

Hemangiomas infantiles

Infantile hemangiomas

Dra. Ana Giachetti^a, Dra. M. Magdalena Sojo^a y Dr. Ricardo García-Mónaco^b

RESUMEN

Los hemangiomas infantiles son los tumores benignos detectados con mayor frecuencia en la edad pediátrica. Si bien la mayoría de ellos son asintomáticos y de evolución benigna, entre el 10% y el 15% tienen riesgo de complicarse durante su fase proliferativa, y pueden afectar funciones vitales o producir una deformación estética permanente.

En esta actualización se delinea la evolución natural de los hemangiomas infantiles, con especial interés en reconocer aquellos que requieren evaluaciones diagnósticas especiales o un seguimiento multidisciplinario estrecho, revisando las indicaciones de estudios complementarios y las modalidades terapéuticas actuales.

SUMMARY

Infantile hemangiomas are the most common benign tumors of infancy.

While most of them have an uncomplicated course, between 10 and 15% are at risk for complications, especially during the proliferative phase, and can cause impairment of vital functions or produce permanent cosmetic disfigurement.

In this update we delineate the natural history of infantile hemangiomas, with special emphasis on identifying those that require special diagnostic evaluations and multidisciplinary and closer follow-up, reviewing the study and treatment indications and current treatment modalities.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2013.537>

INTRODUCCIÓN

Los hemangiomas infantiles (HI) son los tumores benignos más frecuentes de la infancia. Su incidencia es del 4% al 10% en los niños menores de un año.^{1,2} Suelen aparecer después del nacimiento, crecen rápidamente durante el primer año de vida e involucionan con lentitud durante los siguientes 5 a 7 años.³⁻⁵

Si bien la mayoría son asintomáticos y de evolución benigna, un 10% a 15% tienen riesgo de complicarse durante la fase proliferativa y pueden ocasionar un daño irreversible de algunas funciones vitales o una deformación estética permanente.⁶⁻¹³ Esta gran heterogeneidad clínica establece

un desafío para el pediatra de cabecera, por lo cual la interconsulta temprana con el especialista en anomalías vasculares es muy recomendable en los casos pasibles de complicación.^{6,14}

Los HI constituyen un tipo de anomalía vascular (AV) y, dentro de la clasificación de estas, se ubican en el grupo de los tumores vasculares (Tabla 1).¹⁵⁻¹⁷

En esta actualización se revisan las características clínicas de los HI, cuáles presentarán complicaciones, cómo estudiarlos y en qué casos requieren la derivación temprana al especialista para recibir el tratamiento correspondiente.

ETIOPATOGENIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Los factores de riesgo para la aparición de un HI son: sexo femenino, etnia blanca, prematuridad, bajo peso al nacer (menos de 1500 g), antecedentes familiares de HI y madre multipara.^{1,2,18-21}

Su etiopatogenia no se conoce con exactitud, pero se cree que es secundaria a una noxa producida entre la semana sexta y octava de gestación.²² El desequilibrio entre los factores de crecimiento endotelial o

a. Sección Dermatología Infantil, Servicio de Clínica Pediátrica.

b. Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Correspondencia:
Dra. Ana Giachetti:
ana.giachetti@hiba.org.ar

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 29-7-2013
Aceptado: 2-8-2013

TABLA 1. Clasificación de las anomalías vasculares: ISSVA

Tumores

- Hemangioma infantil
- Hemangioma congénito
- Hemangioendoteloma kaposiforme
- Angioma en penacho (*tufted*)
- Granuloma piógeno

Malformaciones vasculares

- Alto flujo: arteriovenosas
- Bajo flujo: capilares, venosas, linfáticas

ISSVA: International Society for the Study of Vascular Anomalies.

la alteración en el sistema renina-angiotensina son factores probablemente vinculados a su desarrollo. Las investigaciones más recientes y los datos epidemiológicos conducen a pensar que el sufrimiento fetal por hipoxia sería el factor desencadenante para que aparezca el HI; esto último se asociaría a la predisposición genética del paciente y a factores locales, como temperatura, presiones o traumas cutáneos. Es posible que las células madre presentes en la piel del feto reciban una señal de peligro por hipoxia y desencadenen el inicio de una cascada de liberación de factores que llevan a la proliferación endotelial.²³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los HI suelen aparecer en la segunda o tercera semana de vida. En un tercio de los casos, existen lesiones cutáneas precursoras, que se observan en el examen físico como una mácula acrómica, azulada o rosada, o en otros casos, como telangiectasias rodeadas por un halo pálido, que pocos días después dan lugar a la aparición del HI en forma de frutilla.^{24,25}

Pueden encontrarse en cualquier lugar de la superficie cutánea, pero son más frecuentes en la cabeza y el cuello; esta localización se observa en el 60% de los casos.^{18,26,27} Suelen ser únicos, aunque en ocasiones son múltiples.

Si un paciente presenta cinco o más hemangiomas cutáneos, entidad denominada hemangiomatosis neonatal, también puede tener HI en los órganos internos, por lo que es recomendable descartar el compromiso visceral con estudios complementarios por imágenes.

