



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA MOURET"**

**"PREVALENCIA DE PÓLIPOS COLÓNICOS DIAGNOSTICADOS POR
COLONOSCOPIA EN PACIENTES CON ACROMEGALIA EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA DE 2018 A 2022 Y
SU ASOCIACIÓN CON CÁNCER DE COLON"**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
COLOPROCTOLOGIA**

PRESENTA:

Dra. Samantha Isabel Hernández Muñoz

ASESORES DE TESIS:

Dr. J. Jesus Torres Peralta

Dr. Roberto Oswaldo Gallegos González

Ciudad de México, Febrero 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Rodrigo Alberto Ceniceros

Profesor titular del Curso Universitario de Coloproctología
UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. J. Jesus Torres Peralta

Profesor adjunto de Coloproctología y asesor de tesis
UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”

Dra. Samantha Isabel Hernández Muñoz

Médico Residente de segundo año de la especialidad de Coloproctología
Sede UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”

NÚMERO DE REGISTRO CLIS: R-2023-3501-100

3. INDICE

3. INDICE.....	3
4. RESUMEN	4
5. INTRODUCCIÓN.....	6
5.1 ANTECEDENTES.....	6
6. MATERIAL Y MÉTODOS	14
6.1 Objetivos	14
6.2 Planteamiento del problema	15
6.3 Justificación	16
6.4 Marco muestral.....	18
6.5 Método de recolección de datos.....	19
6.6 Técnicas y procedimientos.....	19
6.7 Análisis estadístico	20
7. RESULTADOS	21
7.1 Características demográficas de la población.....	21
7.2 Hallazgos a la realización del screening colorrectal.....	25
8. DISCUSIÓN	33
9. CONCLUSIÓN.....	37
10. BIBLIOGRAFÍA	38
11. ANEXOS	43

4. RESUMEN

Prevalencia de pólipos colónicos diagnosticados por colonoscopia en pacientes con acromegalia en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza de 2018 a 2022 y su asociación con cáncer de colon

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo realizado del 01 de enero de 2018 a 31 de diciembre de 2022 en pacientes con acromegalia. Reclutamiento de datos de expediente electrónico, base de datos de reportes de patología y base de datos de servicio de coloproctología. Se excluyó a pacientes con expediente incompleto y antecedentes de síndromes polipósicos familiares. Se realizó base de datos en Excel y posterior análisis estadístico con SPSS mediante obtención de medidas de tendencia central.

Resultados: 49 pacientes reclutados, 48 incluidos, uno excluido, con media de edad de 45.35 ± 13.29 , moda 35, mediana 46. Sexo: 54.2% mujeres y 45.8% hombres. 62.5% (30) de la población no presentó pólipos a la colonoscopia, el 37.5% (18) presentó pólipos o lesiones biopsiables. El 72.92% no presentó algún otro hallazgo, el 27.27% (5) presentó divertículos, el 16.67% (8) redundancia de sigmoides y pliegues redundantes de mucosa. Histológicamente: 66.67% (12) en hiperplásicas, 11.1% (2) pseudopólipos inflamatorios y colitis inespecífica, y 5.56% (1) en adenomas con displasia de alto y bajo grado. El 2.08% de la población total presentó cáncer in situ de recto.

Conclusión: La prevalencia de poliposis en pacientes con acromegalia fue concordante con la existente en otros estudios en población mexicana. La prevalencia de cáncer colorrectal es baja en esta población.

Palabras claves: Pólipos colorrectales, cáncer colorrectal, acromegalia.

Prevalence of colonic polyps diagnosed by colonoscopy in acromegaly patients at the Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza from 2018 to 2022 and its association with colon cancer

Material and methods: retrospective, observational and descriptive study performed from January 01, 2018 to December 31, 2022 in patients with acromegaly. Recruitment of data from electronic file, pathology report database and coloproctology service database. Patients with incomplete records and a history of familial polyposis syndromes were excluded. A database was created in Excel and subsequent statistical analysis was performed with SPSS by obtaining measures of central tendency.

Results: 49 patients were recruited, 48 included, one excluded, with mean age 45.35 ± 13.29 , mode 35, median 46. Sex: 54.2% women and 45.8% men. 62.5% (30) of the population did not present polyps at colonoscopy, 37.5% (18) presented polyps or biopsiable lesions. 72.92% did not present any other finding, 27.27% (5) presented diverticula, 16.67% (8) sigmoid redundancy and redundant mucosal folds. Histologically: 66.67% (12) in hyperplastic, 11.1% (2) in inflammatory pseudopolyps and nonspecific colitis, and 5.56% (1) in adenomas with high and low grade dysplasia. 2.08% of the total population presented in situ rectal cancer.

Conclusion: The prevalence of polyposis in patients with acromegaly was concordant with that found in other studies in the Mexican population. The prevalence of colorectal cancer is low in this population.

Key words: Colorectal polyps, colorectal cancer, acromegaly.

Prevalencia de pólipos colónicos diagnosticados por colonoscopia en pacientes con acromegalia en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza de 2018 a 2022 y su asociación con cáncer de colon

5. INTRODUCCIÓN.

5.1 ANTECEDENTES

5.1.1 Antecedentes generales

La acromegalia es una condición sistémica causada en un 98% de los casos por un adenoma hipofisario secretor de hormona de crecimiento (GH) y niveles elevados del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-I) atribuidos en la gran mayoría de los casos, a un adenoma hipofisario. La mortalidad es elevada en la enfermedad no controlada y un control bioquímico adecuado puede normalizarla.

Pierre Marie, neurólogo francés, acuñó el término "acromegalia" para describir las características morfológicas de esta enfermedad, que presenta una tasa de incidencia de 0,2 a 1,1 por 100.000 habitantes y una tasa de prevalencia que oscila entre 2,8 y 13,7 casos por 100.000 habitantes de. La mayoría de los pacientes son diagnosticados a los 50 años, con un retraso diagnóstico medio de 4,5-5 años(1-3). El 95% de los casos son esporádicos, y el 50% de los casos se presentan en la infancia como parte de enfermedades familiares como el adenoma hipofisario familiar aislado (FIPA), el acrogigantismo ligado al cromosoma X (XLAG), la neoplasia endocrina múltiple-1 y 4 (MEN-1 y MEN-4), el complejo de Carney, el síndrome de McCune-Albright, la neurofibromatosis o el síndrome de los "3PA". Cuando la GH entra en la circulación sanguínea, indica al hígado que produzca otra hormona, denominada factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1), que media muchos efectos de la GH. Mientras que el gigantismo se produce debido a niveles excesivos de GH antes del cierre epifisario, lo que conduce a un sobrecrecimiento lineal anormal de los huesos, la acromegalia se manifiesta después del cierre epifisario y presenta rasgos morfológicos como manos,

pies y dedos anchos, huesos nasales anchos y gruesos, arco cigomático prominente, frente abultada que en ocasiones da lugar a protuberancias frontales, labios hinchados con marcadas líneas faciales debido al engrosamiento de los tejidos blandos, maloclusión dental debida al sobrecrecimiento mandibular con prognatismo junto con el ensanchamiento maxilar que da lugar a la separación de los dientes.

