



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**USO DEL ESCLEROSANTE POLIDOCANOL
(LAUROMACROGOL 400) AL 3%, PREVIO A LA
RESECCIÓN QUIRÚRGICA DE UN HEMANGIOMA
ORAL. PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS.**

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:

MOISÉS ABRAHAM AGUILAR CHÁVEZ

TUTORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ



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, que siempre me dan todos los ánimos, las herramientas y la inspiración que yo necesito para cumplir las metas que me propongo, por su dedicación y esfuerzo que hacen que yo nunca pierda las ganas de seguir adelante.

A mis hermanas, que me han apoyado tanto, siempre me motivan a ser una mejor persona, siempre puedo contar con ustedes.

A Ari, que me has impulsado todos estos años en la Facultad a siempre ser el mejor, te agradezco incondicionalmente por todos esos momentos buenos y malos que permaneces a mi lado.

A mi maestro del hospital, **Reynaldo Vargas**, a quien le agradezco todo su apoyo para la realización de esta tesina, admiro su vocación como cirujano y como persona, mi ejemplo a seguir.

A todos mis maestros de la clínica de exodoncia, del servicio social, me ayudaron tanto en la realización de mi carrera, me inculcaron el gusto por la cirugía y me dieron lecciones valiosas para la vida, agradezco al **Dr. Samuel**, al **Dr. Oscar**, al **Dr. Díaz Michel**, al **Dr. Zarza**, a la **Dra. Claudia**, y en especial a la **Dra. Rocío Fernández**, mi tutora, por su apoyo incondicional, dedicación, paciencia y sus conocimientos.

GRACIAS

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVOS	6
Objetivo general	6
Objetivo específico	6
1. GENERALIDADES DE LOS HEMANGIOMAS	7
1.1 Definición	7
1.2 Clasificación	8
1.3 Etiología	9
1.4 Incidencia	10
1.5 Características clínicas	11
1.6 Histopatología	12
2. MALFORMACIONES VASCULARES	15
2.1 Malformaciones capilares	16
2.1.1 Síndrome de Sturge-Weber	17
2.2 Malformaciones linfáticas	20
2.3 Malformaciones venosas	21
2.4 Malformaciones arterio-venosas	22
3. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO	23
3.1 Examen clínico	23
3.1.1 Diascopía	23
3.2 Examen imagenológico	24
3.2.1 Radiografía	24
3.2.2 Ecografía Doppler	25
3.2.3 Resonancia magnética	26
3.2.4 Angiotomografía computarizada	27
4. TRATAMIENTOS	28
4.1 Observación o “wait and see”	30
4.2 Terapia láser	31
4.3 Implantes de cobre	32
4.4 Farmacológicos	33
4.4.1 Esclerosantes	33
4.4.1.1 Polidocanol	35
4.4.1.1.1 Mecanismo de acción	39
4.4.1.1.2 Técnica de aplicación	44

4.5 Quirúrgico	45
4.5.1 Anatomía	46
4.5.1.1 Lengua	46
4.5.1.1.1 Mucosa	47
4.5.1.1.1.1 Glándulas	47
4.5.1.1.2 Músculos	49
4.5.1.1.3 Vascularización	52
4.5.1.1.4 Inervación	53
4.5.1.1.5 Linfáticos	54
4.5.1.2 Labios	54
4.5.1.2.1 Constitución	56
4.5.1.2.2 Vascularización	56
4.5.1.2.3 Inervación	57
4.5.2 Biopsia	58
4.5.2.1 Tipos	59
4.5.2.2 Técnica	62
4.5.2.3 Fijación del espécimen	63
4.5.2.4 Rotulación	63
5. CASOS CLÍNICOS	64
5.1 Caso clínico 1	64
5.2 Caso clínico 2	80
5.3 Caso clínico 3	87
CONCLUSIONES	94
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	95

INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo de tesina se realiza una revisión bibliográfica y de casos clínicos acerca de una neoplasia vascular benigna denominada hemangioma, realizada con pacientes del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” ISSSTE, en el área de cirugía maxilofacial, a cargo del Cirujano Maxilofacial Reynaldo Vargas Domínguez. En esta tesina se emplea un medicamento llamado Polidocanol también conocido como lauromacrogol 400 en una concentración al 3 %, para inducir a los hemangiomas esclerosis, seguidos de su resección quirúrgica mediante una biopsia excisional con análisis histopatológico.

Analizaremos los resultados clínicos y quirúrgicos del uso del medicamento esclerosante Polidocanol en diferentes casos; en una paciente a la cual se le infiltró el medicamento 8 sesiones cada 15 días en un hemangioma ubicado en el dorso de lengua con posterior biopsia excisional. En un paciente al cual se le infiltró el mismo medicamento esclerosante en 5 sesiones en un hemangioma ubicado en vientre de lengua. Y un caso clínico de un paciente al cual se le realiza una biopsia excisional de un hemangioma sin haber infiltrado el medicamento, comparando el sangrado transquirúrgico con el que si fue infiltrado.

Es importante destacar, que es indispensable el buen diagnóstico y manejo de los hemangiomas en la cavidad oral, patología que puede presentar un peligro potencial para el cirujano dentista y para el paciente si no se tiene el cuidado y manejo adecuado.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Demostrar la efectividad esclerosante del medicamento Polidocanol al 3% como tratamiento previo a la resección quirúrgica de un hemangioma

Objetivos específicos

- Disminuir el tamaño de los hemangiomas con la aplicación del medicamento
- Indurar las lesiones para disminuir el riesgo de sangrado excesivo en la resección quirúrgica
- Comparar los actos quirúrgicos entre una biopsia excisional de un hemangioma esclerosado con Polidocanol 3% y uno sin esclerosis.

1. GENERALIDADES DE LOS HEMANGIOMAS

1.1 Definición

La palabra hemangioma etimológicamente proviene del griego “Haima” sangre; y “Angeion” vaso; “Oma” tumor y se define como tumor benigno de vasos sanguíneos dilatados. ¹

El hemangioma es una anomalía vascular caracterizada por una proliferación benigna de los vasos sanguíneos y está clasificado por muchos autores como una neoplasia benigna vascular. ²

Los hemangiomas son proliferaciones benignas relativamente frecuentes de los canales vasculares que pueden estar presentes al nacer o manifestarse durante la primera infancia. Algunos evolucionan lentamente, su tamaño se estabiliza y persisten durante toda la vida o desaparecen lentamente. Otros pueden crecer de forma gradual pero continúan siendo benignos. ³

Los hemangiomas son tumores benignos de los vasos sanguíneos que se caracterizan por tres fases de desarrollo: proliferativa, involutiva e involucionada o residual: ³

Inicialmente empieza un periodo de proliferación rápida por lo general en la infancia temprana, de 2 - 4 semanas después del nacimiento. Histológicamente presentan una significativa proliferación endotelial que forma masas sincitiales engrosadas que puede obliterar el lumen de los vasos por una membrana basal multilaminada y un aumento en el número de mastocitos. Su crecimiento rápido inicial tiende a detenerse al cabo de 6 -8 meses y se sustituye por un periodo de involución que normalmente se completa a la edad de 5 – 8 años en el 70% de los casos. ³

1.2 Clasificación

En 1982, John Mulliken y Julie Glowacki ⁴ proponen una clasificación de las anomalías vasculares en base a las características clínicas, histología e histoquímica. La Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (ISSVA) aceptó esta clasificación en 1992. La clasificación divide anomalías vasculares en dos grupos: tumores (hemangiomas), en el que la etiología es la proliferación de células endoteliales, y malformaciones vasculares, en el que el error de desarrollo ha dado como resultado en canales vasculares anormalmente formados. ⁴

El trabajo de Mulliken y Glowacki ⁴ ha mejorado en gran medida nuestra comprensión de las anomalías vasculares. En su trabajo se remonta a 1982, clasificaron las anomalías vasculares en función de sus características endoteliales en dos categorías principales: *los hemangiomas y malformaciones vasculares*. Mientras que un hemangioma es un tumor vascular benigno, caracterizado por un rápido crecimiento inicial de las células endoteliales, seguido de una lenta involución; y las malformaciones vasculares, por definición, no son tumores; que se componen de canales vasculares displásicos sin el acompañamiento de la proliferación endotelial. La clasificación básica por Mulliken / Glowacki fue posteriormente modificada por Burrows ⁵, que introdujo la subclasificación de las malformaciones vasculares en las variedades de alto flujo y bajo flujo.

En la actualidad, la clasificación generalmente aceptada por la ISSVA, que se basa en el origen celular de la lesión, su comportamiento clínico, y sus características de flujo. En esta clasificación, los tumores que proliferan se distinguen de las malformaciones vasculares, tanto simples, o una combinación de éstas. ⁶

Los hemangiomas son verdaderos tumores benignos y las malformaciones son anomalías del desarrollo. La clasificación correcta es obligatoria para instituir un tratamiento óptimo (fig. 1).⁶

CLASIFICACIÓN DE LAS ANOMALÍAS VASCULARES ISSVA (2014)		
ANOMALÍAS VASCULARES		
<i>TUMORES VASCULARES</i>	<i>MALFORMACIONES VASCULARES</i>	
BENIGNOS	SIMPLES	COMBINADAS
*Hemangioma infantil *Hemangioma congénito *Hemangioma epiteloide *Otros hemangiomas	MALFORMACIONES CAPILARES * Sturge- Weber *Telangiectasia	MALFORMACIONES VENOSAS-CAPILARES
	MALFORMACIONES LINFÁTICAS	MALFORMACIONES LINFÁTICAS- CAPILARES
LOCALMENTE AGRESIVOS *Hemangioendotelioma - kaposiforme y retiforme	MALFORMACIONES VENOSAS	MALFORMACIONES VENOSAS-LINFÁTICAS
MALIGNOS * Angiosarcoma * Hemangioendotelioma epiteloide	MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS	MALFORMACIONES CAPILARES- ARTERIOVENOSAS
	FÍSTULA ARTERIOVENOSA	MALFORMACIONES CAPILARES-LINFÁTICAS- VENOSAS-ARTERIOVENOSAS

Figura 1 Clasificación de las anomalías vasculares.

1.3 Etiología

La etiología del hemangioma no ha sido completamente aclarada, pero existen dos hipótesis aceptadas:⁷

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 trofectodermo. 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. ⁷

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. ⁷

Las células progenitoras endoteliales no solo juegan un papel importante en la reparación de vasos sanguíneos dañados, también se asocian a patologías vasculares. ⁷

1.4 Incidencia

El hemangioma tiene predilección por cabeza y cuello en un 65%, aunque puede estar presente en una o más partes del cuerpo tales como extremidades, vejiga, área genital, y el sistema nervioso central. Los hemangiomas muestran una prevalencia mayor en las mujeres (3:1) y es considerada la neoplasia más frecuente en recién nacidos. ^{8,9}

En la cavidad oral se van a encontrar en labio, lengua y carrillos siendo ésta, una zona de gran vascularización y de redes capilares que hacen posible su desarrollo y en menor proporción aparecen en encías, piso de boca, huesos maxilares y en piso de la órbita. ¹⁰

Los hemangiomas son los tumores no epiteliales más frecuentes con una incidencia del 30 % en las glándulas salivares mayores, siendo las lesiones

más comunes en dichas glándulas durante la niñez e infancia temprana, sobre todo en su forma juvenil. La parótida constituye la localización más frecuente (81 al 85 %).¹¹

1.5 Características clínicas

Clínicamente los hemangiomas suelen ser elevados a menudo multinodulares, nítidamente rojizos, azules o violáceos; tienden a ser lesiones firmes, blandos, bien circunscritos. Pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa, pero son mas frecuentes en la lengua.^{1, 12} Figura 2



Figura 2 Hemangioma en dorso de lengua. F.D.

Son lesiones por lo general indoloras y si presentan sintomatología es porque se han traumatizado con algún factor irritante dentro de la boca. La vitro presión es la técnica utilizada para realizar el diagnóstico clínico de las lesiones, la cual consiste en hacer compresión sobre la lesión con una

lámina de vidrio para producir su blanqueamiento, al exprimirse los eritrocitos fuera de los canales vasculares. ^{3, 12}

Los hemangiomas pueden localizarse en cualquier zona de la cabeza y el cuello. Dentro de la cavidad oral pueden afectar la lengua, los labios, la mucosa oral, encías, mucosa palatina, glándulas salivales, reborde alveolar y estructuras óseas mandibulares, dentro de estos diferentes sitios en que se pueden localizar los hemangiomas, la lengua requiere una consideración especial, en vista que es un órgano móvil que tiene una mayor susceptibilidad a traumatismos y la consiguiente hemorragia y ulceración, dificultades para deglutir, respirar y problemas estéticos. ¹²

Clínicamente algunas de las complicaciones asociadas de los hemangiomas incluyen el sangrado y ulceraciones. El sangrado se produce cuando la membrana basal epitelial a sido penetrada por el hemangioma. La ulceración puede dar lugar a dolor, infección o sangrado recurrente. Los cambios en el flujo sanguíneo de los hemangiomas dan lugar a la formación de trombos y flebolitos. ^{7, 11, 12}

1.6 Histopatología

Por sus características microscópicas los hemangiomas se clasifican en capilar y cavernoso. ¹³

Hemangioma capilar

El hemangioma capilar constituye el tipo más frecuente, esta formado por numerosos vasos pequeños, revestidos por endotelio de aproximadamente 10 a 100 micras de diámetro y paredes gruesas conformadas por 1 a 3 células . 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 del granuloma piógeno.^{3, 13, 14}

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 tejido conectivo estromal.¹⁵

Hemangioma cavernoso

Consiste en vasos anchos, dilatados e irregulares, revestidos por endotelio, que contienen grandes agregados de eritrocitos, que clínicamente pueden llegar a medir grandes tamaños. 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. ^{13,16}

Están compuestos por espacios vasculares cavernosos de paredes delgadas, llenos parcial o completamente de sangre. Los espacios vasculares están revestidos por células endoteliales aplanadas, separadas por escaso tejido conectivo estromal. ^{15, 16}

Un hemangioma cavernoso es una masa esponjosa rojo-azulada blanda, 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. ¹⁷

2. MALFORMACIONES VASCULARES

Las malformaciones vasculares son anomalías presentes siempre en el nacimiento, aunque desde el principio no sean aparentes; que al contrario de los hemangiomas, nunca desaparecen y pueden crecer durante toda la vida. Al igual que existen hemangiomas congénitos de desarrollo intrauterino que inician la fase de regresión en el momento del parto y la completarán en pocos meses, también existen algunos hemangiomas con desarrollo normal, que no involucionan y persistirán durante toda la vida caracterizados clínicamente por lesión única localizada, histológicamente GLUT -1 negativo, es el único que podría confundirse con una malformación vascular. ¹⁸

Las malformaciones vasculares son lesiones benignas, no tumorales, presentes siempre desde el nacimiento. Su incidencia es del 1.5 %, aproximadamente dos terceras partes son de predominio venoso. Se trata de errores difusos o localizados del desarrollo embriológico clásicamente atribuidos a mutaciones esporádicas. ¹⁸

El estudio histológico de las malformaciones vasculares ha demostrado cambios hamartomosos difusos afectando además de la alteración vascular, al tejido conectivo epitelial y a los elementos neurales de la piel. En estas lesiones es característico que progresivamente se vaya produciendo una ectasia de las estructuras vasculares, aumentando el diámetro de los vasos pero no el número, expandiéndose por tanto por hipertrofia pero no por hiperplasia, como lo hacen los hemangiomas. ¹⁸

La patogénesis de las malformaciones vasculares no esta bien clarificada, pero su formación y progresión están estrechamente relacionadas con la angiogénesis. ¹⁸

A continuación se mencionan características clínicas basadas en la clasificación propuesta por Mulliken y Glowacky, aprobada por la ISSVA: 4,18

2.1 Malformaciones capilares

Se divide en malformaciones capilares de la línea media y las clásicas capilares también denominadas mancha en vino de Oporto, nevus telangiectásico o nevus flammeus. Las lesiones de la línea media son máculas de coloración rosada, confluentes o no, presentes siempre en el nacimiento, que aparecen en la línea media de la cabeza y vulgarmente se le conocen como “mancha de salmón”, “mordedura de la cigüeña” o “beso de ángel”. 18

La mancha en vino de Oporto es una mácula de coloración rosada- rojiza, que con el tiempo va oscureciéndose, y aunque siempre es congénita puede no hacerse aparente hasta varios días después del nacimiento. Ocurre en el 0.4% de los recién nacidos, sin distinción de sexos. En el 83% de los casos aparece en cabeza y cuello, y curiosamente afecta más la hemifacie derecha que la izquierda. Las manchas en vino de Oporto se localizan en uno o más dermatomas faciales definidos por las ramas del nervio trigémino. El dermatomo V2 es el más implicado (57%), seguido del mandibular (V3) y del oftálmico (V1) (fig. 3). 18



Figura 3 Mancha en vino de oporto en hemifacie derecha sin sobrepasar la línea media, afectación de V1 y V2.

