

paciente al que se ajusta el supuesto de nuestro artículo. De forma concreta, la estrategia propuesta por nuestros colegas (la referida más arriba) se sigue de una tasa de recaídas del 47,9% al año y hasta un 93,5% a los 4 años. Por supuesto, esto no prueba que usar infliximab sea superior (haría falta otro estudio), pero sí indica claramente que en este subgrupo de pacientes la azatioprina sola es una estrategia subóptima.

Cada clínico tiene que ponderar ante cada paciente concreto la información disponible, su experiencia previa, las circunstancias individuales del paciente, etc. Es posible que para algunos pacientes con enfermedad de Crohn y fracaso de azatioprina en los que se induce una nueva remisión con infliximab y azatioprina, el mantenimiento posterior con azatioprina sea una estrategia adecuada. Sin embargo, los únicos datos disponibles hasta hoy en la literatura médica indican que en la gran mayoría de los casos estará abocada al fracaso (y casi en la mitad de estos en menos de un año). Los resultados son pocos y necesitamos mucha más información, y estamos seguros de que nuestro trabajo conjunto en GETECCU contribuirá de forma importante en este sentido, especialmente en lograr encontrar el *mejor* tratamiento para *cada* paciente.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.gastrohep.2010.02.008

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.02.014

## Bibliografía

1. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lémann M, Söderholm J, Colombel JF, et al. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *J Crohns Colitis*. 2010;4:28–62.
2. Lémann M, Mary JY, Duclos B, Veyrac M, Dupas JL, Delchier JC, et al. Infliximab plus azathioprine for steroid-dependent Crohn's disease patients: A randomized placebo-controlled trial. *Gastroenterology*. 2006;130:1054–61.
3. Costes L, Colombel JF, Mary JY, Duclos B, Veyrac M, Dupas JL, et al. Long term follow-up of a cohort of steroid-dependent Crohn's disease patients included in a randomized trial evaluating short term infliximab combined with azathioprine. *Gastroenterology*. 2008;133:A-921.

Fernando Gomollón<sup>a,\*</sup> y Javier P. Gisbert<sup>b</sup>

<sup>a</sup>*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, CIBEREHD, IACS, Zaragoza, España*

<sup>b</sup>*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario La Princesa, CIBEREHD, Madrid, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fgomollon@gmail.com (F. Gomollón).

## Hemangiomas hepáticos

### Hepatic hemangiomas

*Sr. Director:*

En relación al artículo «Tumores benignos del hígado» recientemente publicado por Varela M et al<sup>1</sup> en *Gastroenterología y Hepatología*, creemos pertinentes algunas consideraciones en relación al término hemangioma hepático (HH). El hemangioma es el tumor más frecuente en la edad pediátrica, llegando a afectar a un 5–10% de los recién nacidos a término y hasta un 23% de los neonatos con un peso al nacimiento menor de 1.500 gr. Se trata de una neoplasia benigna con verdadera proliferación de células endoteliales, que presenta una fase de crecimiento en los primeros 9–12 meses de vida seguida por una etapa involutiva lenta durante la infancia. En 1982, Mulliken y Glowacki<sup>2</sup> clasifican las anomalías vasculares en 2 grupos: tumores vasculares (el más frecuente es el hemangioma) y malformaciones vasculares (arteriales, venosas, linfáticas, capilares y mixtas). En 1996, la Sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares (ISSVA) aprobó este

sistema de clasificación para establecer un lenguaje común para los diferentes especialistas involucrados en el manejo de estas lesiones. Una gran variedad de anomalías vasculares descritas en la literatura médica se denominan incorrectamente «hemangiomas» y lo que es más importante, reciben tratamientos inadecuados en muchas ocasiones basados en esa denominación incorrecta. La mayoría de los hemangiomas son cutáneos, aunque existen hemangiomas de localización visceral, siendo el hígado el órgano más frecuentemente afectado. Los hemangiomas hepáticos comparten los mismos patrones de crecimiento y regresión que los cutáneos. Es probable que la mayoría de los hemangiomas hepáticos sean clínicamente silentes y, por tanto, pasen desapercibidos. La ISSVA establece que los hemangiomas hepáticos no difieren de los cutáneos en su patrón inmunohistoquímico compartiendo los mismos marcadores celulares. Su diferente comportamiento se basa en las diferencias entre piel e hígado como órgano diana<sup>2,3</sup>. El hemangioma es un tumor exclusivamente de la edad pediátrica por lo que la denominación de «hemangiomas hepáticos» en los adultos no es apropiada, ya que estas lesiones vasculares se corresponden con malformaciones venosas (no tumores). El curso clínico y manejo de las malformaciones venosas hepáticas es muy diferente al de los hemangiomas hepáticos. El centro de anomalías vasculares