La presencia de hemangiomas en los órganos internos (hígado, cerebro, pulmón) se denomina hemangiomatosis neonatal diseminada.^{28,29}

Los HI han sido clasificados de diferentes maneras, de acuerdo con el aspecto clínico, su configuración o su fase evolutiva.³⁰

Desde el punto de vista clínico, según la profundidad de la lesión, se los ha clasificado en superficiales, profundos y mixtos.³¹⁻³³ Los hemangiomas superficiales, los más frecuentes (60%), son tumores de color rojo frutilla, de superficie brillante y consistencia semejante a la goma (*Figura 1*).

Los hemangiomas subcutáneos o profundos corresponden al 15% de los casos. Son tumores cubiertos por piel normal, de consistencia blanda y límites imprecisos a la palpación. La piel que los recubre puede tener un discreto tinte azulado; aparecen más tardíamente y tienen una fase proliferativa más prolongada que los superficiales (*Figura 2*). Su diagnóstico clínico es más difícil y los estudios por imágenes permiten diferenciarlos de las malformaciones vasculares y de otros tumores.

Los hemangiomas mixtos tienen ambos componentes y ocurren en el 25% de los casos (*Figura 3*).

Según su configuración, los HI se dividen en segmentarios, localizados, indeterminados o multifocales.^{22,34} Esta clasificación es muy relevante en cuanto a la posibilidad de complicación; el riesgo de complicación es muy alto en los segmentarios, menor en los indeterminados, y mucho menor en los localizados y en los multifocales.³⁵ Los seg-

FIGURA 1. Hemangioma superficial en una extremidad



FIGURA 2. Hemangioma profundo en la mejilla derecha



mentarios se caracterizan por asentar sobre un territorio cutáneo siguiendo un patrón geográfico que frecuentemente coincide con un segmento de desarrollo; ocupan superficies cutáneas más extensas, tienen un crecimiento más agresivo y prolongado, y suelen complicarse y requerir tratamiento³⁵⁻³⁷ (Figura 4). Este tipo de HI puede asociarse a otras anomalías estructurales y formar parte de síndromes, o también puede asociarse a hemangiomas viscerales.^{38,39} Los localizados aparentemente emergen de un solo punto y no son lineales ni segmentarios; los indeterminados son los no clasificables como segmentarios ni como localizados, y los multifocales corresponden a la coexistencia de más de 10 HI.³⁵

En la evolución natural de los HI se distinguen tres fases. La primera, proliferativa, durante la cual el HI crece rápidamente, dura unos 9 meses. La mayoría de los HI alcanzan su máximo tamaño dentro de los primeros 6 a 10 meses. La velocidad de crecimiento es variable; es mayor en los primeros meses de esta fase. El seguimiento clínico debe ser más estrecho durante estas primeras semanas, ya que es la etapa en la que pueden presentarse las complicaciones.^{6,32,39-41}

Los HI alcanzan el 80% de su tamaño alrededor del tercer mes de vida. Algunos estudios confirman que los especialistas reciben en consulta a estos pacientes cerca del quinto mes, momento en el que el HI ya alcanzó su máximo crecimiento y pudo haber producido un daño irreversible en algunas funciones vitales o una deformación estética permanente.⁴²

Existe otro tipo de tumor vascular: los

hemangiomas congénitos. Estos, en contraste con los hemangiomas infantiles, se desarrollan intraútero y han completado su crecimiento en el momento del nacimiento. Se presentan como tumores violáceos con áreas grisáceas surcadas por telangiectasias y rodeadas de un halo pálido. Después del nacimiento involucionan rápidamente hasta desaparecer en 9 o 14 meses, constituyendo los hemangiomas congénitos rápidamente involutivos o RICH, o continúan creciendo proporcionalmente con el paciente y constituyen los no involutivos o NICH (por sus siglas en inglés). Estos hemangiomas también pueden comprometer el hígado, como en el caso de los HI.⁴³

La segunda fase evolutiva corresponde a la estacionaria, que dura pocos meses y da paso a la última de involución, durante la cual el HI es reemplazado por tejido fibroadiposo. Los signos tempranos de involución son el aclaramiento y la disminución en el volumen de la lesión. El 30% de los HI involucionan a los 3 años de vida, el 50% al 60% aproximadamente a los 5 años, el 70% a los 7 años, y el 90% entre los 9 y los 12 años.^{40-42,44}

En el 50% de los casos no tratados la resolución no es completa y quedan áreas de piel redundante o atrófica, y telangiectasias.^{43,45,46}

En algunos casos, los HI se asocian con algunas anomalías estructurales y constituyen los síndromes PHACES y PELVIS. En el síndrome PHACES, el hemangioma es segmentario, en casi todos los casos de localización cervicofacial y se asocia a anomalías del sistema nervioso (anomalías estructurales de la fosa posterior

FIGURA 3. Hemangioma mixto en la cara anterior del tórax sobre la glándula mamaria izquierda



