

Diagnóstico y manejo de hemangiomas infantiles. Diagnosis and management of infantile hemangiomas.

Catalina Castrillo Hine¹ Valeria Leitón Solano² Carlos Javier Elizondo Ramos³

1,2 y 3 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica

Contacto: catcr95@hotmail.com

RESUMEN

Los hemangiomas infantiles (HI) son neoplasias que se producen por una proliferación rápida de las células endoteliales vasculares seguida de una fase involutiva lenta. Estas lesiones no están presentes al nacer y generalmente se diagnostican entre 1 semana y 1 mes de edad, donde su mayoría completan la proliferación a los 5 meses y luego involucionan a tejido adiposo o fibroso. Los HI representan los tumores benignos más comunes de la infancia. Estos se desarrollan siguiendo un patrón de crecimiento característico y predecible, lo que le permite a los médicos planificar intervenciones a tiempo. Aunque la mayoría de las lesiones se resuelven espontáneamente, el tratamiento está indicado en casos que asocien compromiso de vía aérea, disfuncionalidad, desfiguración permanente y el HI ulcerado o sangrante. El estándar de oro en el tratamiento es el propranolol, aunque existen otras alternativas como betabloqueadores tópicos y terapia láser, mientras que la cirugía es raramente necesaria. La detección temprana por pediatras y médicos generales de HI de alto riesgo seguida de un abordaje y seguimiento oportuno y eficaz reducirían las diversas manifestaciones psicosociales y complicaciones médicas.

Palabras Clave: hemangioma infantil, malformación vascular, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Infantile hemangiomas (IH) are neoplasms that are produced by a rapid proliferation of vascular endothelial cells followed by a slow involutive phase. These lesions are not present at birth and they are generally diagnosed between 1 week and 1 month of age, most of them completing proliferation at 5 months to then involve into adipose or fibrous tissue. IHs represent the most common benign tumors of childhood. They develop following a characteristic and predictable growth pattern, which allows physicians to plan interventions on time. Although most lesions resolve spontaneously, treatment is indicated in cases associated with airway compromise, dysfunction, permanent disfigurement, and ulcerated or bleeding IH. The gold standard is propranolol, although there are other alternatives such as topical beta-blockers and laser therapy, surgery is rarely necessary. Early detection of high risk IH by pediatricians and general practitioners followed by a timely and effective approach and follow-up would reduce multiple psychosocial manifestations and medical complications.

Keywords: infantile hemangioma, vascular malformation, diagnosis, treatment.

Cómo citar:

Castrillo Hine, C., Leitón Solano, V., & Elizondo Ramos, C. J. . Diagnóstico y manejo de hemangiomas infantiles. Revista Ciencia Y Salud, 6(2), Pág. 81-90. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v6i2.422>

Recibido: 13/Ene/2022

Aceptado: 25/Feb/2022

Publicado: 08/Abr/2022



INTRODUCCIÓN

El hemangioma infantil (HI) es la neoplasia vascular benigna más común de la infancia. En general se dice que se presenta de manera espontánea en 5-10% de los lactantes al cumplir el año de edad. Estas lesiones pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, sin embargo se documentan con mayor frecuencia en cabeza y cuello (1,2).

El diagnóstico inicial de estas neoplasias es clínico y se puede realizar mediante la anamnesis y el examen físico. Sin embargo, si se tiene la sospecha, la evaluación primaria se puede complementar con estudios ultrasonográficos o resonancia magnética. La mayoría de los casos (75 al 95%) no amerita tratamiento ya que involucionan espontáneamente para los 5-7 años de edad. Sin embargo, se estima que 10-15% van a necesitar algún tipo de intervención por su naturaleza potencialmente mortal (compromiso de vía aérea), riesgo de deterioro funcional (obstrucción/alteración visual o dificultad para alimentarse), ulceración o distorsión anatómica grave (1,3).

Por lo tanto, se considera de vital importancia que los médicos de atención primaria, así como los pediatras, realicen un abordaje inicial y un seguimiento adecuado de la evolución de estas lesiones para así determinar cuáles casos poseen mayor riesgo de complicaciones y asociaciones con síndromes que ameriten seguimiento por otras especialidades médicas (1,2,4).

