

# Anomalías vasculares en la infancia

Ana María Aristizábal Dávila

Ana Cristina Ruiz

Ángela Zuluaga

## RESUMEN

**L**as anomalías vasculares son tumores frecuentes de la infancia. Su nomenclatura y clasificación han sido debatidas en los últimos veinte años, por lo que queremos hacer una revisión de este tema basada en las características clínicas, histopatológicas y radiológicas. De acuerdo con esto, las anomalías vasculares de la infancia se dividen en dos grandes grupos: hemangiomas y malformaciones vasculares. Los hemangiomas son tumores benignos del endotelio vascular que se caracterizan por presentar una fase proliferativa, con rápido crecimiento postnatal, seguida por una involución gradual. Por el contrario, las malformaciones vasculares son anomalías estructurales del desarrollo de capilares, venas, arterias o vasos linfáticos, con un crecimiento proporcional al del niño. Algunas lesiones pueden causar problemas cosméticos importantes, incapacidad funcional o complicaciones que pueden amenazar la vida. Más del 90% de las malformaciones vasculares superficiales en la edad pediátrica se diagnostican fácilmente por las características clínicas. La imagen radiológica rara vez es necesaria para hacer el diagnóstico correcto, pero es importante para delinear la malformación vascular, determinar anomalías dismorfogenéticas asociadas y el tipo de tratamiento.

**Palabras clave:** malformaciones vasculares, hemangiomas, infancia.

Ana María Aristizábal Dávila, *RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES), Medellín.*

Ana Cristina Ruiz, *Docente Patología CES.*

Ángela Zuluaga, *Jefe del Departamento de Dermatología CES.*

*Correspondencia:* Ana María Aristizábal, calle 10D No. 30A-178, Edificio Galicia, apto. 201, teléfono 315-5527338, Medellín, Colombia. E-mail: aristy@epm.net.co

## INTRODUCCIÓN

Las anomalías vasculares se clasifican en dos grupos mayores:

1. Tumores vasculares (hemangiomas)
2. Malformaciones vasculares

Esta clasificación fue propuesta en 1996 por la Sociedad Internacional para Estudios de Anomalías Vasculares, basada en reportes previos que incluyen patrones histológicos, radiológicos y clínicos.<sup>1</sup>

Los hemangiomas a menudo están ausentes o son pequeños al nacimiento, crecen rápidamente en la infancia temprana durante los primeros seis meses de vida, con un máximo crecimiento al año de edad, involucionan en la niñez y nunca aparecen en la adolescencia o en la edad adulta. El examen microscópico revela una proliferación de células endoteliales. Por el contrario, las malformaciones vasculares están presentes al nacimiento, aumentan en tamaño en proporción al crecimiento del niño y en la histología se caracterizan por canales dilatados con paredes anormales de endotelio aplanado.<sup>2</sup>

## A. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

### 1. TUMORES VASCULARES

#### 1.1 Hemangiomas

Son los tumores benignos más comunes de la infancia, presentan una fase proliferativa, seguida por una de estabilización que dura varios meses y, por último, una fase de involución espontánea. Estas lesiones pueden estar presentes al nacimiento (hemangiomas congénitos), pero más a menudo se originan durante las pocas semanas de vida, con una incidencia del 10% al 13% en el primer año de vida.

Los hemangiomas se clasifican, según su apariencia clínica, en hemangiomas superficiales, profundos y mixtos.

## Anomalías vasculares en la infancia

Los superficiales se caracterizan por ser placas cutáneas vasculares rojas que pueden semejar fresas ("hemangiomas capilares" o "en fresa"). (Figura 1).

Los hemangiomas profundos (antes llamados cavernosos) están localizados en la dermis y en el tejido celular subcutáneo, y se observan como tumores de color violáceo con una epidermis normal.

Los hemangiomas de tipo mixto tienen características tanto de los superficiales como de los profundos.



Figura 1. Hemangioma superficial en fase proliferativa.

### 1.1.1 Epidemiología

Los hemangiomas o sus precursores pueden ser identificados en el 1,1% a 2,6% de los neonatos y su frecuencia es del 10% al 12% dentro del primer año de vida. Ocurren en niños de todas las razas, aunque pueden ser menos comunes en descendientes africanos o asiáticos.<sup>3</sup>

Es más probable que se afecten los neonatos femeninos en tasas de 3-5:1 al compararlos con los masculinos; también son más comunes en infantes prematuros con un peso menor de 1.500 g.

Se observa una incidencia de hemangiomas en el 21% de los infantes expuestos a muestreo de vellosidades coriónicas en las semanas 9 a 12 de gestación. Aunque la mayoría de hemangiomas ocurre esporádicamente, algunos autores presumen una transmisión autosómica.<sup>1</sup>

### 1.1.2 Histopatología

En las fases iniciales la lesión se caracteriza por ser muy celular, con lóbulos de células endoteliales prominentes y luces vasculares poco aparentes. Cuando el tumor está bien establecido, las luces vasculares están formadas, dilatadas y el endotelio se aplana. En la fase involutiva, que se cree es mediada por la vía de la apoptosis, hay reemplazo de los vasos por fibrosis intersticial y adipositos.<sup>4</sup>

Durante la fase proliferativa temprana (0-12 meses) los tumores expresan marcadores de inmunohistoquímica para proliferación nuclear (PCNA), factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) y colagenasa tipo IV, los dos primeros localizados en endotelio y pericitos y el último en el endotelio. Todas estas sustancias están asociadas con la proliferación y crecimiento de los vasos. Durante la fase de involución (1-5 años) estas sustancias se reducen dramáticamente, mientras las moléculas anti-angiogénicas se elevan. Los tradicionales marcadores vasculares CD31, factor de von Willibrand (vWF) y actina de músculo liso están presentes durante las fases proliferativa e involutiva, pero se pierden después de que la lesión ha completado su involución.

En contraste, las malformaciones vasculares permanecen estáticas y no expresan PCNA, VEGF y colagenasa tipo IV. Trabajos recientes han mostrado que las células endoteliales de estos hemangiomas tienen la morfología y expresan proteínas de las células endoteliales embrionarias, lo que indica una disfunción en la maduración de las células endoteliales en estas lesiones.

