

Malformación vascular mixta en escroto: informe de un caso y revisión de la literatura

Dra. Angélica León-Hernández,* Dr. José Martín Palacios-Acosta,** Dr. Paulo Irán Gutiérrez-Torres,***
Dr. Jaime Shalkow-Klincovstein,**** Dr. José Ignacio Guzmán-Mejía*****

RESUMEN

Las malformaciones vasculares (MV) se deben a errores en la morfogénesis de los vasos. Pueden ser capilares, arteriales, venosas, linfáticas o mixtas. Sus manifestaciones clínicas y su tratamiento difieren en función de su origen, comportamiento hemodinámico, su tamaño y su localización anatómica.

Se presenta el caso de niño con MV mixta en el escroto. El diagnóstico se hizo por la presencia de una masa escrotal y los datos histopatológicos obtenidos tras la resección quirúrgica de la malformación. El paciente tuvo una evolución favorable.

Palabras clave: Malformación vascular mixta, localización escrotal, morfogénesis, comportamiento hemodinámico.

ABSTRACT

Vascular malformations (VM) are anomalies of the vessels due to errors in vascular morphogenesis. They can be derived from capillaries, embryonic arterial, venous or lymphatic vessels. Their clinical manifestations and their treatment vary according to their type, hemodynamics, size and anatomical location.

We report a case of a mixed scrotal VM in a child. The diagnosis was made based on clinical findings and in histopathologic analysis of the resected malformation. The patient had an uneventful recovery.

Key words: Vascular malformation, mixed scrotum malformation, morphogenesis, hemodynamics.

* Médico General. Instituto Nacional de Pediatría (INP) angie_atl@hotmail.com

** Médico Adscrito de Cirugía Oncológica. INP drjpalacios@hotmail.com

*** Médico Adscrito de Cirugía Oncológica. Hospital Infantil de Sonora gutierrezpaulo@hotmail.com

**** Jefe del Servicio de Cirugía Oncológica. INP drshalkow@yahoo.com

***** Médico Adscrito de Cirugía Oncológica. INP jignacioguzmann@yahoo.com.mx

Correspondencia: Dra. Angélica León-Hernández. Universidad Nacional Autónoma de México - Facultad de Estudios Superiores Iztacala Instituto Nacional de Pediatría angie_atl@hotmail.com Ext. 1322 Av. Insurgentes Sur 3700-C, Colonia Insurgentes Cuicuilco, C.P. 04530 Delegación Coyoacán, México D.F.
Recibido: agosto, 2011. Aceptado: marzo, 2012.

Este artículo debe citarse como: León-Hernández A, Palacios-Acosta JM, Gutiérrez-Torres PI, Shalkow-Klincovstein J, Guzmán-Mejía JI. Malformación vascular mixta en escroto: informe de un caso y revisión de la literatura. Acta Pediatr Mex 2012;33(3):112-119.

Las malformaciones vasculares (MV) se deben a errores en la morfogénesis de los vasos. Pueden ser capilares, arteriales, venosas, linfáticos o mixtos. Sus manifestaciones clínicas y su tratamiento varían según su tipo, comportamiento hemodinámico, su tamaño y su localización anatómica.^{1,2}

Las MV siempre están presentes desde el nacimiento, se detectan clínicamente en 50 a 60% de los casos. El 90% se manifiesta antes del segundo año de vida.³ No se acompañan de proliferación celular, no tienen potencial involutivo y crecen proporcionalmente al crecimiento del niño. Este crecimiento puede aumentar por traumatismos, procesos infecciosos, cambios en la presión sanguínea o linfática o por estímulos hormonales durante la pubertad.^{2,3}

La mayoría de las MV son esporádicas, no familiares; algunas se heredan bajo en forma autosómica dominante.

