



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HEMANGIOMA
PRESENTE EN CAVIDAD ORAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ALFREDO GUTIÉRREZ NÁJERA

TUTOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

ASESORA: Esp. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ

MÉXICO, D.F.

2015



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 esta 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.

Agradezco a mis padres **Alfredo Gutiérrez Samperio** y **Eliana Nájera Rocha**; a mis hermanos **Adrián** y **Alonso Gutiérrez Nájera** por impulsarme a lograr mis objetivos con amor y comprensión.

A mi mujer **Rebeca Acosta Lozano** por apoyarme y motivarme a ser una mejor persona y a mi hij@ por inspirarme a ser un padre ejemplar.

A mis compañeros **Jacqueline Pimentel Amaya**, **Manuel Ramírez Galicia**, **Manuel Núñez Villaseñor** y **Fabiola Becerril Chávez** por acompañarme en esta aventura llamada Licenciatura.

A mi Tutor **Israel Morales Sánchez**, a mi Asesora **Claudia Patricia Mejía Velázquez**, así como a mi Coordinadora **Luz del Carmen González García** por el apoyo incondicional y dedicación durante esta última etapa. Así mismo, agradezco a todos mis profesores su enseñanza y su compromiso con la Odontología.

Sinceramente, **Alfredo Gutiérrez Nájera**.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	06
1. ANTECEDENTES	07
1.1. MUCOSA ORAL	07
1.2. CIRCULACIÓN SANGUÍNEA	13
1.3. VASOS SANGUÍNEOS	13
1.3.1. Arterias	15
1.3.2. Capilares	17
1.3.3. Venas	19
1.3.4. Embriología	20
2. CONCEPTOS GENERALES	23
2.1. TUMOR	23
2.2. NEOPLASIA	23
2.3. HAMARTOMA	25
2.4. PATOLOGÍA	25
3. HEMANGIOMA	27
3.1. DEFINICIÓN	27
3.2. MARCO HISTÓRICO	28
4. HEMANGIOMA PRESENTE EN CAVIDAD ORAL	29
4.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	29
4.2. ETIOLOGÍA	33
4.3. FACTORES AGRAVANTES	34
4.4. INCIDENCIA	34
4.5. PRONÓSTICO	35
4.6. CLASIFICACIÓN DEL HEMANGIOMA	36
4.6.1. Hemangioma capilar	36
4.6.2. Hemangioma cavernoso	38
4.6.3. Hemangiomas asociados a síndromes	40
4.6.3.1. Síndrome de Sturge-Weber	40
4.6.3.2. Síndrome de Rendu-Osler-Weber	41
4.7. HISTOPATOLOGÍA	41
4.8. DIAGNÓSTICO	42

4.10.4. Radioterapia y radioisótopo	72
4.10.5. Crioterapia	72
4.10.6. Embolización	73
4.10.7. Escleroterapia	74
4.10.8. Terapia quirúrgica	76
CONCLUSIONES	79
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	81

INTRODUCCIÓN

En esta tesina hacemos una revisión de la bibliografía y de casos clínicos para darle al odontólogo de practica general, una visión mas amplia acerca de esta neoplasia vascular benigna llamada hemangioma y su presencia en la cavidad oral. En esta tesina se abordarán los temas referentes al hemangioma, desde la formación de los vasos, características de los mismos, características de la mucosa oral que es nuestro sitio de interés, la clasificación y características del hemangioma presente en cavidad oral, así como los métodos de diagnostico utilizados en la consulta dental y las pruebas imagenológicas que confirman su diagnóstico oportuno, hablaremos también sobre las neoplasias y tumores benignos y malignos que comparten algunas de sus características con el hemangioma y cómo podemos realizar el diagnostico diferencial con estas entidades.

Esta revisión se realiza con el objetivo de complementar de manera amplia los conocimientos adquiridos por los cirujanos dentistas durante la licenciatura, ya que el programa abarca muchas entidades patológicas, con poco tiempo para su amplio estudio, dejando de lado mucha información no menos importante, de esta manera, los alumnos y cirujanos dentistas tienen la oportunidad de estudiar ampliamente al hemangioma, obteniendo así, mas herramientas para el diagnostico y tratamiento de esta neoplasia, información para el paciente acerca de su condición y una manera de actuar responsable y oportunamente como lo demanda nuestra profesión.

Es importante destacar, que es indispensable contar con el apoyo de especialistas y expertos en patología y otras ramas de la medicina, utilizando todos los métodos al alcance del profesional y del paciente para diagnosticar y tratar cualquier alteración que encontremos en nuestra práctica diaria y el paciente sea beneficiado durante el trabajo multidisciplinario.

1. ANTECEDENTES

1.1 MUCOSA ORAL

La mucosa oral, constituye el revestimiento interno de la cavidad oral, una estructura anatómica extraordinariamente compleja donde tienen lugar diversas funciones orgánicas como la masticación y deglución de los alimentos, la secreción de la saliva o la fonación. ¹

La cavidad oral aparece anatómicamente dividida en dos regiones o áreas: la llamada cavidad oral externa o vestíbulo oral, limitada en su porción exterior por los labios y las mejillas, y la cavidad oral interna o cavidad oral propiamente dicha, que está situada dentro de la arcada dental y que aparece delimitada del vestíbulo oral por las estructuras alveolares, que albergan dientes y encías. ¹

De este modo la cavidad oral interna o cavidad oral propiamente dicha aparece limitada en su porción superior por el paladar duro y blando, mientras que el suelo de la boca y la base de la lengua forman su límite inferior. En su porción posterior los límites están conformados por los pilares de las fauces y las tonsilas o amígdalas palatinas. ³³

Se han descrito tres tipos de mucosa oral (mucosa masticatoria, de revestimiento y especializada) en relación con la función específica que ha de desarrollar y con unas localizaciones anatómicas. ¹

Desde un punto de vista macroscópico, la mucosa oral presenta habitualmente una coloración rosada brillante, si bien pueden existir algunas modificaciones de la coloración condicionadas por una serie de factores, como son el grosor del epitelio, el grado de queratinización epitelial, la intensidad de la pigmentación melánica y el tono de la red vascular ubicada en el conjuntivo mucoso. ³⁴

La mucosa oral está situada de una forma intermedia o transicional entre la piel o revestimiento cutáneo y la mucosa del tubo digestivo propiamente dicho. Esta peculiar situación hace que presente rasgos mixtos o en común con ambas estructuras. 1

Está constituida por dos componentes histológicos bien diferenciados (Fig. 1): de una parte, la porción epitelial, epitelio oral, epitelio mucoso, y de otra, la porción conectivo subyacente, corion mucoso o lámina propia. 33

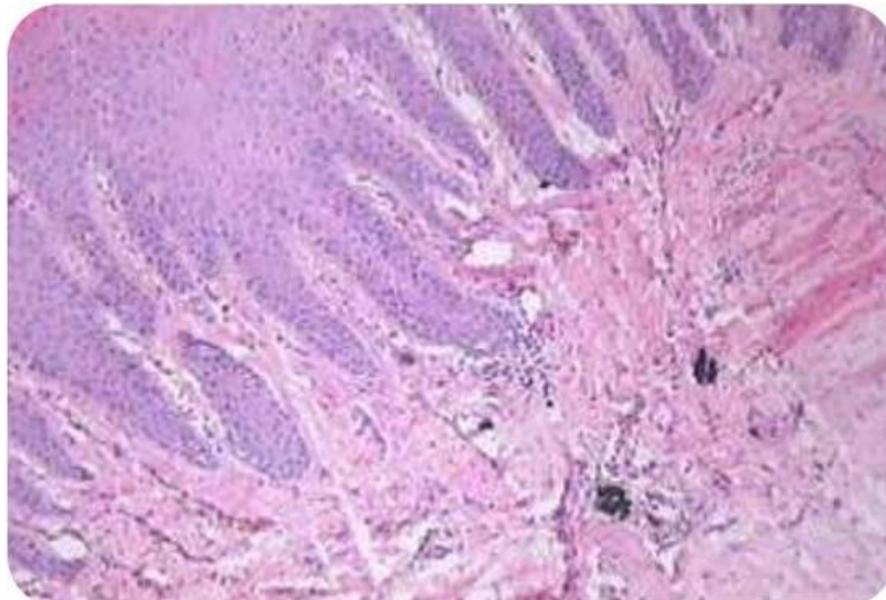


Figura 1. Microscopía de la mucosa oral; epitelio oral y tejido conjuntivo.

Entre estos dos componentes existen características microscópicas, una membrana basal, de carácter PAS-positivo, de 1 a 2 μm de grosor, que sigue un trayecto ondulante conformando la llamada unión epitelio-estromal. Esta disposición ondulada hace que las proyecciones hacia la superficie del tejido conectivo, habitualmente denominadas papilas conectivas, se interdigiten con las crestas epiteliales. 33

Esta configuración de la unión epitelio-estromal implica, sin duda, un aumento de la superficie de unión al mismo tiempo que contribuye a facilitar la dispersión de las fuerzas aplicadas al epitelio. Este hecho condiciona que la mucosa masticatoria presente un mayor número de papilas conectivas por unidad de área, lo que confiere a la unión epitelio-estromal un aspecto más aserrado, mientras que en la mucosa oral de revestimiento el número de las papilas es más escaso y su longitud más corta. ³⁴

Debajo de la membrana basal del epitelio aparece la lámina propia de la mucosa compuesta por un tejido conjuntivo dotado de células, vasos y fibras embebidas en abundante sustancia fundamental. Esta lámina propia consta de una capa conectiva superficial o corion papilar y una capa profunda o corion reticular. Así, en el corion papilar las fibras colágenas son finas y aparecen dispuestas de forma laxa, mientras que en la capa reticular las fibras de colágena se presentan en gruesos haces que tienden a disponerse de forma paralela a la superficie. ³⁴

En áreas como la mucosa de los labios o de las mejillas y en algunas zonas del paladar duro existe una capa submucosa constituida por grasa y por tejido conectivo laxo que alberga estructuras vasculonerviosas (Fig. 2) que separan la mucosa oral del hueso subyacente. ¹

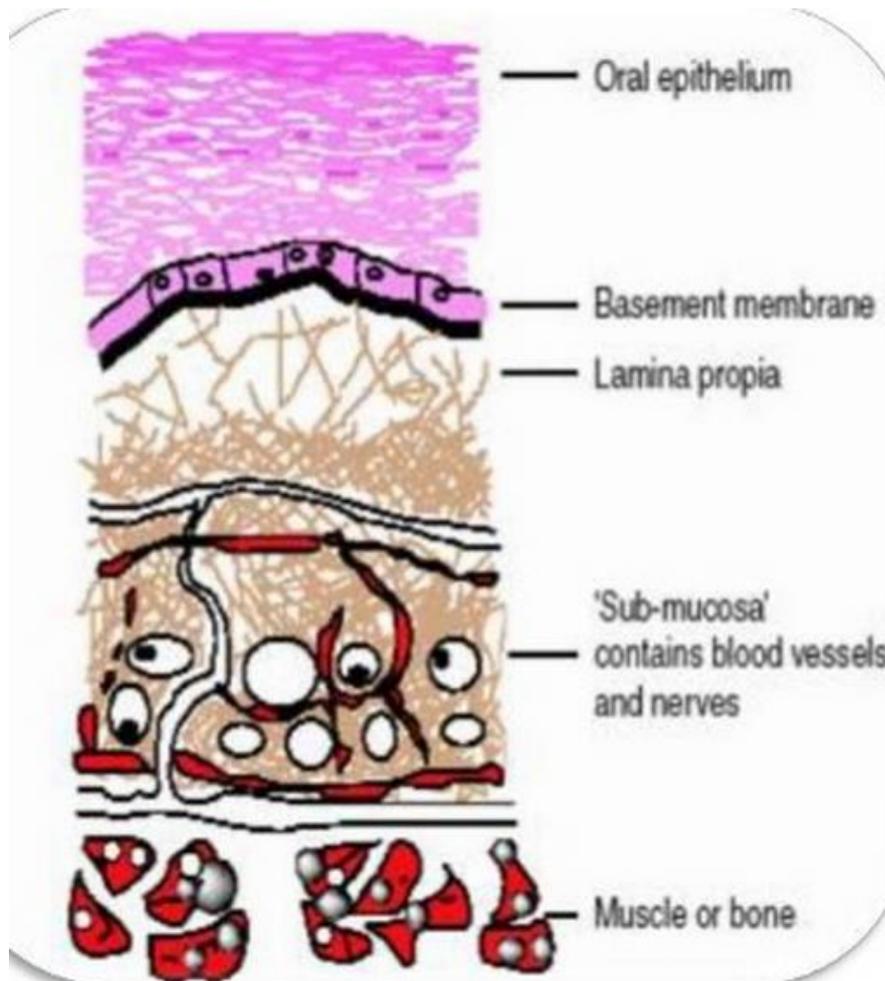


Figura 2. Esquema de la mucosa oral ejemplificando las diferentes estructuras que la componen.

Esta capa grasa o conectiva es la estructura homónima de la submucosa a nivel oral, y su constitución va a determinar también la flexibilidad de la mucosa oral, en relación con su más o menos estrecha fijación a los tejidos subyacentes. Así, en la mucosa de las encías y en ciertas áreas del paladar duro de la mucosa oral descansa directamente sobre el periostio del hueso subyacente, constituyendo un tipo de disposición denominada mucoperióstica, que provee a la mucosa de un anclaje firme. ¹

El epitelio oral o epitelio mucoso oral consiste en un epitelio plano estratificado, de tipo escamoso, constituido por elementos epiteliales aplanados, íntimamente adheridos entre sí y dispuestos en un número variable de estratos. ³³

Así, a nivel de la mucosa oral masticatoria (paladar duro, encía) y en la mucosa especializada del dorso de la lengua aparece un proceso de maduración queratínica, con producción superficial de una capa córnea constituida por escamas córneas anucleadas, es decir, un tipo de queratinización ortoqueratósica, si bien hay que señalar que de forma frecuente en algunas áreas de la mucosa del paladar duro, así como a lo largo de toda la encía, aparece una capa córnea de tipo paraqueratósico con retención nuclear; esto hace que la superficie epitelial sea dura, no flexible y resistente a la abrasión. ¹

La mucosa oral de tipo de revestimiento (que está presente en los labios, mejillas, mucosa alveolar, paladar blando, cara ventral de la lengua y suelo de la boca) es un epitelio usualmente no queratinizado, y en algunas zonas de mayor espesor, presentando unas crestas epiteliales diferentes, con una unión epitelio-estromal distinta, caracterizada por crestas más anchas, con un patrón arquitectónico menos aserrado. Este epitelio superficialmente no está queratinizado y sus capas suelen denominarse: estrato no queratinizado (como denominación más aceptada frente al término estrato espinoso), estrato intermedio y estrato superficial. No existe, por tanto, capa granulosa y las células superficiales contienen núcleos no picnóticos. ³⁴

Asimismo en la encía, y como consecuencia de los fenómenos inflamatorios, se puede reducir la queratinización, que ahí es de tipo paraqueratósico. A pesar de todos estos datos, hay que indicar que estos cambios pueden ser reversibles y desaparecen cuando cesa el estímulo que lo desencadena. Por otra parte, la estructura de la mucosa oral y sobre todo su grosor condicionan la capacidad de absorción, de forma que en las zonas más finas, como es el suelo de la boca, es mayor la permeabilidad transmucosa, por lo que algunos fármacos como los nitritos son bien absorbidos situados bajo la lengua, en contacto con esta mucosa. 33

1.2. CIRCULACIÓN SANGUÍNEA

La sangre rica en oxígeno en la aurícula izquierda entra al ventrículo izquierdo y es bombeada hacia una arteria elástica de calibre muy grande: la aorta. La aorta asciende una distancia corta, hace una vuelta en “U”, y después desciende a través de las cavidades torácica y abdominal. Las ramas arteriales provenientes de la aorta suministran sangre rica en oxígeno a todos los sistemas y así forman parte de la circulación sistémica. ³⁵

Así, la sangre que drena desde los tejidos hacia las venas sistémicas está parcialmente desprovista de oxígeno y tiene contenido aumentado del dióxido de carbono. Dichas venas finalmente se vacían en dos venas grandes -las venas cava superior e inferior- que regresan la sangre con bajo contenido de oxígeno a la aurícula derecha. ³⁵

Esto completa la circulación sistémica: desde el corazón (ventrículo izquierdo), a través de los sistemas y de regreso al corazón (aurícula derecha). ³⁵

1.3. VASOS SANGUÍNEOS

Los vasos sanguíneos forman una red tubular en todo el cuerpo que permite que la sangre fluya desde el corazón hacia todas las células vivas del organismo, y después de regreso hacia el corazón. La sangre que entra al corazón pasa a través de vasos de diámetro progresivamente menor denominados: arterias, arteriolas y capilares. Los capilares son los vasos microscópicos que unen el flujo arterial al flujo venoso. La sangre que regresa al corazón desde los capilares pasa por vasos de diámetro progresivamente mayores, llamados vénulas y venas. ²

Las paredes de las arterias y de las venas están compuestas de tres cubiertas o tunicas (Fig. 3). La capa más externa es la túnica externa, la capa media es la túnica media, y la capa interna es la túnica interna. La túnica externa está compuesta de tejido conjuntivo, mientras que la túnica media consta principalmente de músculo liso. La túnica interna consiste en tres partes:

1) Un epitelio escamoso simple más interno, el endotelio, que reviste la luz de todos los vasos sanguíneos.

