

**Conflicto de intereses**

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

**Bibliografía**

1. Banik R, Lubach D. Skin tags: localizations and frequencies according to sex and age. *Dermatologica*. 1987;174: 180-3.
2. Beitler M, Eng A, Kilgour M, Lebwohl M. Association between acrochordons and colonic polyps. *J Am Acad Dermatol*. 1986;14:1042-4.
3. Gould BE, Ellison RC, Greene HL, Bernhard JD. Lack of association between skin tags and colon polyps in a primary care setting. *Arch Intern Med*. 1988;148:1799-800.
4. Akhtar AJ, Zhuo J. Non-association between acrochordons and colonic polyps in a minority population. *J Natl Med Assoc*. 2003;95:746-9.
5. Kahana M, Grossman E, Feinstein A, Ronnen M, Cohen M, Mollet MS. Skin tags: a cutaneous marker for diabetes mellitus. *Acta Dermatol Venereol*. 1987;67:175-7.
6. Rasi A, Soltani-Arabshahi R, Shahbazi N. Skin tag as a cutaneous marker for impaired carbohydrate metabolism: a case-control study. *Int J Dermatol*. 2007;46:1155-9.
7. Erdoğan BS, Aktan S, Rota S, Ergin S, Evliyaoğlu D. Skin tags and atherosclerotic risk factors. *J Dermatol*. 2005;32: 371-5.
8. García Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:497-506.
9. Allegue F, Fachal C, Pérez-Pérez L. Friction induced skin tags. *Dermatol Online J*. 2008;14:18.

## Telangiectasia nevoide unilateral en paciente con infección crónica por virus de la hepatitis B

**F.M. Almazán-Fernández, M.V. Guiote, P. Burkhardt y R. Naranjo**

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. España.

*Sr. Director:*

El síndrome de telangiectasia unilateral nevoide consiste en múltiples telangiectasias con distribución metamérica y pertenece al grupo de las telangiectasias primarias. Se han postulado diferentes teorías sobre su etiopatología, pero la relacionada con variaciones estrogénicas o de sus receptores es la más aceptada. Presentamos un nuevo caso de este síndrome con posible asociación con infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB).

Se trata de un varón de 47 años de edad que consulta por lesiones eritematosas, asintomáticas, de 2 meses de evolución, localizadas en el miembro superior derecho, cuello y parte superior del tronco. Como antecedentes personales de interés destaca un síndrome de apnea obstructiva del sueño y ser ex fumador. A la exploración física presentaba múltiples lesiones vasculares consistentes en telangiectasias de

distribución metamérica en un tercio superior del tronco, cuello, y cara dorsal y externa del brazo derecho (figs. 1 y 2).

El estudio analítico demostró niveles elevados de colesterol y triglicéridos, sin otros hallazgos destacables (hormona luteinizante [LH], hormona foliculoestimulante [FSH], dehidroepiandrosterona [DHEA], hormonas sexuales, así como la transaminasa glutámico pirúvica [GPT] y la transaminasa glutámico oxalacética [GOT]). Sin embargo, el estudio serológico evidenció positividad del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), anticuerpos core (HBcAc) y anticuerpos e (HbeAc), con carga viral indetectable, que se corresponde con la fase no replicativa de la infección crónica por el VHB, es decir, portador sano. Tampoco se evidenciaron indicios de cirrosis hepática.

Procedimos al análisis histológico tras una biopsia en sacabocados para realizar un diagnóstico diferencial con otras



**Figura 1.** Visión posterior; se aprecia la distribución metamérica de las telangiectasias.



**Figura 2.** Visión anterior; se puede observar cómo las telangiectasias no sobrepasan la línea media.

patologías causantes de telangiectasias, y en éste encontramos dilatación vascular, sin otras alteraciones significativas.

Las telangiectasias son dilataciones de los vasos sanguíneos más finos y superficiales, que se transparentan a través de la piel y las mucosas. Pueden tratarse de lesiones aisladas o formar parte de entidades clínicas definidas. Se clasifican en dos grupos: primarias, cuando se desconoce su origen, y secundarias, cuando se deben a otras alteraciones dermatológicas o sistémicas. Las primarias pueden aparecer al nacimiento, en la infancia o incluso en la edad adulta.

El síndrome de telangiectasia unilateral nevoide se clasifica dentro de las telangiectasias primarias. Descrito por primera vez por Blaschko en 1899<sup>1</sup>, Selanowitz en 1970 propuso el término de telangiectasia unilateral nevoide<sup>2</sup>, y no fue hasta 1977 cuando Wilkin lo clasificó en una forma congénita y otra adquirida (más frecuente)<sup>3</sup>.