Se ha encontrado recientemente cierta similitud entre los hemangiomas de la infancia y los vasos placentarios. Las células endoteliales de los hemangiomas de la infancia, en todas sus fases, presentan inmunorreactividad para la proteína transportadora de glucosa tipo eritrocitaria (GLUT1), un antígeno vascular que no se expresa en las malformaciones vasculares (arteriovenosas, venosas, linfáticas y manchas en vino oporto), granulomas piógenos, hemangioendoteliomas kaposiformes, ni en la microvasculatura de la piel normal o subcutis. Se han estudiado otros antígenos vasculares asociados con placenta, además del GLUT1, como son FcgammaRIII, Lewis Y antigen (Le Y) y merosin, observándose resultados similares; estos se expresan tanto por los vasos presentes en las vellosidades coriónicas placentarias como por los hemangiomas de la infancia.<sup>5</sup> Dichos hallazgos implican una relación estrecha entre el hemangioma y la placenta y sugieren una hipótesis del origen de estos tumores. Además, estos marcadores tienen utilidad en diferenciar si una lesión presente en un



## Anomalías vasculares en la infancia

niño es un hemangioma o si se trata de una malformación. Esta diferenciación tiene implicaciones terapéuticas importantes, puesto que ambos difieren en su historia natural y potencial de recurrencia.<sup>6</sup>

Algunos hemangiomas congénitos (serán mencionados más adelante) difieren del hemangioma clásico, tanto en su histología como en su perfil inmunohistoquímico. Se caracterizan porque los capilares se disponen en un estroma densamente fibrótico que contiene depósitos de hemosiderina y se acompañan de trombosis lobular focal y esclerosis; además, carecen de la inmunorreactividad para GLUT 1 y Le Y.

### 1.1.3 Clínica

Existe variación considerable que depende del tamaño, la localización anatómica y la profundidad.

La mayoría de los hemangiomas tienen una lesión precursora como una mácula que desaparece a la digito-presión, un parche telangiectásico o eritematoso con halo pálido o sin él, o un grupo de pápulas o parches rojos. Las lesiones precursoras se confunden fácilmente con manchas en vino oporto y anomalías pigmentarias.

Los hemangiomas superficiales son nódulos rojos en forma de domo, o placas de consistencia cauchosa que pueden desaparecer parcialmente a la digito-presión.

Los hemangiomas profundos son azulosos o color piel, y pueden tener telangiectasias en su superficie. En forma característica fluctúan en el tamaño e intensidad del color durante el llanto, la actividad o dependencia de la parte afectada.<sup>3</sup>

#### 1.1.3.1 Hemangiomas inusuales o atípicos

##### 1.1.3.1.1 Hemangiomas congénitos

Son hemangiomas completamente desarrollados al nacimiento, y a menudo se detectan *in utero* antes del parto. Su importancia radica en que deben ser diferenciados de otras neoplasias como fibrosarcomas, rhabdomyosarcomas y la miofibromatosis infantil.

Los hemangiomas congénitos típicamente sufren una involución espontánea acelerada, aproximadamente a los 7 meses.<sup>1,7</sup>

El hemangioma congénito tiene por lo menos tres variaciones a la clínica:

1. Nódulo violáceo con grandes venas en la periferia.
2. Nódulo hemisférico, redondo, con múltiples telangiectasias y borde oscuro pálido. (Figura 2).

3. Placa violácea a eritematosa, firme, que infiltra dermis o tejido subcutáneo.

##### 1.1.3.1.2 Hemangiomas múltiples

Ocurren en más del 25% de los pacientes que tienen hemangiomas; si ocurren sólo en la piel se conocen con el nombre de hemangiomatosis neonatal benigna, pero si hay evidencia de compromiso sistémico, incluyendo los hemangiomas viscerales, se llama hemangiomatosis neonatal difusa, que puede asociarse con compromiso orgánico como los ojos, los pulmones, el hígado o el intestino; puede llevar a problemas vasculares como falla cardíaca de gasto alto y hemorragias viscerales. La mortalidad de estos pacientes es alta, puede llegar al 81% cuando no se establece ningún tratamiento y al 29% en aquellos que lo reciben.

Los hemangiomas también pueden ocurrir en el sistema nervioso central.<sup>8,9</sup>



Figura 2. Hemangioma congénito en fase estable.

## Anomalías vasculares en la infancia

### 1.1.3.1.3 Hemangioma telangiectásico

Es plano o ligeramente elevado, rojo profundo, con telangiectasias en la superficie que semejan una mancha en vino oporto. Involuciona espontáneamente y sólo permanecen las telangiectasias y residuos grasos y fibrosos.

### 1.1.3.2 Presentaciones sindrómicas

#### 1.1.3.2.1 Síndrome PHACE

Se caracteriza por malformaciones de la fosa posterior, anomalías arteriales, coartación de la aorta, defectos cardíacos, anomalías de los ojos y defectos en el esternón. El 70% de los individuos afectados tienen sólo una manifestación extracutánea. La característica común en todos los casos es un gran hemangioma facial como placa y segmentario. El 90% de los infantes afectados son mujeres.<sup>10</sup>

La malformación de Dandy-Walker es una anomalía de la estructura cerebral que se caracteriza por quistes de la fosa posterior, hipoplasia de la vermis cerebelar y dilatación quística del cuarto ventrículo, que resultan en hidrocefalia con aumento de la circunferencia de la cabeza. Aunque es un síndrome raro, las secuelas pueden ser significativas y un infante con un hemangioma facial segmentario debe ser evaluado para descartar esta entidad.<sup>2</sup>

#### 1.1.3.2.2 Hemangiomas lumbosacros

Deben alertar al médico por la posibilidad de un disrafismo espinal oculto o anomalías genitourinarias. Estas malformaciones pueden ser asintomáticas o causar daño neurológico progresivo.

Una constelación de hallazgos sindrómicos se han reportado con los hemangiomas sacros, como anomalías anorrectales (ano imperforado y fístula rectal), renales, genitales y otras anomalías del cordón espinal.<sup>2</sup>

#### 1.1.3.2.3 Hemangiomas hepáticos

El diagnóstico se hace por estudios de imagen y clínicos. Muchos de los infantes con hemangiomas hepáticos son completamente asintomáticos. La presentación más común en los pacientes sintomáticos es la hepatomegalia y la falla cardíaca congestiva.<sup>11</sup>

### 1.1.4 Complicaciones

Los principales problemas en la fase proliferativa del hemangioma incluyen ulceración, sangrado, infección, falla cardíaca congestiva y alteración esquelética.

