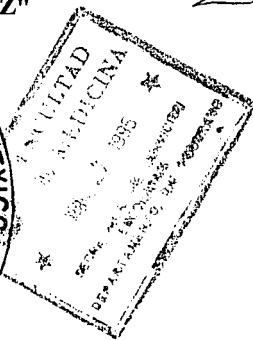
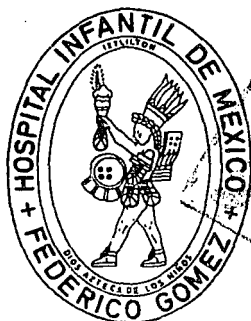


**FALLA DE ORIGEN**  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**  
**"FEDERICO GOMEZ"**

11210  
22  
2EJ



**UTILIDAD DEL POLVO DE GELFOAM ASOCIADO A ALCOHOL ABSOLUTO PARA EMBOLIZACION DE HEMANGIOMAS Y MALFORMACIONES VASCULARES SUPERFICIALES DE DIFICIL CONTROL**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO PEDIATRA**

PRESENTA:  
**DR. JUAN MANUEL ZAZUETA TIRADO**

TESIS DIRIGIDA POR:  
**DR. JOSE ALBERTO GARCIA DE LA FUENTE**

México, D.F.

febrero 1995





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

**DEDICATORIA**

**A MI HIJO: JUAN MANUEL QUIEN HA SUFRIDO LAS CONSECUENCIAS DE  
ESTAR TAN LEJOS**

**A TODOS LOS NIÑOS MEXICANOS QUE TIENEN LA DESGRACIA DE  
PADECER ESTE TIPO DE ANOMALIAS**

## INDICE

<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>2</b>
<b>ANTECEDENTES.....</b>	<b>3</b>
<b>MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>14</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>15</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>23</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>26</b>
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>27</b>

## INTRODUCCION

Los hemangiomas y malformaciones vasculares son causa de trastornos tróficos, hemorrágicos, funcionales y estéticos (1).

Múltiples tratamientos han sido utilizados con diferentes resultados. Entre ellos la cirugía y la radioterapia, ésta última ocasionando como complicación lesiones óseas, musculares y cutáneas (2).

Con el advenimiento de la terapia endovascular, cateterismo superselectivo o por punción directa el pronóstico y la evolución de estas lesiones ha mejorado, tanto como tratamiento coadyuvante a la cirugía o como tratamiento definitivo (3).

Múltiples materiales de embolización se han utilizado en el tratamiento (4,5). Agentes polimerizantes del tipo de los cianocrilatos, los cuales pueden ser utilizados por vía arterial, requiriendo destreza y experiencia en los tiempos de polimerización. Agentes esclerosantes como el etibloc, el cual ha demostrado excelentes resultados y puede ser utilizado tanto por vía arterial como percutánea y presenta pocas complicaciones, sin embargo, su costo es elevado, su aplicación es dolorosa y requiere anestesia. El sotradecol ha sido utilizado con buenos resultados asociado a avitene. Tiene como ventaja que su aplicación es poca dolorosa (6).

Otros materiales utilizados han sido las micropartículas no absorbibles como el alcohol polivinílico. El alcohol absoluto también ha sido utilizado, sin embargo, tiene como desventaja que la sustancia difícilmente permanece por un largo período en el lecho vascular (7,8,9).

Nosotros proponemos el uso de alcohol absoluto asociado a polvo de gelatina de esponja en forma de una solución de diferentes densidades de acuerdo a cada caso, la cual puede ser utilizada por vía arterial así como percutánea.

## **OBJETIVOS**

**Valorar la efectividad de la terapia endovascular para el manejo de los hemangiomas y malformaciones vasculares superficiales de difícil control, empleando el polvo de Gelfoam asociado a alcohol absoluto.**

## ANTECEDENTES

En el pasado, las lesiones vasculares se clasificaban por su aspecto, anatomía patológica y embriogenia (10). En 1982 se presentó por primera vez una clasificación de las anomalías vasculares propias de la lactancia y la niñez, que abarca datos físicos, conducta clínica y cinética celular (11, cuadro 1). Según este sistema biológico, hay dos tipos principales de lesiones vasculares en niños: **HEMANGIOMAS Y MALFORMACIONES VASCULARES**. No hay una clasificación útil sin términos definidos de manera apropiada. El sufijo nominativo griego "oma" en los tiempos antiguos hacía referencia a cualquier tumefacción o tumor. Sin embargo, en el lenguaje moderno, el sufijo "oma" denota una neoplasia caracterizada por hiperplasia celular. Esta refinación semántica es crucial para una nosología precisa de la anomalías vasculares. El hemangioma es una neoplasia caracterizada por recambio celular aumentada del endotelio, las células cebadas, los fibroblastos y los macrófagos. Las malformaciones vasculares no son lesiones neoplásicas; en su lugar muestran una tasa normal de recambio endotelial durante su evolución natural. Esas anomalías son errores de la morfogénesis vascular, que se manifiestan como diversas anormalidades de conductos. Por definición, las malformaciones vasculares son congénitas, si bien es posible que no queden de manifiesto en clínica sino hasta la adolescencia o la adultez; casi siempre son esporádicos y no familiares; se subclasifican por su tipo de conductos predominante en malformaciones capilares, venosas, arteriales, linfáticas o una combinación de los mismos (Tabla 1) Las lesiones que tienen componentes arteriales se denominan malformaciones de flujo rápido, en tanto las anomalías con componentes capilares, linfáticos o venosos, son malformaciones de flujo lento.



Tabla 1  
Clasificación biológica de las anomalías  
vasculares

Hemangioma	M. vascular
Fase proliferativa	capilar: MC
Fase involutiva	linfática: ML
	venosa: MV
	arterial: MA
	combinada:
	MCL - MCV
	MLV - MAV

## **DIFERENCIACION ENTRE HEMANGIOMA Y MALFORMACION VASCULAR**

### **PRESENTACION CLINICA Y EVOLUCION NATURAL**

Casi todas las anomalías vasculares pueden diferenciarse mediante el interrogatorio y el examen físico cuidadoso. En algunos enfermos, pueden requerirse exámenes secuenciales para identificar la naturaleza exacta de una lesión. En ocasiones, el aspecto ambiguo de una lesión profunda requerirá valoración radiográfica para asegurar un diagnóstico inequívoco. Aun cuando la mayor parte de las masas vasculares en lactantes son hemangiomas o malformaciones, es necesario estar conciente de que una lesión de crecimiento rápido y firmeza inhabitual podría ser un sarcoma.