Métodos

Para la elaboración de esta investigación se realizó una revisión bibliográfica de la literatura más reciente sobre el diagnóstico y abordaje de hemangiomas infantiles, para un total de 17 artículos revisados, incluyendo reportes de caso, artículos originales y artículos de revisión. Para la recolección de los mismos se consultaron las bases de datos PubMed, Google Scholar, MEDLINE y Elsevier, con énfasis en material reciente publicado entre 2016-2022.

Definición

El hemangioma infantil (HI) es un tumor vascular benigno que surge como consecuencia de la proliferación rápida de las células endoteliales vasculares seguida por una fase involutiva lenta. Esta última produce una arquitectura de vasos sanguíneos aberrantes. Estos tumores no están presentes al nacer, sino que su desarrollo inicia en los primeros meses de vida (1,5,6).

Epidemiología

Esta patología se considera el tumor vascular más común así como la neoplasia benigna infantil más prevalente en la población pediátrica. Se presenta en aproximadamente 1.1 a 2.6% de los neonatos nacidos a término y se reporta una incidencia general de 5-10% en los lactantes al año de edad (1,2,5).

La incidencia es mayor para el género femenino con una relación de 1.4:1 a 3:1. Además, se ha documentado una predilección por la etnia caucásica. La mayoría de las lesiones se manifiestan de manera espontánea. Sin embargo, existen reportes de casos de grupos familiares con lesiones que siguen un patrón de herencia autosómica dominante (1,5,7).

Patogénesis

El mecanismo fisiopatológico por el cual se producen y se desarrollan los HI aún no está claro. Sin embargo, en la actualidad se han postulado cuatro hipótesis principales. La primera teoría propuesta es la mutación somática de las células madre del hemangioma (HemSC) y la regulación positiva del receptor del factor de crecimiento endotelial vascular angiogénico (VEGFR), donde se sugiere que las células HemSC bajo el estímulo de mediadores como VEGF-A, VEGFR- 2 y factor inducible por hipoxia (HIF-1 α), se diferencian en células endoteliales positivas para GLUT-1 (1,5).

La segunda hipótesis se basa en la hipoxia tisular y la angiogénesis; en dichos estados el HIF-1 α media la liberación de mediadores proangiogénicos. La hipoxia tisular induce neovascularización al estimular al VEGF y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF). Se dice que el VEGF es el factor angiogénico más involucrado en el desarrollo de HI. Esta teoría se ha visto asociada a que muchos de los factores de riesgo son estados de hipoxemia (1,5).

Otro mecanismo sugerido plantea que estas lesiones son producto de la embolización placentaria. Las células de la placenta se pueden embolizar durante la gestación, lo que podría explicar la presencia de GLUT-1 y de microvellosidades del sincitiotrofoblasto en muestras de HI. Además, las características clínicas como la proliferación rápida e involución lenta observada en los HI son similares al comportamiento del tejido placentario (1,4,5).

Por otro lado, la teoría del sistema renina-angiotensina sugiere que la proliferación es inducida por angiotensina (AT) II estimulada indirectamente por la renina. Esta hipótesis se respalda en los niveles elevados de renina en lactantes y grupos de alto riesgo de HI y la expresión de la enzima convertidora de angiotensina y el receptor de ATII en el endotelio de HI. Además, el mecanismo de los bloqueadores β -adrenérgicos, el cual es una de las líneas de tratamiento, es inducir la involución el cual puede asociarse con el bloqueo β 1-adrenérgico en riñón causando inhibición de liberación de renina (1,4,5).

Factores de riesgo

Según lo reportado en la literatura, los factores de riesgo para el desarrollo de HI se pueden dividir en factores asociados al lactante, factores asociados a la gestación y factores maternos (como la edad materna avanzada y el tabaquismo materno). Dentro de los factores asociados al lactante se pueden mencionar la prematuridad, el bajo peso al nacer, el sexo femenino y la raza caucásica. De la misma manera, los procedimientos invasivos durante la gestación (como la toma de muestra de vellosidades coriónicas), las técnicas de reproducción asistida (como fertilización in vitro), el embarazo múltiple, la preeclampsia y/o la hipertensión gestacional y las anomalías placentarias (como placenta previa) se han considerado como factores con mayor asociación de HI (4,5).