La ulceración espontánea, el sangrado y la infección secundaria ocurren en aproximadamente el 5% de las lesiones superficiales. Se observan más a menudo en los hemangiomas que comprometen los labios y las áreas genitales, donde la abrasión es común. Ocasionalmente la ulceración y la infección secundaria pueden llevar a necrosis extensa y destrucción de tejidos blandos. Se considera que la ulceración es la complicación más común (Figura 3); tiende a desarrollarse durante la fase proliferativa rápida y con frecuencia causa dolor considerable, particularmente en áreas de la cabeza y cuello, los labios, los genitales, las áreas perirectal o flexural. La ulceración casi invariablemente resulta en la formación de una cicatriz. La intervención está indicada en estos casos y el tratamiento local con solución de Burow, seguido por la aplicación de antibiótico tópico como mupirocina ungüento, o gel de metronidazol<sup>12</sup> y compresas biosintéticas no adhesivas como Duoderm® o una pasta de óxido de zinc, pueden ser suficientes para inducir la curación. Se debe aliviar el dolor y proteger la úlcera del trauma y de la entrada de sustancias irritantes. Como alternativa, el láser de colorante pulsado es efectivo en causar reepitelialización rápida, usualmente en dos semanas.<sup>1</sup>

El tamaño de la lesión parece correlacionarse con la frecuencia de ulceración. La mayoría de las lesiones en algunas series fueron mayores de 6 cm<sup>2</sup>. No existe evidencia de que la ulceración precipite la involución.<sup>9</sup>



Figura 3. Hemangioma ulcerado durante la fase proliferativa.



## Anomalías vasculares en la infancia

El hemangioma de párpado superior puede obstruir el campo visual y resultar en ambliopía de privación y falta de desarrollo de la visión binocular. Se requiere que la obstrucción esté presente por sólo una a dos semanas para resultar en daño permanente del sistema visual. Los hemangiomas pequeños en el párpado superior o en la región supraorbitaria pueden distorsionar la córnea y llevar a errores de refracción, tanto miopía como astigmatismo.<sup>11</sup>

La obstrucción subglótica por el hemangioma puede amenazar la vida; si se desarrolla en forma insidiosa se manifiesta como un estridor bifásico con dificultad respiratoria o sin ella. A menudo estos niños son erróneamente diagnosticados como laringotraqueítis o episodios múltiples de Crup.

La falla cardíaca de gasto alto es otra complicación que amenaza la vida y se asocia con hemangiomas hepáticos múltiples; sin embargo, también puede ocurrir con grandes hemangiomas cutáneos.<sup>9</sup>

El síndrome de Kasabach Merrit se caracteriza por el consumo de plaquetas y de factores de coagulación, dentro de una neoplasia vascular neonatal o congénita, que resulta en trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, hemorragia y púrpura de coagulación intravascular diseminada.<sup>13</sup>

Esta entidad ocurre con mayor frecuencia en tumores como el hemangioendotelioma kaposiforme y angiomas en penacho. Es una emergencia dermatológica con mortalidad del 20% al 30%, reportada por hemorragia severa, infección o complicaciones iatrogénicas.

### 1.2 Otros tumores vasculares de la infancia

#### 1.2.1 Granuloma piógeno (hemangioma lobular capilar)

Es un tumor vascular benigno, proliferativo, de la piel y las mucosas; a menudo se presenta luego de un trauma menor o infección.

Se caracteriza por ser un nódulo rojo, indoloro, que crece rápidamente dentro de una a tres semanas hasta alcanzar un diámetro aproximado de 0,5 a 2 cm. Son usualmente lesiones solitarias que se localizan principalmente en los dedos, manos, antebrazos y cara. Son más comunes en niños menores de cinco años de edad, aunque pueden ocurrir en niños mayores y adultos jóvenes.<sup>3</sup>

##### 1.2.1.1 Histopatología

Es una masa dérmica, exofítica, caracterizada por la proliferación lobular de capilares revestidos por células en-

doteliales prominentes, dispuestas en un estroma compuesto de colágeno laxo. Puede haber ulceración epidérmica, encontrándose en estos casos cambios secundarios consistentes en edema, hemorragia, fibrina, necrosis e inflamación aguda. La epidermis adyacente a menudo forma un collarite periférico.<sup>14</sup>

#### 1.2.2 Hemangioma en penacho (angioblastoma de Nakagawa)

Es un tumor vascular cutáneo, benigno, raro, que aparece más a menudo en la niñez. Crece lentamente y luego se estabiliza. Son parches o placas induradas de color rojo, violeta o café, y algunas veces con pápulas rojas. El cuello, tórax anterior y hombros son los sitios más frecuentes.

##### 1.2.2.1 Histopatología

Este tumor se caracteriza porque presenta agregados (penachos) de capilares en la dermis, separados unos de otros por áreas de dermis normal (aspecto en balas de cañón). Cada lóbulo contiene numerosos capilares con luz pobremente formada, tapizados por endotelio no atípico. Un hallazgo distintivo de esta lesión es la presencia de espacios linfáticos alrededor de cada penacho, observándose éstos como una hendidura en la periferia del mismo.<sup>15</sup>

#### 1.2.3 Hemangioma de células fusiformes

Esta lesión poco frecuente fue considerada inicialmente como un angiosarcoma de bajo grado (hemangioendotelioma), pero ahora tiende a clasificarse como un proceso reactivo más que uno neoplásico. Las lesiones son placas o nódulos cutáneos múltiples o solitarios, más común en extremidades.

##### 1.2.3.1 Histopatología

Es una lesión mal circunscrita, caracterizada por la presencia de dos componentes. El primero de ellos está conformado por espacios vasculares cavernosos congestivos y de paredes delgadas tapizadas por una sola capa de células endoteliales, sin atipia ni pleomorfismo nuclear. Entremezclado con el primero está el segundo componente, representado por células fusiformes de citología benigna, apreciándose en algunas de ellas luces intracitoplasmáticas.<sup>14</sup>

#### 1.2.4 Hemangioendotelioma kaposiforme

Se considera un tumor vascular de bajo grado de malignidad o de malignidad limítrofe o comportamiento incierto. Es un tumor localmente agresivo que se presenta en

## Anomalías vasculares en la infancia

niños como una lesión única, comprometiendo tejidos blandos profundos de extremidades superiores, retroperitoneo, pared torácica, cuero cabelludo y cuello.

Se asocia con trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y síndrome de Kasabach Merrit.<sup>9</sup>

### 1.2.4.1 Histopatología

Como en el sarcoma de Kaposi, hay sábanas y nódulos de células endoteliales fusiformes que tapizan hendiduras vasculares y vasos en forma de medialuna. A diferencia del sarcoma de Kaposi, se observan nidos de células endoteliales epitelioides, con citoplasma eosinofílico que contiene hemosiderina y vacuolas. La atipia celular es mínima y las mitosis infrecuentes; también pueden verse glóbulos hialinos similares a los que se observan en el sarcoma de Kaposi. Las células fusiformes marcan para el CD34 y focalmente para el CD31.

## 2. MALFORMACIONES VASCULARES

Son errores en la morfogénesis que afectan cualquier rama de la vasculatura neonatal, incluyendo la arterial, capilar, venosa y linfática. Están presentes al nacimiento y crecen proporcionalmente con el desarrollo del niño afectado. Se clasifican de acuerdo con el flujo vascular característico y el tipo de vaso predominante.