Varios síndromes se asocian con la malformación vascular, en las malformaciones capilares, un ejemplo de ellos es el síndrome de Sturge-Weber.¹⁸

2.1.1 Síndrome de Sturge-Weber

El síndrome de Sturge-Weber es un trastorno vascular congénito caracterizado por una malformación facial capilar (mancha en Vino de Oporto) asociada a malformaciones venosas y capilares en el cerebro y en el ojo, aunque también puede observarse alteraciones en otras localizaciones, como pueden ser la cavidad oral o la vía respiratoria.^{18,19}

La mancha en vino de Oporto siempre compromete al dermatomo V1. Aunque generalmente es unilateral, puede afectar a ambos lados de la cara o extenderse a la mitad inferior facial y al tronco.¹⁹

Es un trastorno congénito y esporádico de carácter no hereditario, aunque se han descrito algunos casos familiares. Recientemente se ha descrito la asociación de este síndrome con una mutación en el gen GNAQ.¹⁹

Los defectos neurológicos en ocasiones incluyen retraso mental, hemiparestesia 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.¹⁹

La angiomatosis leptomeníngea suele ser ipsilateral a la malformación venular, y clínicamente se manifiesta como un cuadro epiléptico con crisis tónico-clónicas focales en el hemicuerpo contralateral, de aparición durante el primer año de vida. La respuesta al crecimiento es desigual y la mayoría de las crisis suelen hacerse resistentes a los fármacos antiepilépticos, produciendo una hemiparestesia lentamente progresiva. El 50 % de los pacientes presenta retraso mental en la niñez como consecuencia del consumo crónico de antiepilépticos, de la hipoxia local producida por las crisis epilépticas prolongadas y de la atrofia cerebral progresiva.^{18, 19}

El diagnóstico diferencial incluye el síndrome de angioosteohipertrofia que se caracteriza por malformaciones vasculares de la cara (manchas rojo oscuro), várices hipertróficas óseas, 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.¹⁹

El diagnóstico de síndrome de Sturge-Weber se basa en la demostración del angioma facial y angiomatosis leptomeníngea, siendo esta última demostrable en una resonancia magnética con contraste de gadolinio.¹⁹

No existe un tratamiento específico para el Síndrome de Sturge-Weber. Las manifestaciones cutáneas, bucales, oculares, neurológicas y endócrinas se tratan con éxito desigual. El pronóstico de este síndrome de la extensión de la angiomasia leptomeníngea y su efecto sobre la perfusión de la corteza cerebral así como la gravedad de la afectación ocular. El pronóstico también se ve condicionado por la edad de inicio de las convulsiones y si pueden ser controladas. ¹⁹ Figura 4

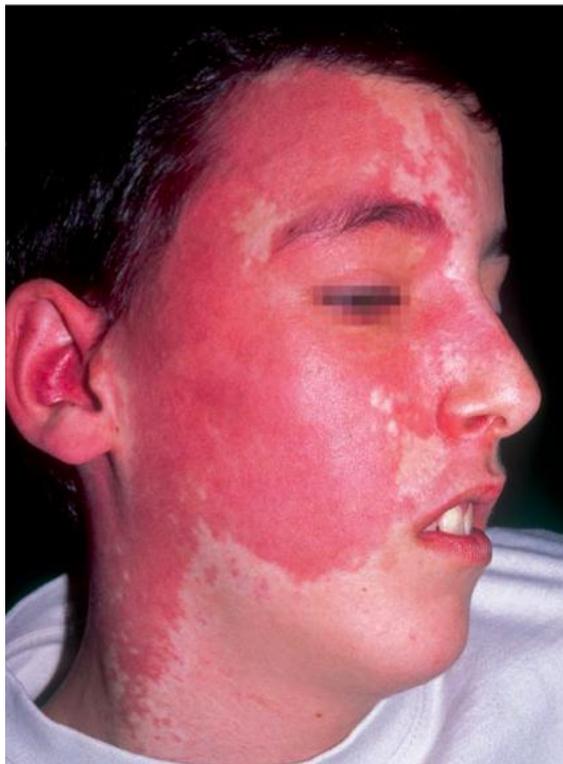


Figura 4 Síndrome de Sturge-Weber con mancha en vino de oporto a nivel de V1 y V2, glaucoma ocular y afectación leptomeníngea. ¹⁸

2.2 Malformaciones linfáticas

Clásicamente han recibido diferentes nombres: linfangioma, higroma quístico, linfangioma circunscrito y linfangiomatosis. Como el resto de las malformaciones vasculares, las linfáticas siempre son congénitas, aunque solo el 67-75% son diagnosticadas en el nacimiento, cifra que alcanza el 80-90% al final del segundo año de vida. La localización mas frecuente es la cabeza y sobre todo el cuello. Otras localizaciones típicas son axila, tórax, mediastino, retroperitoneo, nalgas y región anogenital (fig. 5).¹⁸



Figura 5 Malformación linfática. Nótese la lesión macroquística axilar abultada y vesículas hemorrágicas en la superficie flexora proximal del antebrazo.

El aspecto clínico varía en función del tamaño, profundidad y localización de la lesión, siendo frecuente la presencia de múltiples vesículas traslúcidas, de contenido viscoso a nivel cutáneo o mucoso, cuyo aspecto tiene un parecido a los “huevos de rana”. La piel circundante es normal, a veces con una tonalidad azulada. Las lesiones superficiales están conectadas a cisternas linfáticas más profundas en tejido subcutáneo o submucoso. En función de la

profundidad, las malformaciones se dividen en variante microquística o difusa, (también conocida como linfangioma), caracterizada por bordes mal definidos y edema masivo generalizado, y variante macroquística o localizada, compuesta por quistes multibacados. En general, las lesiones mucosas (que afectan al suelo de la boca, las mucosas yugales y la lengua) son del primer tipo y resultan difíciles de erradicar con cirugía, mientras que las lesiones cervicales, las más frecuentes, también conocidas como higromas quísticos, son macroquísticas y más fáciles de extirpar quirúrgicamente. Éstas últimas se presentan como masas indoloras, de consistencia gomosa, no pulsátiles, generalmente recubiertas por piel de color normal. ¹⁸

2.3 Malformaciones venosas

Las malformaciones venosas están formadas por vasos ectásicos, de bajo flujo sanguíneo, morfológica e histológicamente similares a las venas. Se dividen en superficiales o profundas, localizadas, multicéntricas o difusas. La piel o mucosa que las cubre varía de color en función de la profundidad y el grado de ectasia de la lesión. Las más superficiales son de color morado, y las profundas más azuladas, verdosas o incluso imperceptibles. Se trata de lesiones blandas al tacto, a veces de aspecto nodular, que se vacían con la compresión. ^{3,18}

En las lesiones muy ectásicas no es rara la presencia de pequeñas trombosis venosas que pueden sobreinfectarse y expandirse rápidamente con dolor e inflamación, y de flebolitos que son marcadores radiológicos de este tipo de malformaciones y aparecen a edades tempranas. También son especialmente característicos el dolor matutino que va disminuyendo con el movimiento y la exacerbación sintomática en las mujeres con el embarazo y los cambios hormonales (fig. 6). ¹⁸



Figura 6 Malformación venosa, afectación extensa de paladar y mucosa oral.

2.4 Malformaciones arterio-venosas

Las malformaciones arterio-venosas hacen referencia a un grupo de malformaciones congénitas formadas por varios trayectos fistulosos que comunican arterias con venas. La localización más frecuente de las malformaciones arterio-venosas es la intracraneal, afectándose luego por orden de frecuencia la cabeza, el cuello, los miembros, el tronco y las vísceras.^{6,18}

Erróneamente pueden confundirse con un hemangioma o más con una mancha en vino de Oporto, pero las malformaciones arterio-venosas suelen ser máculas levemente sobreelevadas, más calientes y a veces con latido palpable. También son frecuentes la ulceración, el dolor intenso, el sangrado intermitente y la hipertrofia ósea subyacente a la lesión.^{6,18}

Al contrario que las malformaciones venosas, estas lesiones no se vacían totalmente tras la compresión, se rellenan con rapidez y son más firmes a la palpación. De forma similar a como ocurre con otras malformaciones su extirpación parcial, manipulación, traumatismo y cambios hormonales pueden favorecer su crecimiento.¹⁸

3. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

3.1 Examen clínico

El diagnóstico de una lesión vascular se basa en la historia clínica, el examen físico y si es necesario las técnicas de imagen; aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico de los hemangiomas, se puede lograr mediante el examen clínico de la lesión.^{7,20}

El historial médico debe centrarse en determinar si existe o no la lesión desde el nacimiento, su tasa de crecimiento y si produjo cualquier exacerbación. La aparición de los hemangiomas son comunes al nacer, aunque muchos no pueden ser evidentes durante varios días o meses. Su sello distintivo es un rápido crecimiento posnatal (8 a 12 meses) seguido de la involución espontánea lenta durante los siguientes 5 a 8 años.^{3,20}

3.1.1 Diascopía

Las características clínicas de un hemangioma dependen de la profundidad de la lesión respecto a la piel y del estadio de su ciclo evolutivo. La diascopía consiste en comprimir una placa de vidrio sobre la lesión con la presión del dedo. La presión ejercida por el cristal en el hemangioma comprime los vasos sanguíneos, provocando la extravasación de la sangre en 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.

Después de retirar la presión, la sangre vuelve a la parte inferior de este hemangioma y recupera su aspecto original (fig. 7).⁷



Figura 7 Técnica de Diascopía. (a) Posicionamiento de la placa de vidrio sobre la lesión. (b) Se ejerce presión digital. Al aumentar la presión, la lesión disminuye de tamaño y la intensidad de color. (c) Desaparición completa de la misma.

3.2 Examen imagenológico

Después de haber sido realizado el diagnóstico clínico abordando una correcta anamnesis y minuciosa exploración física; con frecuencia se requiere complementar con una serie de procedimientos de imagen tratando de utilizar, siempre que sea posible, los menos invasivos.²⁰

3.2.1 Radiografía

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

Los flebolitos son calcificaciones en los vasos sanguíneos, en especial las venas, su desarrollo es a partir de trombos, en los cuales se depositan fosfato cálcico y carbonato cálcico. Su presencia está muy asociada con lesiones vasculares, tales como hemangiomas y malformaciones arteriovenosas. A la evaluación radiográfica se pueden observar imágenes radiopacas aisladas o múltiples, suelen ser pequeñas, caracterizadas por tener forma redondeada u ovalada, que se presentan a manera de anillos concéntricos con radiolucidez central (fig. 8).²¹

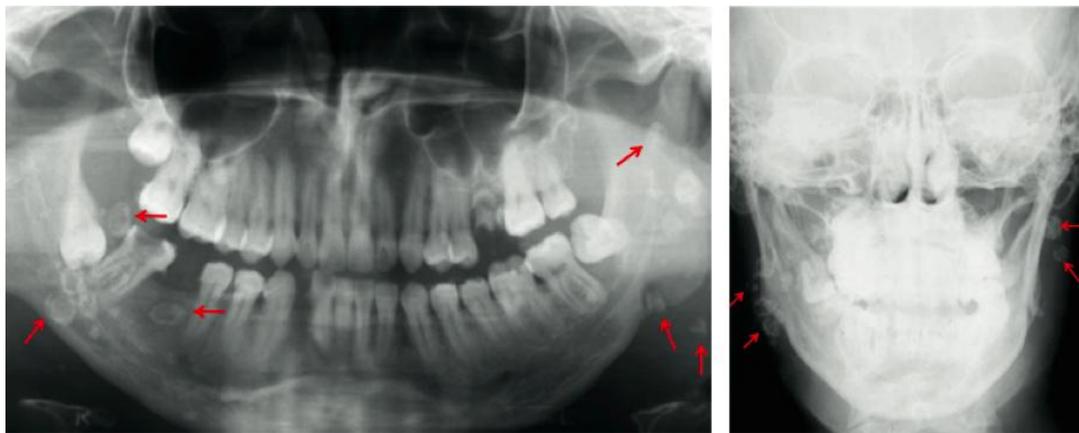


Figura 8 Radiografía panorámica. Radiografía frontal con manipulación del contraste, donde pueden observarse flebolitos.

3.2.2 Ecografía Doppler

La diascopía es un método simple que nos provee un diagnóstico de un hemangioma y nos ayuda para diferenciar esta patología de un quiste o un mucocele; aunque esta prueba pueda simplificar el diagnóstico enormemente, hay ciertas áreas, como la encía y el paladar, donde la técnica es difícil de aplicar. Las pruebas suplementarias como la ecografía con Doppler pueden ser necesarias para determinar la naturaleza del suministro

de sangre a la lesión (arterial o venoso), y también pueden ayudar con el diagnóstico (fig. 9).²²

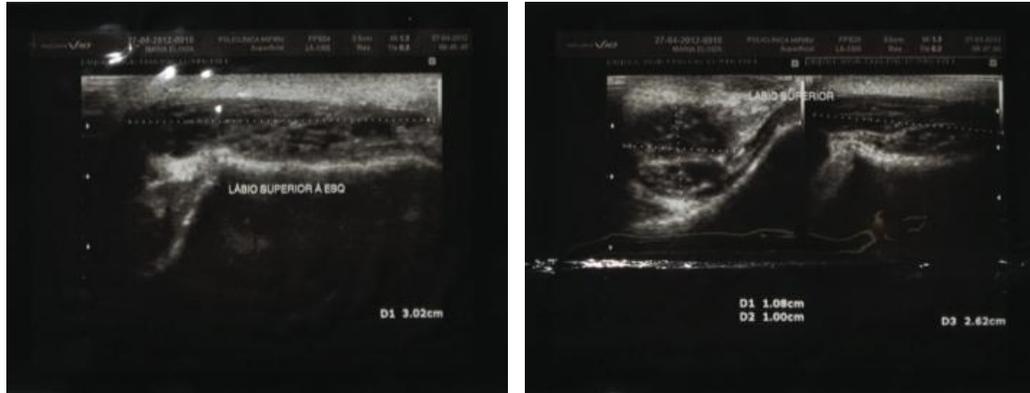


Figura 9 Ecografía Doppler en un hemangioma en labio superior.