¹ Su frecuencia es de 1.2 a 1.5% en la población general, sin predilección por un sexo. ^{2,4}

Se desconoce la etiología de las MV. Se cree que son resultado de anomalías en el proceso de desarrollo vascular normal durante la embriogénesis, tanto en la vasculogénesis como en la angiogénesis que ocurre en la sexta semana de gestación. También son causas posibles factores genéticos, hormonales y diversas sustancias angiogénicas. ^{2,4}

Histológicamente las MV pueden ser venosas, arteriales, capilares, linfáticas y mixtas. Hemodinámicamente pueden ser de flujo alto o bajo. ^{4,5}

Su diagnóstico se basa en los datos clínicos, con apoyo de estudios radiológicos, lo cual es indispensable para establecer el tipo y el carácter vascular de la lesión. Sin embargo, en el 90% de los casos se puede diagnosticar el tipo de anomalía vascular mediante la exploración física y anamnesis. ^{5,6}

El tratamiento de las MV es interdisciplinario, existen distintas opciones; la escleroterapia, embolización o plastificación (percutánea o endovascular) y la resección quirúrgica, en función de las características anatómicas y hemodinámicas de la lesión. ^{4,7}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de diez años de edad. Al nacer mostraba una tumoración en la parte derecha del escroto de color violáceo. A los tres meses había aumentado de tamaño y de temperatura; era indolora y tenía coloración rojo-violácea. La tumoración tenía bordes irregulares y media 3 x 5 cm de diámetro. (Figura. 1) Biometría hemática: leucos, 7,200; hemoglobina, 15g/dL; hematocrito, 44.9%; plaquetas, 312,000; tiempo de protrombina, 13.1", 98.6% de actividad; tiempo de tromboplastina, 35". Ultrasonido (USG) lesión heterogénea, con microquistes, flujo venoso. (Figura. 2)

Por ser una lesión mixta y por su localización anatómica, se le realizó resección quirúrgica: Se disecó en torno al testículo y el cordón espermático hasta el conducto peritoneovaginal en forma periférica, colocando puntos de vicryl 4-0 como referencia (Figuras 3, 4). La masa tenía predominio linfático microquístico y un componente venoso de aproximadamente 20 mL. Se colocó drenaje en el lecho quirúrgico y se cerró con puntos separados con vicryl 4-0. (Figura. 5) La evolución postoperatoria fue favorable.

El informe de patología fue malformación vascular mixta (capilar, linfático, venoso) con resección completa.



Figura 1. MV en escroto.

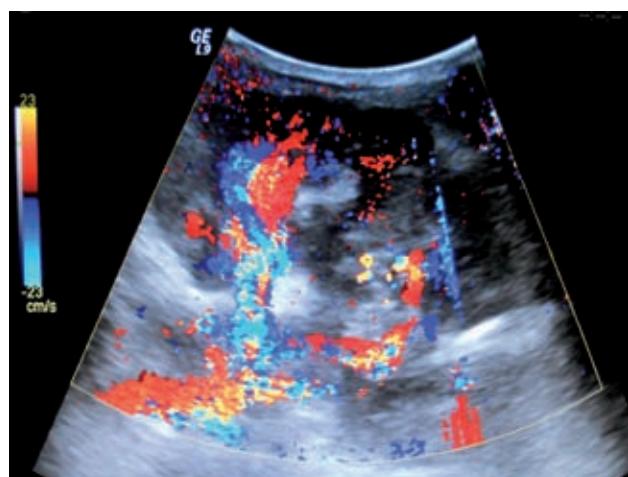


Figura 2. USG. Lesión vascular heterogénea, con microquistes.

Actualmente no presenta lesión residual (Figura. 6). El tratamiento quirúrgico en este paciente se realizó sin complicaciones. A dos años de seguimiento no existe recidiva.

ANÁLISIS

Las primeras descripciones de MV, se encontraron en el papiro de Ebers de 1500 a.C ⁸. Virchow clasificó las anomalías vasculares en base a sus características histológicas.

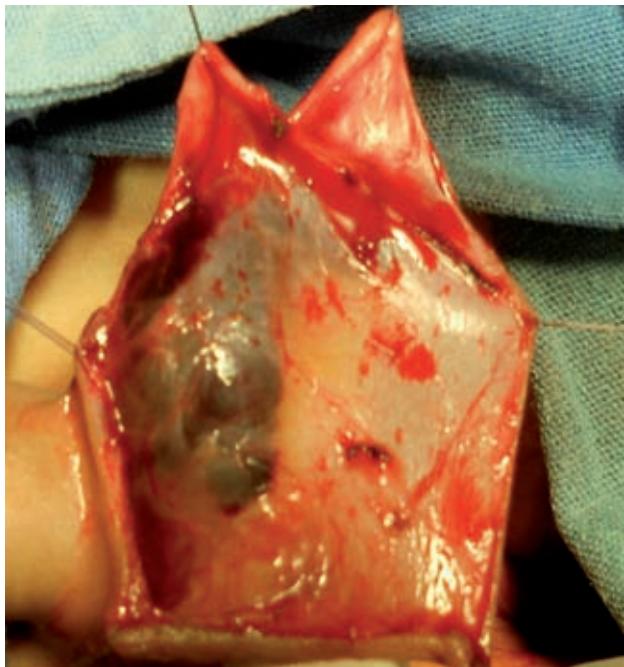


Figura 3. Lesión disecada en forma periférica.