La mayoría de los casos descritos aparecen en situaciones de aumento estrogénico como embarazos<sup>4</sup>, tratamientos hormonales sustitutivos y anticonceptivos, otros fármacos, pubertad y cirrosis hepática. También se han descrito casos asociados con tumores carcinoides, ováricos y serologías positivas para el virus de la hepatitis C (VHC)<sup>5</sup>. Algunos autores, por tanto, recomiendan una batería de pruebas complementarias en estos pacientes que incluyan: prueba de embarazo en mujeres, estudio hormonal (andrógenos, estrógenos, LH/FSH, tiroideo, etc.), pruebas de función hepática y serología de virus con tropismo hepático.

La patogenia aún no está aclarada, se ha relacionado principalmente con un aumento de los niveles serológicos de estrógenos, o con un aumento del número o de la sensibilidad de los receptores de estrógenos o progestágenos distribuidos de forma metamérica, así éstos actuarían en dichas localizaciones<sup>6</sup>. La base más aceptada de estas alteraciones sería un mosaicismo en estos pacientes, es decir, una mutación somática durante el desarrollo embrionológico. De esta manera, las zonas afectadas serían más susceptibles a posibles variaciones hormonales, como ocurre en situaciones fisiológicas (pubertad, embarazo, etc.) o patológicas (alcoholismo, tumores, hepatitis por el VHC o el VHB como en nuestro paciente, etc.). El hecho de que esta patología se haya vinculado, en algunos casos, con otras lesiones como, por ejemplo, el nevo epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (NEVIL), al que se le asocia una etiopatogenia similar, hace más firme la hipótesis del mosaicismo.

Esta teoría es compartida también por Karakas et al, autores de un caso de telangiectasia nevoide unilateral relacionado con infección por el VHB. Presentaron una mujer con afectación en cara y cuello, con ausencia de alteraciones analíticas e histológicas, descubriendo, en el estudio serológico, que era portadora del HBsAg. Pero a diferencia del caso que presentamos, no positiviza otros marcadores serológicos de la infección por el VHB<sup>7</sup>.

La clínica se caracteriza por finas telangiectasias y arañas vasculares distribuidas de forma metamérica, que afectan con mayor frecuencia a los dermatomos C3-T1<sup>7</sup>; aunque algunos autores defienden que siguen las líneas de Blaschko, pudiendo no desaparecer con la digito o vitropresión<sup>8</sup>.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico; en el estudio anatomopatológico se aprecia vasodilatación capilar con ligero infiltrado linfocitario alrededor de los vasos y anejos.

Generalmente las lesiones son persistentes, aunque se han descrito resoluciones espontáneas posparto. El tratamiento puede no ser definitivo, y consiste principalmente en radiocirugía o láser (en particular el láser de colorante pulsado), aunque nos encontramos frente a una patología de pronóstico benigno.

Presentamos un nuevo caso de telangiectasia nevoide unilateral, con la característica singular de que el paciente es portador sano del VHB.

---

#### Correspondencia:

Francisco Manuel Almazán Fernández.  
Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Cecilio.  
Avda. Madrid s/n. 18012 Granada. España.  
almazanweb@yahoo.es

#### Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Blaschko A. Teleangiectasien. Versammlungen. Berliner Dermatologische Gesellschaft. Monatschr prakt Dermat. 1899; 28:451.
2. Selanowitz VJ. Unilateral nevoid telangiectasia. Ann Intern Med. 1970;73: 87-90.
3. Wilkin JK. Unilateral nevoid telangiectasia: Three new cases and the role of estrogen. Arch Dermatol. 1977;113: 486-8.
4. Mayo-Pampín ME, Conde A, de la Torre C. Erupción angiomatosa en una gestante. Actas Dermosifiliogr. 2008;99: 73-4.
5. Hynes LR, Shenefelt PD. Unilateral nevoid telangiectasia: Occurrence in two patients with hepatitis C. J Am Acad Dermatol. 1997;36:819-22.
6. Monteagudo Sánchez B, Iglesias Rodríguez B, León Muiños E, Miranda Filloy JA. Telangiectasia nevoide unilateral. Med Cutan Iber Lat Am. 2005; 33:91-3.
7. Karakas M, Durdu M, Sönmezoglu S, Akman A, Gümürdülü D. Unilateral nevoid telangiectasia. J Dermatol. 2004;31: 109-12.
8. Ramírez-Andreo A, Gómez-Avivar P, Tercedor J, Fernández-Vilariño E, Morales E, García-López C, et al. Telangiectasia nevoide unilateral. Actas Dermosifiliogr. 2003;94: 258-9.