FIGURA 4. Hemangioma segmentario en las zonas parieto fronto parietal y orbitaria derechas en una paciente con síndrome PHACES



o de la vasculatura cerebral), cardiovascular (coartación de la aorta), ocular (cataratas, hipoplasias) y defectos en la pared del tórax.⁴⁷ En los pacientes con síndrome PELVIS, el HI se localiza en la zona lumbosacra y puede asociarse a disrafismo oculto, u otras malformaciones urogenitales y anorrectales.⁴⁸

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico, basado en el examen físico y el interrogatorio. En una minoría de los pacientes, el diagnóstico no es tan simple y se requieren estudios complementarios por imágenes o biopsia. Debe tenerse en cuenta que un HI, ya sea superficial, mixto o profundo, es blando, indoloro, con leve aumento de temperatura, no pulsátil y con las características ya explicadas en cuanto a su historia natural de aparición en las primeras semanas de vida y proliferación seguida de estabilización e involución. Cuando no se cumplen estas características, se debe sospechar que puede tratarse de otra patología.

En los diagnósticos diferenciales, los métodos por imágenes más adecuados para evaluar las anomalías vasculares son la ecografía Doppler y la resonancia magnética (RM). La elección del estudio depende de las características clínicas de la lesión, incluidos su tamaño y localización.⁶

El diagnóstico diferencial debe plantearse con las malformaciones vasculares y otros tumores vasculares o muy vascularizados, como el

hemangioendotelioma kaposiforme, el angioma en penacho (*tufted*), el granuloma piógeno, el hemangioma congénito, las metástasis de neuroblastoma y los sarcomas. Todos estos tumores tienen características clínicas, histológicas e imagenológicas diferenciales, y presentan una historia natural diferente sin el ciclo de crecimiento seguido de involución típico del HI.

COMPLICACIONES

El compromiso de la vida de un paciente con HI por sangrado, insuficiencia cardíaca o insuficiencia respiratoria puede darse, pero es excepcional. Las complicaciones más frecuentes son la ulceración, el compromiso de funciones vitales, como la oclusión ocular, y la deformidad estética.

La ulceración, la complicación más frecuente, se presenta en el 5% a 15% de los casos y siempre requiere tratamiento.⁴⁹ Los HI con mayor riesgo de ulcerarse son los mixtos, de gran tamaño y distribución segmentaria, o los localizados en ciertos sitios anatómicos, como el labio inferior, la región retroauricular, la columela nasal, el cuello y la región perineal.⁵⁰ (Figura 5). En un 80% de los casos, se observa un blanqueamiento temprano central en el HI antes de la ulceración.⁵¹

Las comorbilidades producidas por la ulceración son múltiples e incluyen dolor, desfiguración, sobreinfección, anemia por sangrado, estrés paterno y secuelas cicatrizales.⁶ El dolor puede preceder la aparición de la úlcera. En la mayoría de los casos, el sangrado es mínimo y cesa ante la presión directa, pero puede ser muy alarmante para los padres.^{12,50-53}

Existen localizaciones anatómicas que se asocian con mayor riesgo de disfunción vital,

FIGURA 5. Hemangioma mixto ulcerado en la zona inguinal derecha



TABLA 2. Localizaciones anatómicas ocasionalmente asociadas a compromiso de funciones vitales, defectos estéticos y otras complicaciones causadas por los hemangiomas infantiles

• Cervicofacial y lumbosacra.
• Anogenital.
• Orbitaria y periorbitaria.
• Vía aérea.
• Glándula parótida.
• Conducto auditivo externo.
• Vísceras: hígado, riñón, sistema nervioso, tubo digestivo y pulmón.
• Asociadas a secuelas estéticas: pabellón auricular, labio, nariz, glándula mamaria.

ulceración, defectos estéticos irreversibles o síndromes (*Tabla 2*),⁶ por lo cual cuando un HI asienta en alguna de estas localizaciones el paciente debe ser evaluado considerando instaurar el tratamiento adecuado para anticiparse a las complicaciones o reducirlas lo más posible.

Los hemangiomas orbitarios pueden provocar obstrucción del eje visual, compresión del globo ocular o crecimiento intraorbitario, y dejar como secuela astigmatismo, deformación corneal, estrabismo, ptosis, proptosis y, en 40% de los casos, ambliopía.^{6,7,13,54,55}

Los HI faciales pueden producir gran deformidad estética y generan un gran impacto visual (*Figura 6*). Los padres de estos pacientes suelen recibir múltiples comentarios sobre la lesión vascular de su hijo, lo que ocasiona angustia familiar. Estos comentarios, más allá del sufrimiento que ocasionan a los padres, implican en el paciente mayor de 3 años un perjuicio importante que puede interferir en la elaboración de su autoestima. Por este motivo, los HI faciales suelen tratarse aunque no afecten ninguna función vital.⁵⁶

Los localizados en la punta de la nariz, conocidos como hemangiomas Cyrano, pueden distorsionar el cartílago nasal y producir deformaciones estéticas importantes.⁵⁷ Otros HI que suelen dejar secuelas estéticas son los localizados en las glándulas mamarias, los pabellones auriculares y los labios. Los HI de localización labial dificultan la alimentación no sólo por acción mecánica sino también por dolor, ya que suelen ulcerarse.