### **HEMANGIOMAS**

Son la neoplasia más frecuente de la lactancia. Por lo general no se observa en la sala de cuna para recién nacidos; con mayor frecuencia queda de manifiesto durante las primeras semanas de vida. Los modos de aparición de un hemangioma naciente pueden ser una placa macular eritematosa, una mancha despigmentada, o telangiectasia localizada circundada por un halo pálido. Sin embargo, a veces está presente al nacer un hemangioma con crecimiento completo. Los hemangiomas profundos, lesiones que se originan en la dermis, el tejido adiposo subcutáneo o el músculo, puede no manifestarse sino hasta después de varios meses de vida.

Los hemangiomas predominan en mujeres, con una proporción de 3:1. Son más frecuentes en sujetos de raza blanca que en otros grupos raciales; se presentan en hasta el 12% de los lactantes (12). Hay incidencia aumentada, de hasta 23%, en lactantes de muy bajo peso al nacer (menos de 1000 g (13). Los hemangiomas ocurren más a menudo (60%) alrededor de la cabeza y cuello, 25% se localiza en el tronco, y el

15% en las extremidades (14). De los hemangiomas, 80% se presenta de modo aislado, en tanto 20% de los lactantes afectados tienen múltiples neoplasias, que pueden manifestarse en cualquier sitio del cuerpo. Se sospecha que los lactantes con lesiones cutáneas múltiples también albergan hemangiomas viscerales. En orden de incidencia decreciente, los sitios viscerales más frecuentes son el hígado, los pulmones y el tubo digestivo. Rara vez, pueden crecer hemangiomas en ganglios linfáticos, bazo, timo, vejiga, vesícula biliar, páncreas, suprarrenales, meninges, cerebro y médula espinal. Esas neoplasias viscerales por lo general se relacionan con lesiones cutáneas.

El dato característico de los hemangiomas es el crecimiento neonatal rápido. Desde las primeras semanas luego del nacimiento, la neoplasia crece con mucha rapidez que el lactante. Esta fase proliferativa suele durar unos seis a diez meses. Una lesión en la dermis superficial se torna saliente, un poco abultada y de color carmesí vívido, o escarlata brillante. Durante el primer año de vida, el color adquiere de modo gradual una tonalidad profunda. Es posible que un hemangioma en la dermis inferior o el tejido subcutáneo sólo tenga piel ligeramente saliente, con un matiz azulado o piel lisa con color normal, quizá con vasos telangiectásicos tenues. De este modo, un axioma importante es que no todos los hemangiomas tienen aspecto de fresas. Las lesiones protuberantes tienen componentes superficiales y profundos combinados. A la palpación, los hemangiomas son firmes y parecidos al caucho. No es posible evacuar la sangre de los mismos al aplicar presión. Otro axioma que debe evitar confusión diagnóstica es que no todas las lesiones parecidas a fresa son hemangiomas. Las malformaciones cutáneas venocapilares, linfático venosas, o venosas, pueden tener aspecto microscópico similar al de los hemangiomas.

Hacia los seis a diez meses de edad, la tasa de crecimiento de un hemangioma se hace proporcional a la del niño. Así, empieza la fase de involución. La firmeza de la neoplasia disminuye de modo gradual, como la coloración de la superficie brillante a un tinte púrpura. Más tarde se difunde un color gris jaspeado sobre la superficie de la

lesión, desde su centro a la periferia. Hacia los cinco años de edad, por lo general ha desaparecido la mayor parte del color rojo. En 50% de los hemangiomas hay resolución completa hacia los cinco años de edad, en 70% hacia los siete, y el resto de las lesiones sigue disminuyendo hasta los 10 a 12 años de edad (15). La piel residual muestra atrofia menor, arrugas (como el papel crepé), y es un poco más pálida que la zona circunvecina. A veces persisten algunos vasos cutáneos telangiectásicos. Algunos hemangiomas que presentaron involución muestran datos de piel redundante o un residuo radiopaco. Las regiones que previamente se ulceraron y cicatrizaron pueden identificarse como una placa blanco-amarillenta de la cicatriz.

Los hemangiomas deben diferenciarse del granuloma piógeno, otra lesión vascular proliferativa frecuente de la niñez (16). Los granulomas piógenos son lesiones adquiridas. Aparecen de modo repentino, por lo general sin antecedente de traumatismo. En contraste con los hemangiomas, se presentan en lactantes mayores y preescolares; la edad media de aparición es de 6.7 años. Las mejillas, los párpados y las extremidades son los sitios de predilección más frecuentes. En etapas más tempranas de la evolución, una lesión piógena semeja un hemangioma pequeño. Crecen desde un diámetro de algunos milímetros hasta un centímetro de tamaño. La lesión puede ser sésil o pedunculada, con un pedúnculo delgado. En el tumor piógeno suele haber escarificación de la epidermis; se forma una costra negro-pardusca, o revela una superficie granular de color rojo brillante. Es típico que haya hemorragia repetitiva, a pesar de ejercer presión o de utilizar cauterio. Muy rara vez un granuloma piógeno sufre necrosis y exfoliación. Por lo general se requiere raspado, electrocoagulación, coagulación con láser o excisión.