Presentación clínica

La presentación clínica de los hemangiomas es variable. En general, la mayoría se localiza en cabeza y cuello (60%), tronco (25%) y extremidades (15%). Las lesiones comúnmente se describen como pápulas o nódulos de tamaño variable con coloración rojiza, aunque entre más profunda sea la lesión se pueden observar con un tono más azulado. Pueden asociar telangiectasias, lóbulos y se dice que inicialmente tienen un aumento de temperatura local, el cual disminuye conforme ellos mismos involucionan (1,5,6).

Los HI poseen y siguen un patrón específico de crecimiento e involución. Estas lesiones no están presentes al nacimiento y se documentan en las primeras semanas o primeros meses de vida. Inicialmente, presentan una fase proliferativa rápida durante los primeros meses de edad donde los tumores crecen rápidamente con un pico de crecimiento entre la semana 5 a 7 y se completa a los 5 meses en un 80% de los casos. Esta fase puede prolongarse en lesiones con mayor profundidad (5,6).

Posteriormente, el HI entra en la fase de meseta donde el crecimiento desacelera y luego pasa a la fase de involutiva alrededor del año de edad. Esta última etapa se caracteriza por la apoptosis que se traduce clínicamente en aplanamiento, ablandamiento y decoloración que continúa hasta los 4-5 años de edad. Al finalizar este proceso, se dice que hasta el 60% vuelve a su estado normal, aunque se han documentado cambios residuales como telangiectasias, cicatrices, atrofia y despigmentación (5,6).

Conocer las fases normales del desarrollo de HI permite identificar lesiones que pueden asociar características malignas o patológicas que ameritan una valoración adicional. Los grupos de HI de alto riesgo conllevan

complicaciones potencialmente mortales, deterioro funcional, ulceración, anomalías estructurales asociadas a síndrome PHACE o LUMBAR, o posible lesión estética (1,2).

Clasificación

Las lesiones vasculares presentes en el nacimiento se pueden clasificar en neoplasias vasculares y malformaciones vasculares. Las neoplasias vasculares se clasifican en benignas (hemangioma infantil, hemangioma congénito, angioma en penacho), lesiones localmente agresivas o limítrofes (hemangioendotelioma kaposiforme) y malignas, como el angiosarcoma (5).

Los HI propiamente se clasifican según su profundidad en (1,5):

- a) superficial (o hemangiomas de fresa)
- b) profundo (o hemangiomas cavernosos)
- c) combinado.

Las lesiones superficiales se describen como pápulas delgadas de color rojo brillante, mientras que las lesiones profundas generalmente son pápulas o nódulos subcutáneos compresibles de tonos azulados o inclusive color piel. Los HI combinados presentan características mixtas. (1,5)

Otra manera de categorizar los HI está basada en su distribución anatómica. Esta clasificación se divide en: focal (lesión solitaria y aislada), segmentario (involucra una región del cuerpo específica, como mano), indeterminado (no pertenece a ninguna categoría) y multifocal (múltiples lesiones que no se localizan en una región particular) (1,5).

Según la literatura más reciente, existen ciertas características que permiten clasificar un hemangioma infantil como de alto riesgo. Estas condiciones son (7):

- o Asociación de complicaciones potencialmente mortales (lesiones en vías aerea, hígado o tracto gastrointestinal)
- o Deterioro funcional o ulceración (lesiones en región periorbitaria)
- o Anomalías estructurales asociadas (Síndrome PHACE o LUMBAR)
- o Riesgo de desfiguración permanente
- o Tamaño ≥ 5 cm
- o Crecimiento rápido

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se realiza con base en la información obtenida mediante la anamnesis y el examen físico, sin embargo, en algunas ocasiones existe duda en cuanto al diagnóstico aun teniendo una adecuada anamnesis y examen físico, por lo que en estas situaciones se recurre a la ecografía y la resonancia magnética que son los estudios de imágenes más útiles para diagnosticar hemangiomas infantiles. Menos del 1% requiere confirmación histopatológica, mediante la toma de biopsia, para establecer el diagnóstico (8).