Los HI de localización nasal, orofaríngea o laringotraqueal pueden obstruir la vía aérea y generar dificultad respiratoria. Una especial

atención se debe tener con los HI del área mandibular inferior, denominados también “de la zona de la barba”, ya que el 65% se asocian con HI subglóticos. Se manifiestan, en el 80% de los casos, durante el período neonatal, por ronquera, tos, estridor inspiratorio o bifásico y, a veces, cianosis, y pueden progresar rápidamente a la insuficiencia respiratoria.^{6,8,10,11,54,58,59}

Otra de las localizaciones problemáticas es la zona anogenital, ya que estos HI pueden afectar la diuresis y catarsis por acción mecánica, y suelen ulcerarse.

Los HI parotídeos se caracterizan por tener una fase de involución más prolongada y en su evolución pueden afectar la función glandular o comprimir el nervio facial.⁶⁰⁻⁶²

Los hemangiomas alarmantes son lesiones extensas de crecimiento desmedido, generalmente ubicadas en el área cervicofacial. Ocasionan destrucción tisular o desfiguración estética grave, pueden comprometer estructuras o funciones vitales, y ocasionar insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a flujo elevado.^{54,63}

Los grandes HI de la cabeza y el cuello deben ser estudiados con RM ante el riesgo de compromiso intracraneal o de la vía aérea, y de su asociación con anomalías estructurales como ocurre, por ejemplo, en el síndrome PHACES, o con hemangiomas viscerales.^{6,40,47} Lo mismo ocurre con los HI lumbosacros o urogenitales, que pueden asociarse al síndrome PELVIS.⁴⁸

Los HI hepáticos focales, múltiples y difusos casi siempre requieren evaluaciones especiales y tratamiento, ya que suelen comprometer la función hepática y ocasionar insuficiencia cardíaca.

En la *Tabla 3* se resumen las situaciones en que se recomienda estudiar a un paciente con HI mediante imágenes.⁶

FIGURA 6. Hemangioma mixto facial localizado en la mejilla izquierda



TABLA 3. Situaciones en las que se recomienda realizar estudios por imágenes en pacientes con hemangiomas infantiles

- Hemangiomas grandes de cabeza y cuello.
- Hemangiomas del área mandibular inferior o “zona de la barba”.
- Hemangiomas localizados en la línea media sobre la médula espinal o en la zona lumbosacra.
- Hemangiomas perineales extensos.
- Hemangiomatosis neonatal.
- Hemangiomas segmentarios.
- Hemangiomas profundos.
- Hemangiomas de presentación atípica.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe individualizarse basándose en el tamaño de la lesión, la morfología, la localización, el ritmo de crecimiento, la presencia o posibilidad de complicaciones, la desfiguración estética, la edad del paciente y el tiempo de evolución del hemangioma.^{54,64} Existe consenso en cuanto a cuáles son los HI que requieren tratamiento y están resumidos en la *Tabla 4*. En los casos de compromiso potencial de la función de la visión o de la respiración, el tratamiento debe iniciarse de inmediato, ya que, como se comentó, el paciente puede llegar a presentar ambliopía o insuficiencia respiratoria en pocos días si no se lo trata.

El control clínico cercano es la única terapia para la mayoría de los pacientes. Es importante explicar cuál es el curso natural de la lesión, así como el pronóstico en cada consulta, aclarando las dudas y conteniendo a la familia. Las visitas frecuentes durante los primeros meses, la medición y la obtención de fotografías del HI son útiles para objetivar el crecimiento.⁵⁴

A lo largo de los años, se han producido importantes cambios en el tratamiento de los HI y se han obtenido fármacos más eficaces y que

provocan menos efectos adversos. Esto último es especialmente evidente desde la introducción de los betabloqueantes en el espectro terapéutico.⁶⁵

El momento crítico para evaluar la indicación del tratamiento corresponde a los primeros meses de vida, que coincide con el máximo crecimiento del HI alrededor del tercer mes.⁴⁵ En esa circunstancia, el médico debe acompañar muchísimo a los padres reasegurando que la conducta terapéutica es la más adecuada y prestando atención a la respuesta al tratamiento y a la aparición de complicaciones. El momento ideal para iniciar el tratamiento es antes de los 3 meses de vida.

Después del tratamiento el paciente debe continuar los controles y antes de los 3 años de vida es adecuada una reevaluación. Si el hemangioma persiste o la secuela estética es importante, es el momento de intervenir nuevamente.