Aunque la presentación clínica de la acromegalia es relativamente aparente en lo que respecta al aspecto físico de los pacientes, suele comenzar con un nivel elevado de IGF-1, ya que es un indicador de la función de la GH. Se confirma con una concentración de GH no suprimida tras una prueba oral de tolerancia a la glucosa (PTGO). La investigación radiológica, como la resonancia magnética (RM), suele ser necesaria para buscar el adenoma hipofisario. En ciertos escenarios clínicos raros, la tomografía computarizada (TC) del tórax y el abdomen se realiza para localizar hacia una fuente ectópica de secreción de GH u hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH). Aunque la cirugía transesfenoidal se considera el pilar del tratamiento, se ha demostrado que el tratamiento médico con fármacos como octreótide (análogo de la somatostatina), cabergolina (agonistas dopaminérgicos), pegvisomant (antagonista de los receptores de GH) ayuda a mantener los niveles de IGF-1 en el rango normal.

La acromegalia provoca una cascada de afectación multisistémica a lo largo de la vida del paciente, incluyendo afectación cardiovascular, neuropsiquiátrica, respiratoria, metabólica, neurológica, neoplásica y gastrointestinal, lo que se traduce en una mayor tasa de hospitalización, una menor calidad de vida y una menor esperanza de vida.(4)

El aumento de la mortalidad en la acromegalia es el resultado de causas cardiovasculares, respiratorias y neoplásicas, el control satisfactorio del GH y del factor de crecimiento similar a la insulina-1(IGF-1) reduce la mortalidad de estos pacientes a las tasas de la población general.(2)

5.1.2 Antecedentes específicos

Una de las áreas menos exploradas en el tema de la acromegalia es la de la afectación colónica, que puede manifestarse con afecciones como pólipos colorrectales y carcinoma. Estas afecciones presentan un curso clínico sutil. La mayoría de ellas tienen una presentación asintomática e insidiosa, lo que resulta en una media de 12 años de retraso en el diagnóstico.(4)

La GH es una hormona proteica que se une a su receptor de hormona de crecimiento (GHR) unido a la membrana en el hígado. El GHR activado, a su vez, activa la enzima Janus quinasa 2 (JAK-2), una tirosina quinasa citoplasmática que fosforila residuos de tirosina tanto dentro de la enzima JAK-2 como del GHR. Eso sirve como sitios de unión para una variedad de moléculas de señalización que conducen a la alteración de la expresión génica. Como resultado, el hígado secreta IGF-1, también conocido como somatomedina, que se une a su receptor en el epitelio colónico y cumple su función. Las cantidades de proteína-3 de unión al factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP-3) y de proteasa IGFBP en la sangre afectan a los niveles circulantes de IGF-1. La IGFBP-3 es producida por el hígado junto con el IGF-1 y actúa inhibiendo la actividad del IGF-1 uniéndose a él y reduciendo sus niveles libres. El tejido produce la proteasa IGFBP, que escinde la IGFBP-3, impide su unión a la IGF-1 y equilibra los niveles libres de IGF-1. El equilibrio de estos tres elementos (IGF-1, IGFBP-3 y proteasa IGFBP) determina los niveles libres de IGF-1 en sangre.

Dado que los receptores de IGF-1 se expresan tanto en epitelios colorrectales normales como malignos, cuando son activados por IGF-1, el complejo receptor-ligando suprime la apoptosis y permite la progresión a través del ciclo celular mediante la activación de vías de transducción de señales críticas para el crecimiento y la supervivencia celular. La extensa proliferación epitelial y una amplia zona de proliferación encontradas en el colon de pacientes acromegálicos están relacionadas con los niveles de GH e IGF-1. En consecuencia, el IGF-1 tiene la capacidad de afectar tanto a las fases

pre malignas como a las neoplásicas. Además, el IGF-1 estimula la síntesis del factor de crecimiento endotelial vascular, un agente angiogénico que promueve el desarrollo de vasos sanguíneos para sostener las líneas celulares de cáncer de colon. Además, los receptores IGF-1 están regulados al alza en el colon de los pacientes con acromegalia, lo que es vital para la supervivencia de las células mutadas, dando legitimidad al vínculo entre el eje IGF y la neoplasia. Lo anterior podría ser uno de los probables mecanismos patogénicos por los que el IGF-1 contribuye al desarrollo y mantenimiento de pólipos colónicos en pacientes con acromegalia.

Un estudio realizado por González, et al., reveló que los niveles elevados de IGF-1 están significativamente relacionados con la formación de pólipos colónicos, lo que indica que los pacientes con acromegalia tienen un alto riesgo de adquirir pólipos colónicos.

Dentro de los síntomas característicos de los pólipos realizado por Wei et al. demostró que el sangrado rectal fue más común en la mayoría de los pacientes, con síntomas adicionales como malestar estomacal, protrusión de pólipos por el ano, anemia y diarrea en unos pocos, siendo el sitio común de los pólipos el colon rectosigmoide, y el número de pólipos único o múltiple. De forma específica, de acuerdo a Inayet et al en el 2020, los pacientes con acromegalia presentan estreñimiento funcional como síntoma principal. Dichos síntomas abdominales en pacientes con acromegalia pueden servir de señal de alarma para el médico, induciéndole a sospechar y realizar tamizaje.

También cabe mencionar que, aparte de los pólipos, también se han descrito divertículos colónicos en pacientes con acromegalia, lo que puede explicarse por los altos niveles de IGF-1 en estos pacientes.