2) La membrana basal (una capa de glucoproteínas) que está sobre algunas fibras de tejido conjuntivo.

3) Una capa de fibras elásticas, o elastina, que forma una lámina elástica interna. 2

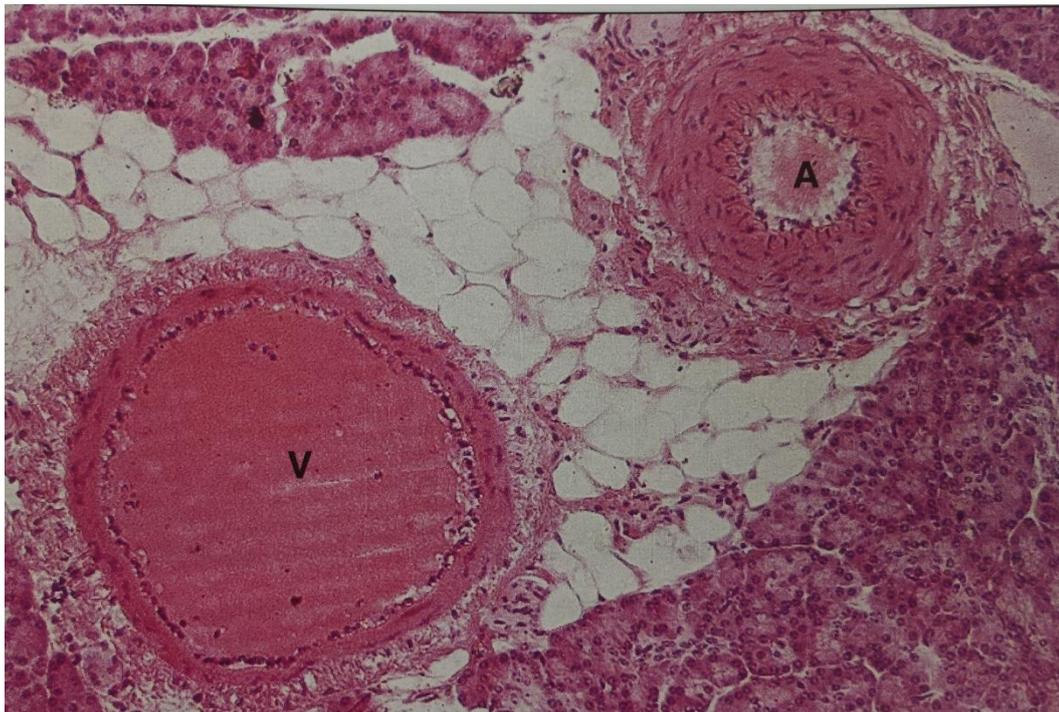


Figura 3. La luz de la vena (V) es considerablemente mayor que la de la arteria (A), sin embargo, el espesor de la pared es mayor en la arteria. 3

La capa de músculo grueso de las arterias les permite transportar sangre eyectada desde el corazón a presión alta. La capa muscular más delgada de las venas les permite distenderse cuando una cantidad aumentada de sangre entra a ellas y sus válvulas unidireccionales aseguran que la sangre fluya de regreso hacia el corazón. Los capilares facilitan el intercambio rápido de materiales entre la sangre y el líquido intersticial. 35

Aunque las arterias y las venas tienen la misma estructura básica, hay algunas diferencias importantes entre ellas. Las arterias tienen más músculo para su diámetro que las venas de diámetro comparable. Como resultado, las arterias tienen aspecto más redondeado en el corte transversal, mientras que las venas por lo general están parcialmente colapsadas. Además, muchas venas tienen válvulas, que no existen en las arterias. 2

1.3.1 Arterias

En la aorta y otras arterias de gran calibre hay muchas capas de fibras de elastina entre las células de músculo liso de la túnica media; dichas arterias elásticas de gran calibre se expanden cuando la presión de la sangre aumenta como resultado de la contracción de los ventrículos; cuando la presión arterial disminuye durante la relajación de los ventrículos, muestran retroceso elástico como una banda de caucho estirada. Este retroceso elástico impulsa la sangre durante la fase diastólica - la fase más prolongado del ciclo cardíaco- cuando el corazón está en reposo y no está proporcionando una presión impulsora. 2

Las arterias (Fig. 4) de pequeño calibre y las arteriolas son menos elásticas que las arterias de mayor calibre, y tienen una capa de músculo liso más gruesa para sus diámetros; por ende, a diferencia de las arterias elásticas de mayor calibre, el diámetro de las arterias musculares de menor calibre solo cambia un poco a medida que la presión de la sangre aumenta y disminuye durante la actividad de bombeo del corazón. Dado que las arteriolas y las arterias musculares de pequeño calibre tienen luz estrecha, ofrecen la mayor resistencia al flujo sanguíneo a través del sistema arterial. 35

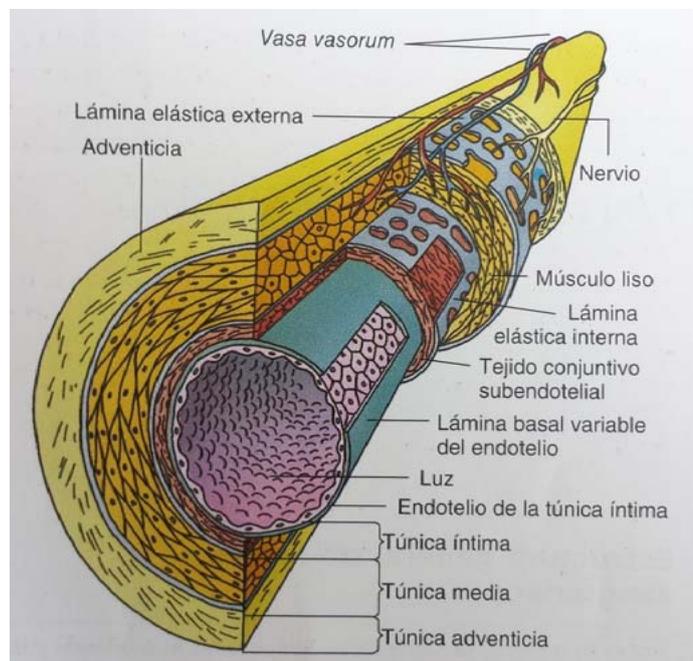


Figura 4. Esquema de una arteria típica ejemplificando sus diferentes capas y estructuras. 4

Las arterias musculares de pequeño calibre de 100µm o menos de diámetro se ramifican para formar arteriolas de menor calibre (20 a 30 µm de diámetro). En algunos tejidos, la sangre que proviene de las arteriolas puede entrar a las vénulas directamente a través de anastomosis arteriovenosas. Sin embargo, la sangre proveniente de las arteriolas casi siempre pasa hacia los capilares. Los capilares son los vasos sanguíneos de menor calibre (7 a 10 µm de diámetro). Son la parte “donde culmina la función” del sistema circulatorio, donde los gases y nutrientes se intercambian entre la sangre y los tejidos. 2

La resistencia al flujo de sangre es aumentada mediante vasoconstricción de las arteriolas (por contracción de su capa de músculo liso), lo que disminuye el flujo de sangre torrente abajo en los capilares. Por el contrario, la vasodilatación de las arteriolas (por relajación de la capa de músculo liso) disminuye la resistencia y, así, aumenta el flujo a través de las arteriolas hacia los capilares. ²

1.3.2. Capilares

El sistema arterial se ramifica extensamente para suministrar sangre a más de 40 mil millones de capilares en el cuerpo. El número de ramas capilares es tan grande que cualquier célula del cuerpo apenas está a más de 60 a 80 μm de separación de algún capilar sanguíneo. Los capilares de pequeño calibre proporcionan un área de superficie total de 2590 km^2 para intercambios entre la sangre y el líquido tisular. ²

La cantidad de sangre que fluye a través de un lecho capilar particular depende principalmente de la resistencia al flujo de sangre en las arterias de pequeño calibre y las arteriolas que aportan sangre a ese lecho capilar. Así, la vasoconstricción en estos vasos disminuye el flujo sanguíneo hacia el lecho capilar, mientras que la vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo. ³⁵

A diferencia de los vasos de los sistemas arterial y venoso, las paredes de los capilares están compuestas de una sola capa de células; un epitelio escamoso simple, o endotelio. La ausencia de las capas de músculo liso y de tejido conjuntivo permite un intercambio más rápido de materiales entre la sangre y los tejidos. ²

En un tejido hipóxico (que tiene aporte insuficiente de oxígeno), se estimula el crecimiento de nuevas redes capilares (Fig. 5). Este crecimiento es promovido por el Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (VEGF). Además el crecimiento capilar puede ser promovido por Adenosina (derivada del AMP), que también estimula la vasodilatación de las arteriolas y así aumenta el flujo de sangre hacia el tejido hipóxico. Estos cambios dan por resultado un mayor aporte de sangre transportadora de oxígeno al tejido. 35



Figura 5. Los capilares sanguíneos son los vasos más pequeños. Se anastomosan y forman redes tridimensionales que son los territorios capilares, cuya conformación y densidad varía mucho de un órgano a otro. La imagen corresponde a un plexo capilar en la corteza cerebral. 3

1.3.3. Venas

La mayor parte del volumen sanguíneo total está contenido en el sistema venoso (Fig. 6). A diferencia de las arterias, que proporcionan resistencia al flujo de sangre desde el corazón, las venas tienen la capacidad de expandirse a medida que acumulan cantidades adicionales de sangre. La presión promedio en las venas es de solo 2mmHg, en comparación con la presión arterial promedio mucho mayor, alrededor de 100 mmHg. ²



Figura 6. Corte transversal de una vena en el que se puede identificar las tres capas de su pared: una íntima (1) formada casi exclusivamente por el endotelio; una capa media (2) de fibras musculares lisas y una adventicia conjuntiva (3).

Obsérvese el mayor desarrollo de la capa adventicia. ³

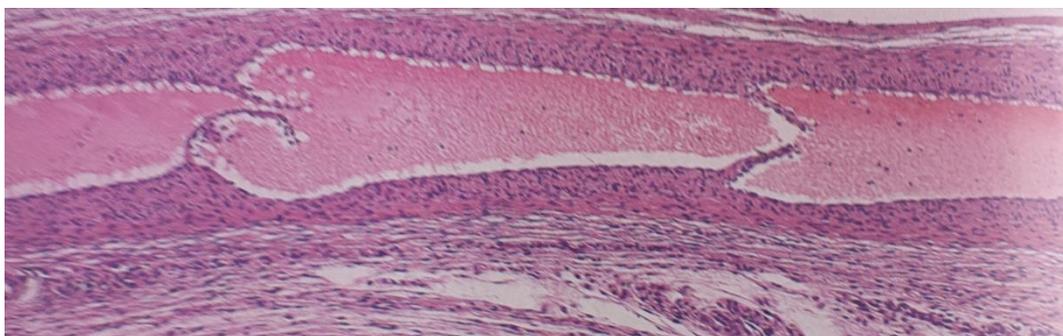


Figura 7. Válvulas; repliegues de la capa íntima de la pared venosa, impiden el retorno del flujo sanguíneo. ³

La presión venosa baja es insuficiente para devolver la sangre al corazón, en particular desde las extremidades inferiores, no obstante, las venas pasan por grupos de músculos esqueléticos que proporcionan una acción de masaje conforme se contraen. ³⁵

La presencia de válvulas venosas (Fig. 7) asegura el flujo unidireccional de sangre hacia el corazón a medida que los músculos esqueléticos que se están contrayendo exprimen las venas. ³⁵

El efecto de la acción de masaje de los músculos esqueléticos sobre el flujo sanguíneo venoso a menudo se describe como la bomba de músculo esquelético. ²

1.3.4. Embriología

Los vasos sanguíneos se forman de dos maneras: *vasculogénesis*, a partir de los islotes sanguíneos y *angiogénesis*, generación de brotes a partir de vasos preexistentes. ³⁵

El primer islote sanguíneo aparece en el mesodermo que rodea a la pared del saco vitelino en la tercera semana del desarrollo y poco tiempo después en la lámina del mesodermo lateral y en otras regiones. Estos islotes se originan de células del mesodermo que son inducidas a formar *hemangioblastos*, un precursor común de vasos y células de la sangre. Los hemangioblastos son inducidos por el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), secretado por las células mesodérmicas que los rodean. La señal para expresar VEGF podría involucrar a HOXB5, que regula en más al receptor de VEGF FLK1. ²

Los hemangioblastos en el centro del islote sanguíneo forman *células madre hematopoyéticas*, precursoras de todas las células sanguíneas, mientras que los hemangioblastos periféricos se diferencian en angioblastos, precursores de los vasos sanguíneos. Estos angioblastos proliferan y son posteriormente inducidos a formar células endoteliales por el VEGF secretado por las células mesodérmicas que lo rodean. Este mismo factor luego regula la coalescencia de esas células endoteliales en los primeros vasos sanguíneos. ²

Una vez que el proceso de vasculogénesis establece un lecho vascular primario, que incluye a la aorta dorsal y a las venas cardinales, la vasculatura adicional es incorporada por angiogénesis y se produce el brote de los nuevos vasos. Este proceso es también mediado por el VEGF, que estimula la proliferación de células endoteliales en los sitios en donde los nuevos vasos están siendo formados. La maduración y el modelado de la vasculatura están regulados por otros factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el Factor de Crecimiento Transformador β (TGF- β), hasta que es establecido el patrón del adulto. La especificación de las arterias, las venas y el sistema linfático se produce poco después de la inducción de los angioblastos. El homólogo Sonic Hedgehog (SHH), secretado por la notocorda, induce al mesénquima que lo rodea a expresar VEGF. A su vez, la expresión del VEGF induce la vía de Notch (una vía de receptor de transmembrana), que especifica el desarrollo arterial mediante la expresión de EFRINA B2 (las efrinas son ligandos que se unen a los receptores de Eph en una vía que comprende la señalización de tirosina cinasa). ³⁵

Además, para especificar las arterias, la expresión de Efrina B2 suprime el destino celular venoso. La señalización de Notch aumenta asimismo la expresión de EPHB4, un gen específico de venas, pero no resulta claro como especifican este gen y otros el desarrollo venoso. Por otra parte, PROX1, un factor de transcripción que contiene un homeodominio, parece ser el gen principal para la diferenciación de vasos linfáticos. La evaginación de los vasos no se establece por un patrón al azar y abarcaría a factores de direccionalidad similares a los empleados por el sistema nervioso. ³⁵

El factor de crecimiento similar a la insulina 2 se expresa de forma elevada en las lesiones y puede ser uno de los factores que promueven el crecimiento de vasos anormales. No se ha determinado si el VEGF tiene o no una función. ²

Por su parte, el vasa vasorum está formado por pequeñas arterias que entran en la pared vascular de la superficie abluminal (vasa vasorum externo) o desde la superficie luminal (vasa vasorum interno) y, a continuación, ramifican al medio exterior. El vasa vasorum venoso drena una red de capilares y vénulas establecidos alrededor del medio exterior a las venas en las proximidades de las arterias. En los seres humanos, los vasos con paredes menores a 29 capas celulares gruesas normalmente no tienen vasa vasorum y, en general, los vasos de menos de 0,5 mm diámetro luminal (todos los vasos normales en ratones y los vasos intramiocárdicos en seres humanos) no contienen vasa vasorum. Los vasos de mayor difusión de solutos a los medios desde el lumen del vaso están complementados con vasa vasorum. La función de vasa vasorum es a la vez para entregar nutrientes y oxígeno a las paredes arteriales y venosas y para eliminar los productos de desecho, ya sea producida por las células en la pared o introducida por el transporte difusional a través del endotelio de la arteria o vena. ⁵

2. CONCEPTOS GENERALES

2.1. TUMOR

Un tumor es cualquier alteración de los tejidos que produzca un aumento de volumen. Es un agrandamiento anormal de una parte del cuerpo que aparece, por tanto, hinchada o distendida. El tumor, junto con el rubor, el dolor y el calor, forman la tétrada clásica de los síntomas y signos de la inflamación. ⁶

En sentido restringido, un tumor es cualquier masa o bulto que se deba a un aumento en el número de células que lo componen, independientemente de que sean de carácter benigno o maligno. ⁶

2.2. NEOPLASIA

Es una alteración de la proliferación y, muchas veces, de la diferenciación celular, que se manifiesta por la formación de una masa o tumor. ⁷

Una neoplasia (llamada también tumor o blastoma) es una masa anormal de tejido, producida por multiplicación de algún tipo de células; esta multiplicación es descoordinada con los mecanismos que controlan la multiplicación celular en el organismo, y los supera. Además, estos tumores, una vez originados, continúan creciendo aunque dejen de actuar las causas que los provocan. La neoplasia se conoce coloquialmente con el nombre de cáncer. ⁷

La mayoría de las neoplasias se manifiestan macroscópicamente por una masa localizada, más o menos delimitada, que altera la arquitectura del órgano. Cuando la neoplasia aún no es visible a ojo desnudo, el examen microscópico revela distorsión local de la anatomía microscópica del órgano o tejido afectado. ⁷

Las células de la neoplasia son descendientes de células del tejido en que se origina, las que en algún momento expresan una alteración interna mediante la proliferación descontrolada. Si el aporte nutricional y de oxígeno es adecuado puede alcanzar varios kilos de peso, aunque esto es infrecuente. 7

Para comprender mejor en qué consiste el trastorno proliferativo de las células neoplásicas es necesario recordar que en los tejidos normales, las células pueden estar en tres condiciones diferentes: 7

- 1) En reposo mitótico,
- 2) En ciclo de división celular,
- 3) En diferenciación terminal.