Figura 5. Cierre y colocación de drenaje en el escroto.

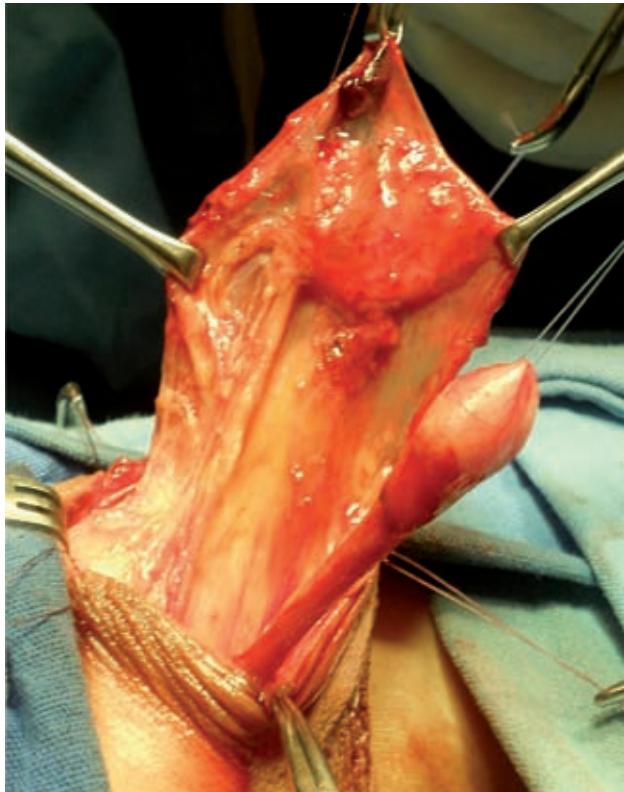


Figura 4. Lesión de testículo disecada en su totalidad y los elementos del cordón hasta llegar al conducto peritoneo vaginal como límite superior.



Figura 6. Evolución favorable, sin recidiva.

^{8,9} Mulliken y Glowacki clasificaron las proliferaciones vasculares en base a los datos anatomoclínicos y su historia natural. ^{7,10} En 1988 esta clasificación fue modificada por Mulliken y Young llegando a convertirse en referencia clásica, y con ligeras modificaciones sucesivas. ^{9,10}

En 1996 la International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) modificó la clasificación y las dividió en tumores vasculares y malformaciones vasculares. ^{10,11} (Cuadro 1) Pueden ser lesiones aisladas o asociarse a otras lesiones en determinados síndromes. En estos casos pueden constituir el signo guía o ser el marcador principal de los complejos sindrómicos. ¹² (Cuadro 2)

Cuadro 1. Clasificación modificada de la ISSVA de las anomalías vasculares (Roma, 1996)

Clasificación de malformaciones vasculares

Simples (un solo endotelio comprometido)	Capilares (C) Venasas (V) Linfáticas (L) Arteriales (A)
Combinadas (+ de un endotelio comprometido)	Fístula Arteriovenosa AV CLV CV LV CAV CALV

La etiopatogenia de las malformaciones vasculares es desconocida. Se cree que se debe a anomalías en el proceso de desarrollo vascular normal durante la embriogénesis; tanto en la vasculogénesis como en la angiogénesis, que ocurre en la sexta semana de gestación. ^{8,13} La vasculogénesis describe la diferenciación de novo de células endoteliales, procedentes de células precursoras derivadas del mesodermo (hemangioblastos). Los hemangioblastos se congregan para formar islotes sanguíneos primarios, a partir de los cuales se desarrollan dos tipos de células.

Las células internas de los islotes sanguíneos se convierten en células madre hematopoyéticas, mientras que las células de la capa externa se diferencian en precursores de las células endoteliales llamados angioblastos.