El eje IGF-1 desempeña un papel vital en la carcinogénesis al promover el recambio celular, lo que conduce a la acumulación de alteraciones moleculares que influyen en el desarrollo del carcinoma de colon. El carcinoma de colon también puede ser impulsado por mutaciones de la proteína RAS que conducen a un aumento de la actividad de la vía de

transducción de señales IGF-1, elevando la expresión génica y la mitogenicidad, promoviendo la secuencia adenoma-carcinoma. Tripkovic et al. realizaron un estudio y demostraron que los individuos con carcinoma de colon tenían niveles elevados de IGF-1 circulante. Zhang et al., por su parte, realizaron un estudio similar para investigar el papel del IGF-1 y su receptor (IGF1R) en el carcinoma colorrectal y descubrieron resultados comparables en el sentido de que los niveles elevados de IGF1 circulante y la expresión de IGF1R en la mucosa pueden desempeñar un papel importante tanto en la formación como en el desarrollo del carcinoma colorrectal y pueden favorecer el crecimiento y la transformación maligna de los pólipos adenomatosos.(5)

Con la transformación de las lesiones premalignas en cáncer, amplificando aún más la mortalidad del paciente. Un pólipo colorrectal es un crecimiento anormal que sobresale de la superficie colorrectal. Generalmente, el CCR se desarrolla a partir de pólipos colorrectales (PC) cuando se inicia una secuencia de adenoma-carcinoma.

Cáncer colorrectal

El cáncer colorrectal (CCR) es un cáncer prevalente, y su incidencia y mortalidad ocupan el tercer y segundo lugar, respectivamente, entre los cánceres de todo el mundo(5,6). Se desarrolla a través de 3 vías distintas, que incluyen la secuencia adenoma-carcinoma, la vía serrada y la vía inflamatoria. La secuencia adenoma-carcinoma es una vía clásica que explica la mayoría de los CCR esporádicos, y se cree que los pólipos adenomatosos son las lesiones precursoras de la mayoría de los casos de CCR. Se estima que aproximadamente el 85-90% de los CCR esporádicos evolucionan a partir de adenomas, pero menos del 10% de los adenomas progresan a CCR. En esta vía, las mutaciones inactivadoras del gen de la poliposis adenomatosa coli (APC) dan lugar a una sobreactivación de la vía de señalización Wnt/ β -catenina, lo que desencadena una proliferación celular desregulada y el desarrollo de adenomas. Turano et al. han demostrado que la inflamación crónica puede activar las vías Wnt/ β -catenina mediante la

señalización de IL-6. Los pólipos serrados son precursores de aproximadamente el 10-15% de los CCR esporádicos. En la vía serrada, se sugiere que algunos pólipos hiperplásicos, adenomas serrados sésiles y adenomas serrados tradicionales pueden tener potencial maligno. Además, algunos pólipos asintomáticos pueden convertirse en neoplasias malignas que es más probable que pasen desapercibidas. Por lo tanto, la detección precoz y la resección de los pólipos colorrectales es una forma fundamental de reducir la incidencia y la mortalidad del CR.(7–10)

Los pólipos colorrectales tardan al menos 10 años en evolucionar a CCR, lo que deja una gran ventana de oportunidad para la prevención secundaria del CCR. En la actualidad, la colonoscopia se utiliza ampliamente para detectar y extirpar pólipos. Sin embargo, la colonoscopia es un procedimiento invasivo y de coste relativamente elevado, y conlleva riesgos asociados a la preparación del intestino, la sedación, la perforación intestinal y la hemorragia. Estas limitaciones contribuyen al escaso cumplimiento y a la baja tasa de participación en el cribado mediante colonoscopia en la población general. Por lo tanto, es más factible que los grupos de alto riesgo se sometan al cribado por colonoscopia, como es el caso en el presente estudio en el cual, el beneficio supera al riesgo, siendo la piedra angular en el diagnóstico y tratamiento de los pólipos. (7,8,11,12)

En un estudio realizado por Stryker et al se demostró reducción del riesgo de cáncer colónico mediante la extirpación de los pólipos de aspecto benigno hallados en los estudios con bario, de forma endoscópica o quirúrgica (polipectomía, disección endoscópica de la submucosa (DES) y resección endoscópica de la mucosa (REM) si se detectan en una fase temprana) si es necesario, sin aparición posterior de carcinoma en el sitio de resección previa, sugirió que el hecho de no realizar una polipectomía en el momento del descubrimiento inicial del pólipo 1, el riesgo de un carcinoma invasivo subsiguiente durante los dos años siguientes habría aumentado en aproximadamente un 66%.

Los pólipos de menos de 5 mm son demasiado pequeños para extirparlos quirúrgicamente; en su lugar, se recomienda una colonoscopia anual durante tres años.

Detección oportuna

La incidencia bruta de cáncer, concretamente de colon y tiroides, parece aumentar en pacientes con acromegalia. Sin embargo, la intensidad del cribado puede influir en las tasas de incidencia notificadas y confundir los esfuerzos por reducir la incidencia del cáncer mediante el cribado rutinario. El exceso de GH e IGF-I se ha relacionado con la transformación epitelial del colon y la poliposis, aunado a que en la acromegalia el área de superficie del colon se encuentra aumentada, y con ello su longitud y diámetro, particularmente en el colon sigmoides. La GH y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) también están por encima de los niveles normales, demostrándose su relación con el desarrollo de adenomas, pólipos hiperplásicos y cáncer colorrectal mediante su estímulo directo al epitelio colónico a través de sus efectos mitogénéticos y antiapoptósicos. De acuerdo con la Endocrine Society en 2020, se recomienda que los pacientes se sometan a una colonoscopia de cribado en el momento del diagnóstico, se ha demostrado neoplasia colónica que hasta el 19,3% de los sujetos acromegálicos menores de 40 años frente al 4,4% de los controles presentan neoplasia colónica, y las tasas de mortalidad específicas por cáncer en la acromegalia son, en general, similares a las observadas en la población general. Además, el aumento de la esperanza de vida de los pacientes con acromegalia se ha asociado con un mayor número de muertes por neoplasias malignas que normalmente no están relacionadas con el exceso de GH/IGF-I. Así pues, la incidencia de cáncer en la acromegalia parece estar más relacionada con la edad que con el exceso de GH, como se observa en la población general.

Tras el tratamiento, se sugiere repetir la colonoscopia cada 5 años en aquellos pacientes con pólipos o IGF-1 persistentemente elevado, y cada 10 años en aquellos pacientes sin pólipos y con IGF-1 normal.(11–17)

6. MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo realizado del 01 de enero de 2018 a 31 de diciembre de 2022 en pacientes con acromegalia enviados a colonoscopia por coloproctología para screening de cáncer colorrectal.

