

CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Telangiectasias cervicales

Nuria Blázquez y Pilar Escalonilla

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.



Figura 1. Telangiectasias y arañas vasculares en el lateral izquierdo del cuello.

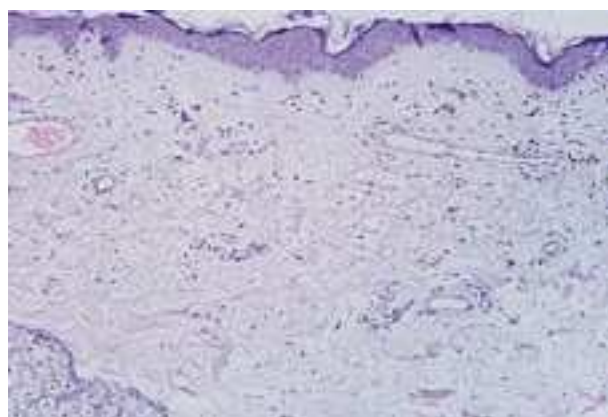


Figura 2. Tinción de hematoxilina-eosina en la que se observa vasodilatación capilar en dermis superficial y media, bajo una epidermis normal.

Varón de 46 años de edad, consumidor habitual de alcohol y tabaco. Padece una hepatopatía en estudio en el momento de la consulta. Consultó por lesiones cutáneas asintomáticas localizadas en la cara lateral izquierda de cuello y la cara anterior de tórax, de un año de evolución.

Exploración

Presentaba múltiples telangiectasias y arañas vasculares de pequeño-mediano tamaño, de disposición zoniforme en la superficie lateral izquierda del cuello y en la región torácica anterior, en los territorios correspondientes a los dermatomos C3, C4 y T3 (fig. 1).

Correspondencia: Dr. N. Blázquez.
C/Antonio Pérez, 149, 1.º B.
08026 Madrid.

Piel 2001; 16: 347-348.

Analítica

En la analítica de rutina se detectó una ligera anemia (Hb: 10 g/dl) y plaquetopenia (plaquetas: 124.000), con discreta elevación de la velocidad de sedimentación (VSG: 43 min). La serología para VHC y VIH fue negativa, presentando inmunidad frente al VHB (Ac HBs y HBc positivos, Ag HBs negativo). Se realizó una ecografía abdominal, objetivándose una hepatomegalia homogénea.

En el estudio de hormonas tiroideas (TSH, T3 y T4 libres y totales) y sexuales (LH, FSH, prolactina, estradiol, testosterona libre y total) se obtuvieron resultados dentro de la normalidad.

Histología

La tinción con hematoxilina-eosina de la biopsia cutánea evidenciaba la existencia, bajo una epidermis normal, de una discreta vasodilatación capilar en la dermis superficial y media (fig. 2). Se realizó tinción para receptores estrogénicos y progestágenos (mediante técnicas inmunohistoquímicas) que resultaron negativas.

DIAGNÓSTICO

Telangiectasia nevoide unilateral (TNU) asociada a hepatopatía de probable origen alcohólico.

Evolución y tratamiento

Dada la benignidad del síndrome y el hecho de que sea asintomático, no se realizó tratamiento. En la actualidad persisten las mismas lesiones que en el momento del diagnóstico.

COMENTARIO

La telangiectasia nevoide unilateral (TNU) es un síndrome de naturaleza benigna y afección exclusivamente cutánea, caracterizado por la aparición de múltiples telangiectasias y arañas vasculares en una determinada región corporal, siguiendo una distribución metamérica unilateral^{1,2}. Las lesiones habitualmente ocupan uno o varios dermatomos consecutivos; en el 80% de los casos se localizan en el territorio del trigémino o de C3-T1^{3,5}.

La TNU parece ser esporádica, sin transmisión genética, aunque ha sido descrito un caso con afección familiar⁶. Según el momento de aparición de las lesiones la TNU se clasifica en congénita o adquirida. Las formas adquiridas parecen estar en relación con estados de hiperestrogenismo, ya sean fisiológicos (como ocurre en el embarazo, la toma de anticonceptivos orales o la pubertad) o patológicos (en hepatopatías)^{1,3,5,7}.