## MALFORMACIONES VASCULARES

Por definición, todas están presentes en el momento del nacimiento. Pero dependiendo de su tipo de conductos, quedan de manifiesto en clínica por vez primera en diferentes etapas de la vida. La malformación capilar (mancha en vino de Oporto) por lo general queda de manifiesto en el momento del nacimiento. Las malformaciones linfáticas también suelen ser visibles en el momento del nacimiento, y 80% son perceptibles hacia el año de edad. Las malformaciones venosas pueden presentarse en cualquier momento desde el nacimiento hasta etapas tempranas de la adultez. Es característico que las malformaciones arteriales y arteriovenosas no se observen en la sala de cunas. Las anomalías de flujo rápido, así como las malformaciones venosas puras, suelen aparecer en épocas de cambio hormonales, como la pubertad y el embarazo, o luego de traumatismos, sepsis o intervención quirúrgica. En general las malformaciones vasculares crecen de manera proporcionada con el niño. Con todo, en ocasiones pueden agrandarse de manera repentina. Por ejemplo, es posible que una malformación linfática facial se expanda con rapidez, con hemorragia intralesional, o que muestre urgencia durante una infección viral de la parte alta de las vías respiratorias o, menos a menudo, con celulitis. Las malformaciones vasculares no tienen predilección por género.

En contraste con los hemangiomas, las malformaciones capilares y venosas son blandas y fácilmente compresibles. Pueden vaciarse de sangre al aplicar presión manual. La malformación capilar típica (mancha en vino de Oporto) está bien demarcada y es vascular. Se presenta como un rubor de color rosado durante la lactancia, y se oscurece hasta un tinte de color rojo púrpura profundo hacia edades medias. El ejemplo más famoso de esta anomalía el que se halla en la frente del expresidente soviético Mikhail Gorbachev. La piel suprayacente a una malformación linfática puede ser normal; aun así, suelen observarse vesículas ampollasas cutáneas o

de mucosas. Las malformaciones venosas tienen un matiz azulado, son fácilmente compresibles y pueden ser blandas a la palpación. Tienen presentaciones clínicas variables, desde várices cutáneas aisladas o masas esponjosas localizadas hasta afección regional difusa, con penetración de múltiples tejidos. En etapas tempranas, las malformaciones arteriovenosas tienen piel suprayacente normal. Con el tiempo, aparece un rubor macular de color rosado sobre esas lesiones. Las anomalías arteriovenosas se hacen calientes al tacto y, con el tiempo, las venas cercanas se distienden y aparece un frémito palpable y un soplo alternativo. Los cortos circuitos arteriovenosos pueden "robar" flujo nutritivo de la piel, lo que conduce a necrosis de origen isquémico, ulceración, dolor y gasto cardíaco alto.

## CARACTERISTICAS CELULARES

### HEMANGIOMAS

Microscópicamente, los hemangiomas constan de células endoteliales grandes, con división rápida, que forman sinusoides compactos y conductos del tamaño de capilares (10). Las células cebadas, que son importantes en la neoangiogénesis, se hacen más abundantes durante la fase de proliferación tardía y de involución temprana (17). Con la proliferación, esas neoplasias adoptan una configuración lobulillar con tabique fibroso que contienen vasos de alimentación y de drenaje de gran calibre. Durante un tiempo, de uno a dos años de edad, las fases de proliferación y de involución ocurren a la vez; algunas áreas demuestran hiperplasia persistente, y otras, regresión. Hacia los dos a cinco años de edad, la involución predomina en el campo histológico. Las células cebadas se hacen más pequeñas y menos activas; los conductos se hacen más ectásicos. Hay depósito progresivo de tejido fibroso y adiposo interlobulillar. La neoplasia en involución y la que muestra involución completa tienen aspecto histológico

"cavernoso", con vasos de pared delgada dispersos, cubiertos por células cebadas, fibroblastos y macrófagos conforme disminuye la actividad endotelial con la evolución (18). Durante todas las etapas de la evolución de la neoplasia persisten membranas basales multilaminadas.

### **MALFORMACIONES VASCULARES**

El endotelio de malformaciones vasculares está inactivo (esto es, sin recambio celular activo). Los conductos vasculares por lo general se parecen a los vasos de origen. Las paredes del conducto muestran datos de dismorfogénesis o displasia. Las membranas basales son unilaminares, un patólogo por lo general puede diferenciar entre malformaciones puras, capilares, linfáticas, venosas o arteriales. Las lesiones de flujo lento combinadas (esto es, linfaticocapilares, o linfaticovenosas) son más difíciles de distinguir.

### **ASPECTO RADIOGRAFICO**

En algunas situaciones clínicas, en especial cuando se tratan lesiones vasculares profundas, se requiere valoración radiográfica para hacer un diagnóstico apropiado y planear el tratamiento. La ultrasonografía en color es útil para definir malformaciones de flujo lento, en particular anomalías linfáticas en contraposición con venosas. No obstante, esta modalidad no siempre permite distinguir entre un hemangioma proliferativo y una malformación arteriovenosa, dados que ambos muestran características de flujo alto. La principal limitación de la ultrasonografía se su incapacidad para demostrar la extensión de la lesión o su relación con estructuras adyacentes.

La resonancia magnética (MR) constituye la tecnología que proporciona mas información para demostrar tanto la extensión de la afección dentro de los planos

hísticos, como las características reológicas. Esta modalidad permite diferenciar de modo específico las lesiones de flujo rápido, y subclasificar las lesiones de flujo lento con el uso de secuencias de eco con giros múltiples y de recuerdo de gradiente, presaturación y con aumento con gadolinio (19). El estudio con radionúclidos por medio de eritrocitos marcados con tecnecio permite diferenciar entre hemangiomas y algunas malformaciones y neoplasias no vasculares. Sin embargo, no es posible subclasificar lesiones de flujo lento y proporciona localización anatómica adecuada.

La tomografía axial computarizada (TAC) es útil para definir relaciones espaciadas de anomalías vasculares y alteraciones de estructuras esqueléticas. Un hemangioma proliferativo aparece como una neoplasia bien circunscrita con densidad parenquimatosa homogénea y aumento intenso. Un hemangioma en involución tiene aspecto jaspeado con arquitectura lobulillar distintiva y venas de drenaje grandes en el centro y la periferia. Las malformaciones vasculares se presentan con heterogeneidad de tejidos en la TAC. Las anomalías venosas muestran aumento en placas, a menudo tardío, y es característico que contengan calcificaciones (flebolitos). Las malformaciones linfáticas aparecen como quistes multiloculados de densidad baja sin realce, con tabiques con aumento. Las malformaciones arteriovenosas constan de conductos con acrecentamiento intenso, tortuosos, y vasos de alimentación proximales agrandados. Dado que mediante la TAC no se cuantifica el flujo sanguíneo, esta modalidad ha quedado reemplazada con mucho por la MR de anomalías vasculares.