6.1 Objetivos

6.1.2 Objetivo general

Describir la prevalencia de pólipos de colon en paciente con acromegalia del Centro Médico Nacional La Raza, encontrados en colonoscopias realizadas por el servicio de coloproctología en el periodo 2018-2022.

6.1.3 Objetivos específicos

Se describió las características demográficas de los pacientes con acromegalia sometidos a colonoscopia de tamizaje.

Se describió el número, tamaño, histología, localización y tiempo de evolución desde el diagnóstico hasta la detección de lesiones.

Se describió la prevalencia de lesiones malignas y premalignas obtenidas mediante toma de biopsia y análisis histopatológico mediante la realización de colonoscopia a pacientes con acromegalia, realizadas por servicio de coloproctología.

6.2 Planteamiento del problema

6.2.1 Pregunta de investigación

¿Cuál es la prevalencia de pólipos colónicos diagnosticados por colonoscopia en pacientes con acromegalia en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza de 2018 a 2022?

¿Cuál es la prevalencia de cáncer colorrectal en pacientes con acromegalia y diagnóstico de pólipos colorrectales?

6.3 Justificación

Ante la frecuencia de la acromegalia en la población mexicana y su conocida relación con el desarrollo de cáncer colorrectal a nivel mundial, es importante conocer la frecuencia diagnóstica nacional, por lo que los grandes centros de concentración de población, las unidades médicas de alta especialidad del país pudieran recabar esta información, al contar con una población de acromegalia significativa.

El presente estudio se realizó de forma descriptiva, transversal y retrospectiva en el año 2023 con población del Hospital de Especialidades HES La Raza; con los pacientes con acromegalia sometidos a colonoscopia como parte de screening de cáncer colorrectal en el periodo comprendido del 1º de Enero del 2018 al 31 de diciembre de 2022.

Se seleccionaron los expedientes médicos de los pacientes sometidos a colonoscopia de acuerdo con las listas existentes de colonoscopias programadas, y de los censos de archivo clínico de la UMAE del periodo enero 2018 a diciembre de 2022, mediante el expediente electrónico se descartó a los pacientes que no se realizaron la colonoscopia, con colonoscopias incompletas, mala preparación intestinal, se obtuvieron datos generales de los pacientes (características demográficas, antecedentes familiares, tiempo de diagnóstico de acromegalia), se consultó el archivo digital del servicio de colonoscopia para analizar los reportes de colonoscopia (hallazgos de la colonoscopia, número de pólipos, realización de resección de pólipos vs. Toma de biopsia, preparación intestinal, número de pólipos y localización), se consultó el sistema HIS para revisión de reportes de patología y posteriormente clasificar en lesiones benignas, malignas y premalignas.

Se recabó los resultados, con colocación de estos en una hoja de recolección de datos realizada en hoja de cálculo de Excel Microsoft Office 2016, y se llevará a cabo el análisis de datos mediante estadística descriptiva mediante programa SPSS.

6.4 Marco muestral

Pacientes con diagnóstico de acromegalia, enviados por endocrinología a colonoscopia por coloproctología de la UMAE HEP en el periodo enero 2018 a diciembre 2022.

Se incluyó pacientes con acromegalia sometidos a colonoscopia realizada por servicio de coloproctología de la Raza con expediente completo, reporte de colonoscopia y reporte de histopatología. Se excluyó un paciente por no presentar reporte de análisis histopatológico de toma de biopsia por pólipo de sigmoides, otros criterios de exclusión fue pacientes sin diagnóstico definitivo de acromegalia, realización de colonoscopia por servicio de endoscopia. Se eliminaron cuatro colonoscopias por preparación intestinal no satisfactorias y colonoscopia incompleta. Otro criterio de eliminación, no presente, fue antecedente de síndrome polipósico familiar.

6.5 Método de recolección de datos

Se realizó la recolección de datos de forma prolectiva, mediante el uso del expediente clínico electrónico del IMSS (ECE), la plataforma de hospitalización del ecosistema digital en salud (PHEDS) y sistema HIS web para visualización de reportes de análisis de histopatología y se vació a las hojas de recolección de datos. Véase hoja de recolección de datos en anexo

Se utilizó una hoja de cálculo de Excel Microsoft Office para recolección y base de datos.

6.6 Técnicas y procedimientos

La selección de pacientes se realizó de acuerdo con los censos de pacientes, hojas de programación de colonoscopia y jornadas de 2018-2022, se excluyó aquellos mencionados en criterios de exclusión y eliminación. Se recolectó los datos en una hoja de recolección de datos (ver anexo), con vaciamiento en una hoja de cálculo de Excel Microsoft Office 2016, con las fórmulas correspondientes para facilitar la organización de los datos mediante la utilización de filtros, para identificación de los pacientes y expedientes a incluir en el estudio de los cuales se obtuvo edad, sexo, tiempo de diagnóstico de acromegalia, historia familiar de cáncer colorrectal de primer grado. Se recolectó los reportes de colonoscopia desde el archivo clínico hospitalario y de la base de datos electrónica del servicio de los cuales se obtuvo las características de la preparación intestinal (Boston), otros hallazgos en la colonoscopia, cantidad de pólipos por paciente, sitio de hallazgo de pólipos, método de polipectomía. Los reportes de patología se recabaron desde el

sistema HIS hospitalario de dónde se obtuvo la clasificación histológica del tipo de lesión, la descripción histológica de las lesiones biopsiadas, tamaño en mm de pólipos hallados con posterior vaciado en SPSS.

6.7 Análisis estadístico

El análisis de datos se realizó mediante la utilización del programa SPSS mediante estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central (media, moda, mínimos, máximos, desviación estándar).

7. RESULTADOS

El estudio fue realizado en los meses de diciembre 2023 y enero 2024, con pacientes con acromegalia sometidos a colonoscopia diagnóstica por el servicio de coloproctología del Hospital del Especialidades de la Raza, como parte del screening de cáncer colorrectal del 01 de enero de 2018 a 31 de diciembre de 2023, se incluyó a 48 pacientes de un total de 49, de los cuales 1 no contaba con reporte de patología de toma de biopsia de pólipo de sigmoides.

