

Cirugía Pediátrica

Hemangiomas y malformaciones vasculares. ¿Qué se puede hacer?

E.M. DE DIEGO GARCÍA, I. FERNÁNDEZ JIMÉNEZ, M.S. TRUGEDA CARRERA, F. SANDOVAL GONZÁLEZ

Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla". Santander. Cantabria.

RESUMEN

La gran mayoría de las anomalías vasculares que se presentan en la infancia pueden diferenciarse mediante un examen físico y una historia clínica exhaustivas. En ocasiones, se deberá recurrir a la ultrasonografía Doppler o a la resonancia nuclear magnética para diagnosticarlas, principalmente en lesiones profundas de aspecto no definido.

La clasificación de las anomalías vasculares se establece en base a criterios biológicos, como hemangiomas y malformaciones vasculares. Esta clasificación incluye datos físicos, conducta clínica y cinética celular.

Establecer un diagnóstico diferencial entre ambos tipos de anomalías, permitirá una mejor comprensión y, por tanto, una actitud frente a ellas acorde con su evolución clínica.

Los *hemangiomas* son las neoplasias benignas más frecuentes en el lactante; manifestándose en las primeras semanas de vida con un crecimiento rápido como dato característico, que se prolonga de forma atenuada hasta el año de edad. Corresponde a la fase proliferativa, posteriormente se continúa con una fase de involución que alcanza hasta los 7-10 años.

Las *malformaciones vasculares* (VM) no son neoplasias, son anomalías de los vasos debido a errores en la morfogénesis vascular. Se derivan de conductos capilares, arteriales, venosos o linfáticos embrionarios, o por combinación de los anteriores. Su clínica y tratamiento variarán en función de su hemodinámica, tamaño y localización anatómica. Las malformaciones vasculares en el momento del naci-

miento ya están presentes por definición, no presentan proliferación celular y no tienen potencial involutivo.

Palabras Clave: Congénita; Hemangioma; Linfangioma; Malformación vascular; Teleangiectasia.

ABSTRACT

Most of the vascular abnormalities that occur in childhood can be differentiated by a physical examination and exhaustive clinical history. Sometimes, it is necessary to use the Doppler ultrasonograph or Magnetic Nuclear Resonance to diagnose them, principally in profound lesions with undefined appearance.

Classification of vascular abnormalities is established based on biological criteria, such as hemangiomas and vascular malformations. This classification includes physical, clinical behavior and cellular kinetics data.

Establishing a differential diagnosis between both types of abnormalities will make it possible to obtain better understanding and thus attitude related to them in accordance with their clinical evolution.

Hemangiomas are the most frequent benign neoplasms in infants and are seen in the first weeks of life with rapid growth which continues up to one year of age in a lesser form as a characteristic piece of data. This corresponds to the proliferative phase, which then continues with an involution phase up to 7-10 years of age.

Vascular malformations (VM) are not neoplasms. They are

Correspondencia: Ernesto M. de Diego García. C/ Angel de la Hoz Ch 2. 39710 Valdecilla (Medio Cudeyo. Cantabria).
E-mail: erdedie@yahoo.es

abnormalities of the vessels due to errors in vascular morphogenesis. They are derived from capillary, arterial, venous or embryonic lymphatic behaviors or due to combinations of these. Their symptoms and signs and treatment vary according to their hemodynamics, size and anatomic site. Vascular malformations at birth are already present by definition and do not present cellular proliferation and have no involutive potential.

Key words: Congenital; Hemangioma; Lymphangioma; Vascular malformation; Telangiectasia.

INTRODUCCIÓN

La etiología de las anomalías vasculares congénitas no está definida, ninguna teoría ha podido por sí sola explicar el origen de los hemangiomas y las malformaciones vasculares (VM). Es posible que exista un origen común y representen distintas manifestaciones en los extremos de un espectro⁽¹⁾.

Factores genéticos^(2,3) hormonales y diversas sustancias angiogénicas se han descrito como posibles causas⁽⁴⁻⁷⁾.

La clasificación de las anomalías vasculares cutáneas en términos descriptivos es imprecisa y confusa, ya que muchas anomalías cutáneas se asemejan por su forma y color. Por ello en 1982 Mulliken⁽⁸⁾ las catalogó basándose en estudios correlativos de características celulares, comportamiento y aspecto clínico. Posteriormente, la *International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA), fundada en 1992, en base a los trabajos de Mulliken y otros autores^(7,9) estableció la clasificación que prevalece actualmente.