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 ecografía 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.²³

3.2.3 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 a superado con creces al escáner o a la tomografía al no utilizar

contraste y disminuir la radiación. La resonancia magnética no es capaz de distinguir entre un hemangioma y un malformación vascular; ni entre una malformación venosa y otra linfática, salvo cuando se usa contraste. ^{20,23}

En una resonancia magnética el hemangioma se define como una masa sólida de alto flujo de señal intermedia en T1 y de mayor densidad en T2. Las malformaciones arteriovenosas también son lesiones de alto flujo, pero no tienen el efecto masa de las anteriores y su densidad en T2 es intermedia. Las malformaciones venosas y linfáticas son de bajo flujo. ^{20,23}

3.2.4 Angiotomografía computarizada

La angiotomografía computarizada utiliza un explorador tomográfico 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 tomografía computarizada. A diferencia de los tomógrafos helicoidales simples, cuenta con un software que permite monitorear la llegada del medio de contraste a la región vascular de interés (arterias aorta, coronarias, renales, etc.). Se evitan de esta forma errores en el timing muy frecuentes en la tomografía helicoidal convencional, que provocaban exámenes subóptimos y por lo tanto, no diagnósticos. Esto es altamente ventajoso cuando es necesario captar las distintas fases del contraste en las angiotomografías de arterias o venas así como también en los diferentes órganos (fases arterial, parenquimatosa y venosa) (fig.10). ²⁴

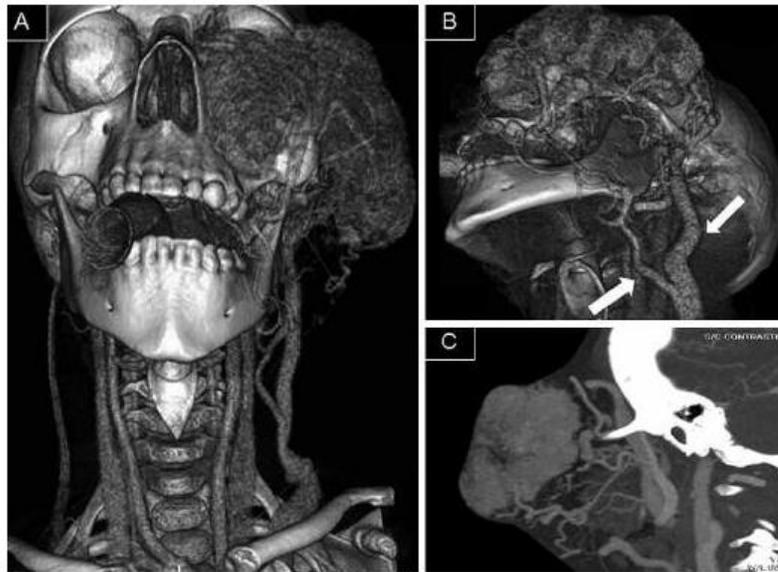


Figura 10 Hemangioma facial. a) y b) Reconstrucción 3D, en la que se observa la tumoración vascular , su extensión y los vasos que le dan origen, dependientes de la arteria carótida interna y externa (flechas blancas). c) Reconstrucción máxima intensidad de proyección y oblicuas con desplegamiento vascular.

4. TRATAMIENTOS

El hemangioma es una de las anomalías vasculares más comunes en la cabeza y cuello, de evolución variable, difícilmente predecible que pueden necesitar un tratamiento específico cuando no tiene una regresión espontánea.²⁵

Una vez establecido el diagnóstico clínico es necesario decidir que 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 que 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.^{7,25}

Algunos autores dividen los tratamientos en: no específicos (cirugía, crioterapia), antiangiogénicos (corticoides, interferón) y antiproliferativos (quimioterapia y radioterapia). Deben ser sometidos a tratamiento aquellos hemangiomas que obstruyan el eje visual, la vía aérea, cavidad bucal y masticatoria, el canal auditivo y la región ano-genital (con alteración en 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 de ser precoz, ya que presenta un rápido crecimiento en las primeras semanas de vida.²⁵

El tratamiento de hemangiomas depende de las diversas etapas de crecimiento. Los principios de tratamiento para los hemangiomas se resumen de la siguiente manera:²⁶

- 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 a 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, escleroterapia. Para los hemangiomas profundos o grandes, se debe

considerar un enfoque integral, por ejemplo la terapia farmacológica combinada con terapia láser.

3.- La observación es procesable para los hemangiomas involutivos. La excisión quirúrgica esta 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. ²⁶

4.1 Observación o “wait and see”

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

- 1.- El crecimiento rápido del hemangioma.
- 2.- Hemorragia, infección o ulceración complicada.
- 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 cardiaca congestiva.
- 6.- Cuando se trate de estructuras faciales vitales como los párpados, nariz, los labios, la aurícula etc. ²⁶

4.2 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. 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 adecuado para la gestión de hemangiomas profundos. Si las lesiones se agrandan durante el tratamiento con láser, la farmacoterapia complementaria (propranolol, corticoesteroides o interferón alfa) debe ser considerada. La ventaja de la terapia con láser es la simplicidad de su 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.²⁶

La técnica de la fotocoagulación con láser intersticial es similar a otras técnicas intersticiales utilizados en diferentes partes del cuerpo para el tratamiento de hemangiomas u otras malformaciones vasculares. La fotocoagulación láser produce regresión del hemangioma; con los resultados de otros estudios que utilizan láser Nd:YAG intersticial se obtuvo un proceso de curación sin cicatrices y sin reincidencia del hemangioma, según lo informado por otros estudios que utilizan el láser de diodo (980 nm) o Er : YAG (2940 nm) han demostrado que el tratamiento de fotocoagulación intralesional con un láser es eficaz y seguro para el tratamiento de una lesión vascular en la cavidad oral (fig.11).²⁷



Figura 11 Tratamiento de un hemangioma en labio superior a través de una placa de vidrio con laser Nd:YAG.

4.3 Implantes de cobre

El uso de implantes de cobre como tratamiento curativo o paliativo, como preparación de la cirugía del hemangioma cavernoso fue introducido por Zhou Pi Li, basado en la capacidad de coagulación de ión.²⁸

El uso de agujas de cobre para el manejo de los hemangiomas, induce a la coagulación intravascular de la lesión; debido a que los iones de cobre de carga positiva, se liberan en la sangre cambiando la diferencia del potencial eléctrico existente en los vasos sanguíneos; posteriormente los eritrocitos y la fibrina se fijan a la pared de los vasos y liberan factores que originan coagulación dentro del mismo.²⁹

Se estableció un método en el que se implantó simples alambres de cobre usando una aguja recta larga bajo anestesia local ambulatoriamente, creando un emparrillado de alambres en la lesión (fig.12).³⁰



Figura 12 Colocación de alambres de cobre en las anomalías vasculares.

4.4 FARMACOLÓGICOS

4.4.1 Esclerosantes

Se le llama angiogénesis a la formación de nuevos capilares a partir de una estructura vascular existente. Este es un proceso complejo que tiene las principales etapas de la activación, la migración y proliferación de las células endoteliales.³¹

Los angiogénicos y factores angiostáticos deben mantenerse en equilibrio durante todo el proceso. La desregularización de este equilibrio causa muchas enfermedades tales como cáncer, psoriasis, artritis, diabetes, asma y aterosclerosis. Por otra parte, un defecto en la angiogénesis puede causar

isquemia cerebral y cardiaca, neurodegeneración, hipertensión, osteoporosis, síndrome de dificultad respiratoria, preeclamsia, endometriosis e hipertensión pulmonar.³¹

Los agentes esclerosantes básicamente son irritantes que dañan las superficies endoteliales, lo que se traduce en la obliteración del espacio entre estas superficies. Los agentes esclerosantes se han clasificado en 3 grupos basados en el mecanismo de acción causante de la lesión en el endotelio:³²

- a) Detergentes: *Polidocanol, STS, morruato de sodio y oleato de etanolamina*. Los detergentes causan daños por alteración de la tensión superficial que rodea la células endoteliales.
- b) Agentes osmóticos: *solución salina hipertónica/dextrosa*. Actúa a través de daño endotelial por deshidratación.
- c) Irritantes químicos: *glicerina cromada, yoduros poli-yodados*. Actúan mediante acción de cauterización y lesionan las células mediante un efecto de metal pesado.³²

El uso de agentes esclerosantes en el tratamiento de anomalías vasculares se ha practicado desde hace mucho tiempo, se considera conservador, eficaz, seguro y de bajo costo, siendo el más adecuado para el tratamiento de lesiones menores.³²

Escleroterapia

La escleroterapia consiste en la inyección de un agente químico a un vaso sanguíneo que ocasione lisis del endotelio y trombosis, que conlleven a la fibrosis y obstrucción endoluminal. Los mecanismo de acción de los agentes esclerosantes son distintos, pero todos ellos persiguen destruir las células endoteliales, para ocasionar una obstrucción fibrótica del vaso sanguíneo.³²

4.4.1.1 Polidocanol

Antecedentes históricos

Este agente fue desarrollado por primera vez en los primeros años de la década de 1950 con el nombre de **Seh600** como un anestésico tópico. Posteriormente se descubrió que también es capaz de producir esclerosis de vasos pequeños cuando se introduce en forma intravascular o intradérmica. A diferencia de los dos principales grupos de anestésicos locales, ésteres y amidas, el Polidocanol es un uretano con enlace NHCO, sin anillo aromático.³³

Originalmente fue utilizado en ungüentos y lociones como anestésico tópico de mucosas y como anestésico epidural. El efecto anestésico subcutáneo de una solución de Polidocanol al 0.4% es equivalente a una solución de procaína al 2%. Su toxicidad sistémica es similar a la de la procaína. Así el Polidocanol fue considerado durante algún tiempo como el anestésico local ideal. Sin embargo, pronto se hizo evidente el hecho de que la inyección intravascular o intradérmica de pequeñas cantidades de este agente producía la esclerosis de vasos de pequeño calibre, y fue entonces cuando el compuesto **Sch600** dejó de utilizarse como agente anestésico.³³

El Polidocanol fue utilizado por primera vez como agente esclerosante en la década de 1960 en Alemania, seguida años más tarde en Francia, Italia, Dinamarca y Austria.³³

Propiedades farmacológicas

El Polidocanol es un alcohol graso sintético, éter poliglicólico de alquilo de alcohol laurilo también conocido como laureth-9 y como hidroxipoloetoxidodecano. Es un surfactante no iónico cuya estructura química forma una cadena alquilo de 12 átomos de carbono y una cadena de 9 unidades de óxido de etileno ($C_{30}H_{62}O_{10}$). El peso molecular es de aproximadamente 400. Tiene un punto de fusión de 15 a 21 °C y es un líquido viscoso a temperatura ambiente. ^{31,34}

La inyección de Polidocanol causa la desnaturalización de proteínas en la cual una agregación de moléculas detergentes forma una bicapa lipídica que induce la desorganización de la superficie de la membrana celular en una manera dependiente de la concentración, activa la señalización de calcio celular y la vía del óxido nítrico produciendo así la muerte de célula endotelial. ^{31,34}

El Polidocanol es un tensoactivo líquido que tiene propiedades líticas en las células endoteliales y se administra comúnmente por vía endovenosa como agente esclerosante para el tratamiento de venas varicosas. ^{34,35}

“Asclera”, “Aethoxysklerol” y “Farmaflebon” son los nombres comerciales de Polidocanol, y ambos fueron aprobados en marzo de 2010, por la administración de drogas y alimentos para su uso en los Estados Unidos. ^{34,35}

No produce dolor tras la inyección, no produce necrosis tisular si es extravasado, y tiene una muy baja incidencia de reacciones alérgicas, aunque se han descrito algunos casos de anafilaxis. ³⁵

Indicaciones

Está indicado como tratamiento esclerosante en las anomalías vasculares, venas varicosas y telangiectasias, várices linguales, esofágicas, gástricas, nasales y hemorroidales. ³⁵

El medicamento Polidocanol también conocido como lauromacrogol 400 es el agente más frecuentemente utilizado para la escleroterapia. El objetivo del Polidocanol como esclerosante son las células endoteliales. Las células endoteliales tienen un papel importante en la coordinación de muchas funciones fisiológicas, tales como la angiogénesis y la reparación de vasos, las respuestas inmunes, la permeabilidad del tejido, la coagulación y el tono vascular. ^{31,35}

El efecto lítico sobre las células endoteliales da como resultado la exposición de colágeno subyacente que conduce a la fibrosis y la oclusión endovascular. ³⁵

Los esclerosantes tienen también la capacidad de activar las vías de señalización intracelular que a su vez provocan la liberación de calcio intracelular o alteraciones en la producción de óxido nítrico que anuncian la lesión celular o la muerte. ^{34,35}

La muerte celular puede resultar de la activación de las vías de la apoptosis, la inducción de la necrosis o los efectos de toxicidad química directa en la membrana celular. Además dependiendo de la naturaleza iónica de la molécula del tensoactivo los esclerosantes pueden interferir con las proteínas del plasma y las proteínas de las membranas celulares. ^{34,35}

Contraindicaciones

Está contraindicado en pacientes con alergia conocida a Polidocanol y los pacientes con enfermedades venosas y riesgo tromboembólico, tromboembolismo, pacientes con alto riesgo de trombosis (trombofilia hereditaria conocida o pacientes con factores de riesgo múltiples como anticonceptivos hormonales o terapia hormonal sustitutiva, obesidad, tabaquismo, y periodos prolongados de inmovilidad).^{35,36}

Reacciones adversas

Las reacciones adversas que se pueden ver después de la inyección de Polidocanol pueden ser un hematoma en el lugar de la inyección, irritación en el lugar de la inyección, decoloración de la zona de la inyección, dolor en el lugar de inyección, prurito en el lugar de la inyección, calor en el lugar de la inyección, la neovascularización y la coagulación de la zona de la inyección. Las complicaciones pueden ser categorizados como frecuentes, pero transitoria, rara y autolimitada, y poco frecuente pero grave. Las complicaciones frecuentes y transitorias incluyen urticaria, hiperpigmentación, telangiectasias y esteras. Las complicaciones raras y autolimitadas son transitorias, opresión en el pecho y alteraciones visuales. Las complicaciones poco frecuentes pero graves incluyen necrosis de la piel, el desarrollo de la trombosis venosa profunda, y reacciones alérgicas sistémicas.^{35,36}

Interacciones con otros medicamentos

El Polidocanol es un anestésico local. Se contraindica su uso en combinación con otro grupo de anestésicos ya sean ésteres o amidas, existe riesgo de efecto aditivo en el sistema cardiovascular. ^{35,36}

Acción como anestésico local

A pesar de que no tiene la estructura típica de un anestésico local, Polidocanol reduce la permeabilidad de la membrana para los iones de Na⁺ y, en concentraciones más altas también para iones K⁺ y por lo tanto a nivel local y de forma reversible suprime la excitabilidad de los receptores del dolor y la capacidad de conducción de las fibras nerviosas sensoriales. En concentraciones más altas, incluso puede inhibir la conducción cardíaca.