Los angioblastos proliferantes forman una red capilar de tubos, que constituye el plexo vascular primario. La reorganización de ese plexo en un sistema vascular fun-

ctional, junto con el brote de nuevos capilares, se conoce como angiogénesis. Sin embargo, hay evidencias a favor de un carácter familiar hereditario. Vakkula y cols, hallaron una mutación consistente en aumento de la actividad del receptor de la tirosin cinasa TIE – 2, en dos familias con malformaciones venosas. El TIE – 2 es esencial para el desarrollo vascular temprano y un incremento de su actividad puede ser causa de crecimiento anormal del plexo vascular primario. Por otra parte, al menos en dos tipos de malformaciones vasculares se han descrito alteraciones en la modulación neurológica vascular; así, las malformaciones venulares probablemente se deben a deficiencia relativa o absoluta en la inervación autonómica del plexo venular postcapilar; al igual que las malformaciones arteriovenosas, que probablemente pueden deberse a la misma alteración, pero a nivel de los esfínteres precapilares. ^{13,14}

La expresión clínica de esta patología depende del tipo de MV. ¹⁵ Las de tipo capilar son anomalías dérmicas, unilaterales y segmentarias (mancha en vino de oporto). Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo pero la cara y el cuello son las zonas más afectadas. Se ven aproximadamente en el 0.3 a 0.4% de los recién nacidos, con distribución igual para ambos sexos. ^{15,16}

Se ha descrito un patrón familiar con herencia autosómica dominante en el locus del cromosoma 5q13 – 15, llamado CMC1, cuyo agente causal sería un regulador negativo del ras, llamado RASA1. ¹⁶ Se presentan como una mancha color rojo rosado, de superficie plana, con el tiempo se oscurecen a rojo violáceo o purpúrico y se vuelven irregulares, con superficie nodular. La fototerapía selectiva con rayo láser es el tratamiento de elección. ^{6,17}

Las MV venosas están formadas por vasos ectásicos. Aumentan de tamaño con la edad o secundariamente a traumatismos o cambios hormonales. Se dividen en superficiales y profundas, localizadas, multicéntricas o difusas. Varían de color en función de la profundidad y el grado de ectasia de la lesión. Pueden comprometer piel, tejido celular subcutáneo, muscular, esquelético y órganos internos. Son lesiones blandas al tacto, a veces de aspecto nodular, que vacían con la compresión. Las malformaciones más extensas pueden producir coagulación intravascular diseminada por atrapamiento de factores de coagulación dentro de la lesión, con coagulopatía secundaria. Puede no requerir más que una conducta expectante, pero puede ser necesaria la escleroterapia, plastificación

Cuadro 2. Complejos sindrómicos asociados a malformaciones vasculares

Malformaciones vasculares	Síndromes	
Simples		
Capilares (venulares)	Síndrome de Sturge-Weber Síndrome de Cobb Malformación capilar sacra Cutis marmorata telangiectásica congénita Síndrome de Adams-Oliver Cutis marmorata telangiectásica congénita con macrocefalia Facomatosis pigmentovascular Síndrome de Robert Síndrome de Beckwith-Wiedemann Angioma neurocútaneo hereditario Síndrome de Wyburn-Masson o Bonnet-Dechaume-Blanc Síndrome TAR Síndrome de Bregeat Síndrome de Von Hippel-Lindau Síndrome del nevus azul en tetina de goma Síndrome de Maffucci Glomangiomas múltiples	
Venosas		
Complejas		
Capilar – venosa -linfática	Síndrome de Klippel-Trenaunay	
Capilar-venosa con fistula/ shunt	Síndrome Proteus	
Capilar – venosa	Síndrome de Parkes Weber arteriovenoso Síndrome de Servelle-Martorell Malformación hiperqueratótica asociada a cavernomas familiares	
Arterio venosa	Síndrome de Rendú-Osler-Weber	
Venosa o venosa - linfática	Síndrome de Maffucci Enfermedad de Gorham	

o la resección quirúrgica. Tienden a sufrir recanalización y recurrencia; por lo que la escleroterapia es la primera opción terapéutica, para reducir el tamaño.^{18,19}

Las MV linfáticas son lesiones localizadas o difusas; microquísticas, macroquísticas o mixtas.^{3,20} La ecografía prenatal puede detectarlas a finales del primer trimestre del embarazo. Las que no se detectan in utero, aproximadamente un 50 al 65%, son visibles al nacimiento y 80 a 90%, antes de los dos años de edad. Se localizan en la cabeza y el cuello en 80 a 90% de los casos. Aparecen como masas renitentes de diferentes tamaños.^{21,22} El tratamiento de elección es la escleroterapia, con mejor respuesta en las lesiones macroquísticas. Consiste en una destrucción endotelial con fibrosis subsecuente y obliteración de los canales linfáticos. Se logra una reducción de la MV en más del 90% de los casos. Una lesión residual esclerosada puede requerir resección quirúrgica.