Entre las opciones farmacológicas (*Tabla 5*) para los HI con indicación de tratamiento, se cuenta en la Argentina con los siguientes fármacos:

1. Betabloqueantes

Propranolol: es el tratamiento de elección para los hemangiomas que producen complicaciones. Es más eficaz y seguro que los corticosteroides, con una eficacia del 98%. El propranolol reduce el tamaño del tumor y detiene su crecimiento.⁶⁵⁻⁶⁶ Es eficaz en todas las fases de la evolución del HI, aun en la involutiva. Los pacientes requieren una evaluación cardiológica antes de comenzar el tratamiento. La dosis de inicio es de 1 mg/kg/día para luego ascender a 2 mg/kg/día y se administra dividido en tres dosis diarias. La respuesta es evidente desde la primera semana del tratamiento, con disminución de la consistencia, aclaramiento y reducción del tamaño del HI. El propranolol es un tratamiento seguro y eficaz. La complicación potencial más grave es la hipoglucemia, que puede ocurrir cuando el paciente es sometido a varias horas de ayuno; este efecto adverso puede prevenirse administrando la medicación siempre que el paciente haya sido alimentado y suspendiéndola durante enfermedades en las cuales el niño no se alimente adecuadamente. Las otras posibles adversidades son leves y reversibles.⁶⁶ (*Figuras 7 y 8* pretratamiento y postratamiento). Aún no hay consenso respecto de la duración del tratamiento. Nosotros sugerimos prolongarlo durante un año para cubrir la fase proliferativa y disminuir el riesgo de recaída.^{67,68}

TABLA 4. Hemangiomas infantiles que requieren tratamiento

- Asociados a insuficiencia cardíaca.
- Ulcerados o desfigurantes.
- Compromiso de la vía aérea.
- Localizados en zona orbitaria, parotídea, bucal o anogenital.
- Hepáticos múltiples, difusos o de gran tamaño.
- Localizados en sistema nervioso, riñón, tubo digestivo o pulmón.
- Localizados en áreas asociadas a secuelas estéticas: pabellón auricular, labio, nariz o glándula mamaria.

TABLA 5. Tratamiento médico

Betabloqueante:

- Tópico: timolol al 0,5% 2 veces/día
- Oral: propranolol 1-2 mg/kg/día

Corticosteroides:

- Oral: metilprednisolona 2-5 mg/kg/día

Alcaloide:

- Intravenoso: vincristina

Niños: 2 mg/m²/sem

Niños ≤ 10 kg de peso inicial: 0,05 mg/kg/sem

Timolol: betabloqueante tópico, se utiliza al 0,5% en gel para las lesiones pequeñas superficiales y no ulceradas.⁶⁹ Es eficaz en la mayoría de las lesiones con estas características y es una opción muy útil para los hemangiomas pequeños localizados en la cara o en la zona del pañal para prevenir las secuelas estéticas y la ulceración.

2. Corticosteroides

Sistémicos: esta medicación ya casi no se utiliza y se reserva para los excepcionales casos que no responden al betabloqueante, o se utiliza junto con el propranolol en los hemangiomas subglóticos con obstrucción aguda de la vía aérea o hepáticos potencialmente mortales. La dosis terapéutica de metilprednisolona es entre 2 y 6 mg/kg/día por vía oral en una única dosis matinal, durante un período de 3 a 4 meses, según el tipo y la evolución del hemangioma. La respuesta se observa entre la segunda y la cuarta semana de iniciado el tratamiento.⁷⁰⁻⁷²

Las adversidades, ampliamente conocidas, son frecuentes y serias, por lo que el tratamiento debe ser de corta duración.

3. Vincristina

Este alcaloide induce apoptosis tumoral y de las células endoteliales, y reduce el HI. Es una opción de segunda línea para casos graves que no responden a los fármacos ya mencionados. Se utiliza en forma intravenosa en niños que pesen menos de 10 kg, en dosis de 0,05 mg/kg/semana.⁷³

FIGURA 7. Paciente de dos meses de vida con hemangioma mixto en la zona frontal y orbitaria que comprime el globo ocular y compromete parcialmente su apertura antes de iniciar tratamiento con propranolol



4. Rapamicina

Este inmunosupresor tiene un efecto beneficioso en la mayoría de las anomalías vasculares, incluidos los HI. Su uso hasta el momento es experimental de segunda o tercera línea. Puede utilizarse en determinadas situaciones en centros especializados, pero puede generar adversidades graves.⁷⁴

Otras opciones terapéuticas no farmacológicas:

- 1. Embolización:** se utiliza en casos especiales en los cuales el HI compromete funciones vitales y no puede esperarse la respuesta a los tratamientos farmacológicos, como los de localización periocular, hepáticos o en la vía aérea. En general, es el tratamiento de elección para los hemangiomas viscerales, especialmente para los hepáticos, en los que hay riesgo de vida por compromiso hepático o falla cardíaca congestiva.⁷⁵⁻⁷⁶
- 2. Cirugía plástica:** la indicación de resección quirúrgica del HI puede dividirse en temprana y tardía. La intervención temprana es excepcional y se reserva para los HI exofíticos pedunculados o algunos perioculares no pasibles de tratamiento médico.