El esclerosante actúa como un anestésico tópico en concentraciones mayores de 5%, pero debido a su acción citotóxica actualmente está en desuso a esa concentración al igual que su empleo como anestésico local.³⁷

4.4.1.1.1 Mecanismo de acción

Gracias a su composición de un hidróxido polietilénico unido a un alcohol dodecíclico tiene una doble propiedad ya que es hidrofóbico e hidrofílico. Debido a esto actúa como un agente tensoactivo sobre el endotelio capilar uniéndose firmemente a los lípidos y a las células endoteliales del territorio venoso. A raíz de esta reacción “in-situ” se produce una respuesta fibroesclerótica con formación trombótica local que colapsa las flebetasias y vasos de diversa localización. ^{37,36}

El principio activo de Aethoxysklerol® es lauromacrogol 400. El esclerosante tiene un efecto proporcional a la concentración en el endotelio de los vasos sanguíneos. Lauromacrogol 400 actúa como detergente, que forma agregados de moléculas en forma de micelas. Las micelas interactúan entonces con la membrana de las células endoteliales y rompen las células disolviendo las moléculas esenciales de la superficie de la membrana (fig.13).³⁷

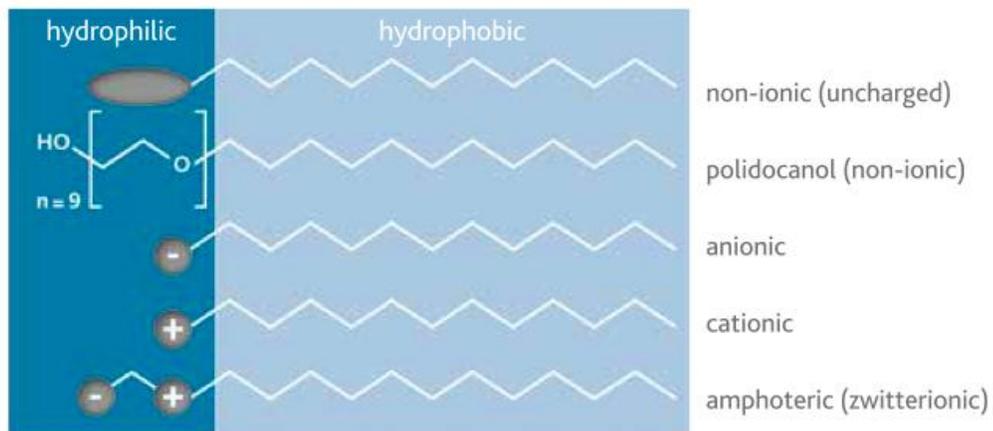


Figura 13 Estructura de la molécula de Polidocanol.

Por tanto, cuando se inyecta por vía intravenosa, lauromacrogol 400 destruye las paredes de los vasos ocluyéndolos de forma permanente. Como hemos mencionado, el fármaco primero induce un daño endotelial, lleva a las plaquetas a agregarse en el punto de daño y a adherirse a la pared venosa. Entonces, una densa red de plaquetas, desechos celulares y fibrina ocluyen el vaso. En una etapa posterior el vaso obliterado es sustituido por tejido conjuntivo fibroso. El cordón fibroso se descompone gradualmente y se absorbe por el organismo (fig. 14).³⁷



Figura 14 Diferentes presentaciones de concentraciones de Polidocanol.

El Polidocanol produce sus efectos esclerosantes por causar lesión celular dependiente de la concentración. La vías de señalización celulares del calcio y óxido nítrico se activan, lo que resulta de la muerte de las células endoteliales. A pesar de que la hemólisis se produce de forma experimental en muestras de sangre entera, no ha sido una preocupación significativa reportada en ensayos clínicos de su uso para tratamiento esclerosante.^{34,37}

Los esclerosantes son tesioactivos aniónicos que causan daños a la bicapa de fosfolípidos de las células endoteliales en forma dependiente de la concentración. Las concentraciones más altas causan lisis mientras que menores concentraciones de esclerosante lesionan potencialmente las células endoteliales expuestas durante un periodo prolongado. Los esclerosantes en concentraciones mucho más bajas provocan la activación celular y la liberación de macropartículas procoagulantes. El proceso esta mediado por la interacción de la molécula de tensoactivo con el contenido de fosfolípidos de las membranas celulares (fig.15).³⁷

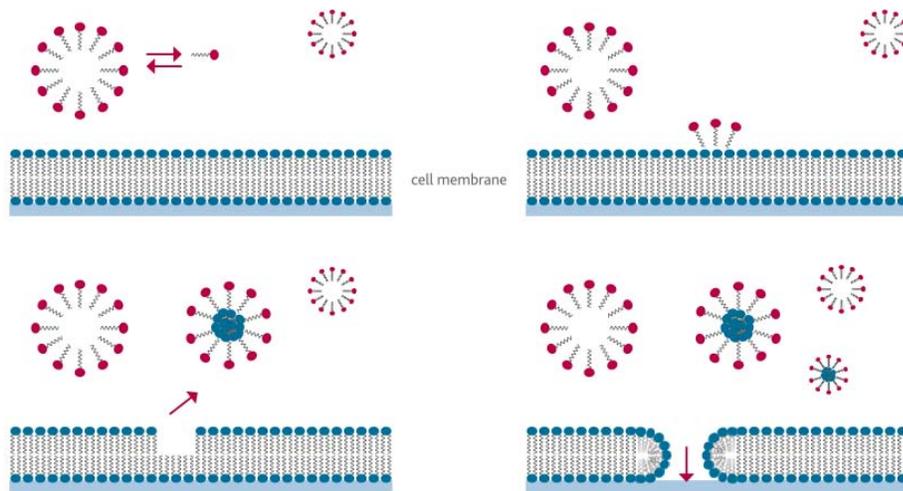


Figura 15 Acción esclerosante del Polidocanol.

Apoptosis

Aunque en los últimos años el mecanismo de acción de los esclerosantes detergentes se ha explorado en más profundidad, el mecanismo por el que resulta la muerte celular es actualmente desconocido; en un estudio realizado se observó evidencia morfológica de apoptosis y oncosis en las células endoteliales después de la exposición a concentraciones sub-líticas de esclerosantes detergentes.³⁸

Apoptosis, un modo reconocido y aceptado de “muerte celular programada”, es un proceso enzimático firmemente regulado, caracterizado por cambios morfológicos como la contracción celular y formación de pequeños fragmentos denominados cuerpos apoptóticos. Aquí el contenido de la célula no se liberan para evitar una respuesta inflamatoria.³⁸

Es importante diferenciar apoptosis de otras formas de muerte celular como oncosis y lisis. La oncosis o muerte celular accidental, implica pérdida de integridad de la membrana citoplásmica, hinchazón y la liberación del

contenido de la célula dando por resultado una respuesta inflamatoria. Similar al proceso de oncosis, la lisis celular produce la ruptura del contenido de la célula y una respuesta inflamatoria subsiguiente. ³⁸

La apoptosis es mediada por dos diferentes vías, las vías intrínsecas y extrínsecas, que llevan finalmente a la vía ejecutora de la apoptosis que implica activación de otros miembros de la familia de caspasas (3, 6 y 7) y liberación de sustratos como citoqueratinas. ³⁸

El factor de necrosis tumoral inicia la vía extrínseca, dando por resultado la activación de caspasa 8, un miembro de la familia de proteasas de cisteína. Una vez activada la caspasa 8, ésta propaga la señal apoptótica directamente activando subsecuentemente a las caspasas 2, 3, 6 y 7. La vía intrínseca es regulada por la familia Bcl2. La activación de Bax y Bak, miembros pro-apoptóticos de la familia, conducen a la liberación de citocromo-c desde la mitocondria al interactuar con Apaf-1, dATP y procaspasa 9 en una proteína compleja conocida como *apoptosome*. ³⁸

El esclerosante Polidocanol desencadena apoptosis endotelial a través de la vía extrínseca mediada por caspasa 8 y la vía intrínseca a través de la vía caspasa 9 que culmina con la inducción de la vía ejecutora a través de caspasa 3. ³⁸

El Polidocanol desencadena apoptosis en las células endoteliales cuando se administra en concentraciones bajas. El agente esclerosantes inició apoptosis por las vías intrínsecas y extrínsecas por un mecanismo dependiente de caspasas. El Polidocanol también induce oncosis en las células endoteliales pero en concentraciones sub-líticas. ³⁸

Los principales efectos del agente esclerosante son oncosis y lisis dada en todas las concentraciones mientras que apoptosis sólo fue visto en concentraciones más bajas. Sugerimos que clínicamente, los detergentes esclerosantes inducen lisis celular y oncosis en el principal sitio de la inyección principalmente y en menor medida inducen la apoptosis de las células distales del sitio de inyección. Este efecto podría ser debido a la desactivación de los detergentes esclerosantes al interactuar con componentes de la sangre o por la unión de las moléculas del esclerosante a locales de las membranas celulares, reduciendo de esta manera la concentración efectiva de la solución progresivamente como pasa a lo largo de la vaso sanguíneo.³⁸

4.4.1.1.2 Técnica de aplicación

Durante la escleroterapia se utilizan concentraciones que oscilan entre 0.5% y 4%, se utilizan casi sin efectos secundarios y con escasas reacciones alérgicas. El Polidocanol está disponible en diferentes concentraciones, por ejemplo 0.25, 0.5, 1, 2 y 3%, en general no se debe exceder de una dosis de 2 mg de por kilogramo de peso corporal por día, (una concentración 3% de Polidocanol contiene 30 mg/cc; 60 mg de Polidocanol en 2 cc viales).^{35,39}

En un estudio realizado en el hospital Charité de Berlín, de 1975 a 1995 con un total de 157 pacientes para escleroterapia sugiere la aplicación de Polidocanol de la siguiente manera:³⁹

- Niños de 0.5 a 1 ml en concentración de 1% en la primera infiltración.
- Adolescentes y adultos 1 ml de polidocanol al 2 % en la primera infiltración.

- Aplicación de 7 a 8 dosis, en intervalos de 1 a 2 semanas dependiendo del tamaño y los efectos esclerosantes, con misma dosis a la inicial.

Los efectos de la aplicación de altas concentraciones del medicamento para producir resultados terapéuticos locales arriesgan la exposición sistémica sobre endotelio vascular no afectado, una vez que el esclerosante se libera en la circulación. El efecto lítico del Polidocanol no se limita a las células endoteliales, también muestra efectos líticos sobre los eritrocitos, leucocitos y plaquetas en concentraciones específicas para los tipos celulares. Los esclerosantes se inactivan por las proteínas plasmáticas y los lípidos de membrana que causan un descenso prominente en la concentración eficaz y un efecto lítico reducido sobre las células endoteliales.³⁴

Los detergentes esclerosantes no sólo causan lisis celular sino también causan la activación plaquetaria y liberación de micropartículas de plaquetas en concentraciones subléxicas.³⁴

4.5 Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se considera como última opción, ya que conlleva desventajas de sangrado intra y post-operatorio así como recuperación y cicatrización.^{3,40}

Cuando la excisión quirúrgica es planeada como único tratamiento para un hemangioma el cirujano debe garantizar las siguientes condiciones:^{3,40}

- Control adecuado del sangrado intra y post operatorio.

- El procedimiento no colocará un órgano o estructura anatómica adyacente en riesgo (ubicación de la lesión).
- El resultado funcional o estético del procedimiento será similar o superior al resultado de la involución espontánea.

Si cualquiera de estas condiciones no se cumple, la intervención quirúrgica esta contraindicada y no debe ser considerada como un esquema de tratamiento.^{3,40}

La escleroterapia es el mejor complemento previo a la cirugía ya que consiste en disminuir el tamaño de la lesión y cambia su naturaleza de consistencia a más fibrosa, siendo ésta mas eficaz cuando los espacios vasculares son pequeños o cuando el flujo sanguíneo es lento; por lo tanto la resección se logra con mínima pérdida de sangre.^{3,40}

4.5.1 Anatomía

Se comenzará con una descripción anatómica de las zonas en las cuales se localizan los hemangiomas de los presentes casos clínicos que son lengua y mucosa de labio superior e inferior.

4.5.1.1 Lengua

La lengua, órgano impar mediano y simétrico, es una formación muscular muy móvil, revestida de mucosa. Desempeña una acción esencial en la masticación, la deglución, la succión y la fonación. Es asimismo el órgano receptor de las sensaciones gustativas (fig. 16).⁴¹

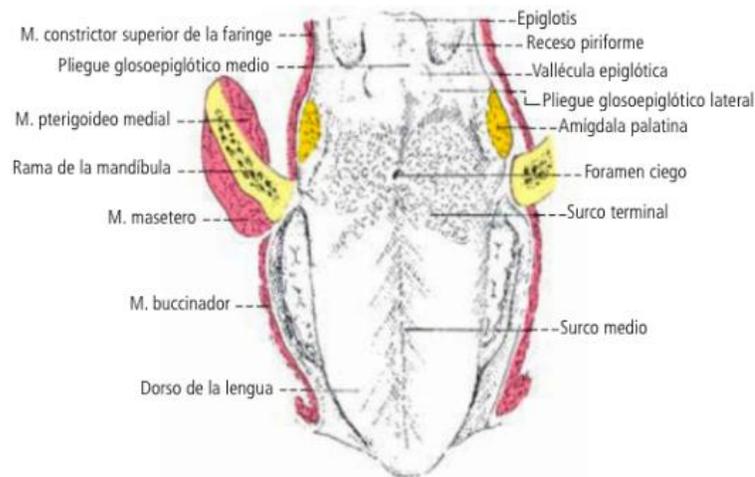


Figura 16 Vista superior de la lengua.

4.5.1.1.1 Mucosa

Envuelve la masa carnosa de la lengua salvo a nivel de la raíz, donde se reflejan en continuidad con la mucosa de las regiones vecinas (pliegues glosopiglóticos, arco palatogloso del velo del paladar). Adelante y adentro tapiza el piso de la boca y alcanza las encías. Adelante cubre el frenillo lingual. Es delgada y transparente en la parte inferior del órgano, gruesa en los bordes y en la cara dorsal. Su máximo espesor se encuentra en la parte media de la lengua entre el surco terminal y el vértice. Está erizada de papilas y excavada de glándulas. ⁴¹

4.5.1.1.1.1 Glándulas

Glándulas linguales: son glándulas salivares menores, agrupadas en racimos, dispuestas en gran número en forma de herradura por detrás del surco terminal y en la cara inferior de los bordes de la lengua y de su vértice. Por su tipo de secreción son glándulas mucosas, serosas y mixtas. La

glándula mixta ubicada en la cara inferior del vértice de la lengua es la glándula lingual anterior, antes llamada de Blandin y Nuhn. ⁴¹

Según Latarget ⁴¹ la constitución anatómica de la lengua comprende:

- Un armazón osteofibroso.
- Numerosos músculos.
- Un revestimiento mucoso.