7.1 Características demográficas de la población

7.1.1 Población por edad

De las características de la población de pacientes se obtuvo los siguientes datos, media de edad de 45.35, DE 13.29 (Mín.20, máx. 74), moda 35, mediana 46. (*Ilustración 1, Tabla 1*)

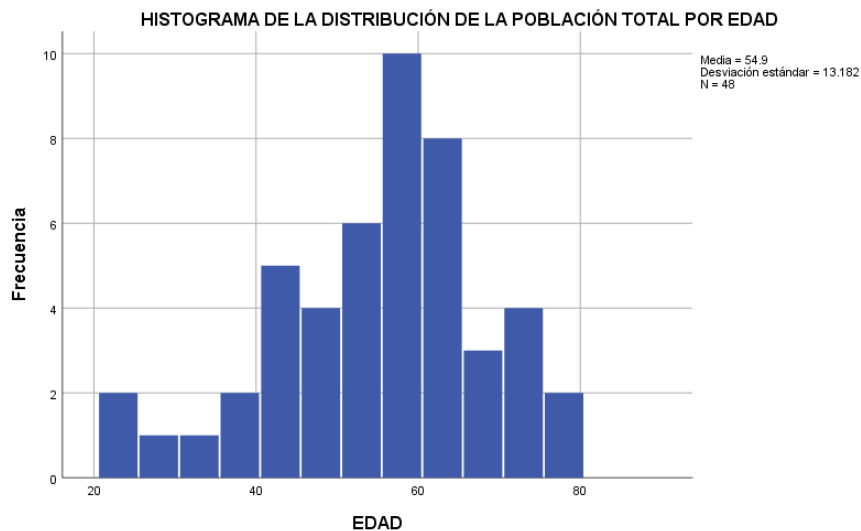


Ilustración 1. Distribución de la población por edad.

Estadísticos

Edad de la población total

N	Válido	48
	Perdidos	0
Media		45.35
Error estándar de la media		1.919
Mediana		46.00
Moda		35 ^a
Desv. Desviación		13.293
Varianza		176.711
Rango		54
Mínimo		20
Máximo		74

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

Tabla 1. Medidas de tendencia central de la edad de la población estudiada.

7.1.2 Población por sexo

Por sexo 54.2% (26) mujeres y 45.8% (22) hombres. (Ilustración 2).

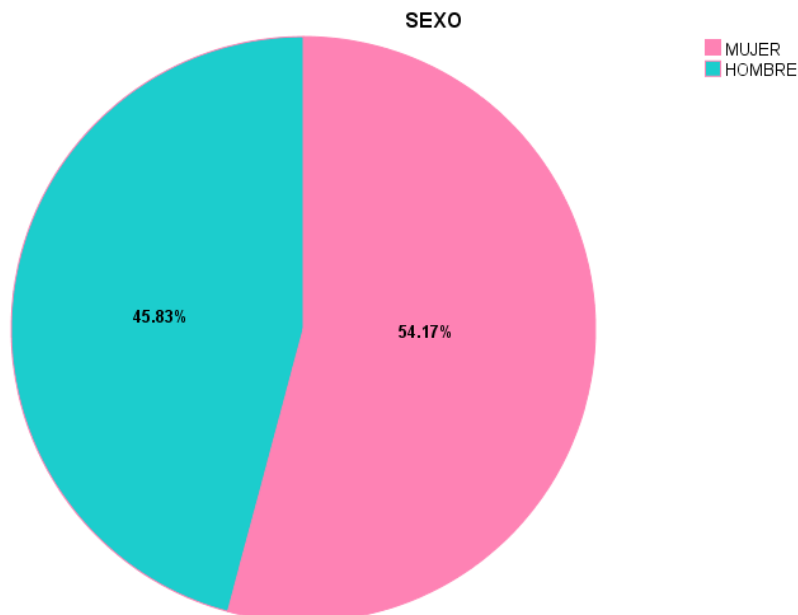


Ilustración 2. Distribución de la población por sexo.

La media de acuerdo con el sexo 54.69 años (Mín. 23, Máx.77) para mujeres y 55.14 años (Mín 26, Máx.77) para hombres. (Ilustración 3)

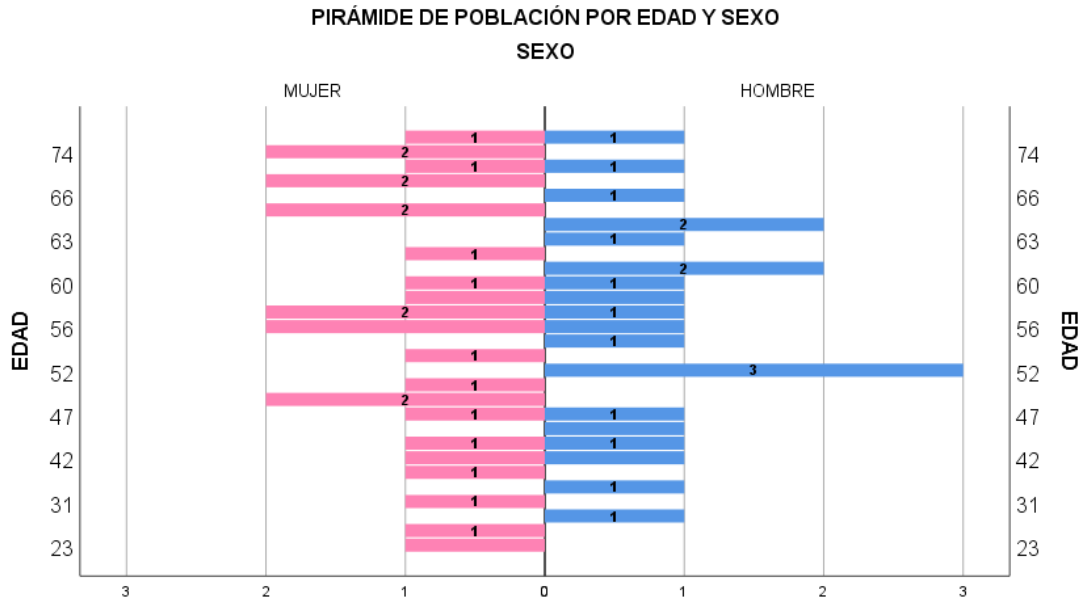


Ilustración 3. Distribución de la pirámide poblacional por edad y sexo

7.1.3 Antecedentes de cáncer colorrectal familiar

En cuanto a antecedentes de cáncer colorrectal familiar, ninguno de los pacientes del marco muestral presentó familiares de primer grado.