Rara vez se requiere angiografía para propósitos diagnósticos, si bien permite distinguir con claridad entre hemangiomas y malformaciones (20). La gran utilidad de la angiografía está en la embolización o en la planeación de la resección quirúrgica de una anomalía arteriovenosa (21).



### MANIFESTACIONES ESQUELETICAS

Los hemangiomas por lo general no causan deformación o hipertrofia ósea regional. Pero, las lesiones grandes pueden inducir macrotia o crecimiento excesivo de la mandíbula o el maxilar, quizá a consecuencia del incremento del flujo sanguíneo local. Los hemangiomas craneofaciales pueden producir un efecto de masa localizado sobre las estructuras óseas circunvecinas. En contraste, las malformaciones vasculares suelen estar relacionadas con anomalías esqueléticas. Las anomalías de flujo lento a menudo causan hipertrofia, deformación, elongación o subdesarrollo esquelético difuso. Las malformaciones de flujo alto tienen más probabilidades de conducir cambios interóseos destructivos (22).

### MANIFESTACIONES HEMATOLOGICAS

Un lactante con un hemangioma grande o hemangiomatosis extensa puede presentar el Síndrome de Kasabach-Merritt, una coagulopatía caracterizada por trombocitopenia profunda (menos de 10 000 plaquetas /mm<sup>3</sup>) debida a atrapamiento de plaquetas dentro de las lesiones (23). Si bien es posible que haya disminución de las concentraciones de fibrinógeno y prolongación del tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina, esas alteraciones ocurren en etapas tardías, y quizá dependen del consumo de plaquetas primario. Este Síndrome por lo general se manifiesta en etapas tempranas de la fase de proliferación de la evolución hemangiomatosa, y disminuye conforme la neoplasia sufre regresión. De este modo, la designación de Síndrome de Kasabach-Merritt debe restringirse a una coagulopatía relacionada con hemangioma (23).

Es posible que ocurra una coagulopatía intravascular verdadera en un paciente de mayor edad que tiene una malformación venosa grande o extensa. Esa coagulopatía intravascular localizada o diseminada se desencadena por estasis dentro de los

conductos venosos ectásicos. Sólo hay depresión leve del recuento plaquetario, los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina están prolongados, y los productos de desdoblamiento de la fibrina están altos.

## **COMPLICACIONES DE LA FASE PROLIFERATIVA DE LOS HEMANGIOMAS**

### **ULCERACION**

La ulceración de un hemangioma, que ocurre en menos de 5% de los niños afectados, puede dar por resultado infección secundaria y destrucción de tejidos blandos y cartilago. Las lesiones localizadas en los labios o las regiones anogenitales tienen más probabilidades de ulcerarse.

### **OBSTRUCCION**

El hemangioma de la cabeza y el cuello puede causar obstrucción de los sistemas visual, auditivo o respiratorio (24). Las lesiones palpebrales o periorbitarias pueden ocasionar ambliopía, extrabismo, proptosis y errores de refracción. Incluso las lesiones pequeñas del párpado superior suelen deformar la córnea del lactante, lo que origina astigmatismo. Es indispensable la consulta oftalmológica para cada hemangioma orbitopalpebral. De manera similar las lesiones cercanas a la parótida pueden comprimir el conducto auditivo externo, lo que da por resultado pérdida conductiva de la audición. Un hemangioma subglótico puede alterar las vías respiratorias. El estridor bifásico peligroso típicamente se manifiesta a los dos a tres meses de edad. Antes de detectar tumefacción asimétrica mediante radiografía cervical, TAC o por medio de visualización directa en el trancurso de una laringoscopia, suele sospecharse el diagnóstico de laringotraqueítis o "crup" prolongado. Alrededor de 50% de los

**enfermos con hemangiomas subglóticos también tiene lesiones cutáneas, por lo general cervicofaciales.**

### **HEMORRAGIA**

**La hemorragia localizada desde la superficie de hemangiomas es rara salvo cuando hay ulceración. En lactantes con hemangiomas grandes o excesivos, la trombocitopenia profunda (Síndrome de Kasabach-Merritt) puede producir hemorragia generalizada con petequias, equimosis, así como hemorragia intralesional o interna. En esta situación, la mortalidad es de 30 a 40% a pesar del tratamiento.**

### **INSUFICIENCIA CARDIACA**

**La insuficiencia cardiaca congestiva de gasto alto puede ocurrir en presencia de lesiones cutáneas y viscerales múltiples, o en ocasiones con una neoplasia cutánea grande sin afección visceral. La insuficiencia cardiaca depende del flujo sanguíneo masivo demandando por los conductos vasculares externos de la neoplasia. Este padecimiento comprende más a menudo hemangiomas hepáticos. Puede haber hepatomegalia y un soplo hepático sistólico. Otras complicaciones, como infección, rotura y Síndrome de Kasabach-Merritt, contribuyen a una mortalidad de hasta 50% en quienes manifiestan insuficiencia cardiaca congestiva.**

### **TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS HEMANGIOMAS Y MALFORMACIONES VASCULARES**

**La mayoría de los hemangiomas no requieren tratamiento, ya que el 100% involucionan en el transcurso de los primeros 12 años de vida (24). Quizá menos del 10% de los hemangiomas se hace problemático, o pone en peligro el aspecto estético, una función o la vida. Debe considerarse tratamiento farmacológico para lesiones con ulceración grande, infección recidivante, o para las neoplasias que deforman la cara o**

el cuello , o que obstaculizan la función respiratoria, visual, auditiva o gustativa. Los hemangiomas con Síndrome de Kasabach-Merritt relacionado o con insuficiencia cardiaca de gasto alto también requieren tratamiento .