Denominando como *hemangioma* a las lesiones de origen vascular que crecen por proliferación celular y se manifiestan en el periodo neonatal. Las *malformaciones vasculares* son aquellas anomalías vasculares que presentan un recambio celular normal y están presentes en el momento del nacimiento. Las VM se subdividen anatómica y reológicamente⁽¹⁰⁾ en lesiones de alto y bajo flujo.

El diagnóstico de ambos tipos de anomalías se puede realizar en el 90% de los casos mediante la exploración física y anamnesis^(11,12). En las lesiones profundas pueden presentarse dudas, por lo cual será preciso realizar estudios radiológicos principalmente ecografía Doppler⁽¹⁰⁾ y resonancia nuclear magnética (RNM).

TABLA I. DIAGNÓSTICO DE LAS ANOMALÍAS VASCULARES

Clínica	
Historia evolutiva:	Presencia/ausencia al nacimiento Desarrollo rápido /lento/ estable
Examen de la lesión:	Color de la piel Infiltración de tejidos Temperatura local normal o aumentada Presencia de soplos, latidos
Exploraciones complementarias	
No se realizan sistemáticamente	
Rara vez biopsia	
Evitar técnicas invasivas en lo posible	
ECO Doppler, RMN, Angio RM, TAC	
Angiografía: Si se pretende diagnosticar y embolizar	
Estudio de coagulación si riesgo de CID	

La gran mayoría de los hemangiomas no precisan tratamiento, ya que involucionan en poco tiempo, y sólo en casos muy específicos se aplicará tratamiento farmacológico o quirúrgico^(10,13,14).

Las VM si precisarán tratamiento por lo general, existiendo distintas opciones, como la escleroterapia, el láser, embolización y la extirpación quirúrgica, en función de las características anatómicas y hemodinámicas^(10,13-18).

DIAGNÓSTICO DE LAS ANOMALÍAS VASCULARES

Para un adecuado diagnóstico de las lesiones vasculares es preciso tener en cuenta diferentes factores clínicos, precisando pruebas complementarias en contadas ocasiones (Tabla I). En el 90% de los casos será posible diagnosticar el tipo de anomalía vascular mediante el examen clínico exclusivamente^(10,11).

Los estudios complementarios no se realizan sistemáticamente debiéndose valorar el diagnóstico clínico, la edad del paciente, la evolución, posibles complicaciones, extensión no definida o la necesidad de aplicar tratamiento^(11-13,19).

La biopsia de la lesión rara vez es necesaria, sólo cuando el diagnóstico no esté definido o se sospeche otro tipo de tumor^(10,11).

El uso de la angiografía como método diagnóstico está en desuso, y su utilización hoy día se limita a los casos en

TABLA II. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS HEMANGIOMAS

-
- Se manifiestan en las primeras semanas de vida.
 - El 50% con mínima expresión al nacimiento (teleangiectasia, mácula, equimosis).
 - Desarrollo progresivo hasta el año, con desarrollo neonatal rápido.
 - Crecimiento proporcionado al del niño 1-2 años.
 - Reabsorción a partir de los 2 años hasta los 10.
 - Consistencia blanda y caliente al tacto.
 - No desaparecen con la vitropresión.
 - Más frecuente en niñas (3-5/1).
 - Presentes en prematuros con menos de 1500grs en un 30%.
 - Cabeza y cuello (60%), tronco (25%), y extremidades (15%).
 - Sospecha de hemangiomas viscerales si lesiones cutáneas múltiples.
 - Complicaciones: ulceración, hemorragia, oclusión, insuficiencia cardíaca, coagulopatía.
 - Resolución espontánea del 90% a los 10 años.
-

los que se realiza con fines terapéuticos y diagnósticos (embolización selectiva) de manera simultánea⁽¹⁹⁾.

El riesgo de estasis de algunas malformaciones vasculares, ya sean venosas o linfáticas, puede dar lugar a un cuadro de coagulación intravascular diseminada; por ello se aconseja estudiar la coagulación plasmática de estos pacientes.

HEMANGIOMAS

Son las neoplasias benignas más frecuentes en la infancia, afectan al 10-12% de los niños menores de 1 año de edad; preferentemente a los prematuros de menos de 1.500 g que se ven afectados hasta un 30%. Predominan en las niñas con proporción de 3-5/1 con respecto a los varones^(11,12,19).

En el 50-60% se localizan en la cabeza y cuello, el 25% en el tronco y 15% en extremidades. En su mayoría se presentan de forma aislada y un 20% son múltiples siendo en estos últimos en los que se sospecha la presencia de hemangiomas viscerales^(11,12,19).