del Children's Hospital de Boston ha descrito 3 tipos de HH: solitario, multifocal y difuso, los 3 con características clínicas patológicas bien distintas<sup>4</sup>. Por otro lado, las malformaciones venosas son vasos dilatados, llenos de sangre y revestidos por una monocapa de células endoteliales con tendencia a formar trombos (flebolitos) en su interior, tal y como describen Varela et al en su artículo. Determinadas situaciones como infecciones, traumatismos y cambios hormonales (como la adolescencia o el embarazo) parecen aumentar el tamaño de las malformaciones venosas, no tratándose de un crecimiento tumoral puesto que no son tumores, sino procesos malformativos. La mayoría de las malformaciones venosas hepáticas del adulto no requieren ningún tratamiento. La escleroterapia y la cirugía constituyen las principales opciones terapéuticas en los casos de crecimiento importante de la lesión y/o sangrado. La evolución del hemangioma hepático infantil puede predecirse por la clínica que provoca, que habitualmente aparece en las primeras semanas de vida (asintomáticos o hepatomegalia, anemia e insuficiencia cardíaca congestiva) y por los hallazgos en las técnicas de imagen (solitarios o multifocales, con/sin shunts de alto flujo y difusos). La actitud varía desde la observación y seguimiento ecográfico en los casos asintomáticos hasta el tratamiento con corticoides y/o vincristina en los casos que presentan insuficiencia cardíaca. La embolización de los shunts arteriovenosos intratumorales, la resección quirúrgica del hemangioma e incluso el trasplante hepático, forman parte de las opciones terapéuticas en los casos de no respuesta al tratamiento médico<sup>4</sup>. Por último, conviene destacar el efecto terapéutico del propranolol sobre el hemangioma infantil que ha revolucionado su manejo en los últimos tiempos. Un resultado con éxito en el tratamiento del hemangioma hepático con propranolol se ha publicado recientemente<sup>5</sup>. El propranolol parece tener un efecto vasoconstrictor en el hemangioma y producir un descenso en la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.03.001

## Respuesta de los autores

### Author's reply

Queremos agradecer a Fernández-Pineda et al<sup>1</sup> sus oportunas consideraciones sobre las diferencias estructurales, clínicas y pronósticas existentes entre el hemangioma del adulto (malformación venosa hepática, cuyo tratamiento se ha detallado previamente<sup>2</sup>) y los hemangiomas infantiles. Los hemangiomas capilares infantiles están compuestos por una mezcla compleja de las células endoteliales clonales asociadas a los pericitos, a las células dendríticas y a los mastocitos, suelen ser congénitos y generalmente se asocian a lesiones vasculares cutáneas. Los factores proangiogénicos principalmente involucrados son *basic fibroblast growth factor* y *vascular endothelial growth factor*. En cambio, los

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Rodríguez-Peláez M, Menéndez De Llano R, Varela M. Benign liver tumors. *Gastroenterol Hepatol*. 2010, doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.11.009.
- Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg*. 1982;69:412–22.
- Frieden I, Enjolras O, Esterly N. Vascular birthmarks and other abnormalities of blood vessels and lymphatics. In: Schacner LA, Hansen RC, editors. *Pediatric dermatology*. 3rd ed. Saint Louis, MO: Mosby; 2003: 833–62.
- Christison-Lagay ER, Burrows PE, Alomari A, Dubois J, Kozakewich HP, Lane TS, et al. Hepatic hemangiomas: subtype classification and development of a clinical practice algorithm and registry. *J Pediatr Surg*. 2007;42:62–7.
- Marsciani A, Pericoli R, Alaggio R, Brisigotti M, Vergine G. Massive response of severe infantile hepatic hemangioma to propranolol. *Pediatr Blood Cancer*. 2010;54:176.

Israel Fernández-Pineda\* y José Bernabeu-Wittel

*Servicio de Cirugía Pediátrica y Unidad de Dermatología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: israfdez@hotmail.com

(I. Fernández-Pineda).

hemangiomas del adulto son vasos dilatados revestidos por una monocapa de células endoteliales.

Coincidimos con Fernández-Pineda et al en que los hemangiomas del adulto no precisan ningún seguimiento específico y solo han de tratarse si provocan síntomas, generalmente por compresión y efecto masa a nivel abdominal.

Respecto al tratamiento de los hemangiomas infantiles con propranolol, recomendamos la lectura de Léauté-Labrèze et al<sup>3</sup>.

## Bibliografía

- Fernández-Pineda I, Bernabeu-Wittel J. Hemangiomas hepáticos. *GASTROHEPATO-D-10-00025*.
- Rodríguez-Peláez M, Menéndez de Llano R, Varela M. Tumores benignos del hígado. *Gastroenterol Hepatol*. 2010, doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.11.009.