Gastroenterol Hepatol. 2009;32(5):327–333

Gastroenterología y Hepatología

www.elsevier.es/gastroenterologia

ORIGINAL

Resultados de la realización de colonoscopia en la evaluación de pacientes cirróticos candidatos a trasplante hepático

Antonio Díaz-Sánchez[a,b,*], Oscar Núñez-Martínez[a,c], Cecilia González-Asanza[a], Ana Matilla[a], Beatriz Merino[a], Inmaculada Beceiro[a,d], Ángel Ponferrada[a,b], Rafael Bañares[a], Gerardo Clemente[a] y Pedro L. Menchén[a]

[a]*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*
[b]*Sección de Aparato Digestivo, Hospital Infanta Leonor, Madrid, España*
[c]*Sección de Aparato Digestivo, Hospital Infanta Sofía, Madrid, España*
[d]*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Madrid, España*

Recibido el 15 de octubre de 2008; aceptado el 22 de enero de 2009

PALABRAS CLAVE
Cirrosis hepática;
Trasplante hepático;
Pólipos;
Colopatía

Resumen
Objetivo: Evaluar la presencia de las lesiones colónicas preneoplásicas y neoplásicas, así como las relacionadas con la vasculopatía hipertensiva colorrectal y su asociación con la enfermedad hepática en pacientes cirróticos candidatos a trasplante hepático ortotópico (THO).
Pacientes y métodos: Entre octubre de 2004 y diciembre de 2005, se realizó una colonoscopia a 92 pacientes evaluados como candidatos a trasplante hepático; ésta se indicó en mayores de 50 años o con menor edad pero con indicación clínica.
Resultados: El 88% era mayor de 50 años, con una edad media de 55,3 años (de 29 a 69) y varones (81,5%). La etiología más frecuente fue la alcohólica (46,7%) con un grado A según la clasificación en la escala de Child-Pugh el 21% de los pacientes. La proporción de exploraciones sin la presencia de hallazgos fue del 20,7%. En el 38% de los pacientes (35 de 92) se encontraron pólipos (adenomatosos en el 65,2%; de tipo tubular en el 86,7%). En 6 pacientes con pólipos adenomatosos se halló displasia leve y un paciente asintomático tenía un adenocarcinoma de colon bien diferenciado. Se encontró asociación entre la presencia de pólipos o adenocarcinoma y el sexo masculino (el 44 de varones frente al 17,6% de mujeres; $p = 0,0044$) y el grado de Child (el 63,2 Child A frente al 32,9% Child B/C; $p = 0,016$), pero no se encontró relación con la edad, el antígeno carcinoembrionario o la etiología de la hepatopatía. Se demostraron lesiones compatibles con colopatía hipertensiva en el 23,9%, várices rectales en el 7,6% y hemorroides internas o mixtas en el 52,3% de los pacientes.

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: antoniodisan@yahoo.es (A. Díaz-Sánchez).

0210-5705/$ - see front matter © 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.gastrohep.2009.01.172

Conclusión: La prevalencia de lesiones preneoplásicas en el colon justifica la realización de colonoscopia en los pacientes mayores de 50 años o con indicación clínica que se evalúen para trasplante hepático.
© 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Cirrhosis;
Liver transplantation;
Polyps;
Colopathy

Results of colonoscopic examination in the evaluation of cirrhotic candidates for liver transplantation

Abstract
Aim: To assess the presence of preneoplastic and neoplastic colonic lesions, as well as those related to portal hypertensive vasculopathy, and their association with liver disease in cirrhotic patients who are candidates for orthotopic liver transplantation (LT).
Methods: Between October 2004 and December 2005, colonoscopy was performed in 92 patients who were LT candidates, aged >50 years old or aged <50 years old but with clinical indications.
Results: Eighty-eight percent of the patients were > 50 years old, the mean age was 55.3 years (29–69) and 81.5% were males. The main etiology of cirrhosis was alcoholic (46.7%), and 21% were Child-Pugh class A. No abnormalities were detected in 20.7%. Polyps were discovered in 38% (35/92) of patients (adenomatous 65.2%; tubular type 86.7%). Six patients with adenomatous polyps had mild dysplasia, and one asymptomatic patient had a well-differentiated adenocarcinoma. An association was found between polyps and male sex (44% males vs 17.6% females; $p = 0.044$) and Child-Pugh grade (63.2% Child A vs 32.9% Child B/C, $p = 0.016$) but not with serum levels of carcinoembryonic antigen (CEA), age or etiology of liver disease. Portal hypertensive colopathy was found in 23.9%, rectal varices in 7.6% and internal or mixed hemorrhoids in 52.3%.
Conclusion: The prevalence of preneoplastic and neoplastic colonic lesions may support the use of colonoscopy in LT candidates aged >50 years-old or with a history suggesting lower gastrointestinal bleeding or other abnormalities.
© 2008 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Actualmente, el trasplante hepático ortotópico (THO) representa la medida más eficaz para el tratamiento definitivo de la enfermedad hepática terminal en sus diferentes grados, tanto de presentación aguda como crónica[1]. La selección de los pacientes es fundamental dada la escasez de órganos disponibles, y en todos los centros de trasplante debe realizarse una evaluación cuidadosa y exhaustiva de los candidatos. El objetivo primordial de esta evaluación es detectar a aquellos pacientes que por su comorbilidad tengan un riesgo excesivo y, por tanto, menos posibilidades de superar con éxito un procedimiento tan complejo[2–4].