Armazón osteofibroso

Es el soporte fibroso de la lengua insertado en el hueso hioides. ⁴¹

Hueso hioides

Hueso impar en forma de herradura o arco. Se une a otros huesos por ligamentos. Está situado debajo de la lengua y arriba de la laringe. Consta de un cuerpo, dos cuernos mayores y dos cuernos menores. ⁴¹

Aponeurosis lingual

Es una hoja fibrosa situada entre los músculos y la mucosa, dirigida transversalmente. Envuelve por arriba a la masa de los músculos que forman la lengua. ⁴¹

Tabique lingual

Es una hoja fibrosa sagital en forma de hoz. Su convexidad superior sigue al dorso de la lengua, a 3 o 4 mm de su superficie. Su borde inferior cóncavo, ocupa el espacio que separa a los músculos genioglosos de ambos lados. Su extremidad anterior se pierde entre los fascículos de los músculos del vértice de la lengua. Dispuesto como un tabique mediano, da inserción, por sus caras laterales, a las fibras musculares. ⁴¹

4.5.1.1.2 Músculos

Los músculos de la lengua se dividen en dos, extrínsecos e intrínsecos; en general los músculos extrínsecos modifican la posición de la lengua, y los músculos intrínsecos alteran su forma; ambos grupos musculares están separados por un tabique lingual fibroso medio, que se fusiona posteriormente con la aponeurosis lingual. ⁴¹

Se distinguen: un músculo impar y mediano, el músculo longitudinal superior; y los siguientes músculos pares y laterales que son el geniogloso, el hiogloso, el condrogloso, el estilogloso, el longitudinal inferior, el transverso de la lengua, el vertical de la lengua y el palatogloso. ⁴¹

Músculo longitudinal superior

Situado bajo la mucosa del dorso de la lengua, se extiende de atrás hacia delante, de la raíz al vértice del órgano, insertado atrás en las astas menores del hueso hioides y en el pliegue glosopiglótico medio. Cuando se contrae eleva el vértice de la lengua y lo lleva hacia atrás. ⁴¹

Músculo geniogloso

Se inserta en la espina geni superior. Sus fibras se dispersan en abanico: las inferiores, oblicuas abajo y atrás, van hacia el borde superior del hueso hioides; las superiores, oblicuas hacia arriba y adelante, alcanzan el vértice de la lengua; las medias irradian el dorso de la lengua y llegan a la cara profunda de la aponeurosis lingual. ⁴¹

Músculo hiogloso

Se inserta en el borde superior del cuerpo y del asta mayor del hueso hioides y en el asta menor de este hueso. Es un músculo aplastado y cuadrilátero,

con un intersticio celular, ocupado por la extensión del músculo estilogloso. El músculo termina medialmente en el tabique lingual hasta el vértice. Los dos hioglosos, al contraerse, dirigen la lengua hacia atrás y hacia abajo. ⁴¹

Músculo estilogloso

Se inserta en la apófisis estiloides de la porción petrosa del hueso temporal, cerca de su extremidad distal. Forma un cuerpo muscular delgado, largo y estrecho, oblicuo hacia abajo y hacia delante, que sigue un trayecto cóncavo hacia arriba. Alcanza la cara lateral de la raíz de la lengua, entre los músculos hiogloso y constrictor superior de la faringe. Se divide en tres fascículos, inferior, medio y superior. Su contracción lleva la lengua hacia arriba y atrás contra el velo del paladar (fig. 17). ⁴¹

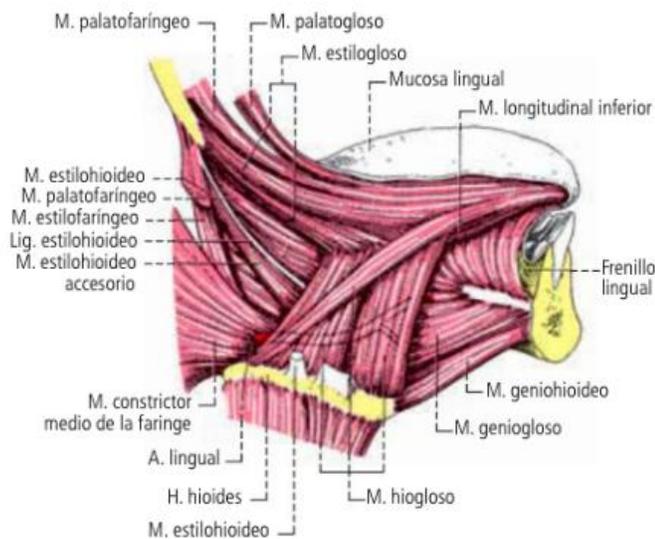


Figura 17 Músculos superficiales de la lengua.

Músculo longitudinal inferior

Insertado en las astas menores del hueso hioides, se dirige adelante y arriba entre los músculos geniogloso y hiogloso. Llega hacia la mucosa del vértice de la lengua. Está flanqueado lateralmente por la arteria lingual. Su contracción desciende la punta de la lengua y la lleva hacia atrás. ⁴¹

Músculo transverso de la lengua

Se fija en la cara lateral del tabique lingual. Está formado por fascículos transversales que terminan en los bordes izquierdo y derecho de la lengua. Su contracción redondea la lengua acercando sus bordes y la proyecta hacia delante. Es un músculo intrínseco de la lengua. ⁴¹

Músculo vertical de la lengua

Sus fibras musculares atraviesan la lengua desde el dorso hasta la cara inferior, con dirección paralela al tabique lingual, entre las fibras de los otros músculos. Su contracción aplana la lengua. Es un músculo intrínseco de la lengua. ⁴¹

Músculo palatogloso

Músculo palatino estrecho, en forma de semiluna; forma el armazón del arco palatogloso posterior del istmo de las fauces. Es capaz de elevar la parte posterior de la lengua o deprimir el paladar blando; actúa fundamentalmente como constrictor del istmo de las fauces. ⁴¹

Músculo faringogloso

Se trata de la porción glossofaríngea del músculo constrictor superior de la faringe (fig.18) ⁴¹

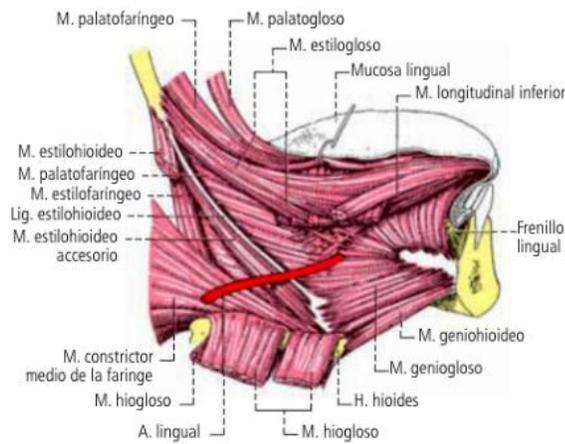


Figura 18 Músculos profundos de la lengua.

4.5.1.1.3 Vascularización

Arterias

Los vasos principales están representados por las arterias linguales que penetran en la lengua a cada lado, mediales al músculo hiogloso. Cada una de ellas da ramas linguales dorsales (para la parte posterior), una arteria sublingual (para la parte anterior) y la arteria lingual profunda que se dirige hacia el vértice de la lengua (fig. 19).⁴¹

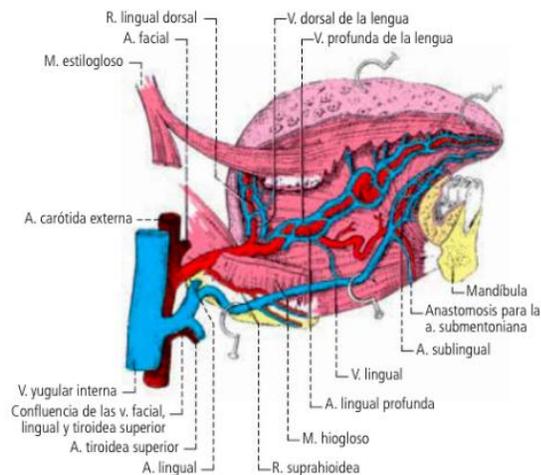


Figura 19 Arterias y venas de la lengua, vista lateral derecha.

En caso de hemorragia lingual grave (neoplasias), la ligadura de las dos arterias linguales es a menudo necesaria, debido a la anastomosis que existen en la vasta red arterial submucosa. ⁴¹

Venas

Originadas en la red submucosa, se reúnen en una vena sublingual anteriormente llamada ranina que acompaña a la arteria sublingual en parte de su trayecto y pasa lateral al músculo hiogloso. Una vena profunda de la lengua se ubica medial al músculo hiogloso, recibe a las venas dorsales linguales, y dirigiéndose hacia atrás, drena en la vena lingual que acompaña a la arteria lingual. La vena sublingual también drena en la vena lingual, que a su vez recibe a la vena satélite del nervio hipogloso para dirigirse a la vena yugular interna. ⁴¹

4.5.1.1.4 Inervación

La sensibilidad general de la mucosa lingual y la sensibilidad propioceptiva de los músculos de la lengua están asegurados por tres nervios: ⁴¹

- A. Nervio lingual: ramo del nervio trigémino, para los dos tercios anteriores de la lengua.
- B. Nervio glossofaríngeo: a través de los ramos linguales para el tercio posterior de la lengua.
- C. Nervio laríngeo superior: ramo del nervio vago, para los pliegues glososepiglóticos, las valléculas epiglóticas y la epiglotis.

Estos nervios transmiten las sensaciones de contacto, de temperatura, de dolor, de presión y de posición, así como las impresiones gustativas de las sustancias sólidas o líquidas introducidas en la cavidad bucal. ⁴²

4.5.1.1.5 Linfáticos

Su origen esta constituido por una red mucosa superficial con disposición penniforme en la cara dorsal y transversal en la cara inferior de la lengua y una red muscular profunda, concentrada alrededor de las arterias y de las venas del órgano. Estas dos redes están ampliamente anastomosadas entre sí. Los vasos colectores linfáticos de la lengua se pueden distinguir en cuatro grupos: ⁴²

- Apicales
- Marginales
- Centrales
- Basales

4.5.1.2 Labios

Los labios de la boca son dos formaciones músculo-mucosas situadas en la parte anterior de la cavidad bucal. ^{41,42}

Cara anterior

Es cutáneomucosa. Las porciones cutáneas de los dos labios en el hombre presentan numerosos folículos pilosos. Comprende:

- El labio superior, ubicado por debajo de la fosa nasal, esta limitado lateralmente por el surco nasolabial, excavado en la línea media por el filtrum. Su parte mucosa presenta en la línea media el tubérculo labial.

- El labio inferior cuya porción cutánea se encuentra unida a los tegumentos del mentón, presenta una pequeña depresión a cuyos lados siguen dos superficies planas o cóncavas que enfrentan al tubérculo labial. La parte inferior esta separada del mentón por el surco mentolabial, cóncavo hacia abajo, que marca la eminencia del mentón. ^{41,42}

Cara posterior o mucosa

Se relaciona con el vestíbulo y con la cara anterior de los arcos dentales y de las encías. Cuando los labios están en contacto entre sí, cierran la hendidura bucal, cuyo dibujo varía con la mímica (fig. 20). ⁴¹

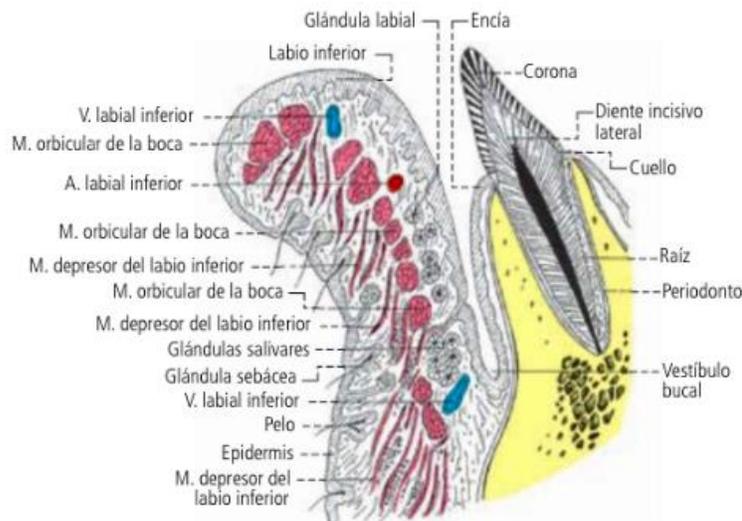


Figura 20 Corte sagital del labio inferior y del vestíbulo bucal.

4.5.1.2.1 Constitución

Los labios comprenden un revestimiento de piel y de mucosa, y están sostenidos por un armazón muscular.