En cuanto a los hallazgos en la ecografía para diagnosticar un hemangioma infantil se debe observar una masa hipervasculada bien delimitada, se observan ondas arteriales de baja resistencia y drenaje venoso. Por otro lado, la resonancia magnética es una opción válida cuando las imágenes de ultrasonido son confusas, sin embargo, rara vez es necesaria. Durante la fase proliferativa, los hemangiomas infantiles se observan como una masa parenquimatosa con vasos dilatados, además, en el tumor y alrededor de él, se observan vacíos de señal de flujo que representan flujo rápido y cortocircuito. La lesión es isointensa en secuencias T1 e hiperintensa en imágenes T2 y se realza homogéneamente tras la administración de contraste. Durante la fase involutiva, la masa adquiere un aspecto más lobulillar, con menor vascularidad y mayor tejido adiposo (8,9).

Se considera pertinente realizar una biopsia solo en casos donde se sospecha una malignidad o si el diagnóstico sigue sin estar claro tras la obtención de imágenes de la lesión. La evaluación microscópica de una lesión en fase proliferativa muestra capilares compactos con células endoteliales engrosadas y estroma intervascular escaso. Mientras que, en una lesión involutiva se evidencia reducción en el número de capilares que tienen canales agrandados, estroma aumentado y tejido fibrograso. Una característica distintiva de los hemangiomas infantiles es que muestran positividad para GLUT-1 en todas las etapas de proliferación e involución, lo que los diferencia de los hemangiomas congénitos (8).

Diagnósticos diferenciales

En cuanto a los diagnósticos diferenciales se deben distinguir los hemangiomas infantiles de diferentes hemangiomas cutáneos, ya que se pueden confundir fácilmente. Dentro de estos, se pueden encontrar las malformaciones capilares, estas se parecen a los HI que al nacimiento se presentan como maculas o telangiectasias, sin embargo se pueden distinguir por la palidez alrededor del HI que demuestra vasoconstricción, signo que ayuda para diferenciarlo de las malformaciones capilares en etapas tempranas, adicionalmente los HI también se caracterizan por ser lesiones que se elevan con el tiempo, característica que los distingue de las malformación capilar o arteriovenosas (7).

Otros hemangiomas cutáneos con los cuales se debe hacer especial distinción son los hemangiomas congénitos, estos están completamente formados al momento del nacimiento y no ilustran el patrón de crecimiento postnatal, característico de los HI. Así mismo, los HI y los hemangiomas congénitos deben distinguirse principalmente de las malformaciones vasculares. Las malformaciones vasculares son lesiones no tumorales, con epitelio no proliferativo, que son el resultado de alteraciones estructurales que originan un defecto de la constitución de la pared del vaso y están presentes desde el nacimiento; aunque en ocasiones no son visibles hasta semanas o meses después. El crecimiento de las malformaciones vasculares es proporcional al crecimiento corporal del niño, no involucionan y con frecuencia están asociados a síndromes dismórficos (7, 8,10,11). Continuando con los hemangiomas cutáneos, estos incluyen tumores vasculares benignos, como el granuloma piógeno, este se caracteriza por ser pequeño y con una superficie friable. Adicionalmente se presenta principalmente en niños en edad pre-escolar y escolar, característica que los diferencia de los HI que su aparición no se da en este grupo etáreo. El granuloma piógeno se localiza usualmente en la cara y en la zona superior del tronco (7). El hemangioendotelioma kaposiforme y el hemanangioma en penacho (tufted), son tumores vasculares, histopatológicamente benignos, pero a su vez pueden presentarse de manera agresiva. Estos tumores poseen manifestaciones clínicas, características histopatológicas e imagenológicas diferenciales; además de que presentan una historia natural distinta, sin el ciclo de crecimiento seguido de involución característico de los hemangiomas infantiles (5,11, 7). Por otro lado, existen varias lesiones cutáneas que pueden asemejarse a los hemangiomas infantiles, sin embargo, todas estas tienen una presentación clínica e histológica distinta, lo cual ayuda a diferenciarlos (7).