Aunque la etiología es desconocida, la mayoría de los autores destacan el papel de los estrógenos en su desarrollo. En la piel, los estrógenos provocan una atrofia del colágeno dérmico, lo que secundariamente condiciona una vasodilatación^{2,6}. La teoría patogénica más aceptada propone que la TNU se debe a una mayor sensibilidad congénita a altos valores de estrógenos circulantes (mosaicismo somático)^{2,7-10}. Existiría un mayor número de receptores cutáneos estrogénicos o una mayor sensibilidad de éstos en zonas congénitamente distribuidas en patrón metamérico, de modo que ante situaciones de hiperestrogenismo los estrógenos actuarían más intensamente en estas localizaciones^{3,6,8}.

En 1983, Uhlin y McCarty detectaron un mayor número de receptores estrogénicos y progestágenos en piel afectada de TNU^{4,5}; sin embargo, estudios de cuantificación de receptores realizados posteriormente no han obtenido resultados concluyentes^{1,6,8}.

La TNU suele tener un carácter irreversible, salvo en los casos asociados a embarazo en los que puede existir una regresión de las lesiones tras el parto^{1,2,6}, siendo los únicos tratamientos posibles el láser o la electrocoagulación puntiforme¹.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial clínico de la TNU debe incluir diversas enfermedades vasculares:

Angioma serpinginoso de Hutchinson. Tumor formado por la proliferación de células endoteliales y neoformación de capilares. Clínicamente, se presenta como múltiples máculas eritematosas, puntiformes y concluyentes, de crecimiento progresivo, adoptando formas serpinginosas. Suelen aparecer en mujeres jóvenes, con localización preferente en la cintura pelviana y las piernas. Tras un período inicial de crecimiento, las lesiones se estabilizan y en ocasiones tienden a remitir total o parcialmente. Histológicamente, se caracteriza por la aparición de grupos capilares dilatados y limitados por gruesas paredes en dermis papilar, sin infiltrado inflamatorio.

Telangiectasia generalizada esencial. Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de múltiples telangiectasias en extremidades inferiores, que progresivamente se distribuyen también de forma simétrica por el tronco y los brazos. En ocasiones puede afectarse la mucosa oral o la conjuntiva, pero no existen lesiones viscerales. La biopsia de las lesiones únicamente demuestra una vasodilatación capilar en la dermis papilar.

Telangiectasia hereditaria benigna. Síndrome de herencia autosómica dominante, consistente en la aparición de múltiples telangiectasias por toda la superficie corporal. No se asocia con afección mucosa, lesiones vasculares sistémicas ni diátesis hemorrágicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Taskapan O, Harmanyeri Y, Sener O, Aksu A. Acquired unilateral nevroid telangiectasia syndrome. *Acta Derm Venereol* Jan 1997; 77: 62-63.
- Sánchez Conejo-Mir J, Ortega M, Camacho F. Síndrome de la telangiectasia nevoide unilateral. Estudio de receptores cutáneos estrogénicos. *Med Cut Iber Lat Am* 1984; 12: 469-475.
- Pujol RM, Alomar A, Moragas JM. Telangiectasia nevoide unilateral. *Actas Dermatosifiliogr* 1987; 78: 179-181.
- Uhlin SR, McCarty SM. Unilateral nevroid telangiectasic syndrome. *Arch Dermatol* 1983; 119: 226-228.
- Botella R, Romero E, Verdeguez JM. Telangiectasia nevoide unilateral. Estudio de dos nuevos casos. *Actas Dermatosifiliogr* 1989; 80: 489-492.
- Hynes LR, Shenefelt PD. Unilateral nevroid telangiectasia: occurrence in two patients with hepatitis C. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 819-822.
- Happle R. Mosaicism in human skin. Understanding the patterns and mechanisms. *Arch Dermatol* 1993; 129: 1460-1470.
- Tok J, Berberian BJ, Sulica VI. Unilateral nevroid telangiectasia syndrome. *Cutis* 1994; 53: 53-54.
- Wilkin JK, Smith G Jr, Cullison DA, Peters GE, Rodríguez-Rigau LJ, Feutch CL. Unilateral dermatomal superficial telangiectasia. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8: 468-477.
- Minguell J, Rivera M, Ferrándiz C. Telangiectasia nevoide unilateral: estudio de 5 casos. *Piel* 1990; 5: 265-268.