Tipo de flujo	Tipo de tejido
Flujo lento	Capilar
	Linfático
	Venoso
Flujo rápido	Arterial
	Arteriovenoso
Complejo	Mixto

La mayoría de las características de las malformaciones se determinan por el tipo de vaso primario, por el flujo, la localización, la profundidad, el volumen y la oxigenación de la hemoglobina.

Las malformaciones vasculares no tienen fase proliferativa ni tendencia a la involución espontánea.

Las malformaciones capilares son típicamente máculas rosadas planas, o parches con mínimo cambio epidérmico; en contraste, las malformaciones arteriovenosas presentan un flujo alto y un volumen mayor del vaso, y generalmente aparecen como masas elevadas de color rojo-azul, que pueden ser pulsátiles.

### 2.1 Malformación capilar

#### 2.1.1 Parche salmón (Nevus telangiectásico medial)

Es la malformación capilar más común, no tiene predilección por sexo y en más de la mitad de los casos se presenta en la línea media.

Se caracteriza por ser un parche rosado que desaparece a la digito-presión. Su localización más frecuente es la frente y se denomina "beso de ángel"; cuando se encuentra en la nuca se conoce como "picotazo de cigüeña".

Otros sitios comprometidos son la glabella, la nariz, el párpado superior y el labio superior, donde reciben el nombre de manchas vasculares o nevus simples.

La mayoría son asintomáticas, con mínimos problemas cosméticos. Usualmente desaparecen a los dos años de edad, aunque las lesiones de la nuca son a menudo persistentes.

#### 2.1.2 Manchas en vino oporto (MVO)

Son malformaciones capilares de flujo lento que pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo; la mayoría están presentes al nacimiento. Usualmente ocurren en forma esporádica, aunque en algunas familias se ha demostrado herencia autosómica dominante.

Las manchas en vino oporto son parches rosados o rojos que crecen proporcionalmente con el niño y persisten toda la vida; la mayoría oscurece con la edad en forma progresiva, y toman un tinte rojo o azul más oscuro. (Figura 4).

Estas lesiones no involucionan, incluso pueden aumentar el grosor de la piel y hacerse nodulares. Se han asociado con otras lesiones cutáneas como los nevus anémicos.

Los síndromes de Sturge-Weber y Klippel-Trenaunay incluyen MVO y anomalías extracutáneas en su presentación clínica.

##### 2.1.2.1 Síndrome de Sturge-Weber

Ocurre esporádicamente; también se conoce con el nombre de angiomatosis encefalotrigeminal.



## Anomalías vasculares en la infancia



Figura 4. Mancha en vino oporto.

Se caracteriza por MVO facial que afecta el territorio de la rama oftálmica del nervio trigémino; puede o no comprometer la distribución maxilar o mandibular. (Figura 5).

Es causado por un defecto en el desarrollo de la vasculatura de la cresta neural cefálica, que resulta en anomalías del SNC (atrofia cerebral, malformación de las leptomeninges y calcificaciones en la corteza temporal y occipital), con convulsiones, retardo mental y hemiparesia. También se puede afectar el ojo ipsilateral, con glaucoma y pérdida visual secundaria; por esta razón, todo niño con este síndrome debe ser evaluado por el oftalmólogo.



Figura 5. Sturge-Weber. Mancha en vino oporto con manifestaciones neurológicas.

### 2.1.2.2 Síndrome de Klippel Trenaunay

Ocurre esporádicamente y se conoce como síndrome angioosteohipertrófico. Se caracteriza por una malformación capilar, usualmente en la extremidad inferior (95%), extremidad superior (5%) o ambas (15%). Es usualmente unilateral (85%).

La malformación capilar se asocia con hipertrofia de la extremidad, dilatación venosa, linfedema y flebolitos.<sup>11</sup>

#### 2.1.2.2.1 Histopatología

Todas estas lesiones presentan cambios similares. Al inicio hay una sutil dilatación de vasos de paredes delgadas en el plejo vascular superficial. En forma posterior se hacen aparentes la ectasia y la estasis eritrocitaria. La exageración focal de la dilatación vascular puede dar el aspecto rugoso de la lesión.

## 2.2 Malformación venosa

Se caracterizan por tener flujo vascular lento. Presentes al nacimiento, pueden comprometer piel, mucosas o tejido subcutáneo.

Están compuestas principalmente de tejido venoso con vasos de gran volumen, de localización profunda en la piel.

La malformación venosa típicamente crece en proporción al crecimiento normal del paciente, aunque el trauma y otros factores pueden causar aumento súbito en el tamaño de la malformación.

Áreas locales de trombosis pueden llevar a la formación de flebolitos que se sienten como pápulas o nódulos.

El síndrome de nevus azules cauchosos y el síndrome de Maffucci se caracterizan, entre otros, por la presencia de malformaciones venosas múltiples cutáneas. El primero se acompaña de lesiones similares en el tracto gastrointestinal y de modo ocasional en otros órganos; el segundo se asocia con encondromas óseos múltiples, en particular de huesos largos.

A diferencia de los hemangiomas capilares, las malformaciones venosas carecen de una fase proliferativa, tienen poca tendencia a regresar con el tiempo y además están a un nivel más profundo que los hemangiomas.

Muchas veces no es muy clara la distinción entre malformación venosa y hemangioma. Existen varios síndromes como los dos mencionados anteriormente donde pueden existir lesiones de ambos tipos.

## Anomalías vasculares en la infancia

### 2.2.1 Histopatología

Es una proliferación mal circunscrita en la dermis profunda y subcutis, de canales vasculares grandes dilatados, revestidos por endotelio plano. La pared tiene espesor variable, en general es delgada y fibrosa, identificándose además algunos vasos con músculo liso en su pared.

### 2.3 Malformación linfática

Son malformaciones de flujo muy lento que comprometen el tejido linfático y a menudo se las menciona con el nombre de linfangiomas.

Suelen estar presentes desde el nacimiento y se pueden encontrar como masas de tejidos blandos en la axila o en la nuca.

Generalmente estas malformaciones llegan a ser más prominentes cuando aumenta la edad del paciente.

Se clasifican como profundas y superficiales. Por ejemplo, el linfangioma circunscrito es considerado una malformación linfática superficial.

Las malformaciones linfáticas profundas del cuello (linfangioma cavernoso) se conocen como higromas quísticos; ocurren en una variedad de localizaciones como lengua, boca, mandíbula, esófago, cavidad torácica y abdominal.