7.1.4 Edad al diagnóstico de acromegalia

La media de edad del diagnóstico de acromegalia de este estudio fue 45.35 años (mín.20, máx. 74), mediana de 46, moda 35 años (DE13.29).(Ilustración 4 y 5)

Estadísticos
Edad de diagnóstico de
acromegalia

N	Válido	48
	Perdidos	0
Media		45.35
Error estándar de la media		1.919
Mediana		46.00
Moda		35 ^a
Desv. Desviación		13.293
Varianza		176.711
Rango		54
Mínimo		20
Máximo		74

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

Ilustración 4. Medidas de tendencia central de la edad al diagnóstico de acromegalia.

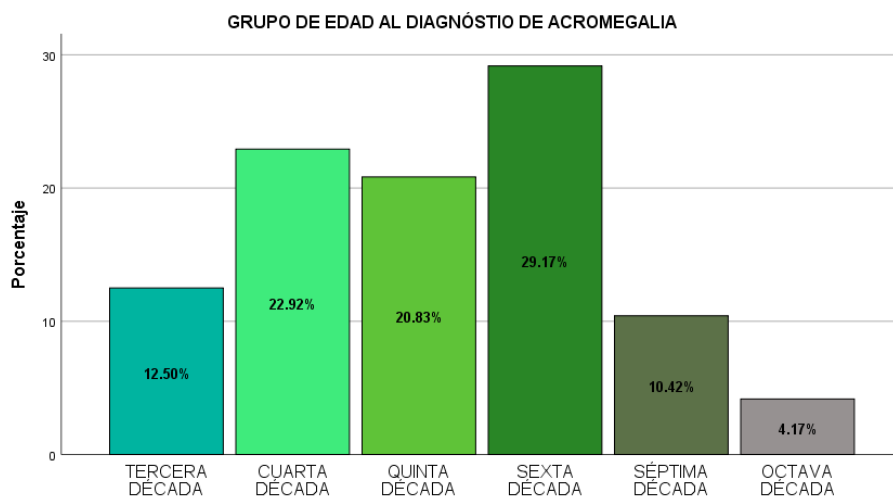


Ilustración 5. Grupo de edad al diagnóstico de acromegalia.

Se dividió la edad de diagnóstico en décadas obteniendo que el 29.17%(14) fueron diagnosticados en la sexta década, 22.92%(11) en la cuarta década de la vida, 20.83%(10) en la quinta década de la vida, 12.5%(6) en la tercera década, 10.42%(5) en la séptima década y 4.17%(2) en la octava década. (

Ilustración 5)

7.1.5 Tiempo transcurrido desde el diagnóstico a la realización de colonoscopia

La media de tiempo entre el diagnóstico y la realización de colonoscopia diagnóstica para screening de polipos y cáncer colorrecta, fue de 9.7 años (DE 86, Mín. 0, Máx. 31.3).

Se clasificó en intervalos de tiempo el transcurrido desde el diagnóstico a la realización del screening, obteniendo que 0.6-5 años posterior el diagnóstico y 5.1-10 años fueron los porcentajes más altos con 29.17% (14), seguidos de 10.1-15 y de 20.1-35 años con 14.58% (7), 0-0.5 años con 8.33%(4) y por último de 15.1-20 años con 4.17% (2). (Ilustración 6)

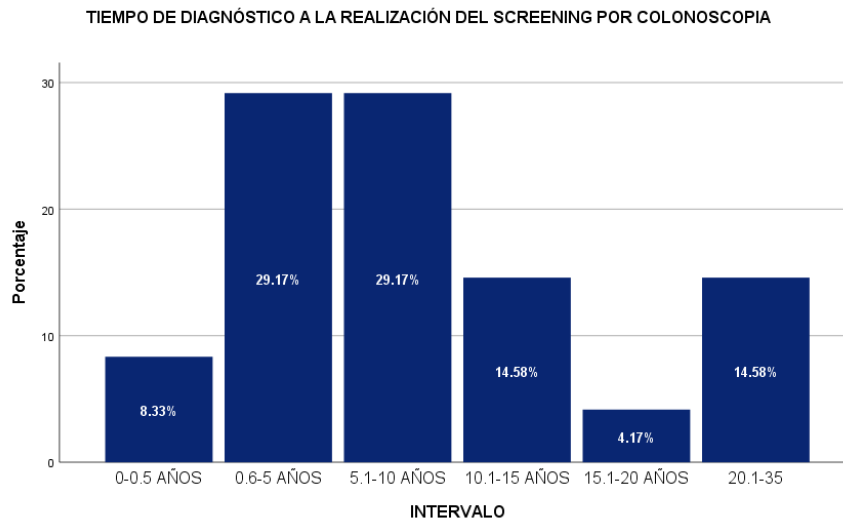


Ilustración 6. Tiempo desde el diagnóstico a la detección de cáncer colorrectal.

7.2 Hallazgos a la realización del screening colorrectal

7.2.1 Preparación intestinal

En cuanto a la preparación intestinal el 43.75%(21) presentó una puntuación de Boston de 2, un 31.25%(15) con Boston de 3 y 25%(12) con un Boston de 1. (Ilustración 7).

Métodos de resección de pólipos

Todos los pólipos y lesiones biopsiadas del presente estudio fueron resecados vía endoscópica mediante polipectomía con pinza de biopsia.

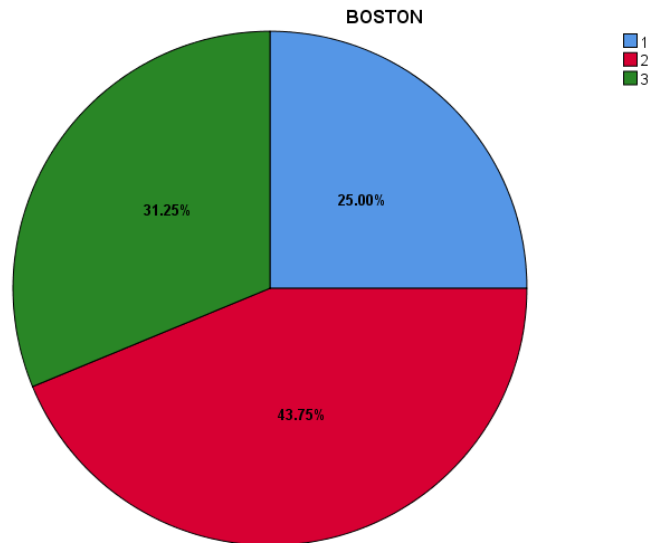


Ilustración 7. Gráfica de pastel de puntaje de Boston a la colonoscopia.