La presencia de lesiones en el tracto gastrointestinal de los pacientes cirróticos es frecuente, la mayoría de ellas está en relación con la existencia de hipertensión portal (HTP). En la evaluación de los pacientes candidatos a THO es imprescindible conocer la existencia de estas lesiones para administrar el tratamiento adecuado previo al trasplante. Al contrario que la gastroscopia para la detección de las lesiones relacionadas con la HTP, la realización de colonoscopia en los pacientes que se evalúan para THO no está protocolizada en todos los centros de trasplante.

La colonoscopia en estos pacientes permite detectar varios tipos de lesiones. En primer lugar, aquéllas preneoplásicas que se pueden tratar en el mismo acto endoscópico (como los pólipos adenomatosos), y aquéllas neoplásicas que impedirían la realización del trasplante a pesar de su resección y tratamiento oncológico, dado el riesgo de recidiva con los fármacos inmunosupresores tras el trasplante[5,6]. Estudios recientes demuestran un incremento en la incidencia de adenomas y carcinoma colorrectal en los pacientes receptores de un THO, lo que añade relevancia a esta selección[7,8]. En este sentido, diferentes estudios han evaluado la presencia de lesiones preneoplásicas y neoplásicas en pacientes cirróticos candidatos a THO[9–13] y han encontrado una prevalencia de pólipos adenomatosos entre el 8,4 y el 42%. Actualmente, se contraindica el trasplante en aquellos pacientes con antecedentes de neoplasia, excepto en los casos de tumores in situ tratados o en determinados tipos de neoplasias cutáneas o endocrinas (carcinoides)[14].

En segundo lugar, con la colonoscopia logra detectarse todo el abanico de lesiones relacionadas con la vasculopatía hipertensiva colorrectal, como la colopatía hipertensiva en sus diferentes grados de expresión, las várices colorrectales y las hemorroides[15,16]. La variabilidad de resultados en los diferentes estudios no permite definir con seguridad la prevalencia de estas lesiones. Así, en el caso de la colopatía hipertensiva las cifras varían entre el 3 y el 86%, en el caso de las várices rectales las cifras varían entre el 3,6 y el 89%, y con las hemorroides las cifras varían entre el 22 y el 79%[17–30].

Pacientes y métodos

Pacientes y objetivos

Entre octubre de 2004 y diciembre de 2005, se consideró a 149 pacientes candidatos a trasplante hepático consecuencia de una hepatopatía aguda o crónica; 121 de estos pacientes presentaban una cirrosis hepática. De éstos, a 92 pacientes se les realizó una colonoscopia como parte del estudio de evaluación a posibles receptores de un THO. Se incluyó a pacientes que presentaban una edad superior a 50 años o con menor edad pero con antecedentes de rectorragia, dolor abdominal, cambio del ritmo intestinal o antecedentes familiares de cáncer de colon. La presencia de una hepatopatía crónica evolucionada en fase de cirrosis se diagnosticó por criterios histológicos o por una combinación de criterios analíticos, clínicos o ecográficos.

El objetivo principal del estudio fue evaluar la presencia de las lesiones colónicas preneoplásicas y neoplásicas, así como las lesiones relacionadas con la vasculopatía hipertensiva colorrectal, en una cohorte de pacientes cirróticos candidatos a THO. El objetivo secundario fue analizar la asociación entre estas lesiones y las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes incluidos.