Dentro de los diagnósticos diferenciales de los HI también se encuentran los hemangiomas hepáticos infantiles, que se componen principalmente de los hemangiomas hepáticos congénitos focales. Se caracterizan por involucionar rápidamente (pocas veces no involucionan, y si no lo hacen, no aumentan de tamaño) y no asocian lesiones a nivel cutáneo (7).

Síndromes asociados

La gran mayoría de los HI son lesiones únicas y benignas, sin embargo, se deben vigilar aquellos localizados en cabeza, cuello y la región lumbosacra, ya que podrían asociarse con síndromes de alta morbilidad más alta que conllevan manifestaciones sistémicas (5).

El síndrome de PHACES es el más común y comprende anomalías de fosa posterior, hemangiomas, defectos arteriales, defectos cardíacos, anormalidades oculares y defectos esternales. El hallazgo característico es un hemangioma de >5 cm de diámetro, segmentario, que involucra cara, cuero cabelludo y/o cuello. Las

anomalías cerebrovasculares presentes en más del 90% son la manifestación extracutánea más frecuente del síndrome (6,12,13,14).

Por otra parte, los HI ubicados en la región lumbosacra pueden relacionarse con un disrafismo espinal oculto, alteraciones genitourinarias y esqueléticas. Estos pueden estar asociados al síndrome LUMBAR, donde las lesiones se observan en la “mitad inferior del cuerpo”, son mayoritariamente segmentarios e involucran la piel lumbosacra o perineal. La mielopatía, típicamente el disrafismo espinal, es la anomalía extracutánea más frecuente (6,12,13,14).

Estos síndromes presentan manifestaciones estructurales subyacentes relacionadas a los hemangiomas, por lo que, ante la sospecha, deben ser valorados por un equipo multidisciplinario (5,6,12). Además, los HI extensos, profundos, de presentación atípica o de localización en la línea media pueden ameritar estudios de imagen adicionales, por su asociación a HI hepáticos. Estos presentan alteración de la función hepática y pueden ocasionar insuficiencia cardíaca (11).

Complicaciones

La ulceración es la complicación más frecuente de los HI y se puede producir en cualquier tipo de hemangiomas, pero es más común en las zonas sometidas a fricción o traumatismos mecánicos, como sitios peribucales, perineales, perianales e intertriginosos. Los hemangiomas ulcerados dejarán casi inevitablemente una cicatriz al remitir, siendo este compromiso estético, junto con la ulceración, las complicaciones más comunes. Además, una minoría puede asociarse a deterioro funcional, principalmente alteración visual e interferencia con la alimentación debido a la participación de HI en los labios o la boca (10,13).

Tratamiento

El manejo de los HI debe ser individualizado donde se debe de tomar en cuenta múltiples factores para poder poner en una balanza el riesgo-beneficio del tratamiento, esta decisión usualmente involucra un dermatólogo pediatra o especialistas con amplio conocimiento del tema por lo deben ser referidos inmediatamente para su manejo. La educación a la familia es fundamental en el manejo de la patología (16). Aunque la mayoría de HI no presenta complicaciones y se pueden tratar de forma conservadora, una minoría de pacientes (entre el 10% y el 15%) requiere intervención médica. Las indicaciones para el tratamiento son aquellas que se catalogan como de alto riesgo, estas incluyen, naturaleza amenazante para la vida (que involucre insuficiencia cardíaca, dificultad respiratoria), deterioro funcional o riesgo del mismo como dificultades para alimentarse por lesiones a nivel del tracto gastrointestinal u obstrucción de la visión, ulceración y riesgo de dejar cicatrices permanentes o distorsión anatómica severa, especialmente en la cara. También está indicado un tratamiento en HI con anomalías estructurales asociadas (PHACE), en hemangiomas de gran tamaño, mayores a 5cm (3,13,15, 16).