7.2.1 Hallazgo de pólipos a la colonoscopia

El 62.5% (30) de la población no presentó pólipos a la colonoscopia, el 37.5% (18) presentó pólipos o lesiones biopsiables (*Ilustración 8*). De los cuales el 44.4%(8) fueron mujeres, 55.6%(10) fueron hombres. El 27.8% (5) se encontró entre 0.6-5 años desde el diagnóstico de acromegalia, 33.3% (6) entre los 5-10 años de diagnóstico, 16.7% (3) 10.1-15 años, 5.6% (1) entre 15.1-20 años y el 16.7% (3) entre 20.1-35 años desde el diagnóstico.

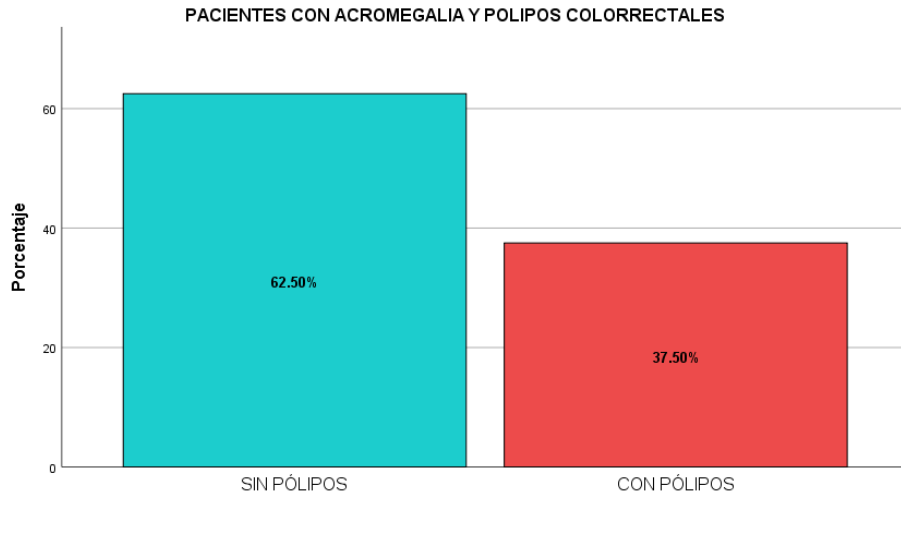


Ilustración 8. Hallazgo de pólipos a la colonoscopia.

7.2.1 Otros hallazgos reportados a la colonoscopia

El 72.92% no presentó algún otro hallazgo, el 27.27% (5) presentó divertículos, el 16.67% (8) redundancia de sigmoides y pliegues redundantes de mucosa (*Ilustración 9*).

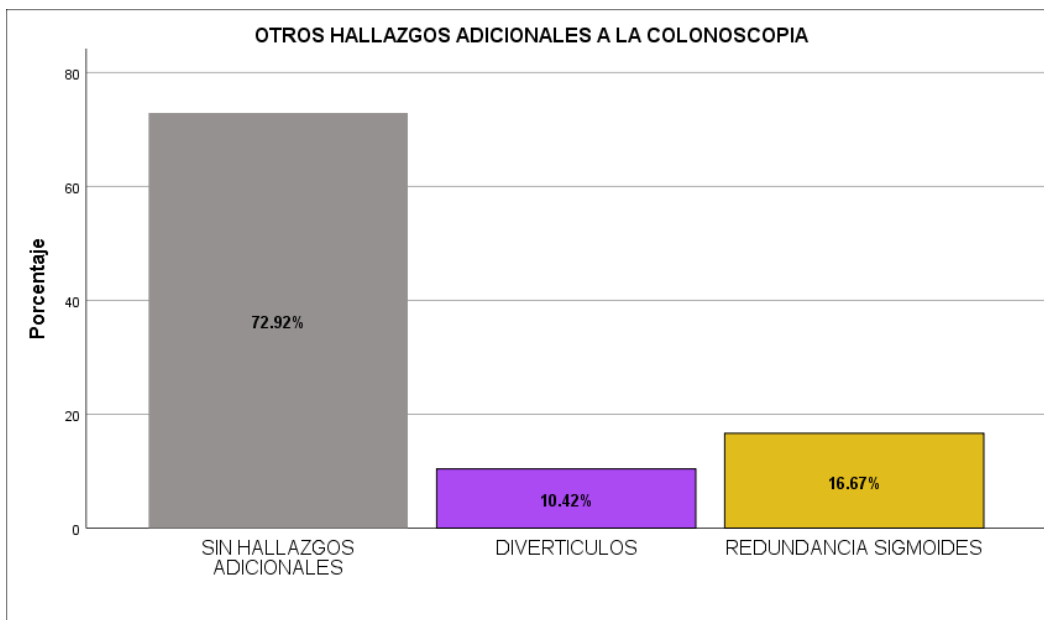


Ilustración 9. Otros hallazgos adicionales a la colonoscopia.

7.2.3 Clasificación por histología de lesiones por toma de biopsia

A la toma de biopsia el 88.89% (16) presentó lesiones benignas, el 5.88% (1) premaligno y el 9.09% (1) maligno (*Ilustración 10*). De las cuales histológicamente se dividieron en 66.67% (12) en hiperplásicas, 11.11% (2) pseudopólipos inflamatorios y colitis inespecífica, y 5.56% (1) en adenomas con displasia de alto y bajo grado (*Ilustración 11*).