La piedra angular del tratamiento médico actual para los hemangiomas consta de glucocorticoides en dosis altas por vía sistémica. Se administra prednisona o prednisolona, 2 a 3 mgr/kg/día por vía oral durante dos a tres semanas. La dosis completa se administra por la mañana. Una respuesta positiva al tratamiento se manifiesta como ablandamiento de la lesión, disminución del color, y lentificación del crecimiento en el transcurso de siete a diez días luego del inicio de los glucocorticoides. Cuando no se nota respuesta se suspenderá el tratamiento. Si hay respuesta, ha de administrarse la dosificación completa durante cuatro a seis semanas y después proceder a disminución progresiva lenta, dependiendo de la sensibilidad, localización y madurez de la lesión. Los corticosteroides no deben continuarse una vez que la fase de involución está en proceso. Para lesiones localizadas y deformantes de la cara, o un hemangioma localizado en el párpado, que pone en peligro la visión, puede usarse inyección de corticosteroides por vía intralesional directa.

Alrededor del 30% de los enfermos presentan respuesta notoria a los corticosteroides sistémicos o locales; en 40% es dudosa, y el 30% no muestran cambios (25).

Los hemangiomas que no ceden con corticosteroides y están poniendo en peligro el aspecto estético, una función o la vida, deben tratarse con interferón alfa 2a. En un estudio reciente, 18 de 20 lactantes presentaron respuesta al interferón luego de fracaso del tratamiento con corticosteroides (26).

Cuando el tratamiento médico ya mencionado fracasa y el paciente continúa con un hemangioma que amenaza la función o la vida, actualmente contamos una arma terapéutica más que es la terapia endovascular con cateterismo superselectivo , con la

**cual podemos administrar sustancias embolizantes como el polvo de Gelfoam , avitene, asociado alguna sustancia esclerosante como el ethibloc y el alcohol absoluto(27).**

**Las malformaciones vasculares son más difícil de tratar farmacológicamente ya que la mayoría no responden a este tipo de manejo. Actualmente se ha utilizado el láser para tratar las malformaciones capilares con dudosos resultados. Las malformaciones venosas y arteriovenosas responden a la embolización por cateterismo superselectivo o por punción percutánea como lo han demostrado recientes estudios (28).**

## **MATERIAL Y METODOS**

Se realizó un estudio prospectivo en el Hospital infantil de México Federico Gomez de enero de 1992 a agosto de 1993. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: niños de cualquier edad en los cuales el tratamiento convencional no dio resultado, pacientes con hemangiomas del parpado superior, Síndrome de Kasabach-Merrit malformaciones venosas, malformaciones arteriovenosas y malformaciones linfaticovenosas. Los criterios de exclusión fueron pacientes con buena respuesta al tratamiento convencional. Todos los pacientes fueron sometidos a angiografía para delimitar la malformación. La técnica de embolización se realizó por cateterismo arterial superselectivo, punción directa percutánea o tratamiento combinado. El material utilizado fue el polvo de Gelfoam asociado a alcohol absoluto y material de contraste (Optiray). La evaluación de los resultados se realizó en forma objetiva con fotografías pre y postembolización, de acuerdo a la siguiente escala: 1.- Malos cuando no hubo cambios, 2.- Regulares cuando hubo involución menor del 50% , 3.- Buenos cuando hubo involución mayor del 50% y Excelentes cuando hubo desaparición total .

## RESULTADOS

Se incluyeron 26 pacientes en el estudio de 8 meses a 18 años de edad (gráfica 1), de los cuales 16 fueron mujeres y 10 hombres (gráfica 2). 15 pacientes presentaron malformaciones venosas (12 femeninos y 3 masculinos), 5 presentaron malformaciones arteriovenosas (3 hombres y 2 mujeres), 4 hemangiomas del recién nacido de los cuales 2 fueron del párpado superior y 2 con Síndrome de Kasabach-Merritt y 2 malformaciones linfaticovenosas (gráfica 3). La localización fué 12 casos en cabeza, 6 en cuello, 6 en tronco, y 2 en extremidades (Figura 1). En cuanto a la respuesta al tratamiento, se encontraron regulares resultados en un paciente con malformación venosa en el dorso de la nariz, buenos resultados en 22 pacientes y excelentes resultados en 3 pacientes (gráfica 4).

Todos los pacientes presentaron edema y dolor de la lesión postembolización el cual desapareció 2 a 4 semanas después del procedimiento.

En 3 pacientes que se sometieron a embolización de la lengua, fue necesario dejarlos intubados de 1 a 3 días debido al riesgo de obstrucción de vías aéreas.

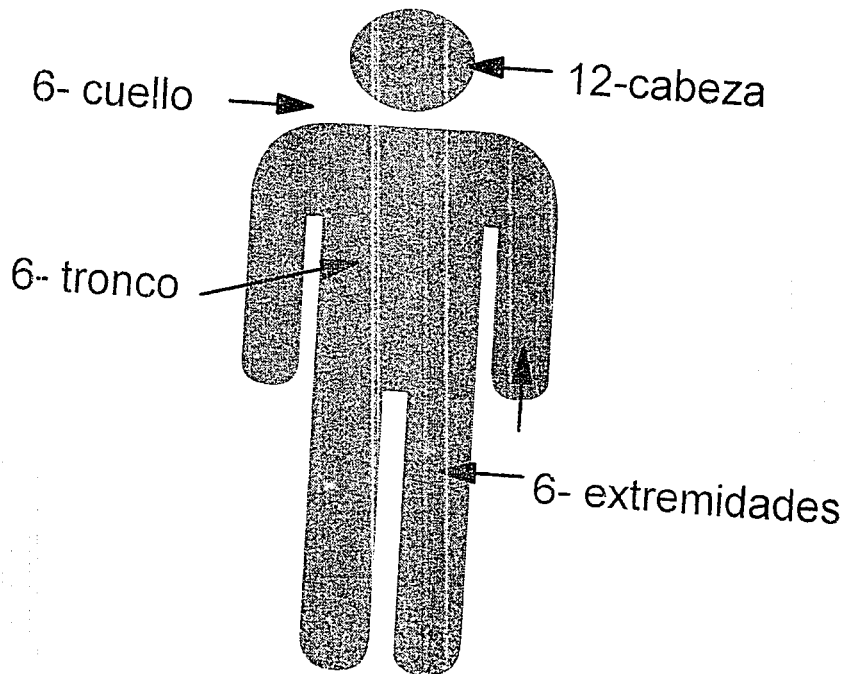
En 15 pacientes se realizó una sola embolización, 5 pacientes 2 embolizaciones, 4 pacientes 3 embolizaciones y 2 pacientes 5 embolizaciones (gráfica 5).