El propranolol es un bloqueador de los receptores beta-adrenérgicos no selectivo, que se utiliza para tratar hemangiomas de alto riesgo o complicados. Actualmente es el agente de primera línea y aunque se desconoce el mecanismo por el cual ejerce su efecto sobre los HI, las teorías incluyen vasoconstricción, inhibición de la angiogénesis, inhibición de la producción de óxido nítrico, inducción de la apoptosis y disminución de la actividad renina-angiotensina. Se han planteado pautas sobre el inicio y abordaje de los lactantes que toman propranolol, antes de que se inicie el tratamiento se debe hacer un análisis exhaustivo para catalogar al paciente como de alto riesgo e iniciar el tratamiento. Se suele iniciar con una dosis de 1 mg/kg al día vía oral en dosis divididas, aumentándolo hasta 2mg/kg/día dividido en dos dosis al término de una semana. Se recomienda monitorizar la frecuencia cardíaca y la presión arterial del paciente posterior a las primeras tomas del medicamento, así como después de cada aumento de dosis. Debido al riesgo de hipoglicemia también se recomienda que la toma del medicamento sea inmediatamente posterior a la comida. Idealmente debe comenzarse antes de las cinco semanas de edad y la duración del tratamiento va a estar determinada por diversos factores que incluyen la edad, ubicación y el subtipo de hemangioma y generalmente se recomienda

un mínimo de 6 meses de tratamiento, extendiéndose hasta 12 meses sin ningún problema e inclusive se puede extender aún más tiempo dependiendo del tamaño y localización. Otros beta bloqueadores que han demostrado su efectividad son atenolol y nalodol (3,5,15, 16).

Entre los efectos secundarios más relevantes del propranolol se incluyen hipoglucemia, bradicardia, hipotensión, broncoespasmo, vasoconstricción periférica y trastornos del sueño. Al ser una molécula lipofílica, puede atravesar la barrera hematoencefálica y se ha vinculado con un retraso transitorio de ciertas habilidades motoras gruesas, como caminar sin ayuda. El propranolol a menudo se reduce gradualmente, en un esfuerzo por evaluar el crecimiento rebote, así como la prevención teórica de la taquicardia sinusal de rebote (5,13). Los HI con anomalías estructurales, por ejemplo, el síndrome PHACE, no tienen contraindicación para el tratamiento con propranolol, pero se necesita extrema precaución.

En cuanto a tratamientos de segunda línea, los más utilizados son los corticoesteroides sistémicos como la prednisolona, usualmente en dosis inicial de 2-3 mg/kg/día y la disminución de su dosis debe ser paulatina ya que si no puede causar un efecto rebote. Se utiliza principalmente en pacientes que tienen una contraindicación para el uso de beta bloqueadores.

El timolol tópico así como el propranolol tópico puede considerarse como una alternativa a solo observar, esto para los hemangiomas de bajo riesgo para el tratamiento de los HI localizados, superficiales y delgados. En pacientes con contraindicaciones para el propranolol, incluyendo asma bronquial, tendencia a la hipoglucemia, bloqueo auriculoventricular II-III, hipersensibilidad al propranolol y feocromocitoma, se debe considerar el uso de timolol. El uso de corticoesteroides tópicos como lo es el clobetasol se ha utilizado para hemangiomas superficiales con riesgo de ulceración, sin embargo, debido a la alta eficacia del timolol, estos están siendo utilizados cada vez menos también para evitar sus efectos adversos a largo plazo. Inyecciones de corticoesteroides intralesionales como la triamcinolona se pueden utilizar en hemangiomas profundos (3,5, 16).

La cirugía excisional y el uso de láser rara vez está indicada, se reserva para problemas cosméticos causados por los hemangiomas y en aquellos casos de HI que proliferan rápidamente y causan hemorragia arterial. La terapia láser se limita típicamente a los HI ulcerados, en los cuales parece acelerar la reepitelización y disminuir el dolor (3,5, 16).