Entre las condiciones 1 y 2 hay intercambio habitual. El paso a diferenciación terminal es irreversible. Las células normales son estimuladas para entrar en multiplicación por diversos factores como los factores de crecimiento. Entonces, el número de células de un tejido depende de: 7

- 1) Duración del ciclo celular (tiempo entre dos mitosis);
- 2) Fracción de crecimiento (proporción de las células que se encuentra en ciclo celular);
- 3) Pérdida de células.

Las neoplasias están constituidas por células que se encuentran en las tres condiciones mencionadas; pero los tumores que aumentan más rápidamente de tamaño tienen una alta fracción de crecimiento, es decir, predominio de células en ciclo. 7

La neoplasia se diferencia de la hiperplasia en lo siguiente:

1) En la hiperplasia, la proliferación es proporcional al estímulo que la provoca (cuando éste deja de actuar, la hiperplasia deja de crecer o regresa). ⁷

2) En la hiperplasia se conserva la arquitectura general del tejido o sector del órgano. ⁷

3) En la hiperplasia se alcanza el equilibrio entre el número de células que se producen y el número de células que se pierden: este equilibrio se alcanza a un nivel más alto que en el tejido normal (por ejemplo, en la epidermis se logra con un mayor número de capas celulares). ⁷

2.3. HAMARTOMA

Clásicamente se ha considerado que los hamartomas son malformaciones constituidas por una mezcla anormal en cantidad y/o disposición de los distintos componentes tisulares del órgano correspondiente, debidas a alteraciones en su desarrollo embriogénico. ⁸

2.4. PATOLOGÍA

El término patología presenta dos usos. Por un lado aquel que dice que patología es aquella enfermedad o dolencia que padece una persona en un momento determinado y por otro lado el que dice que la patología es aquella parte de la medicina que se ocupa del estudio de las enfermedades y del conjunto de sus síntomas. ⁹

En tanto, algunas cuestiones vinculadas al concepto y que de abordarlo seguramente aparecerán, son la etiología, que es básicamente el estudio de lo que causa una enfermedad; y la patogenia, que se ocupa de la serie de cambios patológicos, excluyendo obviamente las causas que los originan. 9

En conclusión, el término patología no debe utilizarse para referirse a la entidad, ya que la palabra por etimología se refiere a una ciencia que se encarga del estudio de la enfermedad o afección. 9

3. HEMANGIOMA

3.1. DEFINICIÓN

Etimológicamente proviene del griego “Haima” sangre; “Angeion” vaso; “Oma” tumor; se define como “Tumor benigno de vasos sanguíneos dilatados”. También conocido como “Mancha de vino Oporto”, “Hemangioma en Fresa”, “Parche de color salmón”. ¹⁰

Los hemangiomas son lesiones proliferativas benignas originadas de tejido vascular muy comunes, presentes al nacimiento o pueden aparecer más durante la vida. Normalmente aparecen en la piel de la cara, lengua, labios, mucosa oral, paladar, así como en los músculos. ^{11,12}

Algunos evolucionan lentamente, su tamaño se estabiliza y persisten durante toda la vida (hamartomas) o desaparecen lentamente. Otros pueden crecer de forma gradual pero continua (benignos). ¹²

3.2 MARCO HISTÓRICO

El primer caso de hemangioma fue descrito por Toynbee en 1845 y se trataba de un hemangioma cavernoso localizado en cráneo. Desde entonces, la mayoría de las publicaciones en la literatura científica se han presentado en formato de caso clínico único, exceptuando dos revisiones de amplia casuística. ¹³

Los hemangiomas vertebrales, descritos por primera vez en 1926 por Perman, fueron reportados radiológicamente por Bailey y Bucy en 1930. ¹⁴

El hemangioma esclerosante de pulmón es una neoplasia pulmonar poco frecuente, cuya primera descripción fue en 1956 por Liebow y Hubbell. ¹⁵

El hemangioma verrugoso (HV) fue descrito inicialmente por Halter en 1937, pero fueron Ludwig y Hellwig quienes en 1967 realizaron una revisión en la que separaban definitivamente el HV del angioqueratoma circunscrito (AC) con el que existía cierta confusión. ¹⁶

En 1982 Mulliken y Glovacki clasificaron las deformaciones vasculares en dos grupos; hemangiomas y malformaciones vasculares. Los hemangiomas se clasificaron de acuerdo al tipo de vasos involucrados y el tipo de flujo, quedando clasificados como: ¹⁰

Flujo alto: arterial y arteriovenoso.

Flujo bajo: capilar o cavernoso.

En 1957 Scott reportó 393 Hemangiomas Intramusculares, 12% afectaban cabeza y cuello y el 4.89% en el músculo masetero. ¹⁷

4. HEMANGIOMA PRESENTE EN CAVIDAD ORAL

4.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los hemangiomas de la cavidad oral suelen ser elevados, a menudo multinodulares, nítidamente rojizos, azules o amarillos. Generalmente afectan a niños, sin predilección por ningún sexo. La compresión de la lesión con un portaobjetos de cristal producirá generalmente su blanqueamiento, al exprimirse los eritrocitos fuera de los canales vasculares. Los hemangiomas pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa, pero son más frecuentes en la lengua. Con frecuencia su carácter multinodular confiere a la superficie dorsal un aspecto arracimado o polipoide. ¹⁸

Estos hemangiomas se extienden con frecuencia a los músculos intrínsecos de la lengua. Aunque muchas de estas lesiones mucosas se resolverán cuando el paciente adquiera la madurez, algunas permanecen, sin crecer ni involucionar. ¹⁸

Los hemangiomas intramusculares pueden localizarse en cualquier zona de las partes blandas de la cabeza y el cuello. Dentro de la cavidad oral suelen afectar a la lengua y los labios. Cuando son profundos, el tejido superficial es de coloración normal. Los hemangiomas intramusculares distorsionan la zona y presentan una textura esponjosa a la palpación. ¹⁸

En la cara se observa a veces un tipo especial de hemangioma, conocido como mancha en vino de Oporto. Suelen ser unilaterales y parecen seguir una, dos o las tres divisiones del nervio trigémino. Aunque pueden presentar algunas elevaciones nodulares, la mayoría de las manchas en vino de Oporto son máculas amarillentas y difusas, con bordes irregulares, nítidamente diferenciados de la piel normal. ¹⁸

A veces se identifica un síndrome específico con manchas en vino de Oporto unilaterales en el rostro, en individuos que presentan también hemangiomas intracraneales y epilepsia. Este cuadro se denomina *angiomatosis encefalotrigeminal*, también conocida como *síndrome de Sturge-Weber*. Los hemangiomas intracraneales desarrollan a menudo calcificaciones en las paredes de los vasos meníngeos, provocando una imagen radiológica singular, con líneas paralelas radioopacas, denominadas calcificaciones en “rieles de tranvía”.¹⁸

En la cabeza y el cuello pueden existir *malformaciones arteriovenosas (AV)*, capaces de afectar tanto a partes blandas como duras. Las malformaciones arteriovenosas mandibulares centrales son más frecuentes en mujeres y suelen detectarse en la infancia. Estas raras lesiones expanden lentamente la mandíbula y son indoloras. La auscultación con un estetoscopio revela a menudo un soplo. El soplo se debe al flujo de sangre a través de las vías vasculares anómalas. Los dientes situados sobre estas malformaciones vasculares suelen ser compresibles, dando una sensación esponjosa, y pueden producirse hemorragias espontáneas alrededor del surco gingival. La aspiración con una aguja de calibre grueso obtendrá sangre abundante y a menudo la jeringuilla se rellena espontáneamente sin manipular el embolo. Esto indica la considerable presión arterial que existe dentro de las malformaciones AV.

El aspecto radiológico clásico de una malformación AV es una radiotransparencia multilocular. Es importante recalcar que las radiotransparencias son bastante pequeñas, como agujeros de carcoma en la madera. Anatómicamente, las radiotransparencias representan el tortuoso trayecto de los canales vasculares a través del hueso.

Existen también *hemangiomas óseos* verdaderos. Estas proliferaciones vasculares están sometidas a presión capilar o venosa y representan proliferaciones vasculares idénticas al hemangioma común de los tejidos blandos. Los hemangiomas centrales pueden expandir también el hueso dándole un aspecto radiológico multilocular; sin embargo, no se detecta soplo. ¹⁸

Se caracterizan por hiperplasia de los vasos sanguíneos, por lo general las venas y los capilares, en una zona central de tejido conjuntivo submucoso. Casi nunca se encapsula. Si esta condición es un estado neoplásico o reactivo es incierto; una causa reactiva se ve favorecida. ¹⁰

Clínicamente se manifiesta con una masa firme, pulsátil, cálida y la malformación venosa aparece en los primeros años de la infancia, clínicamente se manifiesta como una suave y compresible masa. ¹⁰

El hemangioma presente en la lengua (Fig. 8) requiere una consideración especial debido a su susceptibilidad a traumas menores, sangrado consecuente y ulceración, dificultad para deglutir, y problemas respiratorios, aunque la mayor preocupación es la cosmética en la mayoría de los casos. El hemangioma aparece como masa blanda, lisa o lobulada, y sésil o pedunculada y puede variar en tamaño desde unos pocos milímetros a varios centímetros. Una lesión con superficie mucho más caliente, es probablemente una malformación vascular especial, llamado hemangioma arteriovenosa (aneurisma arteriovenosa, malformación arteriovenosa), con flujo directo de sangre de la vena al sistema arterial, evitando los lechos capilares. ¹⁰



Figura 8. . Fotografía de hemangioma presente en lengua.

Fuente propia

La literatura sugiere que el hemangioma capilar se observa como una entidad patológica relativamente rara y poco frecuente en la cavidad oral, pero es un tumor de tejido blando común de cabeza y cuello. El hemangioma capilar raramente aparece en encía. La localización más frecuente de aparición de los hemangiomas intraorales son los labios, lengua, mucosa bucal y paladar (Fig. 9). Es muy raro encontrar hemangioma en encía adherida. ¹¹



Figura 9. Fotografía de hemangioma en paladar. Fuente propia

En el caso del hemangioma intramuscular, más de la mitad de los casos refieren dolor intermitente, debido a la compresión muscular. En más del 90%, la profunda localización y la fibrosis periférica desmienten la clásica descripción clínica del hemangioma como una masa azul, suave y compresible. El pulso también es excepcional en la auscultación debido al grosor de la capa muscular superficial. Además es muy difícil que aumente de tamaño en métodos de diagnóstico auxiliares como de bajar la cabeza, que normalmente es muy sugestivo. Estos signos solo se pueden apreciar cuando el hemangioma es muy superficial. 17

4.2. ETIOLOGÍA

La etiología del hemangioma no ha sido completamente aclarada, pero existen dos hipótesis aceptadas. 19

La primera sugiere que el hemangioma se origina a partir del embolismo de un trofoblasto placentar, que se origina a partir de una célula embrionaria (household) llamada trofocodermo. Esta teoría se basa en similitudes de expresión de marcadores endoteliales y transcritores entre hemangiomas y trofoblastos placentarios. Los trofoblastos tienen un alto potencial angiogénico y promueven la angiogénesis en la placenta a través de la producción de sustancias vasoactivas y angiogénicos. 19

La segunda teoría se relaciona con las células endoteliales progenitoras, que tienen el potencial para duplicar en un medio preciso de citoquinas y estrógeno. Estas células están presentes en el torrente sanguíneo y tienen una gran capacidad de diferenciarse y proliferar. 19

Las células progenitoras endoteliales no solo juegan un papel importante en la reparación de vasos sanguíneos dañados, también se asocian a patologías vasculares. ¹⁹

En el caso del hemangioma intramuscular, la excesiva contracción muscular y el trauma parecen ser factores etiológicos importantes. ¹⁹

4.3. FACTORES AGRAVANTES

El uso de anticonceptivos orales puede ocasionar aumento de tamaño. ²⁰

Los cambios hormonales juegan un papel importante, con un aumento de volumen relacionado con la menarca, el embarazo y el ciclo menstrual. Otros factores son las infecciones y el trauma. ^{10,17}

4.4. INCIDENCIA

El hemangioma tiene predilección por cabeza y cuello, aunque puede estar presente en una o más partes del cuerpo, tales como extremidades, vejiga, área genital y el sistema nervioso central. Es más común en mujeres y niños, y es considerado la neoplasia más frecuente en recién nacidos. ¹⁹

Constituye el 7% de las neoplasias benignas. Ocurre normalmente en piel y en superficies mucosa. Los hemangiomas intramusculares comprenden el 0.8% de los hemangiomas. ¹⁹

Aproximadamente el 14% de los hemangiomas intramusculares se manifiestan en cabeza y cuello, y el 5% de los hemangiomas intramusculares involucra al masetero. El 90% de los casos ocurren antes de los 30 años. ²⁰

Son más frecuentes entre los caucásicos que otros grupos raciales. En 1957 Scott reportó 393 hemangiomas intramusculares, 12% afectaban cabeza y cuello y el 4.89% en el músculo masetero. ^{11,17}

4.5. PRONÓSTICO

Aproximadamente el 90% de los hemangiomas involucionan lentamente antes de superar la pubertad. ¹²

El 8% de los hemangiomas se presentan como una sola neoplasia, pero el 20% de los pacientes afectados presentan hemangiomas múltiples. ¹¹

Sólo entre el 10 y el 20% requiere tratamiento, debido a su tamaño, la ubicación o su comportamiento. ¹¹

Es posible que los hemangiomas congénitos involucionen durante la infancia, pero si la lesión persiste hasta el final de esta, requiere tratamiento definitivo. Las malformaciones vasculares por lo general no involucionan y requieren intervención cuando se desea erradicarlas. Es posible que la eliminación sea total sea imposible o poco práctica, pues con frecuencia los bordes de la lesión están mal delimitados. ¹⁸

4.6. CLASIFICACIÓN DEL HEMANGIOMA ^{12,18,21,22}

En base a su observación microscópica, se clasifican en:

4.6.1. Hemangioma capilar

El hemangioma capilar está formado por numerosos canales pequeños (Fig. 10), revestidos por endotelio. Las células endoteliales son fusiformes o ligeramente alargadas. Aunque existen por toda la lesión capilares bien formados, puede haber focos de células endoteliales proliferativas, formando pequeños agregados que no intentan formar luces. El estroma fibroso no suele estar muy desarrollado. Los hemangiomas capilares recuerdan mucho histológicamente al granuloma piógeno. En ausencia de irritación, las células inflamatorias no son un componente habitual de los hemangiomas, mientras que la inflamación es un hallazgo típico en el granuloma piógeno. ¹²

Los hemangiomas capilares son lóbulos bien definidos pero no encapsulados, que se componen de vasos delgados, del tamaño de capilares y llenos de sangre. Estos vasos están revestidos por una única capa de células endoteliales gruesas rodeadas por una capa de pericitos. Los vasos están separados por cierta cantidad de tejido conectivo estromal. ²²

Tiene coloración roja brillante o azul, lo que depende del grado de oxigenación de la sangre. En la piel (Fig. 11) los hemangiomas capilares se conocen como marcas de nacimiento o manchas en rubí. El único problema que generan es de carácter estético. ²¹