#### 2.3.1 Histopatología

El linfangioma circunscrito se caracteriza por la presencia de uno o un grupo de canales linfáticos ectásicos localizados en la dermis superficial, hallazgo causante de la apariencia clínica de vesículas. Estos canales son delgados, están revestidos por una capa de células endoteliales y se encuentran llenos de un material proteináceo eosinófilico (linfa). La dermis adyacente contiene un número variable de linfocitos y la epidermis que cubre los canales está generalmente elevada, y puede ser delgada o acantósica. Algunos casos presentan papilomatosis e hiperqueratosis (Figura 6).<sup>16</sup>

El linfangioma profundo incluye el linfangioma cavernoso y el higroma quístico. Son lesiones mal definidas, que ocupan y expanden la dermis, grasa subcutánea o tejidos más profundos. Se caracterizan por la presencia de canales linfáticos irregulares, dilatados, que varían desde canales delgados revestidos solamente por endotelio hasta vasos con pare-



Figura 6. Linfangioma superficial (circunscrito).

des gruesas fibromusculares. El estroma que separa los linfáticos puede ser normal o fibrótico. (Figura 7).

En el higroma quístico los canales tienen mayor dilatación y pueden ser uni o multiloculados.

### 2.4 Malformación arteriovenosa (MAV)

Son anomalías vasculares de flujo rápido derivadas de tejidos arteriales y venosos. Su localización más común es el área cefálica.

Las MAV pueden ser nódulos o placas situadas profundamente, calientes al tacto y frecuentemente hay *thrill*.<sup>9</sup>

## B. DIAGNÓSTICO

Más del 90% de las anomalías vasculares pueden ser clasificadas como hemangiomas o malformaciones vasculares por sólo examen físico e historia clínica.

Un precursor de hemangioma puede semejar un nevus *anemicus* o una anomalía vascular como una malformación capilar.

Otros tumores vasculares, como angiomas en penacho, hemangioendotelioma kaposiforme y el hemangiopericitoma, pueden confundirse con los hemangiomas.



## Anomalías vasculares en la infancia

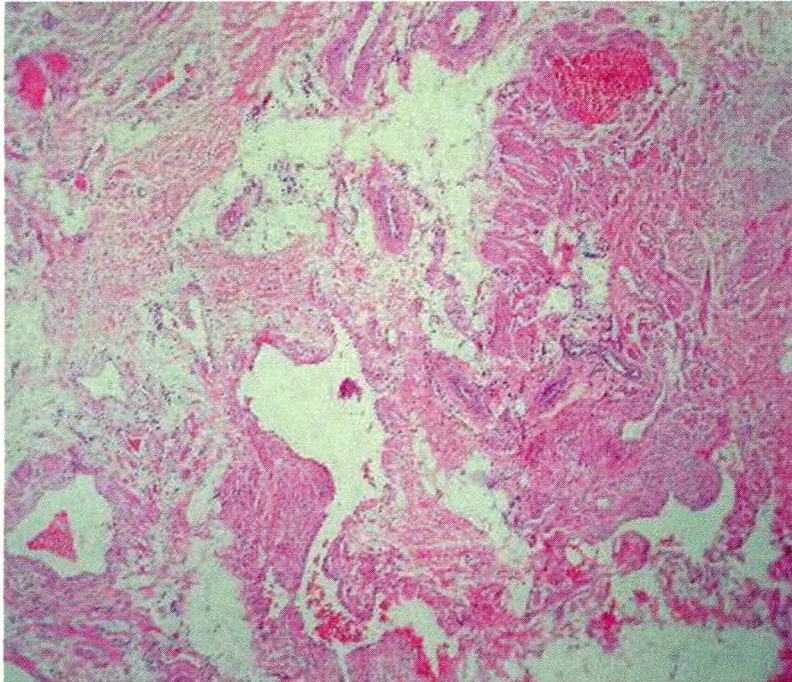


Figura 7. Linfangioma profundo (cavernoso).

El diagnóstico diferencial del hemangioma profundo también incluye tumores de tejidos blandos.<sup>2</sup>

### 1. ESTUDIOS DE IMAGEN DE ANOMALÍAS VASCULARES

Los estudios de imagen no invasivos como la ecografía doppler, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética pueden ser útiles en diferenciar los hemangiomas de las malformaciones vasculares.<sup>17</sup>

Los estudios invasivos como la arteriografía se reservan para pacientes que requieren embolización.

La ecografía doppler es la menos invasiva y la de mejor relación costo-efectividad entre los métodos para el estudio de los hemangiomas. Se recomienda como prueba inicial de elección para diferenciar entre tumores vasculares y malformaciones.

La ecografía, cuando se combina con imagen doppler y doppler espectral de canales vasculares, puede ser usada para predecir el contenido tisular y características del flujo de la anomalía.

La tomografía y la resonancia magnética delimitan mejor la extensión de las lesiones; ésta última se considera la mejor técnica para evaluar la extensión de las lesiones y las anomalías asociadas.

A todo paciente que presente anomalías vasculares de flujo lento de las extremidades se le debe realizar una venografía para descartar anomalías del sistema venoso superficial y profundo.

La tomografía se utiliza para definir el compromiso óseo y visceral, y para demostrar calcificaciones.<sup>17</sup>

La radiografía convencional es útil para evaluar la discrepancia de longitud de las piernas en pacientes con anomalías vasculares de las extremidades inferiores, y para demostrar el compromiso óseo y articular, incluyendo calcificaciones de los tejidos blandos.

La angiografía transarterial es una técnica invasiva y costosa; generalmente se reserva para pacientes en quienes el diagnóstico específico no es claro después de estudios de imagen no invasivos, o en pacientes que sufren embolización luego de cateterización (tratamiento primario de MAV). Los hallazgos angiográficos son altamente específicos para el diagnóstico de la conformación de la anomalía hemovascular; sin embargo, las malformaciones de flujo lento pueden verse mucho mejor con otras técnicas.

#### 1.1 Hallazgos imagenológicos en los hemangiomas

La tomografía y la resonancia demuestran, en la fase proliferativa, lesiones aumentadas de modo uniforme, densamente lobuladas, bien circunscritas, y con vasos dilatados en el centro o en la periferia.

La clave para el diagnóstico de hemangioma es la presencia de una masa parenquimatosa aumentada, con evidencia de vasos de flujo alto.

Durante la involución y después de ella, las lesiones son reemplazadas en forma progresiva por tejido graso, lo que se demuestra con más facilidad por tomografía.

La ecografía con doppler es una modalidad excelente para el seguimiento de lesiones viscerales en niños con hemangiomas cutáneos múltiples, aunque la extensión inicial de las lesiones que ponen en peligro la vida debe ser evaluada con resonancia magnética o tomografía computarizada.