Para las lesiones de tipo microquístico el tratamiento de elección es la cirugía, con resección total en un tiempo o bien con resecciones parciales repetidas.^{21,22} Se observan recurrencias en 30 a 40% de los casos operados con reducción a 20% si la resección fue completa. La recurrencia depende del crecimiento y expansión de canales vasculares no resecados.^{21,23,24}

Las malformaciones arteriovenosas permanecen latentes durante la infancia y la niñez; crecen durante la adolescencia. Se observan como manchas cutáneas rosadas en las que se percibe un frémito. La presentación clínica se estandifica por la clasificación de Schobinger.²⁵ (Cuadro 3) Estas lesiones no se vacían totalmente por la compresión, se hacen evidentes con rapidez, y son más firmes a la palpación.

Se piensa que la inervación autonómica o alguna deficiencia de neurorreceptores a ese nivel, es la causa de

Cuadro 3. Sistema de estadificación clínica de Schobinger para las malformaciones arteriovenosas

Estadio	Descripción
I Quiescencia	Mancha rosada –violácea, caliente y comunicación arteriovenosa detectado por doppler.
II Expansión	Igual que fase I, más agrandamiento, pulsaciones, frémito y sopló, venas tortuosas dilatadas.
III Destrucción	Igual que fase II más cambios cutáneos distróficos, ulceración, sangrado, dolor persistente o necrosis tisular.
IV Descompensación	Igual que fase III más insuficiencia cardiaca.

este tipo de MV. Pueden causar alteraciones como dolor, hemorragia, ulceración cutánea, lesiones isquémicas y fracturas patológicas.^{20,25} El tratamiento es la embolización y la resección quirúrgica. No se debe realizar la ligadura proximal de los vasos nutrientes porque causaría reclutamiento rápido de flujo desde las arterias vecinas para irrigar las MV. Se recomienda la embolización para inducir oclusión temporal, 24 a 72 horas antes de la resección. Si las arterias son tortuosas o se ligan las nutrientes, la escleroterapia tiene un papel importante en conjunción con la oclusión arterial.^{15,20,25}

Las MV mixtas se acompañan de sobrecrecimiento de tejido músculo-esquelético, en relación con los diversos síndromes (Cuadro 2).^{15,21,25} El tratamiento de estas lesiones debe ser multidisciplinario, fundamentalmente clínico y conservador. El tratamiento quirúrgico sólo está indicado si existe sangrado o pérdida de la continuidad de la piel.²⁵

Los estudios de gabinete son indispensables para conocer la naturaleza de la lesión, establecer el diagnóstico, analizar la extensión, y evaluar el tipo de componente. Además, permiten guiar la conducta terapéutica a seguir, forman parte integral del tratamiento mediante el uso de agentes embolizantes y esclerosantes. Dichos estudios son el ultrasonido doppler (USG), la angiotomografía axial computarizada, la resonancia magnética (RM). La arteriografía y la flebografía han caído en desuso para el diagnóstico por ser invasivos, aunque con fines terapéuticos, la arteriografía es ampliamente utilizada en lesiones de alto flujo.²⁶⁻²⁸

El USG proporciona datos sobre la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo, tanto en las MV de flujo alto (arteriovenoso) como en las venosas (de bajo flujo). Es una técnica no invasiva, accesible y económica, cuya aplicación es útil para el diagnóstico, tratamiento, seguimiento de las lesiones y para evaluar la respuesta al tratamiento, y determinar su naturaleza.^{20,26,28} Las MV venosas son hipoeicas; su flujo se evidencia con maniobras de compresión. Las MV linfáticas macroquísticas son

masas hipoeicas o anecoicas, multiloculadas con septos de grosor variable.