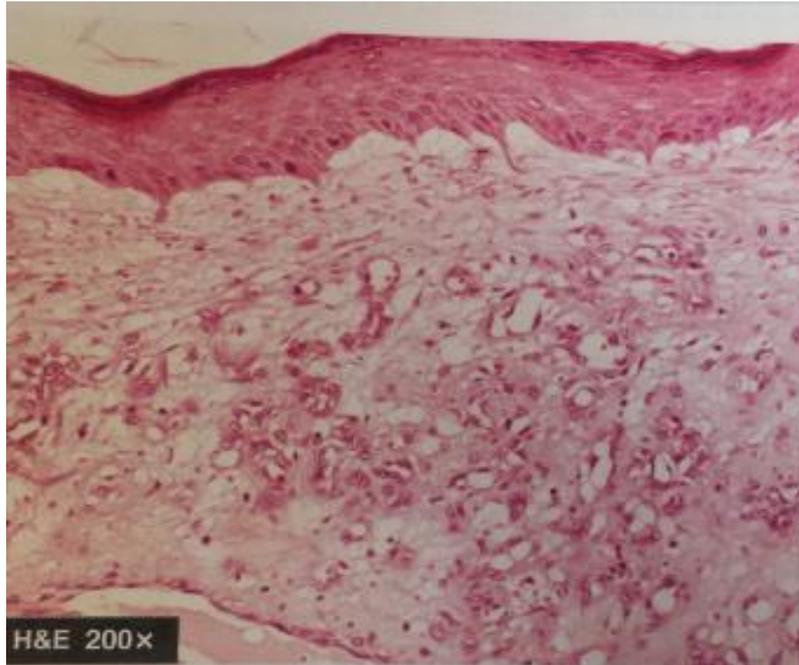


Figura 10. Características microscópicas del hemangioma capilar. Hay capilares revestidos por células endoteliales turgentes con contenido de sangre. El estroma interpuesto se compone de escaso tejido conectivo. 32



Figura 11. Fotografía de hemangioma capilar presente en paladar. Fuente propia

4.6.2. Hemangioma cavernoso

El hemangioma cavernoso está formado por grandes canales dilatados e irregulares, revestidos por endotelio, que contienen grandes agregados de eritrocitos. Los canales vasculares son de calibre variable y generalmente están separados por un estroma fibroso maduro. Por regla general los hemangiomas cavernosos carecen de capa muscular, aunque en ocasiones algunos de estos vasos presentan una media circunferencial de músculo liso. ¹²

Están compuestos por espacios vasculares cavernosos de paredes delgadas (Fig. 12), llenos parcial o completamente de sangre. Los espacios vasculares están revestidos por células endoteliales aplanadas, separadas por escaso tejido conectivo estromal. ²²

Un hemangioma cavernoso es una masa esponjosa rojo-azulada blanda (Fig. 13), con un diámetro que puede alcanzar varios centímetros. A diferencia de los hemangiomas capilares, los hemangiomas cavernosos no muestran involución espontánea. No obstante la lesión se encuentra limitada por un borde bien definido, carece de cápsula. Los hemangiomas cavernosos pueden sufrir cambios diversos, entre los que se encuentran la trombosis y la fibrosis, la cavitación quística y la hemorragia intraquística. ²¹

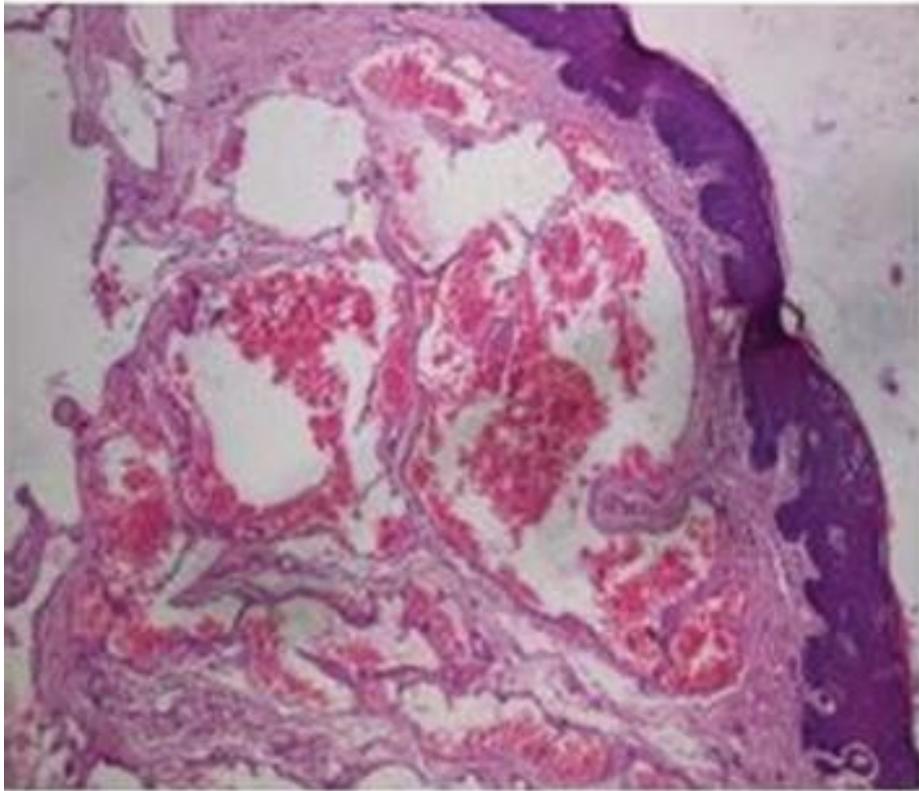


Figura 12. Microscopía de hemangioma cavernoso con canales vasculares de tamaño variable. 23



**Figura 13. Fotografía de hemangioma cavernoso presente en mucosa yugal.
Fuente propia.**

4.6.3. Hemangioma asociado a síndromes

Varios síndromes se asocian con la malformación vascular, entre ellos el síndrome de Osler-Weber-Rendu, el síndrome de Sturge-Weber. ¹⁰

4.6.3.1. Síndrome de Sturge-Weber

El síndrome de Sturge-Weber o angiomatosis encefalotrigeminal es un trastorno que incluye malformaciones vasculares; en este síndrome, las malformaciones venosas afectan las leptomeninges de la corteza cerebral, casi siempre con malformaciones vasculares similares en la cara. La lesión facial del síndrome, se conoce como mancha rojo oscuro o hemangioma capilar y abarca la piel inervada por una o más ramas del nervio trigémino. Puede ocurrir aislada, sin que se presenten las otras características del síndrome. El defecto vascular puede extenderse hasta la cavidad bucal e incluir la mucosa vestibular y encía. También hay posibilidad de lesiones oculares. ¹⁸

Los defectos neurológicos en ocasiones incluyen retraso mental, hemiparesia y convulsiones. Para su control se indica fenitoína, la cual puede causar de manera secundaria hiperplasia gingival generalizada, la calcificación de la lesión vascular intracraneal hace evidente la enfermedad en el examen radiológico. ¹⁸

El diagnóstico diferencial incluye el síndrome de angioosteohipertrofia, que se caracteriza por malformaciones vasculares de la cara (mancha rojo oscuro), varices e hipertrofia ósea, que afecta a menudo los huesos largos, aunque en ocasiones abarca la mandíbula o el maxilar, lo que produce asimetría, maloclusión y alteración en los patrones de erupción dental. ¹⁸

4.6.3.2. Síndrome de Rendu-Osler-Weber

El síndrome de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria es una enfermedad poco frecuente; se caracteriza por dilatación anormal de los vasos que terminan en la piel, las membranas mucosas y en ocasiones en las vísceras. Los vasos telangiectásicos en este trastorno autosómico dominante aparecen clínicamente como máculas o pápulas rojas, casi siempre en la cara, tórax y mucosa bucal. Las lesiones aparecen en una etapa temprana de la vida y persisten a través de toda la edad adulta. ¹⁸

La epistaxis por lesiones intranasales es el signo inicial más frecuente; aunque también suele presentarse hemorragia de las lesiones bucales. Esta última a veces es difícil de controlar y cuando ocurre de modo crónico causa anemia. ¹⁸

4.7. HISTOPATOLOGÍA

Histológicamente, la aparición de estas neoplasias depende de la etapa de la evolución. Las neoplasias tempranas pueden ser muy celulares con nidos sólidos de células endoteliales regordetas y pequeña luz vascular. Las lesiones establecidas comprenden un buen desarrollo, aplanado y canales capilares forrados de endotelio de diferentes tamaños en una configuración lobular. Las lesiones involucionantes muestran un aumento de fibrosis y hialinización de las paredes capilares con oclusión de la luz. ¹⁰

Los hemangiomas planos, como la mancha en vino de Oporto, están formados por canales de pequeño calibre, similares a los del hemangioma capilar; sin embargo, los vasos suelen estar separados entre sí por un estroma de tejido fibroso maduro. ¹²

Los hemangiomas óseos centrales suelen ser de tipo cavernoso. Comúnmente no se realiza biopsia en la malformación arteriovenosa, ya que su intervención quirúrgica puede provocar graves hemorragias e incluso la muerte. Estas lesiones suelen diagnosticarse con técnicas de imagen como la angiografía Doppler o la angiografía de contraste secuencial. ¹²

Histológicamente, la malformación arteriovenosa muestra grandes canales vasculares yuxtapuestos, la mayoría de ellos con una capa muscular o adventicia fibrosa. Estos canales vasculares desplazan a la médula ósea y las trabéculas óseas adyacentes muestran signos de resorción osteoclástica. ¹²

4.8. DIAGNÓSTICO

4.8.1. Examen clínico

Clínicamente se manifiesta con una masa firme, pulsátil, cálida y la malformación venosa aparece en los primeros años de la infancia, clínicamente se manifiesta como una masa suave y compresible. ¹⁰

4.8.2. Métodos auxiliares

4.8.2.1. Diascopía

La diascopía consiste en comprimir una placa de vidrio o cuchilla sobre la lesión con la presión del dedo. La presión ejercida por el cristal en el hemangioma comprime los vasos sanguíneos (Fig. 14), provocando la extravasación de la sangre a los vasos periféricos. El resultado de esta maniobra provoca un cambio temporal del color de la lesión, el cambio de coloración una característica clínica importante, el color habitual de la lesión es rojo o púrpura, y después de la maniobra, se asemeja al color de la mucosa normal adyacente. ¹⁹

Después de retirar la presión, la sangre vuelve a la parte interior de este hemangioma y recupera su aspecto original. 19



Figura 14. Fotografía de diascopía. Blanqueamiento del hemangioma por extravasación. Fuente propia.

4.8.2.2. Maniobra de cabeza abajo con compresión abdominal (MCACA)

La maniobra de cabeza abajo con compresión abdominal (MCACA) se basa en el principio de la redistribución de la sangre a otras partes del cuerpo, incluyendo la cabeza. Por lo tanto, cuando se baja la cabeza (Fig.15), hay una acumulación de sangre en la cabeza., esto es debido a la ausencia de válvulas en el sistema venoso de la cabeza y el cuello, que es ayudado por la gravedad, naturalmente, en una postura vertical, pero durante la ejecución de esta maniobra, la cabeza se encuentra cerca al plano horizontal. Esta combinación de factores promueve más el suministro de sangre al hemangioma situado en la cabeza, que su manifestación clínica puede presentar un aumento de volumen y / o la intensidad del color rojo o púrpura. 19

La asociación de diascopía con MCACA es extremadamente útil en el diagnóstico clínico, la diascopía es una alternativa importante ya que es un procedimiento no invasivo y de bajo costo. 19

Los métodos histopatológicos y pruebas de imagen tienen costos más altos y causan traumatismo local, que son considerables desventajas cuando se comparan con estas sencillas maniobras. 19

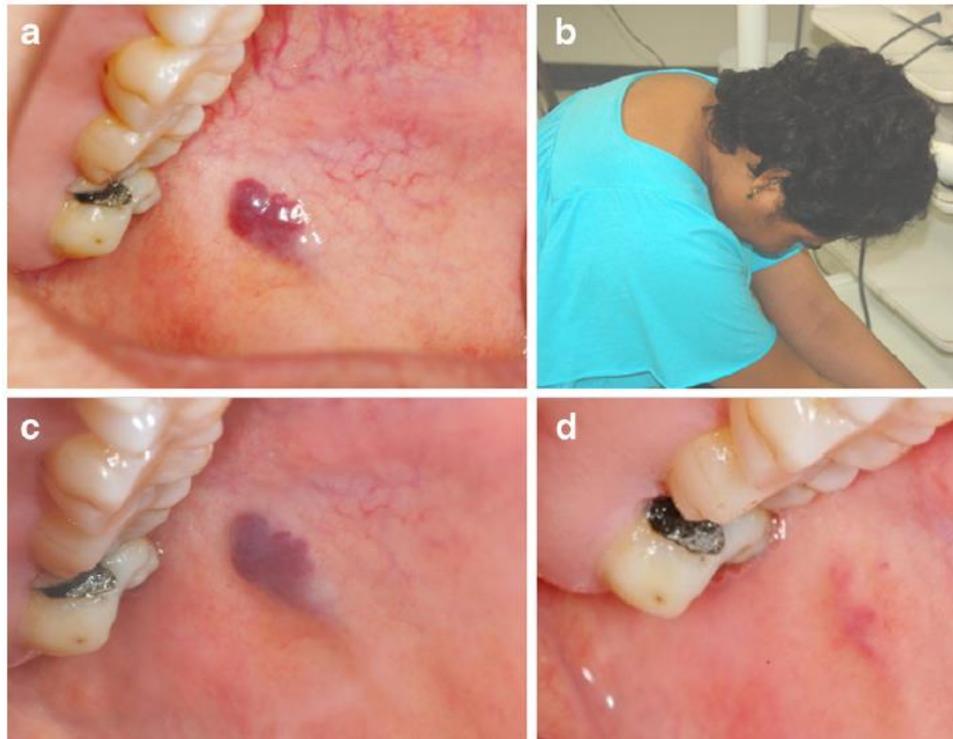


Figura 15. A) Hemangioma capilar situado en la mucosa yugal. b) La silla dental se coloca en un ángulo próximo a 90 °, y el paciente fue instruido para bajar la cabeza hacia sus piernas, comprimiendo el abdomen-MCACA. c) Después de la maniobra, la lesión mostró un ligero incremento en volumen y un cambio de color evidente de rojo a púrpura. d) Aspecto clínico en la mucosa de la mejilla después de 3 semanas y dos sesiones de escleroterapia. 19

Los resultados positivos en estas dos maniobras, asociados con una característica clínica sugerente de hemangioma, puede ser suficiente para el diagnóstico clínico y permite la indicación de un tratamiento adecuado para cada caso. Estas maniobras simples pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de otras lesiones pigmentadas como nevus, melanoma, síndrome de Peutz-Jeghers, la enfermedad de Addison, tatuaje de amalgama, y melanosis inducida por drogas. 19

4.8.3. Examen imagenológico

Para realizar una correcta evaluación de un paciente afecto de una mancha vascular de nacimiento, tras una minuciosa anamnesis y un exhaustivo examen clínico, muchas veces será necesario recurrir a una serie de procedimientos de imagen tratando de utilizar, siempre que sea posible, los menos invasivos. La evaluación radiológica está indicada antes de iniciar un tratamiento médico o quirúrgico en los hemangiomas y antes del tratamiento mediante escleroterapia, radiología intervencionista o cirugía de una malformación vascular, para definir bien su naturaleza y extensión. ²⁴

4.8.3.1. Radiografía simple

Una radiografía simple puede detectar flebolitos calcificados, típicos de las malformaciones vasculares venosas (Figs. 16,17). También puede apreciar cambios óseos (engrosamiento cortical, desmineralización u osteoporosis, imágenes líticas, entre otros.) que pueden aparecer hasta en el 20% de las malformaciones vasculares extensas de los miembros. ²⁴

4.8.3.2. Ecografía Doppler

La ecografía Doppler suele ser el procedimiento utilizado de primera elección y en ocasiones el único necesario, ya que es un método sencillo en su realización sin riesgos para el paciente. Un estudio ecográfico diferencia entre una lesión de bajo o alto flujo (fístulas arteriovenosas), y puede diferenciar un hemangioma de una malformación vascular. Concretamente, con eco-Doppler puede distinguirse entre un higroma quístico y un hemangioma subcutáneo. Así, en el primero puede valorarse una masa sólida, ecogénica, de naturaleza avascular, donde se ven septos y donde puede apreciarse un nivel fluido sobre todo cuando se ha producido una hemorragia interna.