Estudios endoscópicos

En el momento de la evaluación todos los pacientes disponían de una endoscopia digestiva alta que informaba de la presencia o ausencia de várices esofagogástricas (VEG) así como de gastroduodenopatía hipertensiva. Para la realización de la colonoscopia los pacientes realizaron 2 días de dieta baja en residuos y una preparación de limpieza de colon en base a la toma de una solución laxante de polietilenglicol (solución evacuante Bohm®). Se recogieron los hallazgos de pólipos y lesiones neoplásicas así como de várices rectales, hemorroides y lesiones compatibles con colopatía hipertensiva. Siempre que fue posible, se tomó muestra mediante biopsia, o se realizó exéresis endoscópica de las lesiones polipoideas. Posteriormente, tras el análisis histológico, se clasificaron como pólipos hiperplásicos o adenomatosos. Los adenomas se dividieron, a su vez, en tubulares, tubulovellosos o vellosos, de acuerdo con el criterio de la Organización Mundial de la Salud[31]. La displasia epitelial se clasificó en leve, moderada y grave. Las várices rectales se definieron como venas submucosas, dilatadas y azuladas que se extendían desde el canal anal por encima de la corona hemorroidal hacia el recto. La colopatía hipertensiva se definió como la presencia de una mucosa eritematosa y edematosa en los grados más leves o como el hallazgo de lesiones vasculares, como puntos rojos difusos o angiectasias en los casos más graves.

Estudio estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron mediante la media y desviación estándar, salvo cuando la distribución de la variable no se ajustaba a la normal, entonces se expresaron como mediana y rango y las variables cualitativas se expresaron como porcentajes. Su comparación se realizó mediante el test de la t de Student o el test de la U de Mann-Whitney si la distribución no era normal en el caso de las variables cuantitativas y mediante el test de χ^2 o el test de Fisher si fuera necesario, en el caso de las variables cualitativas. Se determinó la obtención de significación estadística si $p<0,05$. Para el análisis de los datos se utilizó el paquete informático de bioestadística SPSS versión 13.0.

Resultados

Las características basales de los pacientes se describen en la tabla 1. De los 92 pacientes a los que se les realizó la colonoscopia, el 88% era mayor de 50 años, con una edad media de 55,3 años; el 81,5% fueron varones. La etiología más frecuente de la hepatopatía fue la alcohólica, seguida del virus de la hepatitis C. En el 21% de los pacientes se observó un estadio funcional A de la clasificación de Child-Pugh, y en este estadio los pacientes presentaban, en su mayoría, hepatocarcinoma implantado (el 69%).

Pólipos y lesiones neoplásicas

La exploración se consideró sin la existencia de hallazgos patológicos en el 20,7% de los pacientes. Se diagnosticó la presencia de lesiones polipoideas en el 38% de los pacientes

Tabla 1 Características basales de los pacientes

	n (%)
Sexo (v/m)	75 (81,5)/17 (18,5)
Etiología:	
Alcohol	43 (46,7)
VHC	20 (21,7)
VHB	9 (9,8)
VHC y alcohol	9 (9,8)
Otros	11 (12)
Clasificación de Child-Pugh:	19 (21)
A	73 (79)
B/C	31 (33,7)
Hepatocarcinoma	65 (70,7)
Ascitis	22 (23,9)
PBE	31 (33,7)
Encefalopatía Hepática	19 (20,7)
HDA variceal	
	Media (DE)
Edad, años (rango)	55,3 (29–69)
Hemoglobina (g/dl)	11,7 (2,4)
Plaquetas ($\times 10^6$/l)	88.619 (53.744)
Leucocitos ($\times 10^6$/l)	6.192 (8.752)
INR	1,59 (0,53)
Bilirrubina (mg/dl)	4,1 (4,3)
Albúmina (g/dl)	3,2 (0,6)
Alfafetoproteína (ng/ml)	62,6 (292,8)
CEA (ng/ml)	5,4 (10,4)

CEA: antígeno carcinoembrionario; DE: desviación estándar; HDA: hemorragia digestiva alta; INR: *international normalized ratio* 'cociente internacional normalizado'; m: mujer; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; v: varón; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C.

Tabla 2 Comparación de hallazgos clínicos y epidemiológicos entre pacientes con y sin presencia de pólipos o adenocarcinoma

	Pacientes con presencia de pólipos o adenocarcinoma (n = 36)	Pacientes sin la presencia de pólipos o adenocarcinoma (n = 56)	p
	Media (DE)		
Edad (años)	56,1 (6,3)	54,7 (7,4)	0,33
CEA (ng/ml)	6,6 (12,9)	4,7 (8,6)	0,40
	n (%)		
Sexo:			
Varón	33 (91,7)	42 (75)	0,044
Mujer	3 (8,3)	14 (25)	
Clasificación de Child-Pugh:			
A	12 (33,3)	7 (12,5)	0,016
B/C	24 (66,7)	49 (87,5)	
Etiología:			
Alcohol	20 (55,6)	32 (57,1)	0,88
Resto	16 (44,4)	24 (42,9)	

CEA: antígeno carcinoembrionario; DE: desviación estándar.