La piel es espesa, rica en folículos pilosos y en glándulas sebáceas. La mucosa reviste el borde libre y la cara posterior de los labios. Se continúa sin línea de demarcación con la mucosa de las mejillas y de las encías, formando el surco gingivolabial, interrumpido en la línea media por un pliegue mucoso triangular, sagital, visible cuando se tracciona del labio hacia delante separándolo de la encía: el frenillo del labio, más desarrollado en el superior.^{41,42}

El plano muscular comprende el músculo orbicular de la boca, dispuesto alrededor del orificio de la boca; es el músculo esencial de los labios. Recibe como fascículos accesorios diferentes músculos de la cara. Existe asimismo una capa submucosa que contiene a las glándulas labiales, que a veces pueden percibirse al tacto.^{41,42}

4.5.1.2.2 Vascularización

Los labios reciben arterias principales, denominadas labiales, originadas de las arterias faciales al nivel de las comisuras; constituyen un círculo arterial completo alrededor del orificio de la boca, por anastomosis en la línea media con las del lado opuesto, situado cerca del borde libre de los labios, entre las capas muscular y glandular. Las arterias accesorias proceden de las arterias infraorbitaria, facial transversa y submentoniana. Las venas forman un plexo drenado en parte por la vena facial y en parte por las venas submentonianas (fig. 19).⁴²

4.5.1.2.3 Inervación

Los nervios son: motores, provenientes del nervio facial y, sensitivos, procedentes del nervio maxilar o del nervio mandibular (fig. 21).⁴²

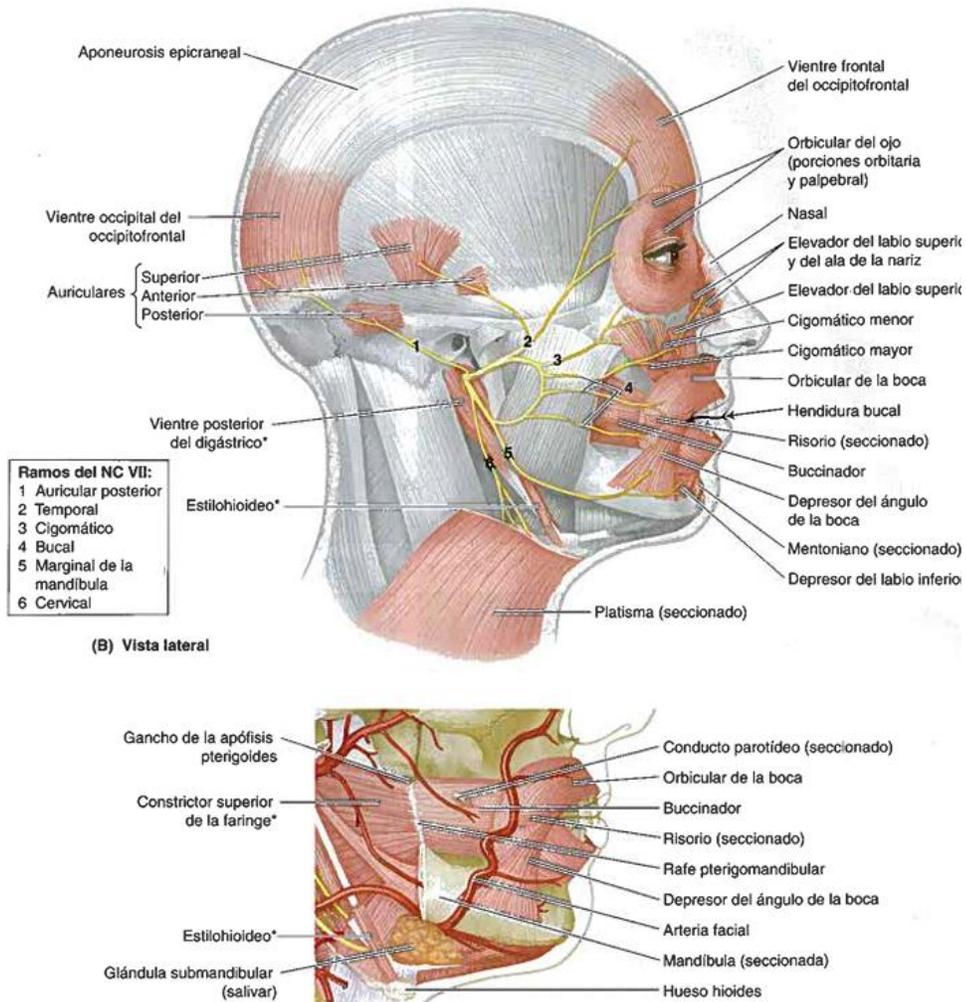


Figura 21 Vascularización e inervación de los labios y estructuras anatómicas adyacentes.

4.5.2 Biopsia

Se define como el método de diagnóstico por medio de una excisión de una parte del tejido de un organismo vivo. ⁴³

Los objetivos para la realización de una biopsia son, como primer punto, establecer un diagnóstico definitivo de una lesión ya diagnosticada clínicamente y, en segundo, para determinar si la lesión ha sido eliminada en su totalidad. ⁴³

Criterios indicativos: ⁴³

- 1.- Seleccionar el tipo de biopsia.
- 2.- Seleccionar el sitio de la toma.
- 3.- Utilizar instrumentos de corte como bisturí, tijeras, dermatomos, etc.
- 4.- Manejo cuidadoso de los tejidos.
- 5.- Eliminar suficiente tejido.
- 6.- Colocar el espécimen en solución fijadora.
- 7.- Rotulación del recipiente.

Criterios contraindicativos: ⁴³

- 1.- No utilizar bisturí electroquirúrgico.
- 2.- No incidir una lesión pequeña.
- 3.- No provocar artificios por apretar, engrapar, calentar u otras circunstancias que muestren desacato para el tejido vivo.
- 4.- No agregar agua salina u otros fluidos al espécimen de la biopsia en su recipiente.
- 5.- No usar volumen insuficiente de fijador.
- 6.- No aceptar un diagnóstico incompatible con la clínica.

4.5.2.1 Tipos

Las biopsias se pueden clasificar de acuerdo a: ⁴⁴

1. La cantidad de tejido extraído:

A. Excisional: la biopsia excisional significa la eliminación completa de una lesión. Esta biopsia se realiza extrayendo la lesión en su totalidad junto a una pequeña cantidad de tejido sano en los bordes de la misma, el cual debe tener de 2 a 3mm de longitud. Se debe tomar en cuenta que no sólo ayuda a establecer un diagnóstico, sino que puede ser tomada como un tratamiento definitivo de la lesión. ^{43,44}

B. Incisional: la biopsia incisional significa la eliminación de una porción representativa de una lesión. La elección del sitio es sumamente importante en la biopsia de la mucosa oral. Debe tomarse desde el margen de la lesión e incluir tejido normal adyacente; debe evitarse el tomar tejido central dentro de una base ulcerada o de una zona erosionada o necrótica; lo habitual es utilizar instrumentos cortantes como bisturí, tijeras finas, instrumentos de succión fino si la toma será por punción de aguja fina o instrumentos punzantes de plástico o metálicos. ^{43,44}

2. La accesibilidad de la lesión:

A. Directa: es aquella en la cual la lesión no se encuentra recubierta por tejido, por lo tanto tiene mejor accesibilidad, como ocurre en lesiones neoplásicas primarias y lesiones pre cancerosas. ⁴⁴

B. Indirecta: es aquella en la cual la lesión se encuentra recubierta por tejido aparentemente normal y presenta una accesibilidad más dificultosa. ⁴⁴

3. El contenido de la lesión:

A. Sólido: la biopsia en estos casos puede ser realizada por medio de bisturí, láser y/o sacabocados, este último denominado también punch, en relación al instrumento que se usa para el procedimiento, éste instrumental consiste en un cilindro que presenta un extremo cortante con un diámetro que oscila entre 1-10mm. Se realiza preferentemente en lesiones planas como leucoplasias, eritroplasias, liquen plano, etc. No está indicada de manera excisional en lesiones malignas pequeñas por la posibilidad de causar metástasis de las mismas y tampoco en lesiones profundas, ya que al ser un método de obtención de muestras superficiales no se puede obtener una cantidad de tejido óptima. ⁴⁴

B. Líquido: en éstas se realiza el método de Punción con Aspiración por Aguja Fina (P.A.A.F.) en la cual se utiliza una aguja del número 23-25 conjuntamente con una jeringa de 10 cc, conteniendo 1 a 2 cc de aire, la aguja es introducida en la lesión, la presión negativa es permitida, son realizados varios impactos por medio de una jeringa cuya punta debe de ser muy aguda; estos impactos se realizan sobre varios ángulos de la lesión, de tal forma de abarcar la mayor área, antes de remover la aguja, la presión negativa es liberada para mantener al espécimen en la aguja, cuando ésta sea removida de la mucosa. ^{43, 44} Figura 22

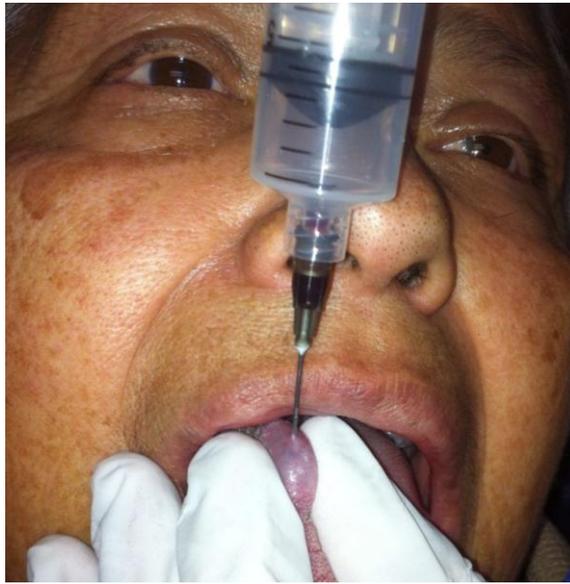


Figura 22 Técnica de P.A.A.F. en un hemangioma lingual. F.D.

4. El momento de la toma:

A. Preoperatoria: preliminar al tratamiento, se realiza para corroborar un diagnóstico y prever el tratamiento a seguir, así como para valorar el pronóstico del mismo. ⁴⁴

B. Intraoperatoria o Transoperatoria: se realiza a mitad del tratamiento, se lleva a cabo para aseverar rápidamente el diagnóstico o en caso de tener dudas del diagnóstico previo. ⁴⁴

C. Postoperatoria: posterior al tratamiento, se realiza para estimar la eficacia del tratamiento realizado y analizar la existencia de metástasis, recidiva o persistencia tumoral. ⁴⁴

4.5.2.2 Técnica

Se debe tomar en cuenta que la técnica en los distintos tipos de biopsia es similar, por lo que se debe analizar las particularidades de cada una. ⁴⁴

La técnica propiamente dicha se inicia con la asepsia-antisepsia correspondiente del área de la lesión, luego se anestesia la región, donde en función al tipo de procedimiento se maniobrará de manera diferente, en el caso de la biopsia excisional, se realizarán dos incisiones de forma elíptica que converjan en forma de V al tejido adyacente de modo de obtener una buena cantidad de tejido que incluya 2-3 mm de tejido sano, se tracciona el tejido por medio de unas pinzas que no desgarran la muestra a manera de inmovilizarla y facilitar su remoción para lo cual se secciona la base de la misma y el tejido colindante por medio del bisturí, dejando una herida que facilite la sutura. La diferencia del tamaño de tejido obtenido definirá el tipo incisional o excisional de la prueba. ^{43,44}

Cuando se realiza la biopsia por medio del sacabocados, luego de anestesiarse la región donde se encuentra la lesión se debe sostener el punch con los dedos índice y pulgar sobre el tejido ejerciendo presión y rotación hasta llegar a una profundidad adecuada, posteriormente se procede a seccionar la base de la lesión. ^{43,44}

Cuando se realiza P.A.A.F. no es necesario anestesiarse la región de la lesión a menos que ésta sea muy dolorosa, luego debe precisarse el área a puncionar para obtener una cantidad óptima de muestra y evitar lesionar tejidos colindantes a la lesión, posteriormente se sujeta la lesión para facilitar la punción, se introduce la aguja y se realiza la presión negativa de modo que se absorba el contenido de la lesión, luego se retira la aguja previniendo no realizar presión positiva para evitar la diseminación de microorganismos o células neoplásicas pertenecientes a la lesión. La muestra se coloca en un portaobjetos, se extiende y se fija para envío al laboratorio. ^{43,44}

En caso de presentarse hemorragias leves se ejerce presión sobre la herida con una gasa provocando así hemostasia. En caso de que la herida sea amplia se procede a suturarla por medio de puntos individuales asegurando la unión de sus bordes y así una cicatrización óptima. Al finalizar se debe dar indicaciones al paciente sobre el cuidado del área extirpada para evitar posibles infecciones posteriores a la biopsia. ^{43,44}

4.5.2.3 Fijación del espécimen

Una vez obtenida la muestra, se debe lavar con agua corriente a chorro para eliminar el exceso de sangre, e inmediatamente sumergirla en formol al 10%. El uso de alcohol es pobre en las marcas del epitelio y da una inapropiada fijación del tejido conectivo. Un buen fijador penetra rápidamente en el tejido, conservando detalles celulares. La fijación contrarresta la autólisis y putrefacción, así como la estabilidad a las proteínas de las células, endurece a la muestra evitando procesos de deshidratación, aclaración, impregnación; para obtener una fijación óptima se recomienda 20 veces el volumen de la muestra. ^{43,44}

4.5.2.4 Rotulación

Es evidente que el laboratorio de patología oral conozca los datos generales del paciente y del clínico correspondiente, así como sus datos clínicos e imagenológicos del caso. Debe incluir también la fecha de obtención del espécimen, origen e información pertinente. ^{43,44}

5. CASOS CLÍNICOS

A continuación se presentan tres casos clínicos de pacientes del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” ISSSTE, en el área de cirugía maxilofacial, los cuales presentaban hemangiomas en cavidad oral, a dos de ellos se les infiltró el medicamento esclerosante Polidocanol al 3%, uno con posterior resección quirúrgica y el segundo sin resección; al tercer paciente solo se realizó la resección sin infiltración del medicamento para comparar el sangrado transquirúrgico de un hemangioma no esclerosado. ⁴⁵

5.1 Caso clínico 1

Aplicación de escleroterapia con Polidocanol al 3% seguido de resección quirúrgica por medio de una biopsia excisional del hemangioma.

Paciente femenino de 70 años de edad que acude con pase de referencia de su clínica médico familiar en el cual se menciona un aumento de volumen en la región dorsal del tercio anterior de la lengua.

La paciente refiere como motivo de consulta “lesión en su lengua la cual le impide comer y hablar bien desde hace 3 años”.

Antecedentes personales patológicos:

- Diabetes mellitus tipo 2 de aproximadamente 15 años de evolución bajo tratamiento médico que consiste en metformina 500 mg cada 12 horas después de los alimentos.

A la exploración clínica se observa una lesión en el tercio anterior de la lengua en su porción dorsal del lado derecho de dimensiones: 2.5 X 1.5 cm de diámetro, de coloración rojo-violácea, de base sésil, indolora a la palpación, de consistencia blanda, crecimiento lento, diascopía positiva y la paciente refiere cursar con 3 años de evolución. Figura 23



Figura 23 Fotografía inicial del hemangioma. F.D.

Se le informa a la paciente acerca de su lesión, acepta y firma el consentimiento válidamente informado del hospital.

Se le realiza una Punción por Aspiración con Aguja Fina (P.A.A.F.) la cual arroja un contenido líquido de tejido sanguíneo por lo que se elabora un diagnóstico presuntivo de la lesión como probable hemangioma. Figura 24



Figura 24 A la izquierda procedimiento de punción con aspiración, a la derecha contenido sanguíneo extraído. F.D.

Una vez realizado el diagnóstico presuntivo como probable hemangioma se elabora el plan de tratamiento que consiste en:

- Aplicar el medicamento esclerosante Polidocanol a una concentración del 3%, intralesional hasta conseguir indurar el hemangioma provocando la esclerosis de los vasos sanguíneos que lo conforman. Figura 25
- Se decide realizar una infiltración de 10 UI de Polidocanol cada quince días durante 7 sesiones.
- Una vez indurada la lesión se realizará biopsia excisional para la resección quirúrgica total que podrá ser procesada para su diagnóstico histopatológico.
- Seguimiento post operatorio a una semana y 3 meses.

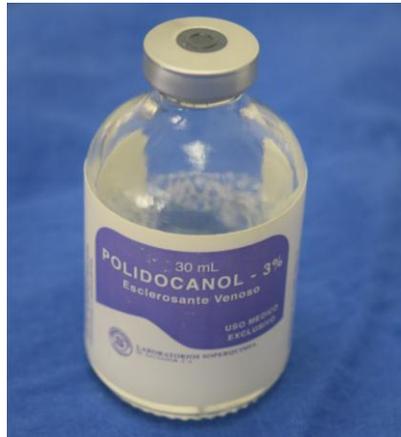


Figura 25 Medicamento esclerosante Polidocanol al 3%. F.D.

Primera infiltración del esclerosante

Bajo previa asepsia se decide colocar 10 UI de Polidocanol a una concentración del 3 % con una técnica intralesional con una jeringa de insulina con zona de punción en la región anterior y media de la base del hemangioma. Figura 26



Figura 26 Infiltración de 10 UI intralesional de Polidocanol 3%. F.D.