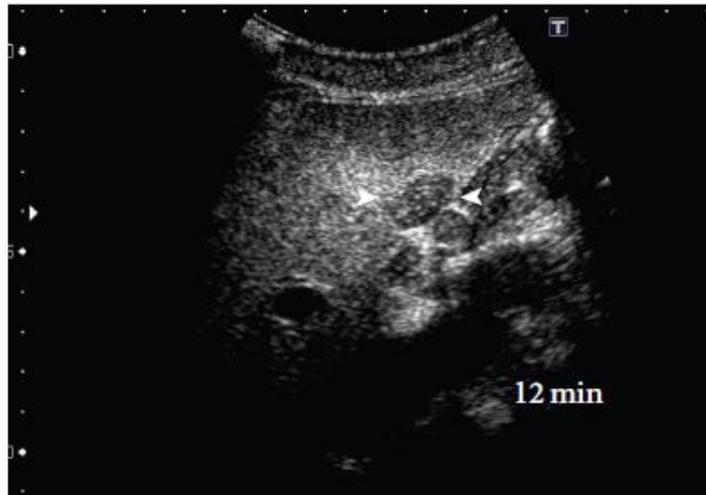


Figura 16. Eco-Doppler de hemangioma hepático sin contraste. 25

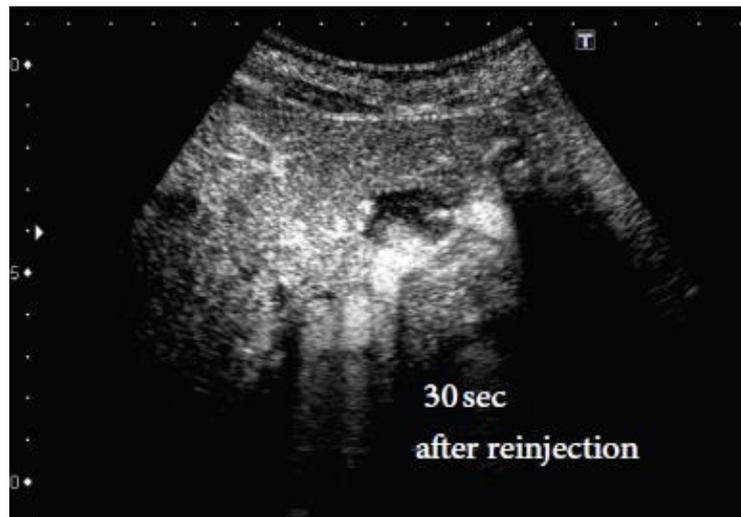


Figura 17. Eco-Doppler de hemangioma hepático 30 segundos después de la inyección de contraste Sonazoid. 25

4.8.3.3. Resonancia magnética

Es la técnica de elección para la valoración de partes blandas. En general, además de valorar la infiltración de tejidos profundos, delimitar los grupos musculares, los planos fasciales y los vasos principales, puede hacer el diagnóstico diferencial con otros tumores de tejidos blandos. Hoy en día, esta prueba ha superado con creces al escáner o TC al no utilizar contraste y disminuir la radiación.

La resonancia magnética no es capaz de distinguir entre un hemangioma y una malformación vascular; ni entre una malformación venosa y otra linfática, salvo cuando se usa contraste, observándose entonces ausencia de captación en la linfática. En una resonancia magnética el hemangioma se define como una masa sólida de alto flujo (Fig. 18), de señal intermedia en T1 y de mayor intensidad en T2. Las malformaciones arteriovenosas también son lesiones de alto flujo, pero no tienen el efecto masa de las anteriores y su intensidad en T2 es intermedia. Las malformaciones venosas y linfáticas son de bajo flujo. 24

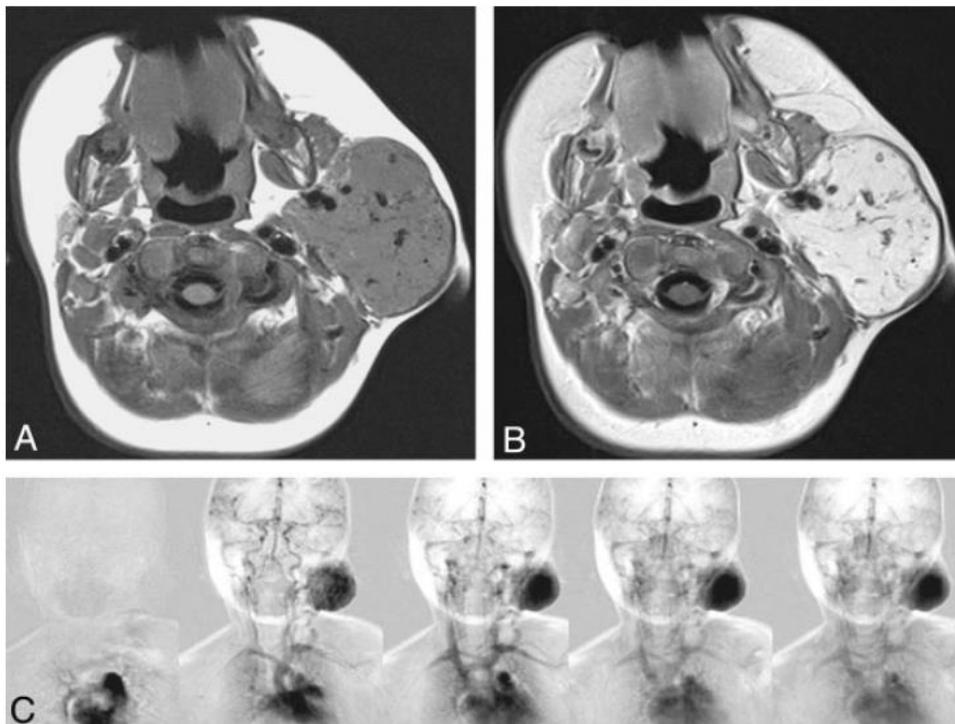


Figura 18. Resonancia Magnética de cabeza y cuello (A) Se aprecia una masa encapsulada en la glándula parótida (B) Después de la administración del material de contraste se aprecia un flujo vascular dentro de la lesión (C) Se observa un hemangioma en fase proliferativa en la parótida. 26

4.8.3.4. Angiotomografía Computarizada

La angiografía se realiza mediante: 27

Rayos X con catéteres

Tomografía computarizada (TC o TAC)

Resonancia magnética nuclear (RMN)

La angiotomografía computarizada utiliza un explorador de TC para producir imágenes detalladas de los vasos sanguíneos y tejidos de varias partes del cuerpo. Por lo general, se inyecta un material de contraste rico en yodo (tinta) a través de un pequeño catéter colocado en una vena del brazo. Luego, mientras el contraste fluye a través de los vasos sanguíneos hacia varios órganos del cuerpo se realiza una exploración por TC. 27

Luego de la exploración, las imágenes son procesadas usando una computadora especial y un programa, y son revisadas desde diferentes planos y proyecciones. 27

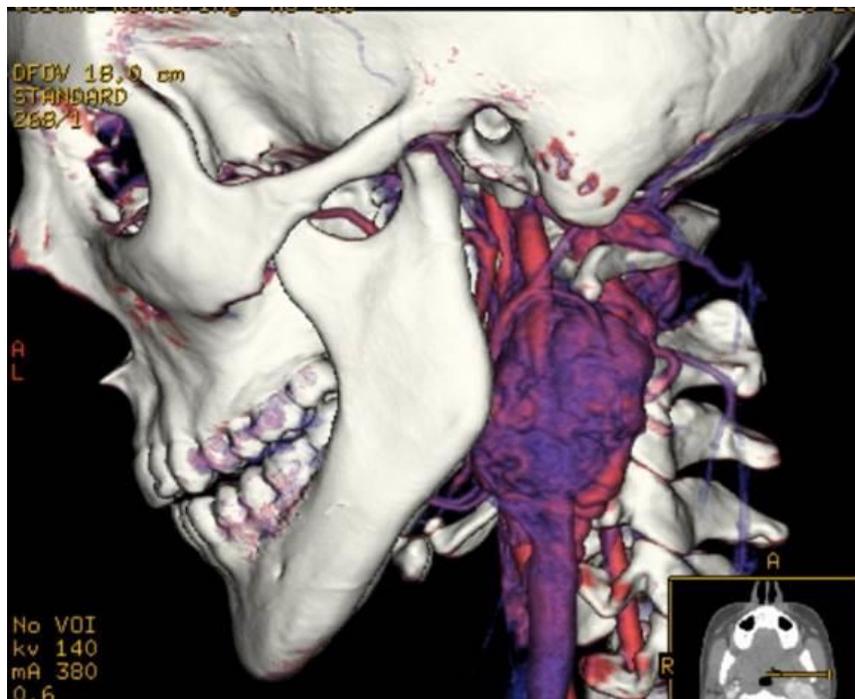


Figura 19. Angiotomografía de cabeza y cuello. Hemangioma en carótida con medio de contraste y canales vasculares dilatados en zona de premolares y molares superiores e inferiores. Fuente propia

4.9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El Hemangioma Intramuscular del masetero normalmente se confunde con un tumor de la parótida ya que la masa aparece muy cerca o dentro de la fosa parótida. ¹⁷

4.9.1. Lesiones reactivas

4.9.1.1. Granuloma Piógeno

También se denomina hemangioma tipo tejido de granulación. De acuerdo con este nombre, se presenta como un tejido de granulación exofítico, de color rojizo, semejante a un nódulo y está localizado habitualmente en la piel y en la mucosa gingival o de la cavidad oral (Fig.20). El tumor del embarazo o granuloma gravidarium es una variante que se presenta en la mucosa gingival durante el embarazo y se resuelve después del parto. ¹²



Figura 20. Fotografía de granuloma piógeno abarcando lateral y canino superior derecho. Fuente Propia

En el examen histológico, presenta capilares en proliferación similares a los del hemangioma capilar, pero estos capilares están separados por abundante edema e infiltrado inflamatorio, por lo que se asemeja al tejido de granulación inflamatorio. 12

4.9.2. Neoplasias de grado intermedio

4.9.2.1. Hemangioendotelioma

Los hemangioendoteliomas son neoplasias con un comportamiento clínico entre benigno y maligno. El hemangioendotelioma epitelioides es un ejemplo; la mayoría de las lesiones se curan por extirpación, aunque el 40% recurren, el 20% metastatizan finalmente y el 15% de los pacientes mueren a causa del tumor. 32

Es una verdadera neoplasia de células endoteliales, cuyo comportamiento es intermedio entre el de un hemangioma y un angiosarcoma. Se le encuentra con mayor frecuencia en la piel y en el tejido celular subcutáneo, en relación con las venas medianas y grandes.32

El término *hemangioblastoma* se utiliza para nombrar un tumor similar que se presenta en el cerebelo. 22

En el examen macroscópico (Fig.21), el tumor suele ser una masa polipoidea bien definida, de color grisáceo-rojizo. 22



Figura 21. Fotografías de hemangiendotelioma presente en labio inferior. 28

En el examen microscópico hay una proliferación activa de células endoteliales que forman varias capas alrededor de los vasos sanguíneos, por lo cual es difícil identificar las luces vasculares. Estas células pueden tener variable actividad mitótica. La tinción de reticulina revela el patrón de proliferación por dentro de la membrana basal. 22

4.9.2.2. Hemangiopericitoma

Es un tumor infrecuente que se origina a partir de los pericitos. Los pericitos son células presentes por fuera de las células endoteliales de los capilares y de las vénulas (Fig. 22). 22

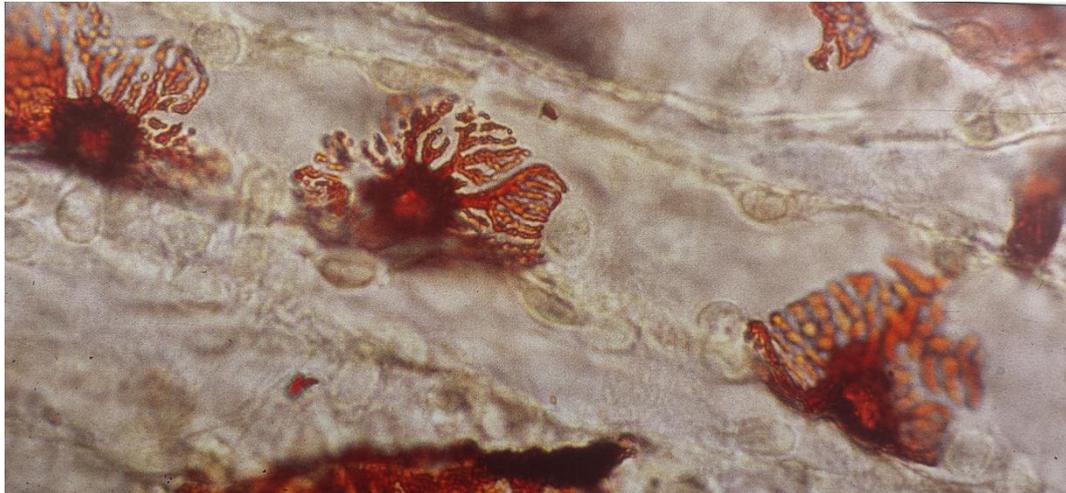


Figura 22. Microscopía electrónica de barrido. Los pericitos son células con prolongaciones que abrazan a algunos capilares comunes. La cantidad es muy variable de un capilar común otro, pero nunca forman una capa continua en la pared del vaso. 3

En el examen microscópico, el tumor se compone de capilares rodeados por pericitos con forma ahusada, ubicados por fuera de la membrana basal vascular en disposición circular. Estas células tumorales pueden tener una alta tasa mitótica y áreas de necrosis. La tinción por impregnación de plata (p. ejm.: tinción de reticulina) se utiliza para confirmar la presencia de pericitos por fuera de la membrana basal de los capilares y diferenciar entre esta entidad y el hemangioendotelioma. 22

Son tumores del pericito que habitualmente surgen en las extremidades inferiores o en el retroperitoneo; el 50% metastatizan. Se presentan en forma de masas indoloras de crecimiento lento y constan de conductos capilares ramificados envueltos por nidos y masas de células redondas o fusiformes por fuera de la membrana basal de la célula endotelial. 32

4.9.3. Neoplasias malignas

4.9.3.1. Sarcoma de Kaposi (SK)

Es un tumor maligno angiomaso que fue descrito por primera vez en 1872 por Kaposi, un dermatólogo húngaro. Sin embargo, este tumor despertó mayor atención en las últimas décadas debido a su frecuente aparición en pacientes con VIH/SIDA. ²²

El SK asociado al SIDA (epidémico) puede aparecer en cualquier lugar de la piel y las mucosas, los ganglios linfáticos, el tubo digestivo o las vísceras. La diseminación visceral amplia es temprana. Con tratamiento antirretroviral la incidencia en poblaciones con SIDA en EUA es ahora menor del 1%; la mayoría de los pacientes mueren de infecciones oportunistas y no de SK. Combinado con la forma endémica de la enfermedad, el SK constituye el tumor más frecuente en África Central. ³²

Más del 95% de los SK están infectados por el virus del herpes humano 8 (VHH-8), también conocido como virus herpes asociado al SK (VHSK); este virus es necesario y suficiente para el desarrollo del SK, aunque un fondo proliferativo local (relacionado posiblemente con la producción de citocinas por células inflamatorias) es un cofactor importante en la patogenia de la enfermedad y en su expresión clínica. ³²

El curso varía mucho, dependiendo del contexto clínico (Fig.23), la mayoría de las infecciones primarias por el VHSK son asintomáticas. El SK clásico se limita generalmente a la piel y la resección quirúrgica suele ser adecuada con un pronóstico excelente. La radiación y/o la quimioterapia son generalmente eficaces en la forma linfadenopática y la interrupción de la inmunodepresión puede mejorar la forma asociada al trasplante. ³²

En el SK asociado al SIDA es útil el tratamiento antirretroviral; también se usan el interferón α , los inhibidores de la angiogenia y el bloqueo de las vías intracelulares de cinasa. 32



Figura 23. Paciente masculino de 22 años con VIH; evolución de 2 meses asintomático. Fuente propia.