(35 de 92): el 37,1% de estos pacientes tenía un pólipo; el 22,9% tenía 2 pólipos y el 34,3% tenía 3 pólipos. En un paciente se encontraron 8 pólipos. Respecto al tamaño de éstos, el 88,6% fueron menores de 10 mm (el 77% menores de 5 mm). En 4 pacientes se encontraron pólipos de gran tamaño (mayores de 10 mm): 12, 15, 20 y 35 mm.

En el 65,2% el resultado histológico de la polipectomía fue pólipo adenomatoso y en el 30,4% fue de tipo hiperplásico. Un paciente presentó un pólipo de tipo linfoide. Respecto a los tipos de adenomas, la forma predominante fue el tipo tubular en el 86,7%; en un paciente se encontró un pólipo tubulovelloso y en otro paciente se encontró un pólipo velloso.

En 6 pacientes con pólipos adenomatosos se halló displasia leve. Los 3 pólipos de mayor tamaño resultaron ser adenomatosos y el de 3,5 cm era velloso y presentaba displasia. En un paciente se encontró una lesión proliferativa en sigma y su resultado histológico fue de adenocarcinoma bien diferenciado. Este paciente se encontraba asintomático y no había presentado previamente clínica que hiciera sospechar una neoplasia.

Se observó cómo dentro del grupo de pacientes con pólipos o adenocarcinoma la mayoría eran varones y con grado evolucionado en la escala de Child (tabla 2); se observó un incremento del riesgo de aparición de estas lesiones respecto al sexo (el 44% en varones frente al 17,6% en mujeres, *odds ratio* [OR] de 2,5, intervalo de confianza [IC] del 95%, rango de 0,9 a 7,2; p = 0,044) y respecto al grado de Child (el 63,2% grado A frente al 32,9% grado B/C, OR de 1,9, IC del 95%, rango de 1,2 a 3; p = 0,016). No se encontró asociación entre el hallazgo de estas lesiones con otras variables. Cabe destacar la presencia de pólipos en el 18% de los pacientes menores de 50 años.

Vasculopatía hipertensiva colorrectal

A 4 pacientes de los 92 seleccionados para el estudio se les había colocado previamente una derivación portosistémica percutánea intrahepática, por lo que no se analizaron. En la tabla 3 se muestran los hallazgos endoscópicos de los 88 pacientes incluidos en el análisis.

Tabla 3 Hallazgos endoscópicos asociados a hipertensión portal

	n (%)
Várices esofagogástricas	69 (78,4)
Gastropatía hipertensiva	40 (48,2)
Duodenopatía hipertensiva	11 (13,3)
Colopatía hipertensiva:	21 (23,9)
Leve	13 (61,9)
Moderada/grave	8 (38,1)
Várices rectales	7 (8)
Hemorroides internas o mixtas	46 (52,3)

No se observó relación entre las manifestaciones de la HTP colorrectal con la etiología de la hepatopatía ni con el grado de función hepática. El 90,5% de los pacientes con colopatía hipertensiva presentaba VEG. Se comprobó que los pacientes con VEG presentaban colopatía hipertensiva en el 27,5% frente al 10,5% de los pacientes sin VEG (p = 0,12). La colopatía no se asoció a la presencia de gastropatía ni a duodenopatía hipertensiva.

Cuando se analizó la relación entre el hallazgo de colopatía y de pólipos o adenocarcinoma se encontró que el 61,9% de los pacientes con colopatía presentaba estas lesiones frente al 31,3% de los pacientes que no presentaba colopatía (p = 0,012) (tabla 4).

Discusión

La escasez de órganos necesarios para el THO ha hecho que la selección de los receptores candidatos sea óptima y muy exigente y, por tanto, se crea la necesidad de realizar

Tabla 4 Comparación de hallazgos clínicos, epidemiológicos y endoscópicos entre pacientes con y sin la presencia de colopatía hipertensiva