## Anomalías vasculares en la infancia

La resonancia es la mejor técnica para confirmar las características del tejido, la extensión en múltiples planos anatómicos y la evaluación de anomalías asociadas. El uso de medios de contraste intravenosos es importante para ayudar a diferenciar entre hemangiomas y tumores malignos u otras masas que semejan hemangiomas.<sup>1,3</sup>

### 1.2 Malformaciones de flujo vascular alto

#### *Malformación arteriovenosa*

Está constituida por nidos o redes de canales vasculares anormales. El uso de doppler es útil en detectar el shunt vascular.

La malformación arteriovenosa cutánea inicialmente demuestra un azul superficial y calor. El shunt arteriovenoso se detecta mediante onda continua de doppler.

Las malformaciones arteriovenosas se caracterizan a la tomografía y la resonancia magnética por la presencia de vasos sanguíneos dilatados; los vasos aumentados de tamaño se identifican como áreas de mayor contraste. Se observa un aumento de grasa; del tamaño y señales anormales del músculo afectado.

A diferencia de los hemangiomas, las malformaciones arteriovenosas no tienen una masa parenquimal asociada.<sup>17</sup>

### 1.3 Malformaciones de flujo vascular bajo

#### *1.3.1 Malformaciones capilares*

La mancha en vino oporto se asocia con un engrosamiento progresivo de las capas de piel y tejido celular subcutáneo, que puede detectarse por ultrasonografía.

#### *1.3.2 Malformaciones venosas*

Son masas espongióticas de espacios sinusoidales que tienen comunicaciones variables con venas adyacentes. La ecografía es útil para confirmar el diagnóstico de malformación venosa, pero es inadecuada para demostrar la extensión.

La resonancia magnética es la modalidad de elección en la evaluación de las malformaciones venosas.

## C. TRATAMIENTO

El manejo óptimo de las lesiones vasculares cutáneas varía desde la no intervención hasta tratamientos como el láser y el farmacológico, y la cirugía.

## 1. OBSERVACIÓN

La mayoría de los hemangiomas, superficiales y profundos, se resuelven sin intervención terapéutica.

Cuando se tenían la excisión quirúrgica y los rayos X como las únicas opciones terapéuticas, era mejor no tratar los hemangiomas no complicados, pues los resultados cosméticos del tratamiento llegaban a ser peores que los que se producían con la involución espontánea.

Es muy tranquilizante para los padres describirles el curso natural de proliferación e involución del hemangioma, con fotografías de su resolución.

Sólo un 10% de todos los hemangiomas requiere alguna intervención.

## 2. INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO

- Obstrucción de estructuras vitales o significativamente funcionales como los ojos, narinas, canales auditivos, faringe, laringe, genitales y región anal.
- Trombocitopenia asociada con síndrome de Kasabach Merrit.
- Lesiones asociadas con falla cardíaca de gasto alto.
- Prevención de desfiguramiento facial central como piel redundante residual o cicatrización.
- Hemangiomas que crecen rápidamente y que tienen riesgo de ulcerarse.
- Susceptibilidad a trauma, hemorragia, o infección secundaria debido al tamaño o localización del hemangioma.

La mayoría de las modalidades de tratamiento son más efectivas cuando se utilizan en la fase proliferativa temprana.<sup>18</sup>

### 2.1 Esteroides

Desde 1960 los esteroides sistémicos son el tratamiento de elección para los hemangiomas complicados.

Para detener el crecimiento de estas lesiones e inducir su involución, la prednisona debe iniciarse durante la fase proliferativa rápida, a la dosis de 2 a 5 mg/kg/d.

La mayoría de los hemangiomas en la fase proliferativa se estabilizan rápidamente o comienzan a involucionar, en general entre dos y cuatro semanas. Para evitar el rebrote, la dosis debe ser reducida lentamente en por lo menos



## Anomalías vasculares en la infancia

dos semanas, observando con atención los signos de recrecimiento.

El mecanismo de acción de los esteroides en los hemangiomas no es claro.

La respuesta a estos medicamentos parece estar influida por la edad de comienzo del tratamiento y el estado biológico de la lesión (proliferativo temprano vs. proliferativo tardío).

Entre el 30% y el 70% de los pacientes con hemangiomas complicados responden en forma dramática al tratamiento con esteroides sistémicos.

Una respuesta insuficiente o falla para responder al tratamiento puede verse entre 7% al 30% de los casos. Hay reportes recientes de mejoría en estos casos, con altas dosis de esteroides (5 mg/kg).<sup>11</sup>

La inyección intralesional de triamcinolona o una mezcla de triamcinolona y dexametasona pueden ser útiles para los hemangiomas localizados. Los esteroides intralesionales pueden inducir una rápida involución del hemangioma, con menos efectos colaterales.

Las complicaciones del uso de esteroides van desde problemas menores como la decoloración temprana de la piel, hematomas o atrofia del tejido celular subcutáneo, hasta consecuencias más serias, que incluyen necrosis y oclusión de la arteria retinal central de la retina por inyección intravenosa y embolización coroidal con pérdida de la visión.

Otra de las complicaciones que se observan con el uso de esteroides por tiempo prolongado es la supresión adrenal.

### 2.2 Interferon $\alpha$ 2a

Ha surgido como medicamento de primera línea para el síndrome de Kasabach-Merritt, también está indicado para hemangiomas poco complicados o que no responden a los esteroides.

Se utiliza el interferon a una dosis de 3 millones de unidades/m<sup>2</sup>/día, comenzando con 1,5 millones de unidades/m<sup>2</sup>/d y se aumenta según la tolerancia a 3 millones de unidades. Se logra una regresión mayor del 50% en los hemangiomas en un promedio de 7,8 meses.

Los efectos adversos son un aumento transitorio de las pruebas de función hepática, neutropenia transitoria, fiebre y escalofrío, cefalea y artralgias. A menudo se puede usar en combinación con esteroides intralesionales o sistémicos.<sup>19</sup>

### 2.3 Láser de colorante

El láser de colorante pulsado e impulsado por lámpara de tipo flash (Pulsed dye flashlamp laser) fue desarrollado para tratar lesiones vasculares cutáneas superficiales a través de fototermólisis selectiva. Con una longitud de onda de 585 nm, este láser penetra en la dermis a una profundidad de 1,2 mm, con absorción principalmente por la oxihemoglobina y poca absorción por la melanina.

El láser de colorante pulsado puede inducir regresión de hemangiomas superficiales, pero su efectividad es limitada para componentes profundos.

Para el tratamiento con láser se deben considerar los hemangiomas localizados cerca de estructuras vitales o que son funcionalmente significativas.