El periodo comprendido entre las embolizaciones fue de un mes; la cantidad del agente angi esclerosante fue entre 1 y 20 cc (pasta de polvo de Gelfoam, material de contraste y alcohol)

Las complicaciones fueron edema y dolor que cedieron a la administración de analgésicos en todos los pacientes. En un paciente se presentó tromboembolia pulmonar, la cual cedió con manejo médico y a la administración de estreptoquinasa (gráfica 6).

RESULTADOS  
Localización

figura 1

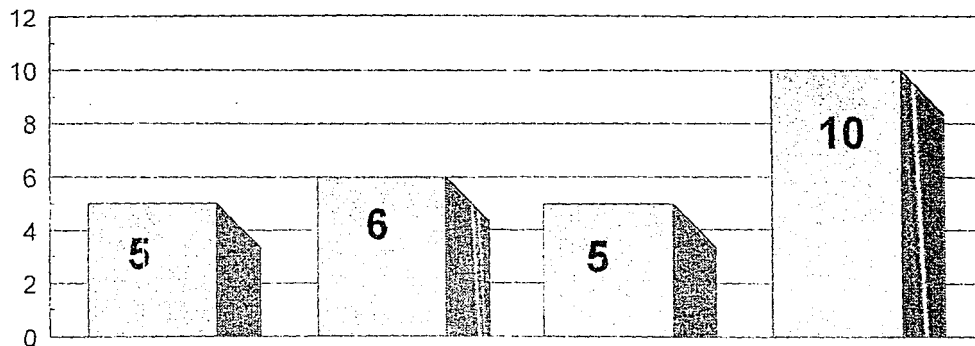




# RESULTADOS

## Edad

grafica 1

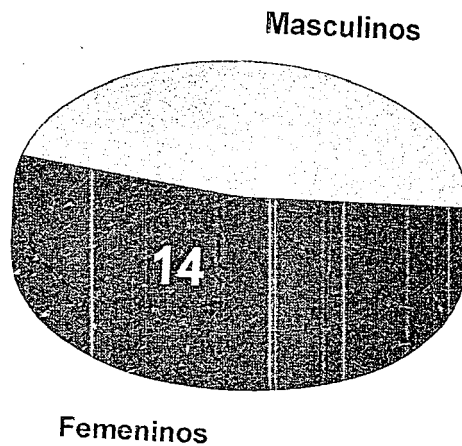


> 1 año	1 a 2 años	3 a 5 años	5 a 18 años
5	6	5	10

# RESULTADOS

## Sexo

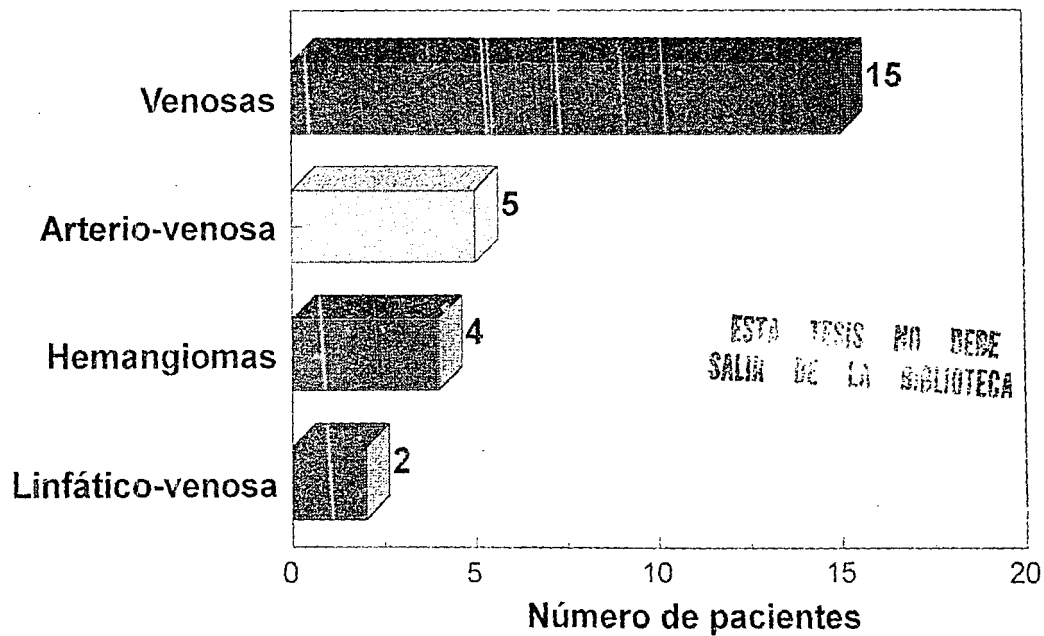
grafica 2



# RESULTADOS

## Clasificación

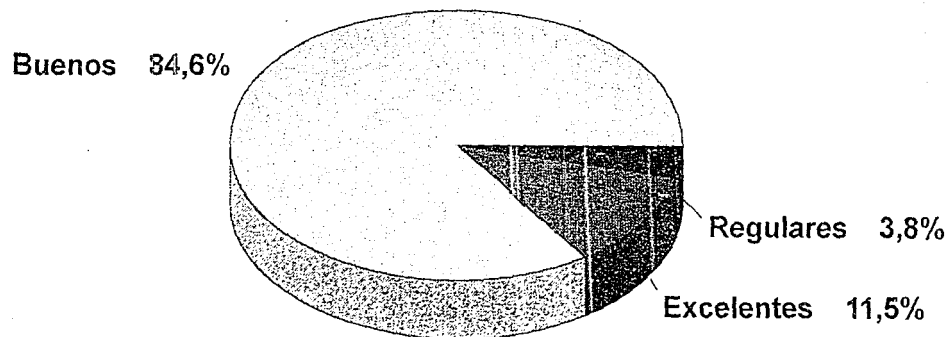
grafica 3



# RESULTADOS

## Respuesta al Tratamiento

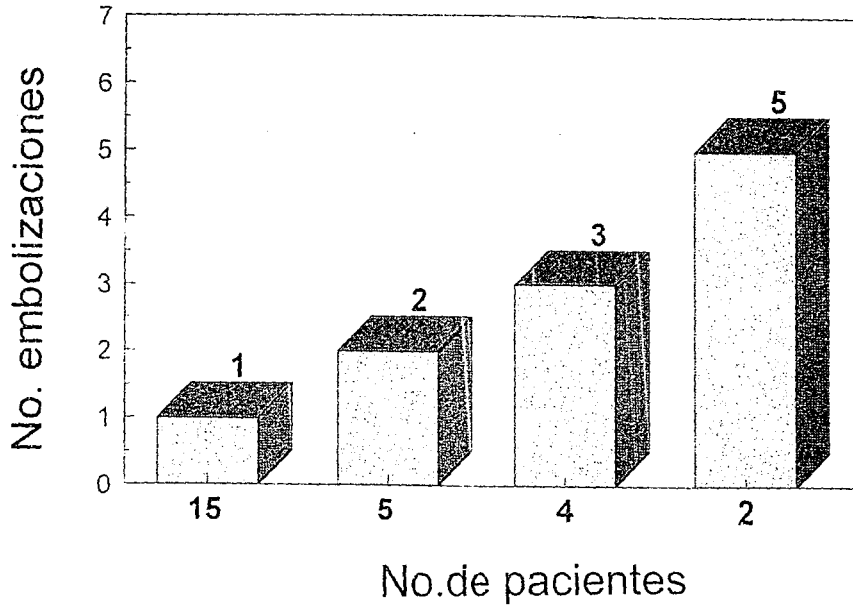
grafica 4



# RESULTADOS

No. de embolizaciones

grafica 5



## **DISCUSION**

### **MALFORMACIONES VENOSAS**

Actualmente los tratamientos de elección en el manejo de las malformaciones venosas es la embolización mediante punción percutánea utilizando agentes esclerosantes como el alcohol (6,7), ethibloc (9) y sotradecol (29).

La desventaja del uso del alcohol aisladamente es que es difícil ,mantenerlo en el espacio vascular de la malformación por largo tiempo, siendo esto mismo aplicable para el sotradecol.

El ethibloc es un agente que ha demostrado un gran utilidad en el manejo o tratamiento de las malformaciones venosas, sin embargo, el inyectar grandes cantidades produce abscesos fríos, así como ulceraciones de la piel, lo que puede dar origen a cicatrices que pueden complicar aun más la deformidad de los pacientes (9).

Nuestra mezcla ha demostrado una gran benignidad, ya que no hay grandes límites de inyección del polvo de Gelfoam, el cual es un gel biológico absorbible de amplio uso en cirugía. Las cantidades permitidas en la inyección de alcohol son de hasta 60cc (6,7), cantidad que jamás sobrepasamos siendo el máximo inyectado aproximadamente 20cc.

### **HEMANGIOMAS INMADURO DEL RECIEN NACIDO**

La indicación de tratamiento de estos enfermos está dada en lesiones que ponen en riesgo la vida o la función de estos pacientes. 2 de nuestros pacientes tuvieron diagnóstico de Síndrome de Kasabach-Merritt, uno de ellos con hemangioma situado en la región occipital y posterior de cuello , había sido manejado con esteroides y múltiples transfusiones de plaquetas sin mejoría. En este enfermo se