	Pacientes con presencia de colopatía hipertensiva (n = 21)	Pacientes sin la presencia de colopatía hipertensiva (n = 67)	p
	n (%)		
Sexo:			
Varón	18 (85,7)	53 (79,1)	0,50
Mujer	3 (14,3)	14 (20,9)	
Clasificación de Child-Pugh:			
A	4 (19)	13 (19,4)	0,97
B/C	17 (81)	54 (80,6)	
Etiología alcohólica	13 (61,9)	35 (52,2)	0,43
Várices esofagogástricas	19 (90,5)	50 (74,6)	0,12
Gastropatía hipertensiva	11 (55,0)	29 (46,0)	0,48
Duodenopatía hipertensiva	2 (10,0)	9 (14,3)	0,62
Pólipos o adenocarcinoma	13 (61,9)	21 (31,3)	0,012

múltiples exploraciones para descartar aquéllos con una elevada morbimortalidad peritrasplante y postrasplante. La realización de la colonoscopia dentro de estas pruebas diagnósticas pretrasplante no ha estado bien definida; se ha incluido de forma definitiva en la valoración pretrasplante desde el comienzo del presente estudio y se ha continuado su realización, dado que los resultados obtenidos se interpretaron como relevantes en cuanto a que modificaban el tratamiento y la selección de estos pacientes.

La indicación de un THO en un paciente con neoplasia no diagnosticada puede resultar desastrosa. Desde hace ya varios años se conoce la influencia del tratamiento inmunosupresor en el crecimiento de las células cancerosas[6]. Por esta razón, la presencia de neoplasias extrahepáticas es una contraindicación para el THO. Por otro lado, se ha comprobado que hay un riesgo incrementado de desarrollo de lesiones neoplásicas y preneoplásicas colorrectales en pacientes receptores de un trasplante debido a la influencia del tratamiento inmunosupresor[7,8]. En el presente estudio, el hallazgo de cáncer de colon ha sido infrecuente (un paciente), al igual que en estudios previos realizados sobre la misma premisa[9,10,13]. Ese paciente se encontraba totalmente asintomático y no había presentado síntomas ni signos previos que pudieran hacer sospechar la presencia de una neoplasia.

La prevalencia de pólipos ha sido del 38% (la mayoría de tipo adenomatoso [65,2%]). Estos datos han sido similares a los datos hallados por Weller et al[10] (pólipos, 46%; adenomas, 92%) y Zaman et al[11] (pólipos, 30%; adenomas, 71,4%), no así a los datos hallados por Selingo et al[9] o Gravante et al[13], que encontraron sólo una prevalencia del 19 y el 8,8% respectivamente. Por otro lado, aunque el tipo predominante de adenoma fue el tubular con un riesgo de malignización bajo, en 2 pacientes se encontraron adenomas de tipo tubulovelloso y velloso, con mayor potencial neoplásico. Además, en 6 pacientes con adenomas se descubrió displasia leve en el análisis histológico, lo que representa una prevalencia del 40% en los pacientes con pólipos adenomatosos y del 26% del total de los pacientes con pólipos analizados. Recientemente, Gravante et al[13] observaron una prevalencia de displasia entre los pólipos adenomatosos en su serie del 100%; el 57,1% eran tubulovellosos. Estos datos muestran un porcentaje elevado de pacientes con lesiones potencialmente neoplásicas, que en caso de no haberse detectado podrían haber evolucionado a cáncer, con lo que esto implica en la evolución postrasplante. Estos datos han contribuido a que se realice un estricto seguimiento mediante colonoscopia en estos pacientes tras el trasplante, con el fin de evitar la aparición de nuevas lesiones con el tratamiento inmunosupresor, al igual que se indica en otros trabajos[7].

Respecto al tamaño de los pólipos, el 77% fue menor de 5 mm. Aunque el significado de los pólipos adenomatosos de pequeño tamaño ha sido motivo de debate en numerosas ocasiones, en la actualidad es ampliamente aceptada la realización de colonoscopia de revisión en los pacientes en los que se descubren debido al incremento en el riesgo de cáncer colorrectal[32,33]. En 4 pacientes se encontraron pólipos adenomatosos de gran tamaño (mayores de 1 cm), uno de ellos de 3,5 cm, velloso y con displasia. Dentro del subgrupo de pacientes menores de 50 años (11 pacientes [12%]) se hallaron pólipos en 2 pacientes. La histología de ambos fue de pólipo hiperplásico y su tamaño era menor de 5 mm.

Se descubrió una asociación estadísticamente significativa entre el hallazgo de pólipos o adenocarcinoma con el sexo masculino. Esta asociación se mantenía al analizar la presencia de adenomas o adenocarcinoma (p = 0,036). También se encontró una relación significativa con el grado en la escala de Child, pero no con la etiología etílica de la hepatopatía, tal como se afirmaba en el estudio de Naveau et al[12]. Y también se observó una relación entre la presencia de lesiones preneoplásicas y neoplásicas y el hallazgo de colopatía hipertensiva. Ambas asociaciones observadas están limitadas por el carácter transversal del estudio y cualquier explicación tendría un elevado porcentaje de especulación. Estos datos son discordantes con los hallazgos obtenidos por Gravante et al[13], que no observan asociación entre la presencia de pólipos y el sexo o las características de la hepatopatía.