El tratamiento temprano con láser de lesiones superficiales primarias puede prevenir la proliferación, el desfiguramiento facial cicatricial y la ulceración de los hemangiomas en rápido crecimiento; además, promueven la curación de hemangiomas ulcerados que son dolorosos y propensos a la infección secundaria.

Un hemangioma en su fase proliferativa debe tratarse inicialmente con 5,5 J/cm<sup>2</sup> a 6,25 J/cm<sup>2</sup>, con mejoría marcada alrededor de las seis semanas. Si no hay mejoría, se puede aumentar el flujo a 6,75 J/cm<sup>2</sup>. Deben evitarse flujos altos por el riesgo de cicatrización, el cual es mayor para los hemangiomas que para las manchas en vino oporto, quizás por la distensión de la epidermis causada por la lesión.

Si no hay respuesta al láser de colorante pulsado en el tercer tratamiento, es mejor discontinuarlo. Sólo se ha encontrado una regresión completa del tumor en dos a tres semanas postratamientos.<sup>11</sup>

También puede ser apropiado el tratamiento secuencial con láser o con una combinación con esteroides o IFN $\alpha$ , principalmente en lesiones de gran tamaño.

### 2.4 Compresión

Se utiliza principalmente en hemangiomas de las extremidades; debe ser colocada alrededor de la extremidad para

## Anomalías vasculares en la infancia

proporcionar una compresión suave del hemangioma. Es útil puesto que causa una compresión continua de los vasos sanguíneos, estasis y trombosis para promover la involución temprana.<sup>11</sup>

### 2.5 Excisión quirúrgica

Puede salvar vidas en casos como el síndrome de Kasabach-Merrit, aunque el riesgo de sangrado es significativo.

El láser de CO<sub>2</sub> o el Nd Yag pueden ser utilizados como instrumento cortante para minimizar la pérdida de sangre.

La excisión quirúrgica de tejido redundante o hemangioma en regresión puede ser apropiada alrededor de los ocho a nueve años de edad, cuando la involución natural tiene fin.

## 3. OTROS TRATAMIENTOS

Generalmente no se recomienda la crioterapia para los hemangiomas por el riesgo de cicatrización y atrofia.

La escleroterapia no se usa por el riesgo de necrosis, cicatrización y reacción alérgica.

La radiación ionizante debe evitarse en niños por el riesgo de importantes secuelas en la piel, inducidas por una radiación tardía, malignidad y efectos adversos en los tejidos sensibles a la radiación. Esta técnica puede ser útil para síndromes como Kasabach-Merrit inoperable y que no responde al tratamiento convencional.<sup>11</sup>

Hay reportes exitosos del tratamiento para el síndrome de Kasabach-Merrit con pentoxifilina<sup>20</sup>, ácido tranexámico y ácido aminocaproico.

La embolización generalmente se reserva para lesiones vasculares que son inoperables, inaccesibles, activamente hemorrágicas o que requieren cirugía radical. También se ha utilizado antes de la cirugía para minimizar la pérdida de sangre intraoperatoria. Tiene el riesgo de embolización inadvertida de vasos sanguíneos normales en la circulación venosa, necrosis de tejido, pérdida de visión y sepsis.

## 4. TRATAMIENTO DE ENTIDADES ESPECÍFICAS

### 4.1 Hemangiomatosis cutánea diseminada

Pueden regresar espontáneamente en el primer año y tienden a involucionar por completo.

La hemangiomatosis neonatal difusa no tiene tratamiento definitivo identificado. Se han usado prednisona, en dosis de 2 a 4 mg/kg/d, oxígeno, diuréticos y digital. La cirugía se ha em-

pleado cuando no ha habido respuesta a otros tratamientos, con ligadura de la arteria hepática o, incluso, lobectomía.

### 4.2 Malformaciones vasculares

Históricamente la MVO ha sido tratada con excisión quirúrgica e injerto de piel, radiación ionizante, dermabrasión, criocirugía, tatuaje o electroterapia, que pueden resultar en cicatrices cosméticamente inaceptables.

Si se dejan sin tratamiento, los pacientes con malformaciones capilares pueden experimentar trauma psicológico significativo.

#### Láser

El láser de argón puede ser efectivo para el tratamiento de adultos con MVO, pero causa cicatrización en más del 40% de los niños, por lo que no se recomienda en este grupo.

El láser de colorante pulsado ha revolucionado el tratamiento de las MVO en los niños; el riesgo de cicatrización es menor del 1%, principalmente si se tratan en la infancia temprana mientras la lesión está aún en forma macular. Más del 90% de los niños aclaran después de tres tratamientos realizados a intervalos de dos a tres meses.

Usualmente se necesitan dosis de 5,5 a 8 J/cm<sup>2</sup> para el aclaramiento de la MVO y generalmente se requieren múltiples tratamientos. En el tratamiento inicial las dosis pulsadas pueden ser de 0,25 J/cm<sup>2</sup> a 0,5% J/cm<sup>2</sup>.

### 4.3 Malformación arteriovenosa (MAV)

En la edad pediátrica los shunt A-V son factores latentes y clínicamente inaparentes. La embolización quirúrgica de una MAV que surge en la niñez es controversial, y debe ser considerada sólo si la cirugía es fácilmente alcanzable, con una aproximación multidisciplinaria de acuerdo con las capacidades terapéuticas.

La única estrategia quirúrgica aceptable es la resección completa, ya que la excisión parcial sólo lleva a una mejoría clínica transitoria y, al reexpandirse, puede causar desfiguramiento severo, amputación de la extremidad o muerte por extensión visceral.

### 4.4 Malformación venosa

La embolización arterial se usa rara vez. La mejor estrategia para el tratamiento, tanto de la MV cutánea como



## *Anomalías vasculares en la infancia*

de la intramuscular, es la escleroterapia intralesional percutánea. Las complicaciones locales de esta técnica son ampollas, necrosis con cicatriz y disminución de la sensibilidad. Entre las complicaciones sistémicas están la toxicidad renal y el paro cardíaco.

### **SUMMARY**

Vascular anomalies are common benign tumors in children. The nomenclature and classification of vascular anomalies has been debated in the last 20 years. We want to make a review of this topic based on clinical, histological, and radiological features. Vascular birthmarks are classified into two major groups: hemangiomas and vascular malformations. Hemangiomas are benign tumors of the vascular endothelium. They are characterized by rapid proliferative growth phase, followed by a spontaneous slow involutonal phase. Opposite to this, vascular malformations are developmental structural anomalies of capillaries, veins, arteries

or lymphatic vessels that grow proportionately as the child grows. Some lesions may cause cosmetic problems, functional disability or even life threatening complications. More than 90% of superficial vascular malformations in pediatric patients are easily diagnosed by clinical features. Radiological imaging is rarely necessary to establish the diagnosis, but it is useful to delineate dysmorphogenetic anomalies and to determine therapy.