El US también sirve para guiar la punción de las MV durante procedimientos de esclerosis y visualizar la formación de trombos en su interior.^{26,28}

La TAC permite determinar la anatomía precisa de los vasos afectados. En las MV linfáticas se observan lesiones quísticas llenas de un líquido homogéneo, con características similares al agua (0 unidades Hounsfield), pero en las lesiones con contenido de linfa, la densidad tomográfica es parecida a la grasa (-60 a -100 unidades Hounsfield).^{27,28}

LA RMN permite delimitar y visualizar la extensión de las lesiones en diversos planos, además aporta datos hemodinámicos; el flujo rápido o turbulento disminuye la intensidad de la señal, el flujo lento o los trombos aumentan la intensidad. Es útil para valorar la respuesta al tratamiento mediante escleroterapia visualizando las zonas permeables y las trombosadas.

En las lesiones venosas, la secuencia T1 muestra una señal menor a la grasa adyacente, mientras que en T2, sucede lo contrario. En las MV linfáticas, en la secuencia T1, la señal es similar o inferior al músculo, mientras que en T2 aumenta la señal. Las lesiones arteriovenosas muestran vasos con alto flujo, morfología serpinginosa y ausencia de señal en T1 y T2.^{14,20,28} La RMN complementada con angioresonancia o arteriografía define el diagnóstico y los vasos involucrados, susceptibles de tratarse con embolización o resección quirúrgica.^{14,27}

La lesionografía está indicada en las lesiones venosas (de bajo flujo) con punción percutánea directa de la lesión. Permite delimitar anatómicamente la extensión, volumen y componentes de la MV, así como de sus diversos compartimentos y venas del drenaje.^{22,29}

El concepto de abordaje interdisciplinario se introdujo en el Samsung International Symposium for Congenital Vascular Malformations en 1996, cuando se propuso que las MV deben ser tratadas por un grupo interdisciplinario: dermatólogos, pediatras, cirujanos pediátricos, plásticos,

vasculares, anestesiólogos, radiólogos intervencionistas, patólogos y psiquiatras para lograr un diagnóstico correcto, un tratamiento adecuado y un pronóstico favorable.^{4,9,30}

Con este nuevo enfoque las MV se tratan por especialistas provistos de todo el arsenal terapéutico disponible: tratamiento médico, esclerosante, endovascular y quirúrgico. En la mayoría de los casos se requiere una combinación adecuada de varios de ellos, ya que la aplicación de uno sólo suele no ser suficiente.

El tratamiento para las malformaciones capilares sólo está indicado en las lesiones sintomáticas y en las que son visibles y pueden causar estrés emocional.^{30,31}

La fotocoagulación con rayo láser es el tratamiento de primera elección que produce la termólisis selectiva con la longitud de onda que logre el mayor aclaramiento con el menor número de sesiones. Es útil si la lesión es plana. Se observan mejores resultados en pacientes jóvenes y de piel blanca, pues una mayor cantidad de melanina disminuye la respuesta al rayo láser. El camuflaje es una técnica de maquillaje útil en lesiones planas. La radioterapia, crioterapia y electrocoagulación han tenido poco éxito.^{15,31,32}

Algunos casos requieren resección quirúrgica subsecuente. Es útil para disminuir el sangrado transoperatorio.^{18,19,32}

Las MV arteriovenosas son las más difíciles de tratar, ya que se debe erradicar el nido de la malformación.

La embolización transarterial selectiva se utiliza en las MV arteriovenosas 24 a 48 h antes de la resección quirúrgica. Está indicada en lesiones arteriales o arteriovenosas de alto flujo, con vasos sanguíneos aferentes; se complementa con escleroterapia.^{25,33,34} La ligadura de vasos nutricios no disminuye el flujo a la malformación, ya que hay una neovascularización temprana; también impide usar esa vía de acceso para tratamiento endovascular.

El tratamiento de elección actual para las MV linfáticas es la escleroterapia.^{21,22,34} Los agentes esclerosantes más utilizados son etanol, polidocanol, OK-432, un liofilizado de una cepa de *Streptococcus pyogenes*, que induce una respuesta inflamatoria local con fibrosis y retracción del tejido linfático: activa múltiples componentes del sistema inmunitario: neutrófilos, macrófagos, células "natural killer" y células T. Se utilizan también soluciones hipertónicas como glucosada al 50%, bleomicina, ethibloc, tetradecilsulfato de sodio al 1% y doxiciclina.^{22,34}

El tratamiento quirúrgico tiene indicaciones específicas; nunca debe ser mutilante dado el carácter benigno de estas

lesiones. La mayor dificultad es la imposibilidad de la resección completa y su recidiva, por lo que el seguimiento postoperatorio debe ser estricto y prolongado.