efectuó embolización arterial utilizando micropartículas de alcohol polivinílico logrando buenos resultados. Otro paciente con hemangioma inmaduro de cuello, hombro y brazo izquierdo con Síndrome de Kasabach-Merritt tratado con esteroides y transfusiones de plaquetas sin mejoría se le efectuó terapia endovascular mediante punción percutánea, observándose buenos resultados a un mes de la embolización.

Dos pacientes con hemangiomas inmaduro de la región orbitaria, se consideraron candidatas terapia endovascular, debido al riesgo conocido de desarrollar alteraciones de la función ocular.

#### MALFORMACIONES LINFATICOVENOSAS

Se trató aun paciente con malformación linfaticovenosa de la lengua y de la región submentoniana, efectuándose embolización en 2 ocasiones, una de ellas por vía arterial con micropartículas de alcohol polivinílico obteniéndose buenos resultados con disminución del tamaño de la lengua y sin recurrencia de los episodios de sangrado de ésta; posteriormente se detectó la presencia de una cavidad quística en la región submentoniana la cual fue tratada en forma percutánea. Otro paciente con malformación linfaticovenosa de la región cervical fue tratado de la misma forma. El tratamiento con etibloc de este tipo de lesiones, obteniendo desaparición total de ellas, está bien demostrado(9), y los resultados demuestran que con nuestro material podemos obtener resultados similares.

#### MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

Las malformaciones arteriovenosas no deben ser tratadas en la fase no evolutiva, ya que existe el riesgo de hacer estallar la evolución de la misma (28). Es bien conocido, que existen acontecimientos desencadenantes de la evolución de las

malformaciones arteriovenosas, esto son: trauma, cirugía, embarazo, radiación etc. Dentro del tratamiento de las malformaciones arteriovenosas, múltiples agentes han sido utilizados; las vías de abordaje por punción directa y por cateterismo selectivo también han sido descritas. En nuestros pacientes nosotros utilizamos histoacryl en 3 de ellos, así como también polvo de Gelfoam asociado a alcohol absoluto, y se utilizó la vía arterial con cateterismo superselectivo y la punción directa..