Actualmente, se conoce que hay una estrecha relación entre la presencia de HTP en los pacientes cirróticos y el

desarrollo de ciertas lesiones en el tracto digestivo. Es razonable pensar que la HTP va a producir cambios hemodinámicos no sólo a la altura del tracto digestivo alto, sino también en otras partes del tubo digestivo, particularmente en el colon, donde la colopatía hipertensiva ha ido adquiriendo creciente importancia. En el presente estudio, la prevalencia de lesiones mucosas compatibles con colopatía hipertensiva fue del 23,9%, cifra similar a la que encontraron otros autores[19,21,23], aunque la prevalencia en los diferentes trabajos varía desde el 3% de Zaman et al[11] hasta el 84% de Tam et al[27]. Esta discordancia puede ser debida a la falta de consenso a la hora de describir la apariencia endoscópica de la colopatía hipertensiva, al contrario de lo que ocurre en la gastropatía hipertensiva en la que la imagen endoscópica está bien definida, incluso en sus diferentes grados[34] y la heterogeneidad de los estudios en cuanto a la confirmación de la colopatía hipertensiva mediante histología. Por otro lado, en este trabajo no se encontró asociación significativa entre la presencia de colopatía hipertensiva y otras manifestaciones de la HTP en otras áreas del tubo digestivo, como se ha observado en otros estudios[35].

El hallazgo de várices rectales fue del 8%, cifra coincidente con la que encontraron otros autores[11,28], aunque en algún estudio la prevalencia fue mayor[29]. No se encontró asociación entre la presencia de várices rectales y VEG. Por otro lado, parece que la presencia de várices rectales es exclusiva de pacientes con HTP, como se demostró en los trabajos de Wang et al[36], Sugano et al[37] y Bresci et al[21]. La presencia de hemorroides en los pacientes del presente trabajo se observó en el 52,3%, y se había descrito una prevalencia del 21% al 79%[36] en los diferentes trabajos[11]. Algunos autores no han encontrado diferencias en la prevalencia de hemorroides en los pacientes cirróticos en comparación con controles sanos, por lo que no las consideran como una manifestación propia de las hepatopatías[15,28,36]. En otros casos, la prevalencia de estas lesiones ha sido menor que en pacientes no cirróticos[13]. Por otro lado, no se ha demostrado asociación entre la presencia de las manifestaciones colorrectales de la HTP y la etiología de la hepatopatía o grado de función hepática, al igual que en estudios previos[21,36,37].

La introducción de nuevas tecnologías, como la cápsula endoscópica, ha permitido demostrar lesiones mucosas relacionadas con la HTP en el intestino delgado, lo que se ha dado a conocer como enteropatía hipertensiva[38–41]. Se observa, pues, un espectro de lesiones que abarcan la totalidad del tubo digestivo y que parecen compartir un origen común, es decir, la presencia de HTP. Misra et al[18] demostraron que la mucosa colónica de pacientes cirróticos con colopatía hipertensiva presentaba capilares dilatados y congestivos así como paredes irregularmente adelgazadas, junto con edema e infiltración de células inflamatorias en la lámina propia. Estos cambios son similares a los encontrados en la mucosa del tracto digestivo alto en los pacientes con HTP[42], por lo que se puede deducir que el sustrato de las lesiones en todo el tracto gastrointestinal es el mismo. Las implicaciones clínicas que se derivan de la presencia de estas alteraciones no están del todo evaluadas, así como tampoco las alternativas terapéuticas que se pueden ofrecer a los pacientes con enfermedad aguda o crónica derivada de éstas.

Entre las limitaciones del presente estudio se encuentra que los pacientes seleccionados han sido precisamente aquellos que cumplían las indicaciones de cribado de cáncer colorrectal por su edad o sus antecedentes. A pesar de esto, hay que reseñar que en un estudio previo la población seleccionada correspondió a todos los pacientes evaluados para THO, independientemente de la edad o síntomas, y no se observaron diferencias en el descubrimiento de lesiones según estas características[9]. Deben realizarse nuevos estudios prospectivos y analizar los resultados de la colonoscopia en todos los pacientes que se evalúen para THO, independientemente de su edad o de la presencia o no de sintomatología digestiva baja, para confirmar la utilidad de esta exploración en esos pacientes. Igualmente, la naturaleza retrospectiva del estudio dificulta la estandarización de los hallazgos, aunque la realización de las endoscopias durante el período analizado por el mismo equipo médico y la revisión de las imágenes tomadas durante el procedimiento permiten una alta fiabilidad de los datos recogidos.