Los hemangiomas son lesiones vasculares dinámicas, siendo este su dato característico, aún estando ausentes o mínimamente expresados al nacimiento, en las primeras semanas de vida se produce un rápido crecimiento, que por regla general dura de seis a doce meses. Esta fase proliferativa continúa con una tasa de crecimiento del hemangio-

ma proporcionado a la del niño que alcanza hasta los 2 años. Posteriormente involucionan con lentitud; a los 7 años el 75% se han resuelto por completo con mínimas secuelas estéticas⁽¹¹⁻¹³⁾.

El diagnóstico se establece en la gran mayoría de los casos por su evolución espontánea en base a criterios clínicos (Tabla II).

Cuando no se identifica la lesión, los estudios complementarios nos permiten establecer un diagnóstico diferencial, conocer las relaciones espaciales y la afectación de estructuras esqueléticas^(10,12).

Las complicaciones más frecuentes son la ulceración y la hemorragia. Otras como la obstrucción dependerán de la localización de la lesión: periorbitaria, parotídea, subglótica. En estos casos la indicación de tratamiento es inmediata.

Otras complicaciones menos frecuentes son la insuficiencia cardíaca o el síndrome de Kasabach-Merrit que se pueden producir en las lesiones múltiples o en aquellas de gran volumen^(1,11,16,17).

Hemangiomas cutáneos

Los hemangiomas cutáneos ya sean superficiales o subcutáneos (Figs. 1 y 2), se diagnostican por su clínica y evolución (Tabla II).

Los hemangiomas superficiales presentan un color rojo intenso con una superficie irregular, con el característico aspecto en fresa, son los denominados *angiomas tuberosos*. Hay que destacar que no todas las lesiones con aspecto de fresa son hemangiomas, algunas VM pueden parecerse y será preciso valorar la evolución para diagnosticarlas^(11,12,19).

Lo habitual es que presente un componente mixto superficial y profundo, con una zona roja intensa superficial que se manifiesta inicialmente y un componente profundo que se manifiesta semanas después. Las formas profundas, en general, siempre presentan ciertas lesiones superficiales en forma de pequeñas teleangiectasias o coloración azulada.

A la palpación los hemangiomas cutáneos son firmes con un tacto similar al caucho y al aplicar presión no es posible evacuar la sangre contenida en la lesión⁽¹²⁾.

Las complicaciones, como la ulceración y la hemorragia, son frecuentes en las formas superficiales, en algunos casos acelerando la involución del hemangioma y en otros dejando como secuela cicatrices y retracciones.



Figura 1. Hemangioma cutáneo en fase de proliferación.



Figura 2. Hemangioma cutáneo en involución (Fig. 1), 12 meses después.

Cuando se inicia la fase de involución su aspecto se modifica, disminuye su firmeza gradualmente, pierde brillo y adquiere un color purpúreo y posteriormente grisáceo desde el centro hacia la periferia (Fig. 2). En general, dejan cambios cutáneos residuales tras su involución, como son teleangiectasias, cicatrices, hipopigmentación y masas fibroadiposas.

Otra lesión proliferativa vascular presente en la niñez es el **granuloma piogénico**⁽¹¹⁾, se diferencia claramente del hemangioma cutáneo:

- Es una lesión adquirida, en lactantes mayores o escolares.
- Aparece de forma repentina, ocasionalmente tras traumatismo. Mejillas, párpados y extremidades son sus localizaciones más frecuentes.
- Lesión pediculada de crecimiento rápido, con la epidermis ulcerada. Coloración roja intensa con costra superficial negra.
- Hemorragia repetida, con exfoliación y posterior recidiva sobre una lesión puntiforme residual.
- Su tratamiento es la electrocoagulación.

Hemangiomas viscerales

Con gran frecuencia están presentes junto con formas superficiales y excepcionalmente son únicos. No está justificada su búsqueda y tratamiento, salvo que sean sintomáticos, ya que también involucionan espontáneamente.

Los hemangiomas subglóticos causan insuficiencia res-

piratoria y será preciso aplicar tratamiento médico o mediante láser de CO₂ o de Nd-YAG⁽¹²⁾.

Las formas intestinales son poco frecuentes y su manifestación es la hemorragia digestiva o un cuadro de abdomen agudo.