En 3 pacientes cuya alteración tenían componente malformativo en malla fina, se utilizó, obteniendo desaparición tanto clínica como angiográfica del área embolizada. Nosotros creemos que esto es debido al diámetro de las partículas que llegan hasta las partes más pequeñas de los lechos vasculares asociados al efecto tóxico sobre el endotelio vascular que ocasiona el alcohol. También hemos encontrado que el tiempo mínimo de involución desde el punto de vista clínico en nuestros pacientes ha sido de un mes para poder efectuar de nuevo otra embolización.



## **CONCLUSIONES**

- 1.- Esta modalidad de tratamiento es una buena alternativa en el manejo de hemangiomas y malformaciones vasculares superficiales de difícil control.**
- 2.-Tiene un buen porcentaje de éxito.**
- 3.-Mejora el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.**
- 4.-Tiene bajo índice de complicaciones.**
- 5.-Es de fácil adquisición, pero se requiere de un equipo técnico y humano altamente especializado para realizar este tipo de procedimientos.**

## REFERENCIAS

1. Silverman RA. Hemangiomas and vascular malformations. *Pediatr Clin North Am* 1991;38:811-34.
2. Wahrman JE, Honig PJ. Hemangiomas. *Pediatrics in review* 1994;15:266-71.
3. Olcott c, Newton TH, Stoney RJ, Ehrenfel W. Intraarterial embolization in management of arteriovenous malformations. *Surgery* 1976;79:3-12.
4. Berenstein A, Kricheff I.I. Catheter and material selection for transarterial embolization: technical considerations: I catheters. *Radiology* 1979;132:619-30.
5. Berenstein A, Kricheff I.I. Catheter and material selection for transarterial embolization: technical considerations: II materials. *Radiology* 1979;132:631-40.
6. Yakes WF, Luethke JM, Parker SH, Stauros AT, Rakk M, Hopper KD y cols. Ethanol embolization of vascular malformations. *Radigraphics* 1990;10:787-96.
7. Yakes WF, Hoos DK, Parker SH, y cols. Symptomatic vascular malformation ethanol embolotherapy. *Radiology* 1989;170:1059-66.
- 8.- Muto T, Kinohara M, Tanahara M, Sato K. Therapeutic embolization of oral hemangiomas with absolute ethanol. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:85-8.
9. Dubois JM, Sebag GH, DeProst y cols. Soft tissue venous malformations in children: percutaneous sclerotherapy with ethibloc. *Radiology* 1991;180:143-8.
10. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infant and children: a classification based on endothelial characteristic. *Plast Reconstr Surg* 1982;82:412-20.
11. Mulliken JB, Zetter BR, Folkman J. In vitro characteristic of endothelium from hemangiomas and vascular malformation 1982;92:348-53.
12. Alper JC, Holmes LB. The incidence and significance of birthmark in a cohort of 4641 newborns. *Pediatr Dermatol* 1983;1:58-65.

13. Amir J, Metzker A, Krikler y cols. Strawberry hemangioma in preterm infants. *Pediatr Dermatol* 1986;3:131-35.
14. Finn MC, Glowacki J, Mulliken JB. Congenital vascular lesions: clinical application of a new classification. *J Pediatr Surg* 1983;18:894-99.
15. Bowers RE, Graham EA, Tomlinson KM. The history of the strawberry news. *Arch Derm* 1960;82:667-70.
16. Patrice SJ, Wiss K, Mulliken JB. Pyogenic granuloma (lobular capilar hemangioma): a clinicopathologic study of 178 cases. *Pediatr Dermatol* 1991;8:267-76.
17. Glowacki J, Mulliken JB. Mast cells in hemangiomas and vascular malformations. *Pediatr* 1982;70:48-53.
18. Dethlefsen SM, Mulliken JB. An ultrastructural study of mast cells interaction in hemangiomas. *Ultrastructural Pathol* 1986;10:175-80.
19. Meyer JS, Hoffer FA, Barnes PD y cols. MRI correlation with biological classification of tissue vascular anomalies. *Am J Roent* 1991;157:559-65.
20. Burruw PE, Mulliken JB, Fellow KE y cols. Childhood hemangiomas and vascular malformations: angiografic differentiation. *Am J Roent* 1983;141:483-8.
21. Merland JJ, Marache P, Herbreteau D, Pruvo JP, Aymard A. Superficial and peripheral vascular malformations. Role of interventional radiology and of embolization. *J Des Malad Vasc* 1992;17:44-9.
22. Boyd JB, Mulliken JB y cols. Skeletal changes associated with vascular malformations. *Plast Reconstr Surg* 1984;74:789-94.
23. Kasabach III, Merritt KK. Capillary hemangioma with extensive purpura: Report od a case. *Am J Dis Child* 1940;59:1063-65.
24. Enjolras O, Riche MC, Merland JJ, Escande JP. Management of alarming hemangiomas in infancy: a review of 25 cases. *Pediatrics* 1990;85:491-8.

25. Low DW. Hemangiomas and vascular malformations. *Seminars Pediatr Surg* 1994;3:40-61.
26. Fishman SJ, Mulliken JB. Hemangiomas and vascular malformations in infant and children. *Pediatr Clin North Am* 1993;6:12973-98.
27. Burrows PE, Lasjaunias PL, Brugge KG, Flodmark O. Urgent and emergent embolization of lesions of the head and neck in children: indications and results. *Pediatrics* 1987;80:386-95.
28. Kadir S, Ernst CB, Hamper U, White RI Jr. Management of vascular soft tissue neoplasms using transcatheter embolization and surgical excision. *Am J Surg* 1983;146:409-12.
29. Berenstein A, Kricheff II. Microembolization techniques of vascular occlusion: radiologic, pathologic and clinical correlation. *Am J Neuroradiol.* 1981;2:261-67.
30. Persky MS, Berenstein A, Cohen NL. Combined treatment of head and neck vascular masses with preoperative. *Laryngoscope* 1984;94:20-7.