



EDITORIAL

Pólipos colorrectales y enfermedad de hígado graso no alcohólico

Colorectal polyps and nonalcoholic fatty liver disease

Luis D. Carrillo-Córdova, Nahum Méndez-Sánchez.

En el trabajo publicado en este número de Endoscopia por García O. y colaboradores, se determinó la prevalencia de pólipos en el recto sigmoideos en 497 pacientes, sometidos a rectosigmoidoscopia flexible (RF) de tamizaje, y se estableció su asociación con edad mayor a 50 años, glucosa anormal de ayuno, hipertensión arterial, sobrepeso, obesidad, hipertrigliceridemia, colesterol-HDL bajo, síndrome metabólico (SM) e hígado graso no alcohólico (HGNA). La prevalencia de pólipos fue de 30.4%. En el análisis multivariado, la edad mayor a 50 años y la presencia de HGNA, presentaron un efecto independiente. Concluyendo que los pacientes mayores a 50 años o con esteatosis hepática, tienen mayor riesgo de presentar pólipos a nivel del recto sigmoideos. Como los propios autores lo comentan, existen varias limitantes del trabajo. Primeramente el diagnóstico del HGNA, no se realizó con base en el análisis histopatológico de muestras hepáticas. Segundo, no existe estudio patológico de los pólipos detectados. Por último, para el diagnóstico de SM se utilizó el subrogado del IMC, en lugar de la circunferencia de cintura.

Actualmente, el cáncer colorrectal (CCR) es uno de los cánceres más comunes en México y en el mundo. Ocupando en Estados Unidos el segundo lugar de muertes relacionadas al cáncer.¹⁻³ El SM incluye glucosa en ayuno alterada, dislipidemia, obesidad, hipertensión e inflamación crónica.⁴ Hoy en día, existe

evidencia de que los sujetos con SM, tienen un riesgo aumentado de presentar pólipos en colon.^{5,6} Los pólipos adenomatosos de colon son considerados precursores de adenocarcinoma invasor de colon.⁷ El HGNA es representa hoy por hoy, la patología más común de hígado y su prevalencia está en aumento.⁸ El HGNA esta fuertemente asociado a obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión e hiperlipidemia. Al presente se considera la manifestación hepática del SM.⁹ Existen pocos estudios, todos en población asiática, que demuestran la correlación entre pólipos colorrectales e HGNA, los cuales muestran siempre la misma limitante, el diagnóstico de HGNA es realizado por medio de ultrasonido y no de biopsia.¹⁰⁻¹² Sin embargo, en el momento se ha demostrado que los estudios de imagen no invasivos, entre ellos el ultrasonido y la resonancia magnética son excelentes herramientas para el diagnóstico de esta patología.¹²

Fuera de las limitantes de estos estudios, se puede concluir que el HGNA puede predecir la aparición de pólipos colorrectales. Además de que se ha encontrado una correlación estadísticamente significativa, entre el HGNA y CCR.¹³ La correlación entre obesidad y CCR está bien establecida. No obstante, la relación entre HGNA y CCR permanecía aún sin documentarse, hasta hace poco tiempo.¹⁴

El trabajo actual es el primero en su tipo en realizarse en México y América, por lo que es un parte



aguas en el estudio de la asociación entre HGNA y pólipos colorrectales. En un futuro, se podrán diseñar estudios que analicen las vías por las cuales se relacionan estas dos entidades, así como profundizar las características histopatológicas de los pólipos en población mexicana, su comportamiento y evolución.

Referencias

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, et al. Global cancer statistics, 2002. *CA. Cancer J Clin* 2005;55:74-108.
2. Ries LA, Wingo PA, Miller DS, et al. The annual report to the nation on the status of cancer, 1973-1997, with a special section on colorectal cancer. *Cancer* 2000;88:2398-2424.
3. González JL, Vargas F, Torres G, et al. Variaciones en un periodo de 24 años del cáncer colorrectal y gástrico en México. *Rev Gastroenterol Mex* 2003;68:120-125.
4. Alberti KGMM, Zimmet TP, Shaw J. Metabolic syndrome: a new world wide definition. A Consensus Statement from the new International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469-468.
5. Ahmed RL, Schmitz KH, Anderson KE, et al. The metabolic syndrome and risk of incident colorectal cancer. *Cancer* 2006;107:28-36.
6. Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology* 2006;43:S99-112.
7. Leslie A, Carey FA, Pratt NR, et al. The colorectal adenoma-carcinoma sequence. *Br J Surg* 2002;89:845-860.
8. Méndez-Sánchez N, Arrese M, Zamora Valdés D, et al. Current concepts in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *Liver Int* 2007;27:423-443.
9. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2001;50:1844-1845.
10. Min YW, Yun HS, Chang WI, et al. Influence of non-alcoholic fatty liver disease on the prognosis in patients with colorectal cancer. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2012;36:78-83.
11. Lee YI, Lim YS, Park HS. Colorectal neoplasms in relation to non-alcoholic fatty liver disease in Korean women: a retrospective cohort study. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:91-95.
12. Roldán-Valadez E, Favila R, Martínez-López M, et al. In vivo 3T spectroscopic quantification of liver fat content in nonalcoholic fatty liver disease: Correlation with biochemical method and morphometry. *J Hepatol* 2010;53:732-737.
13. Hwang ST, Cho YK, Park JH et al. Relationship of non-alcoholic fatty liver disease to colorectal adenomatous polyps. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:562-567.
14. Wang Y, Jacobs EJ, Patel AV, et al. A prospective study of waist circumference and body mass index in relation to colorectal cancer incidence. *Cancer Causes Control* 2008;19:783-792.