Seguimiento y pronóstico

Después de la dosificación inicial con propranolol, se recomienda dar seguimiento cada 2-3 meses para lactantes nacidos a término con peso normal al nacer, adecuada ganancia de peso y buena red de apoyo social. Los recién nacidos prematuros, menores de 5 semanas corregidas, con peso <2,5 kg que asocien comorbilidades relevantes o con apoyo social inadecuado requieren un seguimiento más estrecho (13).

A pesar de que el propranolol oral tiene un buen efecto a largo plazo sobre los HI en fase proliferativa, se ha demostrado que al concluir el tratamiento, las lesiones residuales y la desfiguración repercuten significativamente sobre la apariencia de los niños durante los años de la fase involutiva, lo que traduce en manifestaciones psicoemocionales que frecuentemente ameritan de algún tipo de abordaje psicológico (17,18).

La mayoría de los HI tienen un curso clínico predecible con tendencia a la involución y por lo tanto un pronóstico favorable. Las secuelas más frecuentemente observadas tras la involución del HI son telangiectasias, tejido fibroadiposo residual y piel anetodérmica. Las telangiectasias y la piel anetodérmica pueden mejorar con la terapia con láser. El tejido fibroadiposo y las cicatrices suelen tratarse con cirugía cosmética electiva, que ofrece resultados estéticos satisfactorios con bajas tasas de complicaciones (15,18).

CONCLUSIONES

Los HI son los tumores benignos más comunes de la infancia, la mayoría no presenta complicaciones y no requieren intervención. El tamaño, localización y la presencia de factores de agravantes influyen en la

decisión de tratar la HI, cuándo iniciar la terapia y cuál modalidad usar. Es importante que el médico reconozca posibles complicaciones y asociaciones de estos tumores para brindar tratamiento y seguimiento oportuno. La terapia con propranolol es actualmente el estándar de atención en el tratamiento de la HI potencialmente problemáticos. En ciertos casos, se emplean terapias alternativas o complementarias, incluyendo la terapia láser; betabloqueantes tópicos y/o intervención quirúrgica para residuos de HI. El compromiso estético, junto con la ulceración, son las complicaciones más comunes. El diálogo continuo con los padres y el seguimiento periódico es fundamental en el abordaje de las secuelas médicas y psicosociales que pueden presentarse tras el tratamiento de los HI.

Conflictos de Interés

La presente investigación no posee ningún conflicto de interés por declarar.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido financiamiento de ninguna entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sebastián Domingo JJ, Sánchez Sánchez C. From the intestinal flora to the microbiome. *Rev Esp Enfermedades Dig* [Internet]. 2017 [citado 20 de diciembre de 2021];110. Disponible en: <https://online.reed.es/fichaArticulo.aspx?iarf=684769749239-413272195161>
2. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. *Enfermedades infecciosas: principios y práctica* [Internet]. 2021 [citado 20 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://auth.elsevier.com/ShibAuth/institutionLogin?entityID=https%3A%2F%2Fwww.rediris.es%2Fsir%2Fubidp&appReturnURL=https%3A%2F%2Fwww.clinicalkey.com%2Fstudent%2Fcontent%2Ftoc%2F3-s2.0-C2019004558X>
3. Berg G, Rybakova D, Fischer D, Cernava T, Vergès M-CC, Charles T, et al. Microbiome definition re-visited: old concepts and new challenges. *Microbiome*. diciembre de 2020;8(1):103.
4. Dominguez-Bello MG, Godoy-Vitorino F, Knight R, Blaser MJ. Role of the microbiome in human development. *Gut*. junio de 2019;68(6):1108-14.
5. Aagaard K, Luna RA, Versalovic J. The Human Microbiome of Local Body Sites and Their Unique Biology. En: Mandell, Douglas, and Bennett's *Principles and Practice of Infectious Diseases* [Internet]. Elsevier; 2015 [citado 20 de mayo de 2021]. p. 11-8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455748013000023>
6. Knight R, Callewaert C, Marotz C, Hyde ER, Debelius JW, McDonald D, et al. The Microbiome and Human Biology. *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 31 de agosto de 2017;18(1):65-86.
7. Bailey MT, Cryan JF. The microbiome as a key regulator of brain, behavior and immunity: Commentary on the 2017 named series. *Brain Behav Immun*. noviembre de 2017;66:18-22.
8. Requena T, Velasco M. Microbioma humano en la salud y la enfermedad. *Rev Clínica Esp*. abril de 2021;221(4):233-40.
9. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editores. *Sleisenger and fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 11.a ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