Se han descrito otras localizaciones viscerales, como pulmón, hígado, bazo, páncreas, corazón; su clínica se deberá a su localización, problemas funcionales por contigüidad y sangrado^(10,12,19).

Las formas muy voluminosas, como ocurre en los de localización hepática, pueden desarrollar insuficiencia cardíaca secundaria al alto gasto que provocan.

Tratamiento de los hemangiomas

El 80% no precisan otro tratamiento que la observación, ya que involucionan espontáneamente, con restitución cutánea completa en el 50%^(11,12,19). Será preciso realizar controles periódicos durante la fase de crecimiento para observar posibles complicaciones y asesorar a la familia. Para un seguimiento objetivo es recomendable realizar fotografías seriadas en los diferentes controles.

Inicialmente se desconoce si un hemangioma precisará tratamiento o no, si dejará secuelas o desencadenará complicaciones. Por ello, según la evolución del hemangioma se decidirá continuar con tratamiento expectante o modificarlo si se producen trastornos funcionales o estéticos.

La indicación de tratamiento se debe plantear si es posible antes de los 6 meses, durante la fase de crecimiento, ya

TABLA III. TRATAMIENTO DE LOS HEMANGIOMAS.

-
- Observación: 70-80% involución espontánea.
 - Corticoterapia oral: prednisona 2-3 mg/kg/día. 6-8 semanas, con reducción progresiva en 4 semanas.
 - Corticoterapia intralesional: triamcinolona 3-5 mg/kg/inyección. 2-3 inyecc. Cada 4-6 semanas bajo anestesia.
 - Interferón alfa 2a o 2b: inyección subcutánea diaria: 3 mill. unidades/m² s.c.
 - Embolización terapéutica vía arterial.
 - Láser pulsado decolorante en hemangiomas superficiales.
 - Cirugía tardía para secuelas o precoz en complicaciones.
 - Criocirugía.
 - Láser YAG intersticial.
-

que la posibilidad de respuesta favorable es mayor. Está indicado en aquellos hemangiomas con importante ulceración, infección recidivante, lesiones muy deformantes, y principalmente las que alteran alguna función vital, como la visión, audición, respiración o la alimentación del paciente. Así mismo, está indicado el tratamiento cuando se presenta insuficiencia cardíaca de alto gasto y coagulopatía de consumo^(12,19).

Las diferentes opciones de tratamiento están representadas en la Tabla III. El primer instrumento en el arsenal terapéutico es la corticoterapia, que es posible aplicarla en forma tópica, intralesional o sistémica; se prolonga en función de la respuesta y en ocasiones se utiliza de forma combinada. El 30% de los hemangiomas no responden a la corticoterapia sistémica incluso a altas dosis.

El tratamiento intralesional con corticoides no está exento de complicaciones; la triamcinolona puede provocar necrosis, y en la región periorbitaria graves complicaciones oftalmológicas, para algunos autores no aporta ventajas frente a los corticoides sistémicos.

Otros tratamientos son el interferón alfa 2a o 2b, embolización, láser, presoterapia cirugía, criocirugía, láser YAG intersticial. En las formas muy graves será necesario un plan terapéutico múltiple^(12,18).

El interferón no debe utilizarse como primera elección, pero tiene actividad antiangiogénica importante. La toxicidad neurológica (10%) limita su uso.

El láser pulsado decolorante está indicado en lesiones planas y poco profundas, su aplicación en el niño es limitada^(12,15). La crioterapia es una buena alternativa, pero deja cicatrices.

La cirugía se utiliza principalmente para tratar las lesiones residuales a partir de los 5 años^(12,18,19).

Cuando se producen complicaciones, como la hemorragia y la ulceración se aplicarán tratamientos locales similares a otras lesiones cutáneas. Frente al sangrado, compresión local. En caso de ulceración, curas periódicas con solución antiséptica y apósitos hidrocoloides para favorecer la cicatrización, sin que en cada cura se ulcere nuevamente.

MALFORMACIONES VASCULARES

Las VM se clasifican según la naturaleza de los conductos vasculares que predominan, presentándose con gran frecuencia formas combinadas de diferentes conductos. Hay anomalías relacionadas con síndromes complejos⁽¹¹⁾.

Por definición están presentes en el momento del nacimiento, aunque algunas se manifiesten con posterioridad. Las VM crecen de forma proporcionada al niño, no tienen predilección por ningún sexo; las capilares y venosas son blandas y fácilmente compresibles, vaciándose de sangre con la presión manual. Las formas arteriovenosas son calientes al tacto y presentan un frémito y soplo perceptible^(11,12).