4.9.3.2. Angiosarcoma

También conocido como “Hemangiosarcoma” y “hemangioendotelioma maligno”, es un tumor vascular maligno que aparece con mayor frecuencia en la piel, el tejido celular subcutáneo, el hígado, bazo, huesos, pulmón y en los tejidos retroperitoneales. 22

En el examen macroscópico, los tumores suelen ser masas firmes, voluminosas, de color blanco grisáceo pálido, con márgenes mal definidos. Con frecuencia, existen áreas de hemorragia, necrosis y reblandecimiento central. ²²

En el examen microscópico, los tumores pueden ser desde masas bien diferenciadas de células endoteliales que proliferan a través de canales vasculares bien formados, hasta lesiones pobremente diferenciadas compuestas por células turgentes, anaplásicas y pleomórficas que forman conglomerados sólidos con canales vasculares poco identificables (Fig.24). ²²

Son neoplasias endoteliales malignas con un espectro desde bien diferenciados (hemangiosarcoma) a anaplásicos; pueden aparecer en cualquier lugar, pero tienden a surgir en la piel, las partes blandas, la mama y el hígado. Los angiosarcomas son tumores invasores y metastatizan con facilidad, la supervivencia a los 5 años es de alrededor del 30%. ³²

Las lesiones cutáneas comienzan en forma de nódulos rojos pequeños muy bien delimitados que evolucionan a masas de partes blandas grandes, carnosas y de color blanco grisáceo. Microscópicamente, se encuentran todos los grados de diferenciación, desde la célula endotelial anaplásica grande hasta lesiones indiferenciadas con una atipia celular acentuada (incluidas células gigantes), que carecen de luces vasculares. ³²

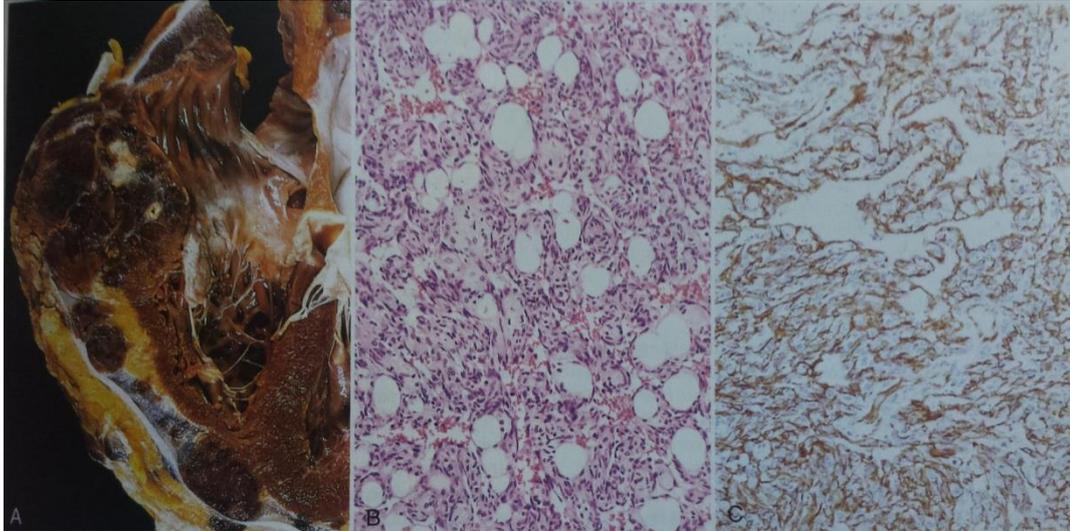


Figura 24. A. Fotografía macroscópica de un angiosarcoma del corazón (ventrículo derecho) B. Microfotografía de un angiosarcoma moderadamente diferenciado, con conglomerados densos de células irregulares con un grado moderado de anaplasia y luces vasculares visibles. C. Tinción inmunohistoquímica para el marcador de las células endoteliales CD31, que pone de manifiesto la naturaleza endotelial de las células tumorales. 32

4.9.3.3. Hemangioblastoma

Es un tumor de origen incierto que representa alrededor del 2% de todos los tumores intracraneales (Fig 25). Se identifica con mayor frecuencia en adultos jóvenes, sobre todo en hombres. Se puede desarrollar de manera esporádica o como parte del síndrome de Von Hippel-Lindau (junto con quistes en el hígado y el riñón y tumor renal benigno o maligno). 22

En el examen macroscópico, el tumor suele ser una masa quística de límites netos con un nódulo mural. El quiste contiene líquido hemorrágico. 22

En el examen microscópico, se observan las siguientes características: 22

- I) Gran número de vasos sanguíneos de pared delgada tapizados por endotelio engrosado.
- II) Los espacios vasculares están separados por grupos de células estromales poligonales espumosas cargadas de lípidos.

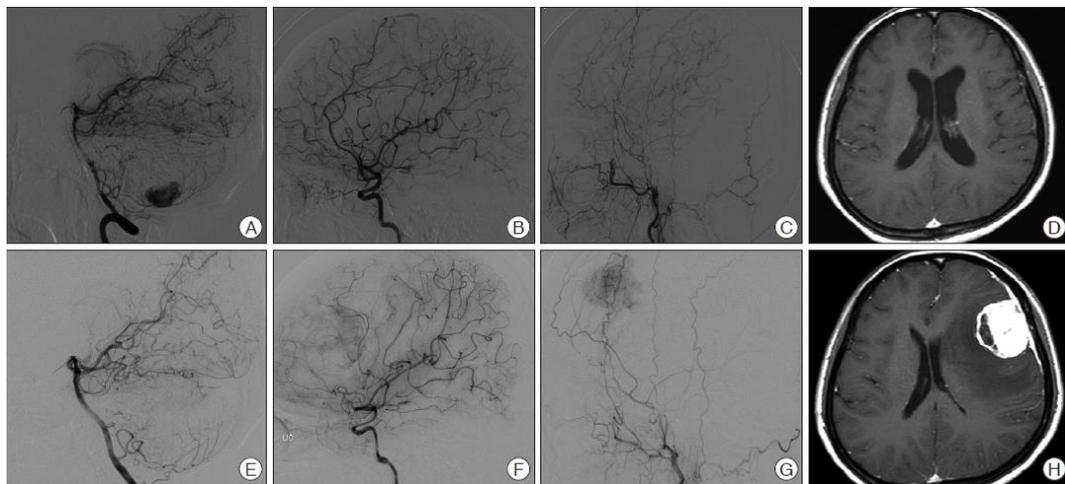


Figura 25. Angiografía y Resonancia Magnética de hemangioblastoma presente en carótida. 29.

4.10. MANEJO CLÍNICO

Una vez establecido el diagnóstico clínico es necesario decidir qué tratamiento es el indicado. Una amplia variedad de métodos terapéuticos se puede utilizar, muchos de estos métodos tienen un resultado satisfactorio. Por lo tanto, es difícil determinar qué método podría ser considerado el estándar de oro, ya que cada uno tiene sus ventajas y desventajas, y la mayoría de ellos tienen sus limitaciones en comparación con los demás. ¹⁹

El tratamiento de hemangiomas depende de las diversas etapas de crecimiento. Los principios de tratamiento para los hemangiomas se resumen de la siguiente manera:

(1) Las pequeñas neoplasias cutáneas aisladas o múltiples en la cara encontradas después del nacimiento deben ser tratadas tan pronto como sea posible con el fin de impedir su progreso en la fase proliferativa.

(2) Los hemangiomas proliferativos deben ser tratados a paso, incluyendo la terapia sistemática de drogas (propranolol oral, prednisona oral, el uso tópico de imiquimod, la inyección subcutánea de interferón α -2a o 2b) → la terapia con láser (láser de argón, láser de colorante pulsado y Nd : YAG, láser semiconductor etc.) → escleroterapia (inyección intratumoral de esteroides, pinyangmycin, interferón α). Para los hemangiomas profundos o grandes, se debe considerar un enfoque integral, por ejemplo, la terapia farmacológica combinada con la terapia con láser.

(3) La observación es procesable para los hemangiomas involutivos. La excisión quirúrgica está indicada en lesiones residuales, cicatriz, hipertrofia, o pigmentación.

(4) Para las lesiones residuales de hemangiomas involucionados la excisión quirúrgica o el tratamiento con láser es factible. El tratamiento de los hemangiomas se debe considerar con cautela. ³

Algunos autores dividen los tratamientos en: no específicos (cirugía, crioterapia), antiangiogénicos (corticoides, interferon) y antiproliferativos (quimioterapia, radioterapia). Deben ser sometidos a tratamiento aquellos hemangiomas que obstruyan el eje visual, la vía aérea, el canal auditivo y la región ano-genital (con alteración de la función visual, respiratoria, deglutoria, intestinal o urinaria); aquellos con crecimiento rápido que produzcan o puedan producir una destrucción tisular o desfiguración importante, así como lesiones cutáneas muy diseminadas o con afectación visceral que puedan desembocar en insuficiencia cardíaca congestiva, hemorragia grave o trastornos de la coagulación. El impacto psicológico de la lesión en el paciente y en los familiares también debe ser considerado. Cualquier actitud terapéutica debe ir precedida de un consentimiento informado. El tratamiento debe ser precoz, ya que presentan un rápido crecimiento en las primeras semanas de vida. ³¹

4.10.1. Seguimiento a largo plazo

Está indicado principalmente en hemangiomas involucionantes o pequeños hemangiomas estables en sitios que no son vitales, sin un impacto significativo en la apariencia y función. El crecimiento de las lesiones se debe observar, grabar y fotografiar en el período de seguimiento. El hemangioma se debe tratar de inmediato cuando ocurre lo siguiente:

- (1) El crecimiento rápido de hemangioma;
- (2) Hemorragia, infección o ulceración complicada con gran hemangioma;
- (3) Problemas funcionales, como la disfunción de la alimentación, la respiración, la deglución, la audición, la visión, la excreción o deportes.
- (4) Que esté asociado con el síndrome de Kasabach-Merritt;
- (5) Que sea concurrente con alta salida de insuficiencia cardíaca congestiva;
- (6) Cuando se trate de estructuras faciales vitales, por ejemplo, los párpados, la nariz, los labios, la aurícula etc. ³⁰

4.10.2. Terapia láser

La terapia láser trata al hemangioma actuando sobre la oxihemoglobina intravascular, lo que resulta en una lesión vascular. Hay varios tipos de láser disponibles para la gestión de los hemangiomas, incluyendo láser de argón, láser de colorante pulsado y láser de Nd:YAG, etc. La terapia con láser es procesable para el tratamiento de hemangiomas superficiales o la parte superficial de un hemangioma compuesto debido a la profundidad de penetración limitada de menos de 5 mm, que no es adecuada para la gestión de los hemangiomas profundos. Si las lesiones se agrandan durante el tratamiento con láser, la farmacoterapia complementaria (propranolol, corticosteroides o interferón α) deben ser considerada. La ventaja de la terapia con láser es la simplicidad de uso, que se puede repetir en un intervalo de 2 a 4 semanas. La elección de la terapia con láser debe estar basada en la ubicación, tamaño, y profundidad de las lesiones (Ver tabla 1). ³⁰

4.10.2.1. Láser de argón

El láser de argón tiene una longitud de onda relativamente corta (488 a 514 nm), y se utiliza principalmente para tratar diversas marcas de nacimiento vasculares. Se caracteriza por una destrucción térmica no selectiva de los vasos sanguíneos para alcanzar el efecto curativo. Por lo que es fácil dañar los tejidos normales adyacentes resultando cicatrices y pigmentación etc. Alrededor del 40% de los hemangiomas infantiles pueden estar acompañados de cicatrices hipertróficas después del tratamiento con láser de argón, lo que ha limitado su uso en la práctica clínica. ³⁰

4.10.2.2. Láser de colorante pulsado bombeado con lámpara de flash (FPDL)

El láser de colorante pulsado bombeado con lámpara de flash tiene una longitud de onda de 585 nm o 595 nm, y destruye los vasos sanguíneos selectivamente. Es el único láser que ofrece la fotocoagulación de los vasos dirigidos mientras se mantiene intacta la piel suprayacente. Por lo tanto, se utiliza para promover la regresión e inhibir la proliferación de células endoteliales de los hemangiomas superficiales, y también puede acelerar la regresión de hemangiomas involucionantes. FPDL se aplica a menudo con los siguientes parámetros: duración de pulso de 300 a 450 mS, tamaño de punto de 2-10 mm, densidad de energía de 3-10 J / cm. ³⁰

El rayo láser es sobrepuesto y la piel se protege mediante el sistema de refrigeración. La energía necesaria es disminuida en algunas zonas sensibles (por ejemplo, la piel infraorbitaria), así como áreas de fácil modelado (por ejemplo, el cuello y protórax). A través de las longitudes de onda ajustadas (585, 590, 595 o 600 nm), duración de pulso prolongado (1,5 ~ 40 ms) con un gran tamaño del punto y la energía de 5 ~ 5 J / cm, la profundidad de penetración es más profunda y el daño permanece dentro de los vasos sanguíneos. ³⁰

Inmediatamente después de la radiación, la zona tratada se vuelve de color blanquecino, con una llamarada eritematosa circundante, que se resuelve después de 7 a 14 días. Después del tratamiento, las áreas tratadas pueden ser untadas con el ungüento pantenol. En caso de formación de ampollas o costras, los padres de los pacientes son instruidos para limpiar el área con una solución de yodopovidona y evitar lesiones accidentales. Los pacientes se evalúan después de 2 a 4 semanas, dependiendo del grado de la respuesta. ³⁰

Puede ser necesario repetir el tratamiento después de la primera sesión, a menudo en un intervalo de 4 semanas. FPDL es la primera opción para el tratamiento del hemangioma con láser, debido a la buena eficacia y menos efectos secundarios. Los efectos secundarios comunes incluyen cicatrices atróficas, ulceraciones, púrpura postoperatoria y la hiperpigmentación transitoria etc. ³⁰

4.10.2.3. Láser de Neodymium:yttrium aluminum garnet (Nd:YAG)

Es un tipo de láser sólido emisor de una onda de tipo continuo o de impulsos de luz infrarroja invisible y con una longitud de onda de 1064 nm y una profundidad de penetración de 4-6 mm. Puede ser utilizado para hemangiomas profundos. El Nd: YAG podría promover la regresión de hemangiomas gigantes a través de un efecto de daño térmico no selectivo, lo que también aumenta la posibilidad de la formación de cicatrices. Así las posibles complicaciones y efectos deben ser evaluados antes del tratamiento. ³⁰

El tratamiento con Nd: YAG es muy doloroso y se debe realizar bajo anestesia local o general. No existe una norma clara en los parámetros de tratamiento continuo con el láser Nd: YAG en el tratamiento de los hemangiomas. En general, para lesiones planas se utiliza poco tiempo de exposición y bajo consumo de energía, mientras en las lesiones de mayor espesor se utiliza más tiempo de exposición y mayor energía. El grado de regresión se debe seguir de cerca después del tratamiento si el tratamiento continuo es necesario. ³⁰

De uno a cuatro días después del tratamiento, la neoplasia se inflama y tendrá una duración de 5 días. A veces puede estar presente una ampolla, o una costra, pero no hay necesidad de una incisión en la ampolla. La corteza de las lesiones se caen y la herida se cura dentro de 2 a 4 semanas después del tratamiento. El tratamiento puede ser repetido en un intervalo de cada 5 a 8 semanas. ³⁰

En comparación con el láser de argón y FPD, Nd: YAG es más adecuado para hemangiomas grandes y hasta 2 cm de profundidad. La irradiación intersticial percutánea se puede utilizar para hemangiomas profundos para reducir el daño de la piel y disminuir eficazmente las lesiones. La irradiación con láser se puede aplicar a través de un catéter y fibra de transmisión endoscópico para hemangiomas derivados del árbol bronquial, tracto gastrointestinal y de la vejiga. El rayo láser puede penetrar y esparcirse dentro de los tejidos profundos como una herramienta ideal en la fotocoagulación y hemostasia. Se puede aplicar repetidamente con mínimo edema y sangrado. ³⁰

4.10.2.4. Láser de KT P (Fosfato Titanil Potasio)

Pertenece al grupo de los láseres de estado sólido. De hecho, es el Nd 1064 nm: YAG modificado por un cristal de fosfato de titanil potasio para producir una longitud de onda de 532 nm. Dado que la longitud de onda es más similar a la del pico de absorción de la hemoglobina, la incidencia de la púrpura postoperatoria disminuye en gran medida. En comparación con el láser de longitud de onda larga, la penetración del láser de KT P es débil. Por lo tanto, para lesiones profundas, una fibra desnuda se puede aplicar directamente en el hemangioma para evitar daños en la piel. Sin embargo, la melanina epidérmica también puede ser objetivo de un láser de 532 nm, lo que conduce a alteraciones en la pigmentación, lo que limitará su uso clínico en personas con piel oscura. ³⁰

4.10.2.5. Láser de CO²

Desempeña un papel en el tratamiento de hemangiomas mediante la eliminación de los vasos sanguíneos superficiales. Rara vez se utiliza hoy en día debido a la alta incidencia de la formación de cicatrices y efectos pobres pero es muy importante ya que es el más económico y comúnmente utilizado. ³⁰

La terapia con láser se usa ampliamente como una modalidad terapéutica de hemangioma. La terapia con láser proporciona la escisión de la lesión con bajo grado de sangrado. La reducción de la hemorragia es causada por la obliteración de los vasos sanguíneos causada por el tratamiento; Sin embargo, este procedimiento quirúrgico puede provocar necrosis de los tejidos, la atrofia del tejido, hiperpigmentación (transitoria o permanente), y cicatrices, además de su alto costo y alta tasa de recurrencia. 19

Tratamiento	Indicaciones/Ventajas	Contraindicaciones/Desventajas
L. de Argón	Para marcas de nacimiento vasculares.	Daña tejidos normales adyacentes resultando cicatrices y pigmentación en el 40% de los casos aproximadamente. Destrucción térmica de los vasos no selectiva.
L. Colorante Pulsado	Se utiliza para promover la regresión e inhibir la proliferación de células endoteliales de hemangiomas superficiales. Destruye los vasos selectivamente. Permite la fotocoagulación manteniendo intacta la piel suprayacente. Acelera la regresión de hemangiomas involucionantes.	Efectos secundarios como: cicatrices atróficas, ulceraciones, hiperpigmentación transitoria.
L. Neodymium	Se utiliza en hemangiomas profundos (hasta 2cm). Promueve la regresión de hemangiomas gigantes a través de un efecto de daño térmico no selectivo.	Posible formación de cicatrices. Es doloroso, se realiza bajo anestesia general o local. Posible formación de ampolla o costra.
L. de KT P	La incidencia de púrpura postoperatoria disminuye en gran medida.	Penetración débil. Alteraciones en la pigmentación (se limita su uso para personas con piel oscura).
L. CO ²	Eliminación de vasos sanguíneos superficiales. Bajo costo.	Pobres efectos. Alta incidencia de formación de cicatrices.