10. Cusotto S, Sandhu KV, Dinan TG, Cryan JF. The Neuroendocrinology of the Microbiota-Gut-Brain Axis: A Behavioural Perspective. *Front Neuroendocrinol.* octubre de 2018;51:80-101.
11. Johnson KV-A, Foster KR. Why does the microbiome affect behaviour? *Nat Rev Microbiol.* octubre de 2018;16(10):647-55.
12. Bercik P, Park AJ, Sinclair D, Khoshdel A, Lu J, Huang X, et al. The anxiolytic effect of *Bifidobacterium longum* NCC3001 involves vagal pathways for gut-brain communication. *Neurogastroenterol Motil.* diciembre de 2011;23(12):1132-9.
13. Edelman SM, Kasper DL. Symbiotic commensal bacteria direct maturation of the host immune system: *Curr Opin Gastroenterol.* noviembre de 2008;24(6):720-4.
14. De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Goncalves D, Vinera J, Zitoun C, Duchamp A, et al. Microbiota-Generated Metabolites Promote Metabolic Benefits via Gut-Brain Neural Circuits. *Cell.* enero de 2014;156(1-2):84-96.
15. Bremner J, Moazzami K, Wittbrodt M, Nye J, Lima B, Gillespie C, et al. Diet, Stress and Mental Health. *Nutrients.* 13 de agosto de 2020;12(8):2428.
16. Cryan JF, O’Riordan KJ, Sandhu K, Peterson V, Dinan TG. The gut microbiome in neurological disorders. *Lancet Neurol.* febrero de 2020;19(2):179-94.
17. Margolis KG, Cryan JF, Mayer EA. The Microbiota-Gut-Brain Axis: From Motility to Mood. *Gastroenterology.* abril de 2021;160(5):1486-501.
18. Benakis C, Martin-Gallausiaux C, Trezzi J-P, Melton P, Liesz A, Wilmes P. The microbiome-gut-brain axis in acute and chronic brain diseases. *Curr Opin Neurobiol.* abril de 2020;61:1-9.
19. Cenit MC, Sanz Y, Codoñer-Franch P. Influence of gut microbiota on neuropsychiatric disorders. *World J Gastroenterol.* 2017;23(30):5486.
20. Vuong HE, Yano JM, Fung TC, Hsiao EY. The Microbiome and Host Behavior. *Annu Rev Neurosci.* 25 de julio de 2017;40(1):21-49.
21. Forsberg H. Microbiome programming of brain development: implications for neurodevelopmental disorders. *Dev Med Child Neurol.* julio de 2019;61(7):744-9.
22. Lavazza A, Sironi VA. Are we Ready for a “Microbiome-Guided Behaviour” Approach? *Camb Q Healthc Ethics.* octubre de 2019;28(04):708-24.
23. Johnson KV-A. Gut microbiome composition and diversity are related to human personality traits. *Hum Microbiome J.* marzo de 2020;15:100069.
24. Mohajeri MH, La Fata G, Steinert RE, Weber P. Relationship between the gut microbiome and brain function. *Nutr Rev.* 1 de julio de 2018;76(7):481-96.
25. AlAmmar WA, Albeesh FH, Khattab RY. Food and Mood: the Corresponsive Effect. *Curr Nutr Rep.* septiembre de 2020;9(3):296-308.
26. Sharon G, Cruz NJ, Kang D-W, Gandal MJ, Wang B, Kim Y-M, et al. Human Gut Microbiota from Autism Spectrum Disorder Promote Behavioral Symptoms in Mice. *Cell.* mayo de 2019;177(6):1600-1618.e17.