Malformaciones vasculares capilares

La malformación capilar más común es el angioma plano. Su diagnóstico es clínico, presenta un color rojo intenso en el periodo neonatal y va aclarándose posteriormente. Según su localización deberá descartarse la presencia de otras anomalías (Tabla IV).

El tratamiento del angioma plano se realiza mediante láser pulsado decolorante y láser continuo. El tratamiento con láser da muy buenos resultados, pero conlleva dificultades como su alto coste, la mala tolerancia del paciente pediátrico a un tratamiento largo y continuado, con inmovilización y moderadamente doloroso^(12,15).

Malformaciones vasculares venosas (MVV)

Se localizan con mayor frecuencia en la región cefálica y extremidades. Su coloración es azul intenso en forma de masa o mancha superficial. Se aprecian al nacimiento, agravándose con los años y con los aumentos de presión como el llanto y la actividad física, dependiendo de su localización. En estas ocasiones resultan dolorosas con frecuencia.

TABLA IV. MALFORMACIONES VASCULARES SINDRÓMICAS.

1. Anomalías capilares:

- Síndrome de Sturge-Weber
- Síndrome de Van Lohuizen
- Enfermedad De Rendu- Osler- Weber
- Ataxia telangectasia o síndrome de Louis Bar
- Síndrome de Divrye-Van Bogaert
- Enfermedad de Fabry

2. Malformaciones venosas:

- Síndrome de Bean
- Síndrome de Maffucci
- Glomangiomas familiar múltiple

3. Malformaciones arteriovenosas:

- Síndrome de Parkes- Weber
- Síndrome de Bonnet Dechaume y Blanc
- Síndrome de Cobb

4. Malformaciones linfáticas:

- Síndrome de Gorham

5. Síndromes combinados de las extremidades:

- Síndrome de Klippel- Trenaunay
- Síndrome de Servell- Martorell

Son siempre infiltrantes, y aunque se vacían con compresión fácilmente, se pueden producir trombosis localizadas que provocan dolor y dejan como secuelas flebolitos, que son patognomónicos de las VM de flujo lento.

Para su diagnóstico con frecuencia se precisa la Eco Doppler y la RMN^(10,19).

El tratamiento estará condicionado principalmente por su localización y extensión^(12,13,16,18). En general se utilizan tratamientos combinados de embolización selectiva percutánea y cirugía. Cuando la infiltración es amplia e invalidante es preciso individualizar cada caso llegando a realizarse exéresis amplias. La primera medida antes de llegar a tratamientos agresivos será la contención elástica, de eficacia limitada^(12,17,19).

Malformaciones vasculares arteriovenosas (MAV)

Clinicamente se presentan como masas con temperatura elevada y latentes. Su color es rojizo con vasos dilatados que empeora con los años. El diagnóstico además de clínico se realiza mediante eco Doppler, que confirma la exis-



Figura 3. Linfangioma macroquístico supraclavicular.

tencia de fistulas arteriovenosas. La RNM evalúa la extensión.

Las MAV estables sin complicaciones funcionales ni estéticas, no deben ser tratadas, salvo que su exéresis completa sea el objetivo. El tratamiento de las MAV es delicado, ya que un tratamiento parcial puede estimular su crecimiento. La embolización seguida de cirugía es el tratamiento más frecuentemente utilizado^(12,17). El control posterior debe prolongarse durante años, ya que la posibilidad de recidiva es frecuente.

Malformaciones linfáticas (ML)

Son aquellas malformaciones vasculares que surgen cuando de forma localizada o generalizada se produce un acúmulo de conductos o quistes linfáticos. También se denominan linfangiomas^(11,12,14,17).

Las malformaciones macroquísticas son masas lisas, blandas y translúcidas bajo la piel normal (Fig. 3). La microquísticas infiltran la piel y los músculos, se aprecian externamente como pequeñas vesículas cutáneas.

Las localizaciones más frecuentes son la región cervical, supraclavicular, axilar y extremidades^(11,12,14,19). Pueden asociarse con agrandamiento del órgano en el que asientan.

La resolución espontánea, aunque descrita, es infrecuente^(14,17). El tratamiento de las ML está indicado cuando ocasionan problemas funcionales o estéticos. La resección completa es posible en las formas localizadas^(14,17). La escleroterapia y la resección con láser están siendo muy utilizadas con diferentes resultados^(12,14).