Tabla 1. Ventajas y desventajas de los diversos tipos de láser.

4.10.3. Farmacoterapia

La farmacoterapia está indicada en hemangiomas múltiples, hemangiomas que proliferan rápidamente, y hemangiomas que están afectando a órganos vitales o potencialmente mortales. Varios fármacos se han documentado en la literatura incluyendo propranolol, corticoides, interferón alfa, fármacos contra el cáncer (ciclofosfamida, vincristina, pinyangmycin), imiquimod, y etc. La inducción a involución temprana y los pocos efectos secundarios de la terapia con esteroides parecen alentadores para el uso de propranolol como una modalidad de tratamiento de primera línea en el tratamiento de hemangiomas problemáticos (Ver tabla 2).³⁰

4.10.3.1. Corticoesteroides orales

El mecanismo de acción no es bien conocido, aunque se piensa que ocurre una inhibición de la angiogénesis, un incremento de mastocitos y citocinas, un aumento de la vasoconstricción y una interferencia hormonal. Un estudio de Hasan y col investiga los efectos in vitro de varios corticoides en un modelo de hemangioma, encontrando que ni el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) ni el factor 2 de crecimiento de fibroblastos (FGF-2) juegan un papel vital en la inhibición del crecimiento capilar inducida por corticoide. Todos los corticosteroides indujeron un marcado descenso en la transcripción del gen de interleucina (IL)-6, citocina de actividad proangiogénica.³¹

Zweifach y col demostraron que los corticosteroides aumentan la sensibilidad a sustancias vasoconstrictoras en la microcirculación y de esta manera impiden la proliferación endotelial.³¹

Los corticosteroides orales se han utilizado durante más de 30 años. Solían ser el tratamiento de primera línea para hemangiomas múltiples y graves, hemangiomas potencialmente antiestéticos o hemangiomas que involucran estructuras vitales, así como para los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, coagulopatías conjuntivas y

trombocitopenia antes del descubrimiento fortuito y amplia aplicación posterior de propranolol. La dosis oral inicial es prednisona, 4 mg / kg al día durante 7 días. Si las neoplasias dejan de crecer o se hacen más pequeñas, la misma dosis continúa durante 3 semanas. Por el contrario, la dosis se aumenta a 5 mg / kg por día durante 7 días, a continuación se estrecha gradualmente hacia abajo y cesa después de 4 a 8 semanas. La dosis prescrita de prednisona o prednisolona es de 3 a 5 mg / kg cada dos días en lugar de por día; dado en una sola dosis por la mañana, durante 8 semanas. La dosis después se reduce gradualmente de 1,5 a 2,5 mg / kg cada dos días en la 9ª semana, 10 mg cada dos días en la 10ª semana, 5 mg cada dos días en la 11ª semana, y se suspende en la 12ª semana. Un segundo o tercer curso de tratamiento se puede iniciar a intervalos de 4 a 6 semanas cuando sea necesario. ³⁰

Basado en experiencia clínica, la prednisona oral, dada en días alternos en una sola dosis por la mañana, se ajusta a las leyes de la secreción de la glándula suprarrenal humana. Esto podría reducir las reacciones adversas y la inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Los principales efectos secundarios de la terapia de corticosteroides sistémicos son: cara cushingoide, trastornos del crecimiento, y la susceptibilidad a graves infecciones. ³⁰

Además, las complicaciones también incluyen cambios en el apetito, cambios de comportamiento, poliuria, pilosidad, diferente tonalidad en pelo, malestar gastrointestinal, infecciones graves, sangrado e insuficiencia suprarrenal. Con el creciente uso de propranolol para hemangiomas problemáticos, los corticosteroides orales sólo se reservan para pacientes resistentes al propranolol o pacientes contraindicados. ³⁰

4.10.3.2. Inyección intralesional de corticoides o A5 bleomicina (pingyangmycin)

La inyección intralesional de corticoides o pingyangmycin es adaptable a los pacientes con hemangioma en fase involutiva con mala respuesta al tratamiento con fármacos orales o terapia con láser. La tasa de respuesta global de la administración local es del 94,5%. Los corticosteroides administrados localmente tienen una tasa de respuesta similar a la administración sistémica, pero con menos efectos adversos.³⁰

Para hemangiomas superficiales o de las mucosas cutáneas, la concentración de pingyangmycin es 1,0 mg / ml y la dosis máxima para una sola inyección es de 4 mg. Para hemangiomas subcutáneos o profundos, la concentración de pingyangmycin es 1,5-2,0 mg / ml y la dosis máxima para una sola inyección es de 8 mg. En general, para un diámetro de menos de 1,5 cm, una inyección es suficiente. Para neoplasias más grandes o amplias se necesitan múltiples inyecciones (3-5 veces) en diferentes sitios y puntos y el período de validez es 7-30 días después de la inyección para reducir el flujo de sangre en la lesión debido a efecto inhibitor inespecífico sobre la angiogénesis y la acción por la contracción de los esfínteres pre-capilares; sin embargo, este mecanismo aún no ha sido totalmente aclarado. ³⁰

Los corticosteroides administrados por vía oral tienen efectos adversos como cara cushingoide, irritabilidad, hipertensión, trastornos gastrointestinales, reducida tasa de crecimiento y la circunferencia de la cabeza, y el aumento de peso. Después de la interrupción de drogas, se puede producir el efecto de rebote, lo que lleva a la recurrencia de la lesión. Aplicación de corticosteroides intralesionales presenta efectos secundarios tales como atrofia y cambios de pigmentación de la piel, problemas de visión, necrosis de la piel, y los cambios atróficos en la piel.¹⁹

4.10.3.3. α -interferón (IFN- α)

El interferón- α se utiliza para tratar los hemangiomas que crecen rápidamente, potencialmente mortales que no han respondido a los corticosteroides sistémicos. Se utiliza generalmente en una dosis de 3 millones de unidades / m^2 , administrada diariamente por vía subcutánea durante más de 3 meses. La tasa de respuesta varía entre el 80% y 90%.

30

En comparación con corticoesteroides orales, IFN- α puede ser utilizado tanto para hemangioma proliferativo e involutivo. Sin embargo, debido a los posibles efectos adversos graves, la administración de IFN- α sólo debe considerarse en pacientes con hemangiomas grandes o que amenazan la vida. Las complicaciones frecuentes incluyen síntomas de tipo fiebre gripal, somnolencia, anorexia, diarrea o estreñimiento, así como neutropenia y un alto nivel de transaminasas. Aunque es rara, la neurotoxicidad sigue siendo la principal preocupación en el tratamiento de los hemangiomas con interferón. Después de la inyección de interferón se ha reportado epilepsia, diplejía espástica y discapacidad en las extremidades inferiores. Si no hay ningún efecto clínico después de 1 mes de la administración, el interferón- α debe ser interrumpido. 30

Una inyección intralesional de IFN- α también está disponible y la dosis habitual es de 1-3 millones de unidades / m, dada una vez al día por vía intratumoral en la primera semana; a continuación, una vez por semana durante 7 semanas. Las ventajas de la inyección intratumoral de IFN- α incluyen un curso corto, menor costo financiero, buena tolerancia por los pacientes y libre de complicaciones mayores. 30

El interferón alfa está indicado para el tratamiento de hemangiomas cuando no responden a la corticoterapia. 19

Actúa como un inhibidor de la proliferación endotelial, aunque sus efectos secundarios se superponen a sus efectos terapéuticos, tales como el trastorno neurológico (diplejía espástica), fiebre, malestar, diarrea, neutropenia, anemia, y elevación de las transaminasas. ¹⁹

4.10.3.4. Imiquimod

El imiquimod es una amina imidazoquinolina sintética inmunomoduladora (modificadora de la respuesta inmunitaria), ampliamente utilizado en el tratamiento del herpes genital, carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas in situ, queratosis actínica y léntigo maligno. ³⁰

Martínez et al, intentaron aplicar imiquimod tópicamente cada dos días en el tratamiento de hemangioma infantil, logrando una eficacia ideal. Su mecanismo de la inmunidad potenciador puede ser a través de la producción de una variedad de citoquinas, incluyendo el interferón- α , IL-6 y T NF- α . Recientemente, Sunamura et al encontraron que la inhibición de crecimiento del tumor y el efecto anti-angiogénesis de IL-12 puede jugar un papel importante en la regresión de hemangiomas inducida por imiquimod. ³⁰

Varios autores han confirmado la eficacia de imiquimod en crema al 5% para el tratamiento de los hemangiomas infantiles en los últimos años, especialmente para lesiones pequeñas y de tamaño moderado que implican las regiones no visibles. Se aplica por vía tópica una vez cada dos días, por un ciclo de 3 a 5 meses. Las ventajas son la facilidad de uso, capacidad de control, seguridad, y la falta de irritación local. ³⁰

4.10.3.5. Propranolol

Léauté-Labrèze et al encontraron accidentalmente que el propranolol puede controlar con eficacia la proliferación severa del hemangioma y promover su regresión, que también fue confirmado posteriormente por otros médicos. El propranolol es un beta-bloqueador no selectivo utilizado en el tratamiento de las arritmias cardíacas, angina de pecho y la hipertensión. Los posibles mecanismos para el tratamiento de los hemangiomas infantiles son claros. Las principales ventajas de propranolol oral sobre los glucocorticoides y fármacos contra el cáncer son eficacia y seguridad, con menos efectos secundarios y bajo costo. Los efectos secundarios incluyen: bradicardia transitoria, hipotensión y malestar gastrointestinal. El propranolol ha sustituido a los corticosteroides como tratamiento de primera línea para el hemangioma proliferativo e involutivo. La mayoría de los pacientes respondieron dentro de la primera semana de uso de propranolol. No se informaron efectos adversos significativos. Se ha alcanzado un consenso en relación con la iniciación y el uso de propranolol para hemangioma infantil recientemente. La dosis sugerida es de 2 mg / kg por día, dividido en 2 o 3 tomas; la duración media del tratamiento es de 6-8 meses; y el tiempo de interrumpir el propranolol es de 12 meses de edad a menos que la resolución completa se produjera antes, y la terapia se fue disminuyendo durante el último mes. ³⁰

Combinando una dosis baja de propranolol oral de 1,5 mg / kg / día como terapia de primera línea y prednisolona oral de 2 mg / kg / día podría ser útil para evitar efectos adversos de propranolol en los lactantes jóvenes. Para un hemangioma infantil segmentario, una combinación de propranolol y el láser de colorante pulsado produce una eliminación más rápida y completa y requiere una baja dosis de propranolol para lograr una resolución casi completa. ³⁰

4.10.3.6. Otros agentes

Los medicamentos contra el cáncer (ciclofosfamida y vincristina) también se han utilizado para el tratamiento de los hemangiomas, pero la indicación debe ser controlada estrictamente debido a la alta toxicidad. 30

El PDGF puede promover la cicatrización de la úlcera y se utiliza a menudo para los hemangiomas ulcerados que son incontrolados con el uso de esteroides o la terapia con láser. 30

Tratamiento	Indicaciones/Ventajas	Contraindicaciones/Desventajas
Corticoesteroides orales	Se utilizan en hemangiomas múltiples y graves, potencialmente antiestéticos o que involucren estructuras vitales. Se utilizan en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, cuagulopatías conjuntivas y trombocitopenia. Se reserva su uso para pacientes resistentes al propranolol o pacientes contraindicados.	Efectos secundarios: cara cushingoide, trastornos del crecimiento, susceptibilidad a graves infecciones; también cambios en el apetito, cambios de comportamiento, poliuria, pilosidad, diferente tonalidad de pelo, malestar gastrointestinal, sangrado e insuficiencia suprarrenal.
Inyección corticoesteroides	Hemangiomas en fase involutiva o con mala respuesta a fármacos orales o terapia láser. Tasa de respuesta global 94,5% Menos efectos adversos que la administración sistémica .	Atrofia y cambios de pigmentación de la piel, problemas de visión y necrosis de piel.
Interferón α	Tratamiento de hemangiomas que crecen rápidamente, potencialmente mortales que no han respondido a los corticoesteroides sistémicos. Puede ser utilizado tanto para hemangiomas proliferativos como involutivos. En el caso de la inyección intratumoral, el curso es corto, menor costo financiero, buena tolerancia por los pacientes y libre de complicaciones mayores.	Complicaciones frecuentes: síntomas de tipo fiebre gripal, somnolencia, anorexia, diarrea o estreñimiento, así como neutropenia y un alto nivel de transaminasas. Aunque es rara, la neurotoxicidad sigue siendo la principal preocupación. Después de su administración, se ha reportado epilepsia, diplejía espástica y discapacidad en las extremidades inferiores.
Imiquimod	Se utiliza en hemangiomas pequeños y de tamaño moderado que implican regiones no visibles. Facilidad de uso, capacidad de control, seguridad y la falta de irritación local.	
Propranolol	Hemangioma proliferativo e involutivo (sustituyendo a los corticoesteroides como primera línea). Eficacia y seguridad con menos efectos secundarios y bajo costo.	Bradicardia transitoria, hipotensión y malestar gastrointestinal.

Tabla 2. Ventajas y desventajas de los diversos fármacos.

4.10.4. Radioterapia y Radioisótopo

La radiación y terapia con radioisótopos utiliza los rayos gamma producidos por radioisótopos para bombardear los núcleos de la zona de la lesión, terminar la síntesis de nucleoproteína que conduce a la muerte celular y la desintegración. ³⁰

La radioterapia se utiliza en los casos de hemangioma que comprometen seriamente la vida o la función, tales como los relacionados con la insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia respiratoria aguda, o consumo de plaquetas (síndrome Kasabach-Merritt, KMS). La dosis de radiación para cada tiempo es 2 Gy, y la dosis total debe ser de 10 Gy o menos para evitar el cáncer inducido por la radiación. La terapia con radioisótopos, tales como el estroncio-90 (Sr), se puede utilizar para el tratamiento de hemangiomas tempranos proliferativos superficiales. ³⁰

Es simple y puede ser implementado en una clínica o sala. Se puede encontrar formación de cicatrices o anomalías pigmentarias locales después de la terapia de aplicación. ³⁰

Hay que destacar que, debido a los riesgos potenciales para los niños y la incierta correlación con la tumorigénesis a largo plazo, la radioterapia y terapia con radioisótopos han sido reemplazadas gradualmente por otras modalidades de tratamiento. ³⁰

4.10.5. Crioterapia

El CO² en escarcha y el nitrógeno líquido se utilizaron para ser aplicados en el tratamiento de los hemangiomas superficiales con algunos efectos en 1960. El daño celular durante el congelamiento es el producto de fuertes bajas temperaturas condensando el hemangioma y el tejido alrededor de ellos. Inmediatamente después de la crioterapia se forman cristales de hielo intra y extracelulares que rompe mecánicamente la membrana celular. ³⁰

Tras la descongelación, el líquido extracelular se desplaza de nuevo en el espacio intracelular, haciendo que las células estallen. A continuación, el hemangioma desaparece después del proceso de reparación del cuerpo. Rara vez se utiliza hoy en día debido a complicaciones de la urticaria por frío, fibrinógeno crioprecipitado y crioglobulinemia etc. Además, la bajísima temperatura del nitrógeno líquido fácilmente conduce a complicaciones como cicatrices atróficas o proliferativas, hiperpigmentación o hipopigmentación y contractura de tejido. La crioterapia moderada (-32 ° C) también ha sido descrita recientemente para reducir las cicatrices y pigmentación, se necesitan más estudios para confirmar la eficacia. ³⁰

La crioterapia se ha indicado como tratamiento para lesiones menores, pero rara vez se utiliza como un protocolo terapéutico para los hemangiomas. ¹⁹

Es un procedimiento que puede ser bastante doloroso y puede resultar atrofia, cicatrización y la hiperpigmentación del tejido. También tiene un alto costo ya que requiere equipo específico. ¹⁹

4.10.6. Embolización

La indicación más frecuente son los hemangiomas hepáticos. En ocasiones puede ser un tratamiento de segunda línea en hemangiomas alarmantes, tras los corticoides sistémicos y el IFN, de forma aislada o asociada a tratamiento médico o quirúrgico. Su eficacia real en hemangiomas superficiales extensos aún está por dilucidar, mientras que en hemangiomas hepáticos con insuficiencia cardíaca asociada mejoran el rendimiento cardíaco. Se ha descrito una respuesta favorable a la embolización con N-butil-2-cianoacrilato, combinada con corticoides sistémicos, en un hemangioma cutáneo asociado a paraparesia (síndrome de Cobb). ³¹

La embolización debe ser realizada sólo por equipos habituados a esta técnica, ya que en los neonatos y lactantes las arteriografías selectivas son difíciles de realizar y los vasos, pequeños y estrechos, tienen tendencia al espasmo arterial y a la trombosis. Las complicaciones incluyen accidentes cerebrales vasculares, embolización distal en otros órganos y necrosis cutánea. 31

