientes y comparamos los resultados con los valores normales en el siguiente cuadro:

	pH	Presión de dióxido de carbono	Presión de oxígeno
Sangre arterial	7,42	40	95
Sangre venosa	7,35	46	< 85
Sangre de telangiectasias	7,32	47	63

## B) Contenido de la luz vascular

A fin de determinar si el contenido de las telangiectasias corresponde a sangre arterial o venosa realizamos estudios de:

1. Capilaroscopia
2. Dosaje de gases en sangre

### 1. Capilaroscopia

Las telangiectasias presentan un flujo enlentecido con evidente estasis y, salvo algún que otro movimiento de vaivén, no observamos la pulsatilidad propia de las arteriolas. Nuestros estudios coinciden con los realizados por **Coget y Dupuis-Cuny**. Estos autores confirman las características monótonas de estos plexos subpapilares con su estasis sin turgencias.

### 2. Dosaje de gases en sangre

Realizamos dosaje de gases extraída por punción de telangiectasias

Los valores encontrados en la sangre de las telangiectasias se aproximan, indudablemente, a los correspondientes a la sangre venosa.

## BIBLIOGRAFIA

- BASSI, G.: «Les Varices des Membres Inférieurs». Ed. Doin, 1967.
- COGET, J. M.; DUPUIS-CUNY, CH.: Apport de la capillaroscopie dans l'étude des télangiectases. «L'Ouest Médical», 38 Annés, n.º 16; oct. 1985.
- DAVY, A.: Synthèse et conclusions. «L'Ouest Médical», 30 Annés, n.º 17; nov; 1985.
- GRITON, PH.: Que penser de voies de drainage des télangiectases? «L'Ouest Médical», 38 Annés, n.º 16; oct. 1985.
- HAMMERSEN, F.: «Handbuch der allgemeinen Pathologie, Mikrozirkulation Bau und Funktion der Blutkapillaren». Springer-Verlag, 1977.
- HUGUES, R. C.: «Membrane. Glycoproteins». Butterworths. London, 1977.

KLUKEN, N.; ZABEL, M.: Anatomie pathologique des télangiectases des membres inférieurs. «L'Ouest Médical», 38 Annés, n.º 16; oct. 1985.

MERLEN, J. F.: Essais de physiopathologie sur les télangiectases? «L'Ouest Médical», 38 Annés, n.º 16; oct. 1985.

MULLER, R.: Traitment des varicosités. «L'Ouest Médical», 38 Annés, n.º 16; oct. 1985.

OEGEMA, TH. and col.: «Proteoglycane and Colagen, Fibril Formation». Acad. Press., 1975.

OUVRY, P.; OUVRY, P.; DAVY, A.: The sclerotherapy of telangiectase. «Advances in Phlebology», Anné XI, pág. 633; juillet-september 1987.

PAGE, F.: «Mesénquimopatías». Flebopatías, estudio tratamiento. Adegraf. Bs. As., 1986.

PASSAS, H.: Thérapeutiques dermatologiques des télangiectases. «L'Ouest Médical», 38 Annés, n.º 17; nov. 1985.

PIGUET, H.: Les télangiectasies en hématologie. «L'Ouest Médical», 38 Annés, n.º 17; nov. 1985.

SANCHEZ, C.: «Manual de escleroterapia y flebotomía ambulatoria». Edit. Celcius. Bs. As., 1988.

SANCHEZ, C.; ALTMANN-CANESTRI, E.: «¿Qué es la Mesoterapia?». Ed. Celcius. Bs. As., 1989.

SENTOU, Y.: Place du laser dans le traitement des télangiectas. «L'Ouest Médical», 38 Annés, n.º 17; nov. 1985.

THULESIUS, O. und Kol.: Mechanische und biochemische Voraussetzung der chronisch-venösen Insuffizienz. «Vas.», Vol. XIII, n.º 3; 1984.