Malformaciones vasculares combinadas complejas o sindrómicas

La asociación de las malformaciones vasculares, junto con otros errores de estructuras derivadas del mesénquima, como huesos y tejidos blandos, ha dado lugar a la descripción de diferentes síndromes (Tabla IV).

En estos cuadros complejos se produce, por lo general, la alteración de un solo tipo de vaso, pero en ocasiones se apreciarían malformaciones vasculares combinadas⁽¹²⁾.

Con frecuencia se presentan con trastornos neurológicos, pero las alteraciones viscerales, inmunológicas, óseas etc., no son infrecuentes. Las alteraciones genéticas que las ocasionan hoy día en algunos casos están por determinar.

BIBLIOGRAFÍA

- Hurwitz DJ, Kerber CW. Hemodynamic considerations in the treatment of arteriovenous malformations of the face and scalp. *Plast Reconstr Surg* 1981;67:421-432.
- Blei F, Walter J, Orlow SJ, Marchuk DA. Familial segregation of hemangiomas and vascular malformations as an autosomal dominant trait. *Arch Dermatol* 1998; 134(6):718-722.
- Walter JW, Blei F, Anderson JL, Orlow SJ, Speer MC, Marchuk DA. Genetic mapping of a novel familial form of infantile hemangioma. *Am J Genet* 1999;82(1):77-83.
- Galland F, Karamysheva A, Mattei MG, Rosnet O, Marchetto S, Birnbaum D. Chromosomal localization of FLT4, a novel receptor-type tyrosine kinase gene. *Genomics* 1992; 13: 475-478.
- Pajusola K, Aprelikova O, Pelcci G, Weich H, Claesson-Welsh L, Alitalo K. Signalling properties of FTL5, a processed receptor Tyrosine Kinase related to two VEGF receptors. *Oncogene* 1994; 9: 3545-555.
- Dumont DJ, Jussila L, Taipale J, Lymboussaki A, Mustonen T, Pajusola K et al. Cardiovascular failure in mouse embryos deficient in VEGF receptor-3. *Science* 1998;282: 946-949.
- Takahashi K, Mulliken JB, Kozakewich H, Rogers RA, Folkman J, Ezekowitz RA. Cellular markers that distinguish the phases of hemangioma during infancy and childhood. *J Clin Invest* 1994; 93:2357-2364.
- Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations of infants and children: A classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:412-422.
- Wassel M. Angiomes et malformations vasculaires cervico-céphaliques aspects histopathologiques et classification. *J Mal Vasc* 1992;17:20-25.
- Dubois J, Garel L. Imaging and Therapeutic approach of hemangiomas and vascular malformations in the pediatric age group. *Pediatr Radiol* 1999; 29: 879-893.
- Fishman FJ, Mulliken JB. Hemangiomas y malformaciones vasculares en lactantes y niños. En: Altman RP, Stylianos S. Ed Esp. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. México DF: Interamericana; 1993. Vol 6, p. 1273-1298.
- Enjolras O. Angiomes: hémangiomes et malformations vasculaires. *Encycl Med Chir Paris* 1997. Dermatologie 12-715-A-10, Pédiatrie 4-109-A-10, 10p.
- Enjolras O, Mulliken JB. Vascular cutaneous anomalies in children: malformations and hemangiomas. *Pediatr Surg Int* 1996; 11: 290-295.
- Alqahtani A, Nguyen LT, Flageole H, Shaw K, Laberge M. 25 years' experience with lymphangiomas in children. *J Pediatr Surg* 1999; 34 (7): 1164-68.
- M van der Horst CMA, Koster PH, Lucassen GW, C van Germert MJ. Laser options for vascular lesions in childhood. *Pediatr Surg Int* 1996; 11: 301-303
- Herbretreau D, Enjolras O, Gelbert F, Borsik M, Riche MC, Lemarchand Venencie F, et al. The current management of cervico-cephalic venous malformations. *Pediatr Surg Int* 1996; 11: 304-307.
- Zwerver J, Rieu A, Koopman JJ, Spauwen M, Buskens M, Boetes C et al. Vascular malformations: a review of years' management in a university hospital. *Pediatr Surg Int* 1996; 11: 296-300.
- Hartman M, Spauwen M, Rieu A. Surgical treatment of hemangiomas and vascular malformations in functional areas. *Pediatr Surg Int* 1996; 11: 308-311.
- Stringel G. Hemangiomas y linfangiomas. En: Ashcraft KW, Holder TM. 2ª Ed Esp. Cirugía Pediátrica. México DF: Interamericana-Mcgraw-Hill; 1995. p. 826-846.