Con estos datos, se puede concluir que hay indicación de realización de colonoscopia en candidatos a THO y se debe seguir por el momento a la propuesta sobre la población general de cribado de cáncer colorrectal, es decir, los pacientes mayores de 50 años, aquéllos con sintomatología gastrointestinal que indique neoplasia o con antecedentes familiares de cáncer colorrectal, aunque posiblemente deba ampliarse a todos los pacientes candidatos por el riesgo incrementado de cáncer colorrectal tras el THO. A los pacientes en los que se descubran estas lesiones preneoplásicas se les debe realizar un estricto cribado y deben recibir seguimiento colorrectal tras el THO.

Bibliografía

1. Carithers RL. Liver transplantation. Liver Transplantation. 2000;6:122–35.
2. Sharma P, Rakela J. Management of pre-liver transplantation patients part 1. Liver Transplantation. 2005;11:124–33.
3. Sharma P, Rakela J. Management of pre-liver transplantation patients part 2. Liver Transplantation. 2005;11:249–60.
4. Prieto M, Aguilera V, Berenguer M, Pina R, Benlloch S. Candidate selection for liver transplantation. Gastroenterol Hepatol. 2007;30:42–53.
5. Penn I. Evaluation of the candidate with a previous malignancy. Liver Transpl Surg. 1996;2:109–13.
6. Penn I. The effect of immunosuppression on pre-existing cancers. Transplantation. 1993;55:742–7.
7. Johnson EE, Leverson GE, Pirsch JD, Heise CP. A 30-year analysis of colorectal adenocarcinoma in transplant recipients and proposal for altered screening. J Gastrointest Surg. 2007;11: 272–9.
8. Atassi T, Thuluvath PJ. Risk of colorectal adenoma in liver transplant recipients compared to immunocompetent control population undergoing routine screening colonoscopy. J Clin Gastroenterol. 2003;37:72–3.
9. Selingo JA, Herrine SK, Weinberg DS, Rubin RA. Role of screening colonoscopy in elective liver transplantation evaluation. Transplantation Proceedings. 1997;29:2506–8.
10. Weller DA, DeGuide JJ, Riegler JL. Utility of endoscopic evaluations in liver transplant candidates. Am J Gastroenterol. 1998;93:1346–50.
11. Zaman A, Hapke R, Flora K, Rosen H, Benner K. Prevalence of upper and lower gastrointestinal tract findings in liver trans-