La embolización y la radioterapia son normalmente indicados para los casos de hemangiomas intraóseos y / o lesiones grandes, en los que hay presencia de vasos sanguíneos de gran diámetro. Estos procedimientos están asociados con efectos secundarios muy importantes. 19

4.10.7. Escleroterapia

El uso de agentes esclerosantes en el tratamiento de las anomalías vasculares se ha practicado durante mucho tiempo. Se considera conservador, eficaz, seguro y de bajo costo, siendo el más adecuado para el tratamiento de lesiones menores. Los agentes esclerosantes más ampliamente utilizados son el oleato de etanolamina, morruato de sodio, polidocanol, tetradecil sulfato de sodio, etanol absoluto, siliato de sodio, uretano quinidina, solución salina hipertónica, y etibloc. Estas sustancias pueden presentar complicaciones locales y sistémicas potencialmente graves, como shock anafiláctico y reacciones alérgicas después de la administración de morruato de sodio y tetradecilsulfato. 19

El polidocanol produce un efecto esclerosante reducido en el endotelio en comparación con oleato de etanolamina, con resultados menos eficaces. El etanol absoluto ofrece un alto riesgo de complicaciones y puede causar daño a los tejidos en caso de fuga de la solución. 19

Hay informes de que la sustancia etibloc causa dolor, inflamación severa, y fugas, con la consiguiente necesidad de drenaje quirúrgico. El oleato de etanolamina causa irritación principalmente en la capa íntima endotelial de la vena, produce una respuesta inflamatoria culminando en la fibrosis de la pared del vaso y, posiblemente, oclusión de la vena. La etanolamina puede difundirse a través de la pared venosa, produciendo una reacción inflamatoria extravascular y por lo tanto puede inducir la esclerosis venosa. Los componentes de oleato de etanolamina tienen diferentes propiedades. El ácido oleico puede tener actividad procoagulante a través de la liberación del factor de Hageman. Sin embargo, el componente de etanolamina puede inhibir la formación del coágulo de fibrina por quelación de calcio. El oleato de etanolamina puede tener efectos adversos cuando se utiliza en el tratamiento de várices esofágicas, tales como shock anafiláctico, insuficiencia renal, anemia hemolítica, hemoglobinuria, derrame pleural, neumonía, infiltración, edema, fiebre, y dolor transitorio en el pecho. ¹⁹

Estas condiciones son típicamente auto resolutivas y se resuelven espontáneamente en un período de 48 horas. Hay reportes de urticaria generalizada que se produjeron después de la escleroterapia de várices con oleato de etanolamina en dosis mayores de 12 ml por sesión, pero esta reacción se puede controlar con antihistamínicos. ¹⁹

Las reacciones adversas asociadas con la administración de oleato de etanolamina se relaciona con la cantidad de la dosis aplicada; se está considerando la cantidad de (0,4 ml / kg) la dosis máxima segura por paciente. En un estudio, el tratamiento de elección fue la escleroterapia con oleato de etanolamina en pequeñas cantidades (0,1 a 0,5 ml) y la concentración reducida (1: 4 de agua destilada). Al utilizar esta cantidad y la dilución, los resultados fueron satisfactorios, con un buen margen de seguridad con respecto a la dosis recomendada.

La solución de oleato de etanolamina se diluyó en una proporción de 1: 4 con agua destilada y se administró por vía intralesional, semanal hasta la desaparición de los mismos. Se optó por dilución con agua destilada, y esto no se tradujo en una gran incomodidad a los pacientes que sólo reportaron una sensación de ardor en el lugar durante la administración. El postoperatorio transcurrió sin dolor, los analgésicos se recetan solo en casos de dolor, su uso no es necesario. 19

Sólo se observó un caso de aparición transitoria de úlcera, pero en este caso, el paciente tenía una lesión en el labio asociado a queilitis actínica. La úlcera curó sin necesidad de ningún tratamiento especial y sin ninguna complicación residual. 19

4.10.8. Terapia Quirúrgica

La extirpación quirúrgica de los hemangiomas ya no es el tratamiento de primera elección. Pero en deformidades residuales después de tratamientos conservadores, o láser, la terapia se puede corregir quirúrgicamente en la fase involutiva generalmente después de 3 a 5 años. El objetivo de la cirugía es eliminar o recontornear los residuales, deformidad de la cicatriz, tejidos hipertrofiados, hiperpigmentación, o tejido fibroadiposo para mejorar la cosmética y función. Las indicaciones quirúrgicas para los hemangiomas proliferativos son:

(1) Los hemangiomas ubicados en la punta de la nariz y el labio que no responden bien a otros tratamientos.

(2) Los hemangiomas en los párpados que alteran la visión y la estética.

(3) Los hemangiomas que ocurren en la frente y el cuero cabelludo.

(4) Las hemorragias repetidas de los hemangiomas. 30

En el caso del hemangioma intramuscular, el tratamiento curativo consiste en la resección quirúrgica completa, las indicaciones son el tamaño de la neoplasia, el dolor, manchas estéticas y/o problemas funcionales. Se recomienda una embolización en neoplasias grandes, La parotidectomía proporciona buena exposición pero requiere disección del nervio facial y parotidectomía parcial. Una ruta intraoral es posible, con una incisión en la mucosa anterior al conducto de Stenon, esto proporciona un enfoque directo con buena visibilidad de la neoplasia y control local del sangrado, permite una resección directa, evita una cicatriz visible y la disección del nervio facial. 17

En resumen, el tratamiento de los hemangiomas debe ser individualizado. Los factores que influyen en la decisión de tratamiento incluyen: tamaño, localización, profundidad, etapa de crecimiento, y la tendencia de la lesión. Un régimen exitoso debe ser muy adaptable a los distintos tipos y tamaños de los hemangiomas. Desafortunadamente, ninguna de las modalidades de tratamiento disponibles en la actualidad es refractaria a la terapia estándar. 30

Para algunos pacientes, el tratamiento con un único método puede lograr efectos perfectos; mientras que para hemangiomas extensos o múltiples, el tratamiento combinado es a menudo obligatorio. Los grandes principios de la gestión se exponen de la siguiente manera:

(1) La prevención o el tratamiento de las complicaciones que ponen en peligro la vida o la función.

(2) Prevenir la desfiguración o defectos permanentes en la cara después de la regresión del hemangioma.

(3) La prevención o el tratamiento de la ulceración adecuadamente para minimizar las cicatrices, infección, y el dolor.

(4) Reducir al mínimo el estrés psicosocial para el paciente y la familia.

(5) Evitar un exceso de tratamiento para las lesiones que podrían tener regresión espontánea con un buen pronóstico.³⁰

Tratamiento	Indicaciones/Ventajas	Contraindicaciones/Desventajas
Radioterapia	Casos en los que se compromete seriamente la vida o la función, tales como los relacionados con la insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia respiratoria aguda o consumo de plaquetas (síndrome Kasabach-Merritt). Hemangiomas tempranos proliferativos superficiales. El procedimiento es simple y puede ser implementado en una clínica o sala.	Posible formación de cicatrices o anomalías pigmentarias locales después de su aplicación.
Crioterapia	Tratamiento para lesiones menores, pero rara vez se utiliza como un protocolo terapéutico para hemangiomas. La crioterapia moderada (32 °C) también ha sido descrita recientemente para reducir las cicatrices y pigmentación, se necesitan más estudios para confirmar la eficacia.	Puede ser un procedimiento doloroso y puede resultar atrofia, cicatrización y la hiperpigmentación del tejido. Tiene un alto costo ya que requiere equipo específico.
Embolización	Hemangiomas hepáticos. En ocasiones puede ser un tratamiento de segunda línea en hemangiomas alarmantes, tras los corticoesteroides y el Interferón α . Está indicado en casos de hemangioma intraóseo y/o lesiones grandes, en presencia de vasos de gran diámetro.	Tendencia al espasmo arterial y a la trombosis. Complicaciones como accidentes cerebrales vasculares, embolización distal en otros órganos y necrosis cutánea.
Escleroterapia	Es el más adecuado para el tratamiento de lesiones menores. Conservador, eficaz, seguro y de bajo costo.	Complicaciones locales y sistémicas potencialmente graves, como el shock anafiláctico y reacciones alérgicas después de la administración de morruato de sodio y tetradecilsulfato. Dolor, inflamación severa y fugas que causan daño a los tejidos, con la consiguiente necesidad de drenaje quirúrgico, fibrosis del vaso y posible oclusión de la vena. Ardor en el sitio de administración.
Quirúrgico	Deformidades residuales después de tratamientos conservadores o láser, la terapia se puede corregir quirúrgicamente en la fase involutiva. Hemangiomas proliferativos presentes en la punta de la nariz o labio que no hayan respondido a otros tratamientos, en párpado que alteren la visión, los que ocurran en la frente y cuero cabelludo y hemangiomas con hemorragias repetidas.	Cicatriz, resección de nervios y todas las complicaciones propias de procedimientos quirúrgicos.

Tabla 3. Ventajas y desventajas de otros métodos terapéuticos.

CONCLUSIONES

En conclusión los autores consultados coinciden en que el hemangioma presente en cavidad oral es una neoplasia vascular benigna con una etiología incierta, con predilección por el sexo femenino y considerado la neoplasia más frecuente en recién nacidos, la localización más frecuente de aparición de los hemangiomas intraorales son los labios, lengua, mucosa bucal y paladar. En cuanto a la presencia de hemangioma intramuscular, el músculo afectado más frecuentemente es el masetero con una posible etiología en la excesiva contracción muscular y trauma.

Según la clasificación, el hemangioma se clasifica en capilar, cavernoso y asociado a síndromes. Algunas de sus características principales son la presencia de una masa suave y compresible, cálida y pulsátil, de un color rojo o azulado dependiendo de la profundidad del mismo o del grado de oxigenación de la sangre.

Para su diagnóstico, además de la palpación y auscultación, en donde confirmamos sus características clínicas como color, temperatura, consistencia y compresibilidad; se pueden hacer pruebas y maniobras dentro del consultorio dental, la diascopía que consiste en presionar el hemangioma con un cubre objeto para observar un posible cambio de coloración a blanquecino debido a la extravasación de la sangre, y la maniobra de cabeza abajo, en la que se puede observar un cambio en la coloración y tamaño del hemangioma debido a la acumulación de sangre en la cabeza como consecuencia a la posición del paciente; una vez realizadas estas pruebas, es pertinente realizar estudios de imagen, siendo la más adecuada por su precisión y calidad de imagen, la angiografía computarizada con medios de contraste.

En cuanto al tratamiento concluimos que la mayoría de los hemangiomas involucionan en los primeros años de la infancia, de no ser así, el paso siguiente es la valoración, ¿es realmente necesario el tratamiento? Los únicos casos que requieren tratamiento, son aquellos que comprometen de manera significativa la estética, que por su localización puedan comprometer la función o la vida del paciente, que sean susceptibles a ulceración o infección y en caso de ser necesario el tratamiento, existen diversos esquemas, en los que incluimos la terapia con láser, la farmacoterapia que incluye los corticosteroides orales, que actualmente son la segunda línea de tratamiento después de los antihipertensivos como el propranolol usado más frecuentemente, el Interferón α , el imiquimod, los agentes esclerosantes, la crioterapia, la embolización y el uso de agentes utilizados para tratamiento de cáncer como la ciclofosfamida y vincristina; la radiación se utiliza en casos donde se compromete la vida del paciente y por último el tratamiento quirúrgico; es indispensable valorar todas las alternativas de tratamiento con sus respectivas ventajas y desventajas sobre las demás pero con la certeza de que con un buen diagnóstico, se realizará el tratamiento más adecuado para cada paciente.

Como cirujano dentista, es necesario el manejo de hemorragia e infecciones, complicaciones más comunes del hemangioma que pueden asistir al consultorio dental, utilizando todos los medios y métodos a nuestro alcance para evitar complicaciones más graves, y posteriormente remitir al paciente con un especialista en Patología para su diagnóstico y tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bagán JV. **Medicina Oral**. 1 ed: Masson; 1995
2. Sadler TW. **Langman Embriología Médica con orientación clínica**. 10 ed. Argentina: Panamericana; 2007
3. Boya J. **Atlas de Histología y Organografía Microscópica**. 2 ed. España: Panamericana; 2004
4. Gartner LP. **Texto Atlas de Histología**. 3 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2008
5. Ritman EL, Lerman A. **The Dynamic Vasa Vasorum**. *Cardiovasc Res*. 2007 September 1; 75(4): 649–658.
6. www.definicionabc.com/salud/tumor.php (citado 20 de marzo 2015)
7. escuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/Patol_090.html (citado 20 de marzo 2015)
8. Calvo J, Pascual JF, Bernal MS. **Hamartoma endobronquial: presentación de un nuevo caso**. *An. Med. Interna (Madrid)*. 2000
9. www.definicionabc.com/salud/patologia.php (citado 20 de marzo 2015)
10. Krispal K, Rajan S, Ropak B. **Cavernous hemangioma of the tongue**. *Case reports in Dentistry*. (2013) Article ID898692, 3 pages
11. Satish V, Bhat M, Maganur PC. **Capillary hemangioma in maxillary anterior region: a case report**. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, May-August (2014);7 2:144-147
12. Sapp JP. **Patología oral y maxilofacial contemporánea**. 2 ed. España: Elsevier; 2005

13. Carrasco R, García E, Navas M. **Hemangioma cavernoso intraóseo craneal**. Neurocirugía (2009); 20: 559-562
14. Pozzo BL, Saravia G. **Hemangioma vertebral agresivo en la columna dorsal. Presentación de dos casos y revisión de la literatura**. Anales de Radiología México (2013);4:248-254
15. Cardemil G, Fernández E, Riffo P. **Hemangioma esclerosante pulmonar como nódulo pulmonar solitario: comunicación de un caso**. Rev Méd Chile (2004); 132: 853-856
16. Garrido AA, Sánchez L, Marino JM. **Hemangioma verrugoso. Estudio histopatológico y radiológico**. Actas Dermosifiliogr. (2008);99:723-6
17. Righini CA, Berta E, Atallah I. **Intramuscular cavernous hemangioma arising from the masseter muscle**. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases (2014) 131,57-59
18. Regezi JA. **Patología bucal**. 3 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
19. da Silva W, Ribeiro ALR, Menezes SAF. **Oral capillary hemangioma: A clinical protocol of diagnosis and treatment in adults**. Oral Maxillofac Surg (2013)
20. Chandrasekar K, Sankarapandiyam S, Pulivadula VS. **Intramuscular hemangioma with diagnosis challenge: A cause for strange pain in the masseter muscle**. Case Report in Dentistry (2014) Article ID 285834, 4 pages
21. Rubin R. **Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina**. 6 ed. España: Wolters Kluwer Health; 2012
22. Mohan H. **Patología**. 6 ed. Argentina: Panamericana; 2012

23. Krispal K, Rajan S, Ropak B. **Cavernous Hemangioma of the Tongue**. Case Reports in Dentistry. (2013) Article ID 898692, 3 pages
24. Redondo P, Fernández M. **Protocolo de actuación ante hemangiomas y/o malformaciones vasculares**. An. Sist. Sanit. Navar. (2004); 27 (Supl. 1): 133-140.
25. Maruyama M, Isokawa O, Hoshiyama K. **Diagnosis and Management of Giant Hepatic Hemangioma: The Usefulness of Contrast-Enhanced Ultrasonography**. International Journal of Hepatology. (2013) Article ID 802180, 6 pages
26. Chooi WK, Woodhouse N, Coley SC. **Pediatric Head and Neck Lesions: Assessment of Vascularity by MR Digital Subtraction Angiography**. AJNR Am J Neuroradiol 25:1251–1255, August (2004)
27. <http://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=angiocr> (citado 12 de marzo 2015)
28. Robinson AA; Tolentino LF; Uyanne J. **Malignant epithelioid hemangioendothelioma of the lip: A case report and comprehensive literature review**. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (2013) 695-701
29. Kim H, Park I-S, Wook K. **Meningeal Supratentorial Hemangioblastoma in a Patient with Von Hippel-Lindau Disease Mimicking Angioblastic Meningioma**. J Korean Neurosurg Soc 54 : 415-419, (2013)
30. Wei J, Zhang L, Zhou Q. **A practical guide to treatment of infantile hemangiomas of the head and neck**. Int J Clin Exp Med (2013); 6(10):851-860
31. Lloret P. **Tratamiento médico de los hemangiomas**. An. Sist. Sanit. Navar. (2004) Vol. 27, Suplemento 1

32. Kumar V. ***Robbins y Cotran Patología estructural y funcional***. 8 ed. España: Elsevier; 2010
33. Lindhe. ***Periodontología clínica e implantología odontológica***. 5 ed. Argentina: Panamericana; 2009.
34. Newman. ***Carranza, Periodontología Clínica***. 10 ed. McGraw-Hill Interamericana; 2010
35. Gómez de Ferraris FE. ***Histología y Embriología bucodental***. 2 ed. Panamericana; 2002