Hernández C. y cols informaron un caso de MV venosa en el escroto. Señalaron que para este tipo de lesión la escleroterapia no es de gran utilidad por tener efectos adversos y complicaciones. Al ser un tratamiento controvertido, se debe tomar en cuenta la seguridad, bienestar (fertilidad) y estética del paciente. En estos casos lo ideal es la resección quirúrgica.³⁵

Se han reportado casos en la literatura de MV en genitales donde la mayoría de ellos son de tipo mixto, concluyendo que el tratamiento quirúrgico es la mejor opción en estos casos.^{36,37}

CONCLUSIÓN

Las MV son un grupo heterogéneo de lesiones que pueden localizarse en cualquier sitio anatómico. A pesar de su frecuencia elevada, no son infrecuentes los diagnósticos clínicos y decisiones terapéuticas erróneas, con las consecuentes alteraciones cosméticas y funcionales; incluso poniendo en riesgo la vida del paciente. El término linfangiomas es obsoleto e inadecuado, ya que el sufijo "oma" significa tumor.³⁸ Estos son procesos dismorfogenéticos, no neoplásicos.

La importancia de la presentación de este caso es la localización inusual de la MV mixta en el escroto. Este representa un reto terapéutico por el riesgo de utilizar sustancias esclerosantes o embolización, ya que la piel del escroto es delgada y elástica y mantiene estrecha relación con el testículo, el plexo pampiniforme y el conducto deferente; estructuras que pueden lesionarse al contacto con sustancias esclerosantes con riesgo de trombosis, infección y pérdida de la continuidad de la piel del escroto, con afección del testículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giugliano C, Schwingeler M, Sorolla J, Coloma R, Acosta S, Oroz J, et al. Hemangiomas y malformaciones vasculares de cabeza y cuello en el niño: Serie quirúrgica de 180 casos. Acta Med 2009;3(1):4–13.
2. Gómez-Moyano E, Vera-Casan A, Leandro-Martínez P. Malformaciones vasculares cutáneas. Rev Derm Barc 2010;25(10):572–9.