FIGURA 8. Evolución luego de 10 meses de tratamiento con propranolol en donde se observa aclaramiento del color y reducción del volumen del hemangioma sin ocasionar compresión del globo ni compromiso de la apertura ocular



Se puede considerar la intervención quirúrgica en los niños de entre 3 y 5 años o mayores en quienes el hemangioma sigue siendo prominente y desfigurante a pesar del tratamiento farmacológico.⁷⁷⁻⁷⁸

3. **Láser de luz pulsada decolorante:** se considera útil en los HI muy superficiales y en las lesiones residuales (eritema o telangiectasias), ya que la luz penetra sólo hasta 1,2 mm de superficie.⁷⁹ Este procedimiento requiere anestesia general.

CONCLUSIONES

Los HI son tumores muy frecuentes, de curso casi siempre benigno, pero un 10% a 15% requerirán intervenciones terapéuticas. El médico pediatra debe saber reconocer cuáles son estos casos para hacer la consulta a tiempo con el especialista. Los pacientes con hemangiomas complicados o sindrómicos se benefician en gran medida con un abordaje multidisciplinario.

El tratamiento y el pronóstico de los HI han cambiado radicalmente en los últimos años desde el descubrimiento de los betabloqueantes para su tratamiento, por lo cual existen diversos recursos terapéuticos que, combinados, pueden evitar las secuelas en la mayoría de los casos. ■

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Julian Llera la lectura crítica de este manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoornweg MJ, Smeulders MJC, Ubbink DT, van der Horst CM, et al. The prevalence and risk factors of infantile haemangiomas: a case-control study in the Dutch population. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012;26:156-62.
2. Kilcline C, Frieden IJ. Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature. *Pediatr Dermatol* 2008;25:168-73.
3. Kanada KN, Merin MR, Munden A, Friedlander SF. A prospective study of cutaneous findings in newborns in the United States: correlation with race, ethnicity, and gestational status using updated classification and nomenclature. *J Pediatr* 2012;161:240-5.
4. Mulliken J, Young AE. Vascular birthmarks: hemangiomas and vascular malformations. Philadelphia: WB Saunders; 1988.
5. Moroz B. Long-term follow-up of hemangiomas in children. In: Williams HB, ed. *Symposium on Vascular Malformation and Melanotic Lesions*. St Louis, Mo: CVMosby; 1983. Págs.162-71.
6. Frieden I, Haggstrom A, Drolet B. Infantile Hemangiomas: Current knowledge, future directions. Proceedings of a research workshop on infantile hemangiomas. *Pediatr Dermatol* 2005;22:383-406.
7. Robb RM. Refractive errors associated with hemangiomas of the eyelids and orbit in infancy. *Am J Ophthalmol* 1977;83:53-8.
8. McGill TJ, Mulliken JB. Vascular anomalies of the head and neck. In: *Otolaryngology-head and neck surgery*. 2nd ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1993.
9. Fitzpatrick EL, Cote DN. Hemangiomas of the head and neck. *J La State Med Soc* 1995;147:291-5.
10. Riding K. Subglottic hemangioma: a practical approach. *J Otolaryngol* 1992;21:419-21.
11. Orlow SJ, Isakoff MS, Blei F. Increased risk of symptomatic hemangiomas of the airway in association with cutaneous hemangiomas in a beard distribution. *J Pediatr* 1997;131:643-6.
12. Kim HJ, Colombo M, Frieden IJ. Ulcerated hemangiomas: clinical characteristics and response to therapy. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:962-72.
13. Ceisler E, Santos L, Blei F. Periocular hemangiomas: What every physician should know? *Ped Dermatol* 2004;21:1-9.
14. Williams EF III, Stanislaw P, Dupree M, Mourtzikos K, Shannon L. Hemangiomas in Infants and Children: An Algorithm for Intervention. *Arch Facial Plast Surg* 2000;2:103-11.
15. Enjolras O, Mulliken JB. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). *Adv Dermatol* 1997;13:375.
16. Bauland CG, van Steensel MA, Steijlen PM, Rieu PN, Spauwen PH. The Pathogenesis of Hemangiomas: A Review. *Plast Reconstr Surg* 2006;117(2):29-35.
17. Bruckner A, Frieden I. Infantile Hemangiomas. *J Am Acad Dermatol* 2006;55(4):671-82.
18. Amir J, Metzker A, Krikler R, Reisner SH. Strawberry hemangioma in preterm infants. *Pediatr Dermatol* 1986;3:331-2.
19. Finn MC, Glowacki J, Mulliken JB. Congenital vascular lesions: clinical application of a new classification. *J Pediatr Surg* 1983;18:894-900.
20. Drolet B, Swanson E, Frieden I. Infantile Hemangiomas: An Emerging Health Issue Linked to an Increased Rate of Low Birth Weight Infants. *J Pediatr* 2008;153:712-5.
21. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, Chamlin SL, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: demographic, prenatal, and perinatal characteristics. *J Pediatr* 2007;150(r):291-4.
22. Haggstrom AN, Lammer EJ, Schneider RA, Marcucio R, Frieden IJ. Patterns of infantile hemangiomas: new clues to hemangioma pathogenesis and embryonic facial development. *Pediatrics* 2006;117(3):698-703.
23. Leaute Laubreze C, Prey S, Ezzedine K. Infantile hemangiomas. Part I. Pathophysiology, epidemiology, clinical features, life cycle and associated structural abnormalities. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2011;25(11):1245-53.
24. Payne MM, Moyer F, Marcks KM, Trevaskis AE. The precursor of the hemangioma. *Plast Reconstr Surg* 1966;38:647.
25. Hidano A, Nakajima S. Earliest features of the strawberry mark in the newborn. *Br J Dermatol* 1972;87:138-44.
26. Frieden I, Enjolras O, Esterly N. Vascular birthmarks and others abnormalities of blood vessels and lymphatics. En: Schacner L, Hansen R. *Pediatric Dermatology* 3rd ed London: United Kingdom Mosby; 2003. Págs.835-62.
27. Mueller BU, Mulliken JB. The infant with a vascular tumor. *Semin. Perinatol* 1999;23:332.
28. Teillac D, Pariente D, Latouche J. Hemangiomatose diffuse neonatale. *Ann Dermatol Venerol* 1985;112:765-6.
29. Colin A, Castel Y, Le Foll J, et al. Hemangiomatose diffuse neonatale. *Ann Pediatr* 1984;31:401-6.
30. Nakayama H. Clinical and histological studies of the classification and the natural course of the strawberry mark. *J Dermatol* 1981;8(4):277-91.
31. Moroz B. Long-term follow-up of hemangiomas in children. En: Williams HB, ed. *Symposium on Vascular Malformations and Melanotic Lesions*. St Louis, MO: CV Mosby; 1982. Págs.27-35.
32. Drolet BA, Esterly NB, Frieden IJ. Hemangiomas in children. *N Engl J Med* 1999;341(3):173-81.
33. Esterly NB. Cutaneous hemangiomas, vascular stains and malformations and associated syndromes. *Curr Probl Dermatol* 1995;VII(3):65-108.