plant candidates undergoing screening endoscopic evaluation. Am J Gastroenterol. 1999;94:895–9.
12. Naveau S, Chaput JC, Bedossa P, Poynard T, Pauphilet C, Ink O, et al. Cirrhosis as an independent risk factor for colonic adenomas. Gut. 1992;33:535–40.
13. Gravante G, Delogu D, Venditti D. Upper and lower gastrointestinal diseases in liver transplant candidates. Int J Colorectal Dis. 2008;32:201–6.
14. Prieto M, Clemente G, Casafont F, Cuende N, Cuervas-Mons V, Figueras J, et al. Documento de consenso de indicaciones de trasplante hepático. Gastroenterol Hepatol. 2003;26:427–36.
15. Jacobs DM, Bubrick MP, Onstad GR, Hitchcock CR. The relationship of hemorrhoids to portal hypertension. Dis Colon Rectum. 1980;23:567–9.
16. Hosking SW, Smart HL, Johnson AG, Triger DR. Anorectal varices, haemorrhoids, and portal hypertension. Lancet. 1989;18:349–52.
17. Kozarek RA, Botoman VA, Bredfeldt JE, Roach JM, Patterson DJ, Ball TJ. Portal colopathy: Prospective study of colonoscopy in patients with portal hypertension. Gastroenterology. 1991;101: 1192–7.
18. Misra V, Misra SP, Dwivedi M, Singh PA, Kumar V. Colonic mucosa in patients with portal hypertension. J Gastroenterol Hepatol. 2003;18:302–8.
19. Rabinovitz M, Schade RR, Dindzans VJ, Belle SH, Van Thiel DH, Gavaler JS. Colonic disease in cirrhosis. An endoscopic evaluation in 412 patients. Gastroenterology. 1990;99:195–9.
20. Ito K, Shiraki K, Sakai T, Yoshimura H, Nakano T. Portal hypertensive colopathy in patients with liver cirrhosis. World J Gastroenterol. 2005;11:3127–30.
21. Bresci G, Gambardella L, Parisi G, Federici G, Bertini M, Rindi G, et al. Colonic disease in cirrhotic patients with portal hypertension: An endoscopic and clinical evaluation. J Clin Gastroenterol. 1998;26:222–7.
22. Misra SP, Dwivedi M, Misra V, Dharmani S, Kunwar BK, Arora JS. Colonic changes in patients with cirrhosis and in patients with extrahepatic portal vein obstruction. Endoscopy. 2005;37: 454–9.
23. Ghoshal UC, Biswas PK, Roy G, Pal BB, Dhar K, Banerjee PK. Colonic mucosal changes in portal hypertension. Trop Gastroenterol. 2001;22:25–7.
24. Bini EJ, Lascarides CE, Micale PL, Weinshel EH. Mucosal abnormalities of the colon in patients with portal hypertension: An endoscopic study. Gastrointest Endosc. 2000;52:511–6.
25. Misra SP, Dwivedi M, Misra V. Prevalence and factors influencing hemorrhoids, anorectal varices and colopathy in patients with portal hypertension. Endoscopy. 1996;28:340–5.
26. Ganguly S, Sarin SK, Bhatia V, Lahoti D. The prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and noncirrhotic portal hypertension. Hepatology. 1995;21: 1226–31.
27. Tam TN, NG WW, Lee SD. Colonic mucosal changes in patients with liver cirrhosis. Gastrointest Endosc. 1995;42:408–12.
28. Scandalis N, Archimandritis A, Kastanas K, Spiliadis C, Delis B, Manika Z. Colonic findings in cirrhotics with portal hypertension. A prospective colonoscopic and histological study. J Clin Gastroenterol. 1994;18:325–8.
29. Goenka MK, Kochhar R, Nagi B, Mehta SK. Rectosigmoid varices and other mucosal changes in patients with portal hypertension. Am J Gastroenterol. 1991;86:1185–9.
30. Chawla Y, Dilawari JB. Anorectal varices. Their frecuency in cirrhotic and noncirrhotic portal hypertension. Gut. 1991;32: 309–11.
31. Morson BC, Sobin LH. Histological typing of intestinal tumors. En: International histological classification of tumors. Geneva: World Health Organization; 1976.
32. Castells A, Marzo M, Bellas B, Amador FJ, Lanas A, Mascort JJ, et al. Guía de práctica clínica sobre la prevención del cáncer colorrectal. Gastroenterol Hepatol. 2004;27:573–634.
33. Lieberman D. Rectal bleeding and diminutive colon polyps. Gastroenterology. 2004;126:1167–74.
34. Spina GP, Arcidiacono R, Bosch J, Pagliaro L, Burroughs AK, Santambrogio R, et al. Gastric endoscopic features in portal hypertension: Final report of a consensus conference. J Hepatol. 1994;21:461–7.
35. Menchén L, Ripoll C, Marín-Jiménez I, Colón A, Gómez-Camarero J, González-Asanza C, et al. Prevalence of portal hypertensive duodenopathy in cirrhosis: Clinical and hemodynamic features. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006;18:649–53.
36. Wang T, Lee F, Tsai Y, Lee SD, Wang SS, Hsia HC, et al. Relationship of portal pressure, anorectal varices and hemorrhoids in cirrhotic patients. J Hepatol. 1992;15:170–3.
37. Sugano S, Nishio M, Makino H, Suzuki T. Relationship of portal pressure and colorectal vasculopathy in patients with cirrhosis. Dig Dis Sci. 1999;1:149–54.
38. De Palma GD, Rega M, Masone S, Persico F, Siciliano S, Patrone F, et al. Mucosal abnormalities of the small bowel in patients with cirrhosis and portal hypertension: A capsule endoscopy study. Gastrointest Endosc. 2005;62:529–34.
39. Goulas S, Triantafyllidou K, Karagiannis S, Nicolaou P, Galanis P, Vafiadis I, et al. Capsule endoscopy in the investigation of patients with portal hypertension and anemia. Can J Gastroenterol. 2008;22:469–74.
40. Higaki N, Matsui H, Imaoka H, Ikeda Y, Murakami H, Hiasa Y, et al. Characteristic endoscopic features of portal hypertensive enteropathy. J Gastroenterol. 2008;43:327–31.
41. Figueiredo P, Almeida N, Lérias C, Lopes S, Gouveia H, Leitão MC, et al. Effect of portal hypertension in the small bowel: An endoscopic approach. Dig Dis Sci. 2008;53:2144–50.
42. Misra SP, Dwivedi M, Misra V. Endoscopic and histological appearance of the gastric mucosa in patients with portal hypertension. Gastrointest Endosc. 1990;36:575–9.