3. Redondo P. Malformaciones vasculares: concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Actas Derm* 2007;98:141–58.
4. Enjolras O, Mulliken JB. Vascular cutaneous anomalies in children: malformations and hemangiomas. *Pediatr Surg Int* 2006;11:290–5.
5. Vera A. Angiomas y Malformaciones Vasculares. *Rev Derm* 2008;8(2):1–8.
6. Martínez-Cuesta A. Estudios de imagen en el diagnóstico de los hemangiomas y malformaciones vasculares. *An Sist Sanit Navar* 2004;27(1):71–80.
7. Fayad L, Hazirolan T, Bluemke D, Sally M. Vascular malformations in the extremities: emphasis on MR imaging features that guide treatment options. *Skeletal Radiol* 2006;35:127–37.
8. Puig Sanz L. Lesiones vasculares. *Am J Roentgenol* 2000;174:571–7.
9. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O. Vascular malformations. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:353–70.
10. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 2008;69:412–22.
11. Redondo P. Clasificación de las anomalías vasculares. *An Sist Sanit Navar* 2004;27(1):9–25.
12. Romero AM, Echebarría AL, Sierra SM. Malformaciones vasculares como marcadores sindrómicos. *An Sist Sanit Navar* 2004;27(1):45–56.
13. Viikula M, Boon I, Carraway K, Calvert I, Diamonti A, Goumnerov B. Vascular dysmorphogenesis caused by an activating mutation in the receptor tyrosine kinase TIE2. *Rev Cell* 2006;87(8):1181–90.
14. Sato T, Tozawa Y, Deutsch U, Wolburgbuchholz K, Fujiwara K. Distinct roles of the receptor tyrosine kinases Tie-1 and Tie-2 in blood vessels formation. *Nature* 2005;376:70–4.
15. Christison-Lagay E, Steven-Fishman J. Anomalías vasculares. *Surg Clin North Am* 2006;86:393–425.
16. Muñiana V. Trastornos cutáneos más frecuentes del recién nacido y del lactante. *Pediatr Integral* 2004;8(3):191–203.
17. García-Díaz E, Fernández-Jiménez M, Trujeda-Carrera F, Sandoval-González F. Hemangiomas y malformaciones vasculares. ¿Qué se puede hacer? *Bol Soc Pediatr* 2001;41(176):138–43.
18. Villalobos-Quispe R, Fernández-Hinojosa R. Lesiones vasculares en la infancia: Experiencia Institucional del Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga". *Rev Cuadernos* 2008;53(2):45–9.
19. Macías-Robles B, Martínez-Mengual M, Amador-Tejón F, García-Arias H. Malformación arteriovenosa cerebral. *Emerg* 2005;17:202–3.
20. Rydh M, Malm M, Jernbeck J, Dalsgaard C. Ectatic blood vessels in portwine stains lack innervation: possible role in pathogenesis. *Plast Reconstr Surg* 2007;87:419–22.
21. Ahmad IA. Vascular Anomalies: Nosologic and Diagnostic Dilemma. *AJR* 2010;10(2):1125–28.
22. Cuervo J, Tonini S, Viola B, Walter J, Fainboim A, Eisele G, et al. Anomalías vasculares. Experiencia de un equipo multidisciplinario. *Rev Hosp Niños Buenos Aires* 2008;49:204–28.
23. Mazereeuw J, Syed S, Leisner R, Harper J. Extensive venous/lymphatic malformations causing life-threatening haematological complications. *Paediatr Dermatol J Dermatol* 2007;157:558–62.
24. Yakes-Wayne F, Plinnio Rossi M, Henk-Odink. Arteriovenous Malformation Management. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;19:65–71.
25. Kohout M, Hansen M, Pribaz J. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. *Plast Reconstr Surg* 2008;102:643–54.
26. Eifert S, Villavicencio L, Tzu-Cheg K, Taute B, Rich M. Prevalence of deep venous anomalies in congenital vascular malformations of venous predominance. *J Vasc Surg* 2010;31(3):462–71.
27. Hering F, Sarmiento R, Valle P. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de los hemangiomas. *Rev Argent Dermatol* 2006;87:54–66.
28. Ortega M, Cajone S, Pasquali P, Trujillo P, Roizental M. Malformaciones vasculares a predominio cutáneo: diagnóstico y tratamiento. *Dermatol Venezolana* 2005;43(1):4–11.
29. Mayank-Goyal F, Petrina-Causer A, Derek-Armstrong B. Venous Vascular Malformations in Pediatric Patients: Comparison of Results of Alcohol Sclerotherapy with Proposed MR Imaging. *Radiology* 2002;60(4):639–44.
30. Fernández-Alonso L. Tratamiento quirúrgico de las malformaciones vasculares. *An Sist Sanit Navar* 2004;27(1):127–32.
31. Rothfleisch JE, Kosann MK, Levine VJ. Laser treatment of congenital and acquired vascular lesions. *Dermatol Clin* 2002;20:1–18.
32. Bikowski JB, Dumont AM. Lymphangioma circumscripum: treatment with hypertonic saline sclerotherapy. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:442–4.
33. López-Gutiérrez J, López-Díaz S, López-Díaz H, Soto-Ros Z. Diode laser in the treatment of congenital venous malformations. *Congenital Vascular Anomalies Unit. Pediatr Surg* 2010;5:1–6.
34. Ricaño-Rueda R, Vázquez-Pacheco F, González-Álvarez C, Gutiérrez-Ortega P, Ricaño-Reyes R. Tratamiento quirúrgico de una malformación vascular cervicofacial con expansores. Reporte de un caso. *Cirugía Plástica* 2006;16(2):103–8.
35. Hernández-Castro S, Navarrete-García E, López-Alarcón A, Torres-Medina E, Peña-Rodríguez A, Rosales-Rocha G. Flebangioma genital gigante: reparación con injerto autólogo. *Rev Mex Urol* 2010;70(5):308–11.
36. Kulungowski A, Schook C, Ahmad A, Vogel A, Mulliken J, Fisman S. Vascular anomalies of the male genitalia. *J Pediatr Surg* 2011;46(6):1214–21.
37. Deffrennes D, Bisdorff A, Salvan D, Herbreteau G. Tratamiento quirúrgico de las malformaciones vasculares superficiales y de los hemangiomas faciales. *Cirugía Plástica Reparadora y Estética* 2010;10(6):145–7.
38. Belzunce A, Casellas M. Complicaciones en la evolución de los hemangiomas y malformaciones vasculares. *An Sist Sanit Navar* 2004;27(1):57–69.