Segunda infiltración del esclerosante

La paciente acude 15 días después de la infiltración inicial del esclerosante, refiere haber cursado con un ligero ardor en el sitio de punción, sintomatología que desapareció en unas pocas horas después del procedimiento. La lesión se observa de misma coloración y tamaño. Se decide continuar aplicando 10 UI de Polidocanol intralesional en la región posterior y lateral de la lesión. Figura 27



Figura 27 A la izquierda fotografía 15 días después de la primera aplicación y a la derecha segunda infiltración de Polidocanol. ^{F.D.}

Tercera infiltración

La paciente refiere haber cursado con las mismas ligeras molestias de la primera aplicación del medicamento.

Clínicamente se ha reducido el tono violáceo de la lesión aunque aún se conserva la coloración característica de un hemangioma, lesión menos blanda, mismas dimensiones.

Se continúa con la aplicación del esclerosante 10 UI en la región central de la lesión. Figura 28



Figura 28 Aspecto clínico de la lesión a la segunda infiltración y aplicación de tercera infiltración de Polidocanol 3%. F.D.

Cuarta infiltración

Se continúa con la aplicación de 10 UI de Polidocanol al 3% en la porción medial y media de la lesión. Clínicamente se observa una menor coloración violácea, mismas dimensiones. Como se puede apreciar, la consistencia aún es blanda lo que dificulta la inserción de la aguja en la lesión, el sangrado después de infiltrar es menor en comparación a las aplicaciones anteriores.

Figura 29



Figura 29 Aspecto clínico de la lesión a la cuarta infiltración y aplicación de quinta infiltración de Polidocanol 3%. F.D.

Quinta, sexta y séptima aplicación

Se realizaron las subsecuentes 3 infiltraciones siguiendo el mismo protocolo de 10 UI cada 15 días en las zonas centrales de la base de la lesión.

La paciente no refiere sintomatología por parte del medicamento, excluyendo las molestias propias de la infiltración.

En la sexta infiltración se empieza a notar un cambio en la coloración de la lesión, el color rojizo se hace mas tenue y las zonas periféricas de la lesión empiezan a adquirir coloración adyacente a la mucosa lingual.

A la medición se ha reducido 3 mm del diámetro inicial de la lesión.

La lesión se comienza a indurar notándolo en la facilidad con la que se introduce la aguja y, posterior a la infiltración el sangrado se hace mínimo.

Figura 30



Figura 30 Aspecto clínico de la lesión en la sexta infiltración. F.D.

Al término de la séptima infiltración se decidió realizar una infiltración más de 10 UI en el área de la lesión que aún presentaba una coloración de un tono azul. Las características clínicas al término de la escleroterapia fueron las siguientes:

- Se redujo el tamaño de la lesión a 2 X 1 cm de diámetro.
- A la palpación la lesión cambio de blanda a indurada.

- La coloración de la lesión cambió al de la mucosa adyacente reduciéndose al mínimo las zonas rojizas- azules. Figura 31



Figura 31 Aspecto clínico de la lesión al terminar la aplicación del esclerosante. F.D.

La lesión esclerosada representa un menor riesgo de sangrado excesivo trans-quirúrgico al realizar la biopsia excisional, y también para el paciente en caso de mordedura o al lastimarse con algún objeto fuera de la consulta dental.

Se cumplió el objetivo de esclerosis de la lesión por lo que se decide programar a la paciente para la biopsia excisional.

Resección quirúrgica de la lesión

Se presenta paciente femenino una semana después de haber concluido la escleroterapia, para realizar procedimiento de resección quirúrgica total de la lesión mediante una técnica de una biopsia excisional. Las características clínicas del hemangioma se han conservado. Figura 32



Figura 32 Aspecto clínico preoperatorio. F.D.

Bajo previa asepsia de la zona se comienza infiltrando lidocaína al 2% con bloqueo al nervio lingual y perilesional. Figura 33



Figura 33 Infiltración del anestésico con técnica perilesional. F.D.

Se hace pasar un hilo de sutura vicryl 000 en la porción anterior sin anudar, para tener un mayor control de la posición y los movimientos de la lengua. Figura 34



Figura 34 Inserción de un hilo de sutura para control de posición y movimientos de lengua. F.D.

Se realiza una incisión de forma oval con hoja de bisturí #15 alrededor de la base de la lesión procurando abarcar 2 mm de tejido sano. Figura 35



Figura 35 Incisión en la base de la lesión abarcando tejido sano. F.D.

Una vez realizada la incisión, se toma la lesión con unas pinzas, se va disecando y cortando la base hasta separarla por completo de la lengua.
Figura 36, 37, 38



Figura 36 Resección de la mitad de la lesión desde la base. F.D.



Figura 37 Resección total de la lesión. F.D.



Figura 38 Imagen de la zona después de retirar completamente la lesión. F.D.

Se realiza una ligadura de transfixión y se comienza a diseccionar el plano mucoso con tijeras para encía, para realizar técnica de sutura. Figura 39, 40



Figura 39 Ligadura de transfixión sobre el principal aporte nutricional de la lesión. F.D.



Figura 40 Disección de la mucosa lingual con tijeras para encía. F.D.



Figura 41 Aspecto clínico de la lesión después de realizar el punto transfixativo de sutura y disección de mucosa lingual. F.D.

Se sutura con vicryl 000 con puntos de sutura invertidos hasta afrontar por completo ambos bordes de la incisión.

Se verifica hemostasia y se lava por completo con suero fisiológico.

Se dan indicaciones por escrito y se prescribe clindamicina 300 mg cápsulas vía oral, cada 8 horas durante 7 días y diclofenaco 100 mg tabletas cada 8 horas durante 4 días. Figura 42



Figura 42 Aspecto clínico post-operatorio inmediato. F.D.

Se obtiene un espécimen de aproximadamente 2 x 1.5 x 1.5 cm, se lava y se coloca en formol al 10 % para su posterior traslado al departamento de patología del hospital para su procesamiento y diagnóstico histopatológico. Figura 43



Figura 43 Especimen obtenido de aproximadamente 2 x 1.5 x 1.5 cm. F.D.

Post operatorio

Se presenta la paciente 7 días después del procedimiento quirúrgico para revisión, refiere haber cursado con dolor moderado, no refiere parestesia. Clínicamente se observa inflamación generalizada en tercio anterior de la lengua lado derecho, movimientos linguales limitados. Se le da cita abierta a la paciente en caso de cualquier eventualidad. Figura 44



Figura 44 Aspecto clínico 7 días después de la biopsia. F.D.

A los 30 días de la intervención quirúrgica, se presenta la paciente, refiere ya no cursar con molestias o inflamación, se observa buena cicatrización y sin signos de infección, buenos movimientos musculares. Figura 45



Figura 45 Aspecto clínico 30 días después de la biopsia. F.D.

A los tres meses de la intervención quirúrgica se presenta la paciente para cita de control. Refiere no cursar con algún tipo de sintomatología dolorosa o parestesia. Clínicamente se observa una buena cicatrización y sin signos de infección. Se entrega a la paciente resultado histopatológico que indica **hemangioma capilar totalmente resecado**. No se observa recidiva de la lesión por lo que se da de alta a la paciente. Figura 46



Figura 46 Aspecto clínico 3 meses después de la biopsia. F.D.

5.2 Caso clínico 2

Aplicación de escleroterapia utilizando Polidocanol al 3% en un hemangioma sublingual que no se somete a biopsia excisional.

Paciente masculino de 82 años de edad el cual acude con pase de referencia de su clínica médico familiar sobre una lesión de tipo inflamatoria en lengua.

El paciente refiere haber cursado con un sangrado anormal y abundante al morderse la lengua hace 6 meses por lo que acude a su clínica médico familiar para valoración y tratamiento.

Antecedentes personales patológicos:

El paciente al interrogatorio refiere no cursar con ninguna enfermedad sistémica. Antecedentes alérgicos negados.

Antecedente de tumoración lingual de aproximadamente 6 meses de evolución con remisión para valoración de la especialidad.

Peso: 60kg Talla: 1.72 m Ta: 120/80 Fc: 60 lpm Fr: 17 rpm

Paciente consciente, orientado, cooperador, con buena hidratación en tegumentos, normocéfalo atraumático, simétrico, sin posturas anormales.

Exámenes de laboratorio al mes de febrero 2016:

Glucosa.....	79 mg/dL
Urea.....	43.9 mg/dL
Creatinina.....	0.84 mg/dL
Colesterol total.....	191 mg/dL
Triglicéridos	143mg/dL

Eritrocitos 5.07 X10⁶ uL
Hemoglobina 16.3 g/dL
Hematocrito..... 49.5 %
Plaquetas 198 x 10³ mm³

Leucocitos totales 6.8 x 10³ microlitros
Neutrófilos 53 %
Linfocitos 37.8%
Monocitos 7%

INR 1.0

* Todos los valores dentro de rangos normales.

A la exploración intraoral se observa edentulismo parcial bilateral en la arcada superior y en la arcada inferior edentulismo unilateral posterior izquierdo correspondiente a los órganos dentarios 36 , 37 y 38, con presencia de restos radiculares correspondientes a los órganos dentales 32, 34, y 35; periodontitis crónica generalizada severa y bruxismo.

Se observa una lesión de aproximadamente 1.5 X 1.5 cm de diámetro, de coloración violácea, de consistencia blanda, de base sésil, bien delimitada, indolora, diascopía positiva y crecimiento lento de aproximadamente 6 meses de evolución ubicada en vientre de lengua lado derecho. Figura 47



Figura 47 Aspecto clínico inicial de la lesión. F.D.

Se realiza diascopía obteniendo un cambio de coloración de la lesión al aplicar vitropresión y por las características clínicas de la lesión se llega a un diagnóstico clínico provisional de un hemangioma sublingual.

El plan de tratamiento consiste en:

- Aplicación de 5 UI del medicamento esclerosante Polidocanol a una concentración del 3% intralesional cada 15 días durante 5 sesiones o hasta notar una mejoría en el tamaño y consistencia de la lesión.
- Debido a la zona anatómica en la que se encuentra la lesión y la cercanía con las ramas linguales profundas de la arteria lingual se opta sólo por la escleroterapia sin resección quirúrgica.
- Valoración y seguimiento 6 meses después.

Primera infiltración del esclerosante

Bajo previa asepsia de la zona se decide colocar 5 UI del medicamento Polidocanol a una concentración del 3% intralesional, comenzando por una punción con jeringa de insulina en el límite posterior y medio del hemangioma.

Al realizar la infiltración la lesión es de consistencia blanda, lo que dificulta la punción, se tiene especial cuidado en sólo infiltrar la lesión sin extender o profundizar demasiado a zonas anatómicas cercanas; al retirar la aguja presenta sangrado continuo que se controla al realizar hemostasia digital presionando unos minutos con una gasa estéril. Figura 48



Figura 48 Primera infiltración intralesional de Polidocanol al 3%. F.D.

Segunda infiltración

El paciente acude 15 días después de la primera infiltración, el paciente refiere no haber cursado con sintomatología dolorosa post infiltración ni alguna otra reacción adversa.

A la exploración clínica se observa que la lesión, a la palpación, se a indurado, las dimensiones son las mismas, la coloración se reduce en tono aunque sigue presentando un color violáceo característico.

Bajo previa asepsia de la zona se colocan 5 UI del medicamento Polidocanol a una concentración del 3% intralesional, realizando la punción en la zona central y media del hemangioma.

Al realizar la punción, la lesión aún se encuentra demasiado blanda, lo que dificulta este procedimiento; el sangrado al retirar la aguja es menor al de la primera infiltración. Figura 49



Figura 49 Segunda infiltración del esclerosante, la consistencia de la lesión permanece blanda al puncionar con la aguja. ^{F.D.}

Tercera, cuarta y quinta infiltración

Se realizó el mismo procedimiento con una frecuencia de 15 días entre cada infiltración utilizando en cada una de ellas 5 UI del medicamento esclerosante. El paciente refería no cursar con molestias o con algún efecto adverso del medicamento.

La consistencia de la lesión pasaba a ser más indurada, siendo clínicamente notorio al momento de realizar las punciones, ya que la aguja penetraba en la lesión con mayor facilidad y posteriormente al retirarla, el sangrado era cada vez menor y en menor tiempo se controlaba con presión digital; la coloración violácea se tornó mas tenue, y el tamaño de la lesión a la cuarta infiltración se redujo en 3 mm del diámetro inicial; por lo que se continuó con el protocolo de uso del medicamento hasta una quinta infiltración. Figura 50



Figura 50 Aspecto clínico de la lesión en la cuarta infiltración. F.D.

Características clínicas finales

Después de aplicar el medicamento 5 sesiones separadas de 15 días cada una de 5 UI de Polidocanol al 3 % la lesión presentó las siguientes características clínicas:

- Lesión indurada, clínicamente observable al momento de realizar punción con la aguja para infiltrar el medicamento.
- Se eliminó casi por completo la coloración violácea de la lesión convirtiéndose en rosa en la mayor parte de ella, con color adyacente a la mucosa con las características propias del vientre de lengua.
- Reducción en el tamaño de la lesión a 7 x 5 mm.
- El sangrado de la lesión se redujo al mínimo, característica comprobable al retirar la aguja después de infiltrar el medicamento.

Figura 51



Figura 51 Características clínicas del hemangioma al término de la escleroterapia. F.D.

5.3 Caso clínico 3

Comparación del sangrado transquirúrgico en una biopsia excisional de un hemangioma que no fue sometido a escleroterapia con Polidocanol al 3%.

Paciente masculino de 75 años de edad el cual acude con pase de referencia de su clínica médico familiar acerca de un foco séptico correspondiente a un fragmento radicular del segundo premolar superior derecho.

El paciente refiere que al haber acudido a su clínica médico familiar por molestias en zona de segundo premolar superior derecho, se le valoró pero no se realiza la extracción del fragmento radicular por los antecedentes patológicos del paciente por lo que es remitido a la especialidad.

Antecedentes personales patológicos:

Cáncer prostático de 3 años de evolución, bajo tratamiento médico.

Hipertensión arterial de 15 años de evolución, bajo tratamiento médico.

Alérgico a penicilinas.

Peso: 45 kg Talla: 1.65 m Ta: 110/82 Fc: 67 Fr: 19 rpm

Paciente acompañado, orientado, cooperador, normocéfalo atraumático, simétrico, facie depresiva.

El paciente refiere estar medicado con Losartán, Atorvastatina, Tramadol, Gabapentina, Omeprasol, Tamsulosina y Finasteride.

Exámenes de laboratorio al mes de marzo 2016:

Glucosa.....	91	mg/dL
Urea.....	79	mg/dL
Creatinina.....	1.6	mg/dL
Fosfatasa alcalina	1038	IU/L

Eritrocitos	2.82 X10 ⁶ uL
Hemoglobina	7.8 g/dL
Hematocrito.....	23.5 %
Plaquetas	247 x 10 ³ mm ³
VCM	83.3 fl
HCM	27.6 pg
Leucocitos totales	8.4 x 10 ³ microlitros
Neutrófilos	74.9 %
Linfocitos	18.4 %
Monocitos	6.3%
INR	1.1

A la exploración intraoral se observa edentulismo parcial, ausencia de OD 16, 17, 18, 25, 26, 27 y 28; 36 y 46.