34. Cohen MM. Segmental hemangioma: the misuse of a term. *Am J Med Genet A* 2008;146A(5):672-3.
35. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, Chamlin SL, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics* 2006;118(3):882-7.
36. Chiller KG, Passaro D, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy: clinical characteristics, morphologic subtypes, and their relationship to race, ethnicity, and sex. *Arch Dermatol* 2002;138(12):1567-76.
37. Waner M, North PE, Scherer KA, Frieden IJ, et al. The non-random distribution of facial hemangiomas. *Arch Dermatol* 2003;139(7):869-75.
38. Esterly NB. Cutaneous hemangiomas, vascular stains and malformations, and associated syndromes. *Curr Probl Pediatr* 1996;26(1):3-39.
39. Metry DW, Hawrot A, Altman C, Frieden IJ. Association of solitary, segmental hemangiomas of the skin with visceral hemangiomatosis. *Arch Dermatol* 2004;140:591-6.
40. Infantile Hemangiomas With Unusually Prolonged Growth Phase A Case Series. *Arch Dermatol* 2008;144(12):1632-7.
41. Chang LC, Haggstrom AN, Drolet BA, et al. The growth characteristics of infantile hemangiomas: implications for management. *Pediatrics* 2008;122(2):360-7.
42. Ghang L, Haagstrom A, Drolet B. Growth Characteristics of IH: Implications for Management. *Pediatrics* 2008;122:360-7.
43. Boon LM, Enjolras O, Mulliken JB. Congenital hemangioma: evidence of accelerated involution. *J Pediatr* 1996;128:329-35.
44. Martinez Perez D, Fein NA, Boom LM, Mulliken JB. Not all hemangiomas look like strawberries: uncommon presentation of the most common tumor of infancy. *Pediatr Derm* 1995;12:1-6.
45. Jacobs AH. Strawberry Hemangiomas. The natural history of the untreated lesions. *Cal Med* 1986. Págs.8-10.
46. Maleville J, Taieb A, Roubaud E, Sarlat P, et al. Immature cutaneous hemangiomas: Epidemiologic study of 351 cases (in French). *Ann Dermatol Venerol* 1985;112:603.
47. Metry D, Garzon M, Drolet B. PHACE Syndrome: Current Knowledge, Future Directions. *Ped Dermatol* 2009;26:381-98.
48. Iacobas I, Burrows P, Frieden I, Liang MG, et al. LUMBAR: Association between cutaneous infantile hemangiomas of the lower body and regional congenital anomalies. *J Pediatr* 2010;157:795-801.
49. Chamlin SL, Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al. Multicenter prospective study of ulcerated hemangiomas. *J Pediatr* 2007;151(6):684-9.
50. Hermans DJ, Boezeman JB, Van de Kerkhof PC, Rieu PN, Van der Vleuten CJ. Differences between ulcerated and non-ulcerated hemangiomas, a retrospective study of 465 cases. *Eur J Dermatol* 2009;19(2):152-6.
51. Maguiness SM, Hoffman WY, McCalmont TH, Frieden IJ. Early White Discoloration of Infantile Hemangioma: A Sign of Impending Ulceration. *Arch Dermatol* 2010;146:1235-9.
52. Drolet BA, Esterly NB, Frieden IJ. Hemangiomas in children. *N Engl J Med* 1999;341:173-81.
53. Bruckner AL, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:477-93; quiz 494-6.
54. Garzon MC, Frieden IJ. Hemangiomas: when to worry. *Pediatr Ann* 2000;29:58-67.
55. Robb RM. Refractive errors associated with hemangiomas of the eyelids and orbit in infancy. *Am J Ophthalmol* 1977;83(1):52-8.
56. Tanner DM, Frieden I. Growing up with a facial hemangioma: parent and child coping and adaptation. *Pediatrics* 1998;101:446-52.
57. Warren S, Longaker M, Zide B. The Subunit Approach to Nasal Tip Hemangiomas. *Plast Reconstr Surg* 2002;109:25-30.