**Key words:** vascular malformations, hemangiomas infancy.

### **AGRADECIMIENTOS A:**

- Dra. Cristina Lotero por la fotografía de la Figura 4.
- Servicio de Dermatología de la Universidad del Valle por la fotografía de la Figura 5.

## *Anomalías vasculares en la infancia*

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Dohil M, Baugh W, Eichenfield L. Vascular and pigmented birthmark. *Ped Clin NA* 2000; 47:783-807.
2. Bruckener A, Frieden I. Hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48:477-493.
3. Enjolras O, Mulliken J, Esterly N. Vascular and Lymphatic Anomalies. *Textbook of Pediatric Dermatology* 2000:975-1016.
4. Weiss SW, Goldblum JR. Benign tumors and tumor-like lesions of blood vessels. *Enzinger and Weiss's. Soft Tissue Tumors* 2001: 837-890.
5. North PE, Waner M, Mizeracki A, et al. A unique microvascular phenotype shared by juvenile hemangiomas and human placenta. *Arch Dermatol* 2001; 137:559-570.
6. Hercogova E, Katsambras A. Hemangiomas. *Int J Immunopathol Pharmacol Sec Dermatol* 2002, 13:335-343.
7. Ezekowitz R, Mulliken J, Folkman J. Threatening hemangiomas of infancy. *N Eng J Med* 1992; 326: 1456-1463
8. North PE, Waner M, James CA, et al. Congenital nonprogressive hemangioma: a distinct clinicopathologic entity unlike infantile hemangioma. *Arch Dermatol* 2001; 137:1607-1620.
9. Grevelink S, Mullike J. Vascular anomalies. *Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine* 1999:1175-1193.
10. Chiller K, Passaro D. Hemangiomas of infancy. *Arch Dermatol* 2002; 138:1567-1576.
11. Atherton J. Naevi and other developmental Defects. *Rook/Williams/Ebling Textbook of Dermatology* 1998:551-559.
12. Kim H, Colombo M, Frieden I. Ulcerated hemangiomas: clinical characteristics. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:962-972.
13. Martinez M, Sanchez I. Infantile hemangioma. *Arch Dermatol* 2002; 138: 881-883.
14. Hunt SJ, Santacruz DJ, Barnhill RL. Vascular tumors. *Textbook of Dermatopathology*. Barnhill. McGraw Hill 1998: 687-727.
15. Weedon D. Vascular tumors. *Skin Pathology* 2002: 1001-1045.
16. Calonje E, Fletcher CDM. Tumors of blood vessels and lymphatics. *Diagnostic Histopathology of Tumors*. 2000:45-86.
17. Burrows P, Laor T, Robetson R. Diagnostic imaging in the evaluation of vascular birthmarks. *Dermatol Clin* 1998; 16:455-488.
18. Thornton C, Eicheinfield L. Treatment of common cutaneous vascular disorders of childhood. *Dermatol Ther* 1997; 2:68-72.
19. Azekowitz R, Mulliken J, Folkman J. Interferon  $\alpha 2$ . A therapy for life threatening hemangiomas of infancy. *N Engl J Med* 1992; 326:1456-1463.
20. DeProst Y, Teillac D. Successful treatment of Kasabach-Merrit Syndrome with pentoxifyline. *J Am Acad Dermatol* 1991:25:854-855.



# *Anomalías vasculares en la infancia*

## **PREGUNTAS**

1. Elija la(s) característica(s) que corresponde(n) mejor a la definición de hemangiomas:
  - a. Están presentes al nacimiento.
  - b. Histológicamente hay proliferación de células endoteliales.
  - c. Crecen en proporción al niño.
  - d. Pueden aparecer en la adolescencia.
  
2. En cuanto a la epidemiología de los hemangiomas, lo siguiente es cierto, EXCEPTO:
  - a. Se presentan en el 10% -12% de la población.
  - b. Son más frecuentes en prematuros.
  - c. Predominan en el sexo masculino.
  - d. Afectan con mayor frecuencia a niños que han sido sometidos a muestreo de vellocidades coriónicas.
  
3. Cuáles lesiones vasculares expresan PCNA, VEGF y colagenasa tipo IV:
  - a. Hemangiomas.
  - b. Malformaciones vasculares.
  
4. La hemangiomatosis neonatal difusa puede comprometer los siguientes órganos, EXCEPTO:
  - a. Ojo.
  - b. Hígado.
  - c. Cerebro.
  - d. Riñón.
  
5. Lo siguiente forma parte del síndrome PHACE, excepto:
  - a. Compromiso de la fosa posterior.
  - b. Coartación de la pulmonar.
  - c. Anomalías de los ojos.
  - d. Defectos esternales.
  
6. La presencia de hemangiomas en el párpado superior puede causar pérdida de visión binocular en:
  - a. 2 meses.
  - b. 2 semanas.
  - c. 2 años.
  - d. Ninguna de las anteriores.

## **Anomalías vasculares en la infancia**

7. El síndrome de Kasabach-Merrit se presenta más frecuentemente asociado con:
  - a. Hemangioendotelioma kaposiforme.
  - b. Hemangioma en penacho.
  - c. Granuloma piógeno.
  - d. Hemangiomas hepáticos.
  
8. La mayoría de las características de las malformaciones vasculares se determinan por:
  - a. El tipo de vaso primario, por el flujo.
  - b. La localización, la profundidad.
  - c. El volumen y la oxigenación de la hemoglobina.
  - d. Todas las anteriores.
  
9. Cuál es el examen menos invasivo y el de mejor relación costo - efectividad de las modalidades para el estudio de los hemangiomas.
  - a. La resonancia magnética.
  - b. La tomografía.
  - c. La ecografía doppler.
  - d. La venografía.
  
10. Las siguientes son indicaciones de tratamiento de los hemangiomas, EXCEPTO:
  - a. Cuando se ha estabilizado el crecimiento para no correr riesgos.
  - b. Obstrucción de estructuras vitales.
  - c. Trombocitopenia.
  - d. Hemangiomas que crecen rápidamente y/o que se ulceran.
  
11. De las siguientes terapias de los hemangiomas, cuál no está indicada en niños.
  - a. Láser.
  - b. Corticosteroides sistémicos.
  - c. Interferon.
  - d. Radiación ionizante.

Encuentre el formato de estas respuestas en la página 101

### **RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL VOLUMEN 12, NÚMERO 1.**

1. F   2. V   3. F   4. F   5. A   6. B   7. C   8. F   9. V   10. A