En el examen radiográfico se aprecia un resto radicular en la zona de segundo premolar superior derecho que se encuentra en tejido submucoso.

En la exploración de tejidos blandos se observa una lesión en la mucosa de labio superior de lado derecho, de 1.5 X 2 cm de diámetro, de coloración violácea, de base sésil, indolora, consistencia blanda, diascopía positiva, bien delimitada, de crecimiento lento, de aproximadamente un año y medio de evolución.

Bajo las características clínicas y aplicando métodos auxiliares de diagnóstico como diascopía y punción con aguja fina, se llegó al diagnóstico provisional de un hemangioma. Figura 52



Figura 52 Fotografía clínica inicial del hemangioma. F.D.

El plan de tratamiento consiste en:

- Debido a las condiciones sistémicas del paciente está contraindicado el uso del medicamento esclerosante Polidocanol.
- Se programa al paciente para la eliminación del foco séptico correspondiente al fragmento radicular del OD 15 y en el mismo acto quirúrgico la biopsia excisional de la lesión.
- Remisión de la lesión al departamento de patología para diagnóstico histopatológico.
- Control postoperatorio inmediato, 7 días después y 1 mes después.

Procedimiento quirúrgico

Se presenta el paciente acompañado para procedimiento, se toman signos vitales:

- Tensión arterial: 120/80 mmHg

- Fc: 65 lpm
- Fr: 18 rpm
- Temperatura: 36.5°C

Se coloca al paciente en posición semi Fowler, bajo previa asepsia de la cavidad oral se procede a infiltrar lidocaína al 2 % con técnica supraperióstica y alrededor de la lesión. Posteriormente se realiza una incisión que delimita la base del hemangioma extendiendo 2 mm de tejido sano con la hoja de bisturí #15. Figura 53



Figura 53 Incisión para delimitar la lesión. F.D.

Se realiza presión digital en ambos extremos de la lesión y se comienza a disecar la base con unas pinzas hemostáticas, con tijeras para encía se termina de separar la base de la lesión; al momento de realizar el procedimiento se localizó el aporte vascular principal de la lesión, se realizó un punto de sutura transfictivo para realizar hemostasia de la mayor parte del sangrado. Figura 54



Figura 54 Disección desde la base de la lesión. F.D.

Se realizó resección total de la lesión, se lavó y se colocó en formol al 10 % para su posterior transferencia al laboratorio de patología. Figura 55



Figura 55 Fotografía clínica de la lesión después de su resección. F.D.



Figura 56 Fotografía clínica que muestra el sitio quirúrgico después de retirar la lesión. F.D.

Se lava el sitio con suero fisiológico, se coloca satín hemostático y se colocan puntos de sutura con vicryl 000, puntos simples hasta lograr afrontar por completo los extremos de la incisión. Por último se lava toda la cavidad oral y peribucal, se verifica hemostasia. Se le dan indicaciones por escrito al familiar del paciente. Figura 56 y 57

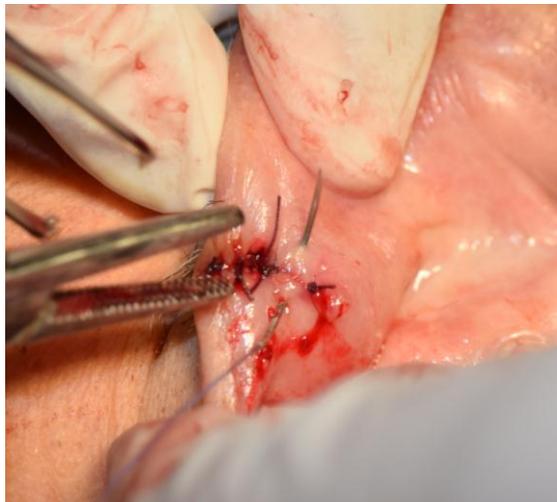


Figura 57 Colocación de puntos de sutura hasta afrontar los extremos de la incisión. F.D.

Se prescribe clindamicina 300 mg vía oral, cápsulas, cada 8 horas durante 5 días y paracetamol 500 mg tabletas vía oral cada 8 horas en caso de dolor.

Se le da cita al paciente en una semana para valoración.

El sangrado transquirúrgico fue mucho mayor comparado con el hemangioma del caso clínico 1, lo que llevó a mantener en observación al paciente unas horas después del procedimiento para verificar hemostasia.

Post operatorio

El paciente no acudió a su cita de revisión; un familiar acude a los 15 días de haber realizado la biopsia diciendo que no fue posible acudir a la cita por lo que se le reprograma para entrega de resultados histopatológicos y revisión.

El paciente nuevamente no acude a consulta, aún así el departamento de patología reportó como diagnóstico histopatológico lo siguiente: **biopsia de mucosa en labio superior; hemangioma capilar totalmente resecado.**

CONCLUSIONES

Se comprobó la efectividad esclerosante del medicamento Polidocanol a una concentración del 3% aplicado en un hemangioma previo a su resección quirúrgica, donde se observó, en comparación con la resección de un hemangioma no esclerosado, una menor cantidad de sangrado transquirúrgico, reduciendo el sangrado al mínimo, lo que derivó una mejor visibilidad, un menor tiempo de trabajo y un mejor control post operatorio.

El uso del medicamento esclerosante Polidocanol al 3% redujo el tamaño de los hemangiomas así como transformando su consistencia de blanda a fibrosa, lo que se observó en el caso clínico 1, en el cual se facilitó la resección completa de la lesión en comparación al hemangioma del caso clínico no esclerosado.

El abordaje únicamente quirúrgico no proporciona un adecuado manejo de la lesión teniendo en un tiempo transquirúrgico un sangrado excesivo difícil de controlar, dificulta el manejo de disección de los tejidos y extirpación de la lesión, dificulta la visibilidad.

La combinación de diferentes técnicas de tratamiento y el manejo multidisciplinario ofrecen mejores resultados, así como un mejor pronóstico de la involución de la lesión, o en su caso un mejor manejo en el procedimiento de la excisión de la misma.

El uso del esclerosante Polidocanol tiene la característica de que no es un medicamento de acción inmediata, por lo que, para que se presenten las características clínicas e histológicas de esclerosis se requieren de varias aplicaciones con técnica intralesional.

De entre los sitios donde se pueden originar los hemangiomas, la lengua requiere una consideración especial, en vista que es un órgano móvil con una mayor susceptibilidad a traumatismos lo que se deriva en hemorragias y ulceraciones; y en casos donde los hemangiomas son de mayor tamaño ubicados en dorso de lengua puede dificultar o incluso impedir actos fisiológicos vitales como la deglución y la respiración, así como problemas estéticos que disminuyen la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Regezi JA. Oral pathology: Clinical Pathologic Correlations. 6a.ed. Philadelphia, EUA. Elsevier. 2011. Pp 125-145
- 2.- Jiménez PC. La escleroterapia en el tratamiento de los hemangiomas de los tejidos blandos de la cavidad bucal en estomatología pediátrica. Rev. Acta Odont. Vene. 2009, 47: 2-17
- 3.- Selim H, Selim A, khachemoune A, Fattah SA. Use of sclerosing agent in the management of oral and perioral hemangiomas: Review and case reports. Rev. Med. Sci. Monit. 2007; 13: 115-118
- 4.- Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. Plast. Reconstr. Surg. 1982; 69(3):412- 422.
- 5.- Burrows PE, Mulliken JB, Fellows KE, Strand RD. Childhood hemangiomas and vascular malformations: angiographic differentiation. Am. J. Roentg. 1983; 141:483–488.

- 6.- Siegfried P, Ximena W. Hemangiomas and vascular malformations. Rev. Derm. Ultras. with Clinic. and Histol. Corrs. 2013; 183-200.
- 7.- Silva WB, Ribeiro AL, Menezes SA, Pinheiro J, Alves SJ. Oral capillary hemangioma: a clinical protocol of diagnosis and treatment in adults. Rev. Oral Maxillofac. Surg. 2014 Dec;18(4):431-437.
- 8.- López VM, Hernández CM, Rodríguez E. Tratamiento esclerosante en los hemangiomas de la lengua. Rev. Angiología 1991; 6: 228-230
- 9.- Levy C, Mandel L. Sclerotherapy of the Intraoral Hemangioma. Rev. The New York State Dental Journal 2012; (19): 19-21
- 10.- Castro CF, Raimondi R, Martínez CW, Martínez NS. Tumor benigno de tejido blando oral "hemangioma oral": a propósito de un caso. Rev. Med. Cient. 2011; 2(1): 51-54
- 11.- Pérez O, Macías M, Peral B, Madrigal B, Blanco S, Redondo LM, Verrier A. Hemangioma cavernoso sublingual. Rev. Esp. Cir. Oral Maxilofac. 2013; 35 (1): 45-49
- 12.- Pranitha V, Niharika P, Sudhanwa N, Jagadesh B, Anuradha S. Cavernous Hemangioma of Tongue: Management of Two Cases. Journal Of Clinical and Diagnostic Research. 2014, Vol 8(10): 15-17
- 13.- Sapp JP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2a.ed. España. Editorial Elsevier, 2005.
- 14.- Ramos R, Jiménez C, Abreu L. Uso de agente esclerosante para hemangioma en tejidos blandos de la cavidad bucal: Reporte de un caso pediátrico. Rev. Lat. de Orto. y Odont. 2008. 1-4

- 15.- Mohan H. Patología. 6ta ed. Argentina. Editorial Panamericana, 2012.
- 16.- Ujwala RN. Oral hemangioma or vascular malformation: Different entities!. J. Indian Acad Oral Med Radiol 2015;27: 497-499.
- 17.- Rubin R. Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina. 6a. ed. España: Editorial Wolters Kluwer Health; 2012.
- 18.- Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. Rev Actas Dermosifiliog 2007; 98:141-158
- 19.- Maraña AI, Ruiz ML, Puertas M, Domínguez J, Carreras I, Duat A, Sánchez V. Análisis del síndrome de Sturge-Weber: estudio retrospectivo de múltiples variables asociadas. Rev. Neurología 2016;12: 2-7
- 20.- Redondo P, Fernández M. Protocolo de actuación ante hemangiomas y/o malformaciones vasculares. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27 (1): 133-140
- 21.- Herrera R, Agurto A, Díaz L, Gonzales H. Radiología digital en la evaluación de calcificaciones en tejidos blandos. Rev. Fac Odonto Perú, 2012; 9(2): 161-164
- 22.- Salomão IM, Lourenço Q, Gleysson MA, Valéria DS, Rocha G, Sandro PS. Treatment of oral hemangioma with sclerotherapy: case report. Rev J Vasc Bras. 2014; 13(3): 249-253
- 23.- Maruyama M, Isokawa O, Hoshiyama K, Hoshiyama A, Hoshiyama M, Hoshiyama Y. Diagnosis and Management of Giant Hepatic Hemangioma: The Usefulness of Contrast-Enhanced Ultrasonography. Rev Int. Journal of Hepatology Volume 2013, 1-6

- 24.- Besada C, Ulla M, Levy E, García R. Tomografía computada multislice: aplicaciones en SNC y cabeza & cuello. ¿Cómo, cuándo, por qué y para qué?. Rev neurorradiología 2009; 73: 157-159
- 25.- Lloret P. Tratamiento médico de los hemangiomas. Rev. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27 (1): 81-92
- 26.- 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
- 27.- Bogdan VC, Baciut M, Baciut G, Campian R, Crisan L. Laser treatment in oral and maxillofacial hemangioma and vascular malformations. Rev. TMJ 2010; 60: 35-37
- 28.- Yndira O, Villanueva MI, Zapata RL, Fariñas N, Fariñas A. Implantes cúpricos en el tratamiento de los hemangiomas cavernosos. A propósito de un caso. Rev Cir Plast Reconstr 2009, 1 (1): 21-23
- 29.- Narváez A, Peñaloza R, Rodríguez MS, Lama EM. Inserción de agujas de cobre dispuestas en forma de asterisco para el tratamiento de un hemangioma cavernoso en boca. Rev Odontol Latinoam, 2014;6(2):41-44
- 30.- Coiffman F. Tratamiento de las malformaciones venosas con alambre de cobre. Cir Plast Iberolatinoam 2011; 37(2): 155-160
- 31.- Doganci S, Yildirim V , Erol G, Yesildal F, Karabacak K, Kadan M, Ozkan G. Polidocanol (Lauromacrogol 400) has anti-angiogenic effects in vitro and in vivo. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016; 20: 1384-1389
- 32.- Khyati T, Amit S, Rufus M, Rakhi SK. Intraoral Hemangioma: An overview of the clinical entity. J. Int. Clin. Dent. Res. 2015; 7 (1): 79-81

- 33.- Goldman M, Bennet R. Treatment of telangiectasia: A review. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:167-182
- 34.- Poetke M, Urban P, Berlien HP. Vascular Lesions: Hemangiomas. *Rev. Laser & Ipl Technology in Dermatology & Aesthetic Medicine*; 2011, 245-279
- 35.- Ergun O, Atlı E, Gulek B, Ciftci T, Cil Barbaros, Vargel I. Intraarterial polidocanol injection for the treatment of peripheral arteriovenous malformations. *Rev. Surg Today* 2014; 44:1232–1241
- 36.- Fernández MB. *Vademécum internacional : guía farmacológica*. 14a. ed. 2014 Madrid : Editorial Médica Panamericana.
- 37.- <http://www.actasdermo.org/es/malformaciones-vasculares-i-concepto-clasificacion/articulo/13101897/> (citado 10- octubre-2016)
- 38.- Cooley O, Cheung K, Chew A, Ewan D C, Parsi K. Detergent sclerosants at sub-lytic concentrations induce endothelial cell apoptosis through a caspase dependent pathway. *Apoptosis* (2016) 21:836–845
- 39.- Winter H, Drager E, Sterry W. Sclerotherapy for treatment of hemangiomas. *Rev Dermatol Surg* 2000, 26:105-108
- 40.- Mariano FV, Vargas PA, Della R, López MA. Sclerotherapy followed by surgery for the tratment of oral hemangioma: a report of two cases. *Rev Gen Dent* 2011; 59(3): 121-125
- 41.- Latarjet M, Ruiz-Liard A. *Anatomía humana*. 4a. ed. México, D.F: Editorial MédicaPanamericana, 2010.
- 42.- Moore KL, Dailey AF, Agur AMR. *Anatomía con orientación clínica*. 7a ed. Editorial Wolters Kluver Lippincott Williams &Wilkis, 2013.

43.- Ochoa FJ, Fernández RG. Neoplasias orales. 10a. ed. UNAM. Editorial Sistema de Universidad Abierta, 1996. ISBN 968-36-5025-2. Pp 153-159

44.- Read A. La biopsia en medicina clínica. 2a.ed. Cd. México. Editorial científico médica, 2006. Pp. 37 - 59

45.- Casos clínicos asesorados en el Hospital "General Ignacio Zaragoza" a cargo del Cirujano Maxilofacial, Reynaldo Vargas Domínguez.

46.- F.D. Fuente directa