58. Ferguson CF, Flake CG. Subglottic hemangioma as a cause of respiratory obstruction in infants. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1961;70:1095-112.
59. Drolet B, Esterly N, Frieden I. Hemangiomas in children. *New Eng J Med* 1999;341(3):173-81.
60. Metry DW, Hebert AA. Benign cutaneous vascular tumors of infancy: when to worry, what to do. *Arch Dermatol* 2000;136(7):905-14.
61. Blei F, Isakoff M, Deb G. The response of parotid hemangiomas to the use of systemic interferon alfa-2a or corticosteroids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123(8):841-4.
62. Greene AK, Rogers GF, Mulliken JB. Management of parotid hemangioma in 100 children. *Plast Reconstr Surg* 2004;113(1):53-60.
63. Enjolras O, Riche MC, Escande JP. Management of alarming hemangiomas in infancy: A review of 25 cases. *Pediatrics* 1990;85:491-8.
64. Frieden I, Eichenfield L, Esterly N, Geronemus R, et al. Guidelines of care for hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol* 1997;37(4):631-7.
65. Leaute-Labreze C, Boralevi F, Tambho J, Taieb A. Propranolol for severe hemangiomas of Infancy. *New Engl J Med* 2008;358:2649-51.
66. Marqueling A, Oza V, Frieden I. Propranolol and Infantile Hemangiomas Four Years Later: A Systematic Review. *Pediatr Dermatol* 2013;30(2):182-91.
67. Giachetti A, García Mónaco R, Sojo M. Long-term treatment with oral propranolol reduces relapses in infantile hemangiomas. *Pediatr Dermatol* 2013 (en prensa).
68. Drolet B, Frommelt P, Chamlin S, et al. Initiation and use of Propranolol for Infantile Hemangioma: report of a Consensus Conference. *Pediatrics* 2013;131:127-40.
69. Chakkittakandiyil A, et al. Timolol maleate 0,5% or 0.1% gel forming solution for infantile hemangiomas: a retrospective, multicenter, cohort study. *Pediatr Dermatol* 2012;29:28-31.
70. George ME, Sharma V, Jacobson J, Simon S, Nopper AJ. Adverse Effects of Systemic Glucocorticosteroid Therapy in Infants With Hemangiomas. *Arch Dermatol* 2004;140:963-9.
71. Bennett M, Fleischer A, Chamlin S, Frieden IJ, et al. Oral corticosteroid use is effective for cutaneous hemangiomas: an evidence-based evaluation. *Arch Dermatol* 2001;137:1208-13.
72. Chen MT, Yeang EK, Horng SY. Intralesional corticosteroid therapy in proliferating head and neck hemangiomas: a review of 155 cases. *J Pediatr Surg* 2000;35:420-3.
73. Kwon EK, Seefeldt M, Drolet BA. Infantile hemangiomas: an update. *Am J Clin Dermatol* 2013;14(2): 111-23.
74. Greenberger S, Yuan S, Walsh LA, Bascolo E, et al. Rapamycin suppresses self-renewal and vasculogenic potential of stem cells isolated from infantile hemangioma. *J Invest Dermatol* 2011;131:2467-76.
75. Mazoit JX, Brunelle F, Danel P, de Victor D, et al. Therapeutic embolization of hemangiomas and hemangioendotheliomas of the liver in infants. A hemodynamic study. *Ann Radiol (Paris)* 1985;28:283-8.
76. Brunelle F, Chaumont P, Teillac D, et al. Facial vascular malformations in children, conventional and digital diagnostic and therapeutic angiography. *Pediatr Radiol* 1988;18:1-6.
77. Aldave AJ, Shields LL, Shields JA, et al. Surgical excision of selected amblyogenic periorbital capillary hemangioma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999;30:754-7.
78. Mulliken JB, Fishman SJ. Burrows Vascular anomalies. *Curr Probl Surg* 2000;37:519-84.
79. Hohenleuther S, et al. Long term results in the treatment of childhood hemangioma with the flashing pumped pulsed dye laser: an evaluation of 617 cases. *Laser Surg Med* 2001;28:273-7.