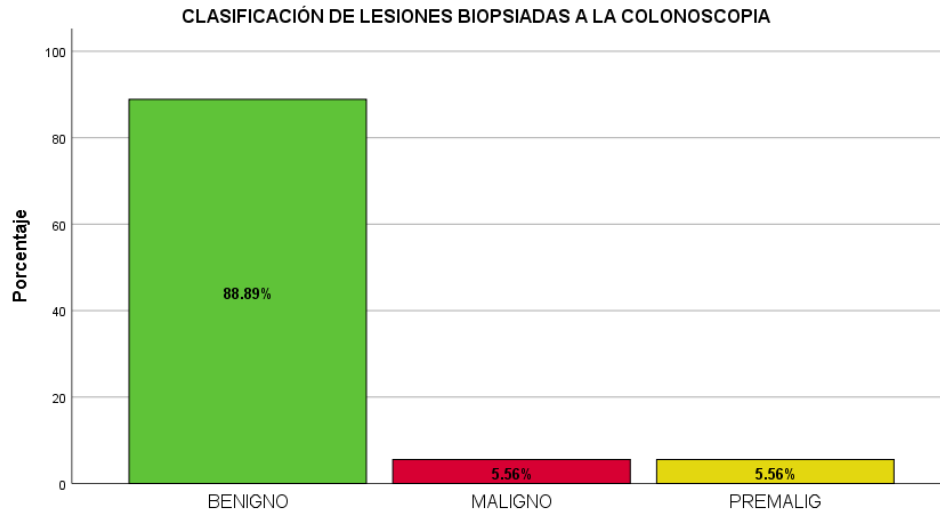


Ilustración 10. Tipos de lesiones biopsiadas a la colonoscopia.

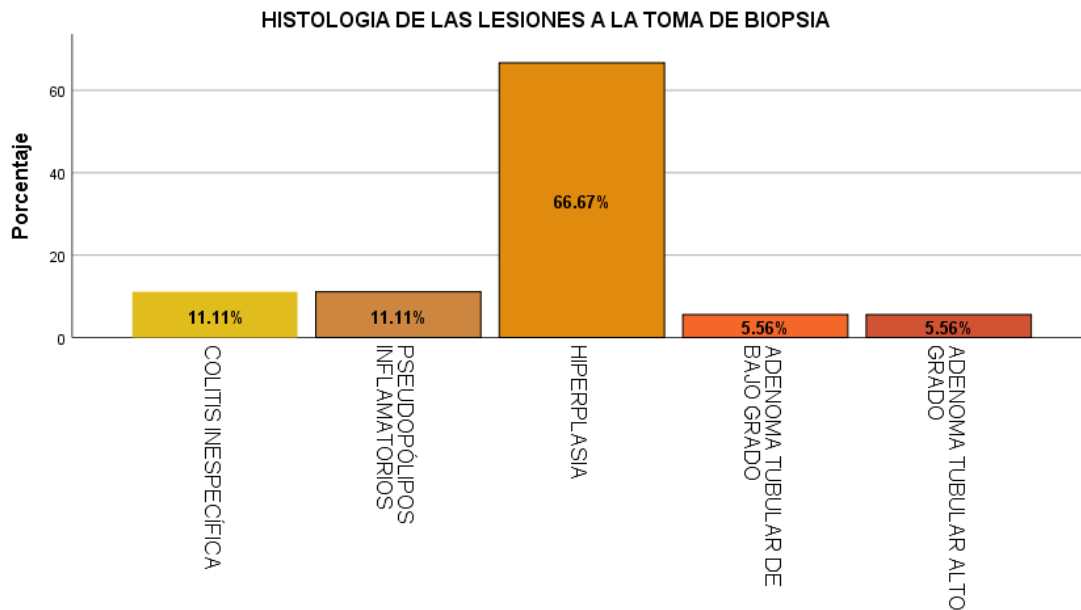


Ilustración 11. Tipos de estirpe histopatológica de los pólipos a la colonoscopia en pacientes con acromegalia.

7.2.4 Número de pólipos

De acuerdo con la cantidad de pólipos hallados por paciente el 43.75% (7) % presentó uno y dos pólipos, % presentó 2 pólipos, 3.6%(2) presentó 3 pólipos, se excluyó dos lesiones elevadas correspondientes a colitis inespecífica, la media para número de pólipos fue de 1.69 (DE.704, Mín. 1, Máx. 3), mediana 2, moda 1 (*Ilustración 12*).

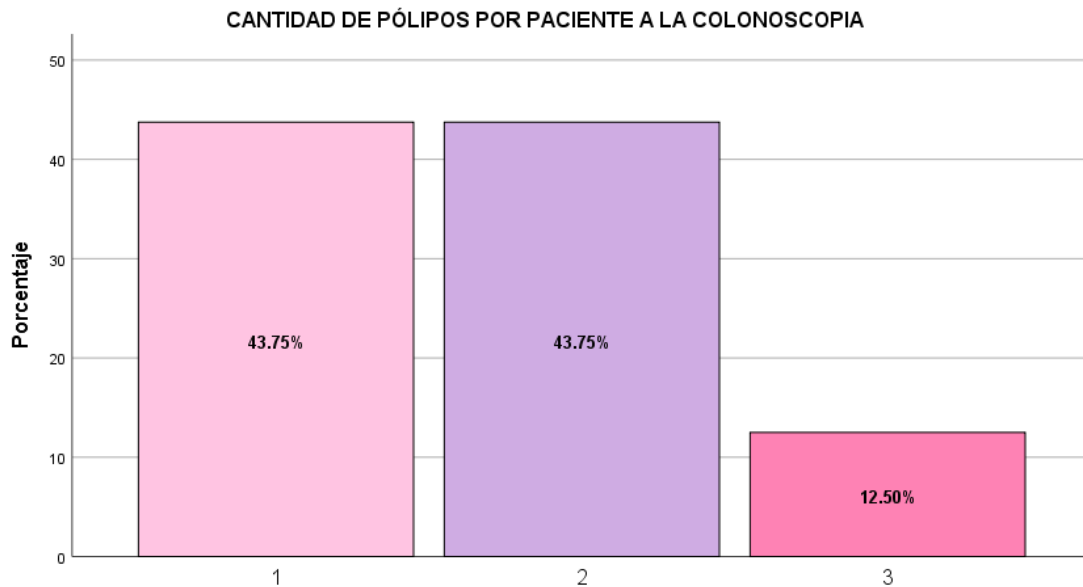


Ilustración 12. Cantidad de pólipos por paciente en la colonoscopia.

7.2.5 Tamaño de pólipo en mm

La media de tamaño de pólipo fue de 3.19 mm (DE1.72, Mín. 2, Máx. 9), mediana 3, moda 2, varianza de 2.9. El 37.5% de los pólipos (6) fue de 2 y 3 mm, 18.75% (3) de 4 mm y el 6.25%(1) de 9 mm (*Tabla 2, ilustración 13*).

Estadísticos

TAMAÑO_PÓLIPO		
N	Válido	16
	Perdidos	39
Media		3.19
Mediana		3.00
Moda		2ª
Desv. Desviación		1.721
Varianza		2.963
Mínimo		2

Máximo 9

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

Tabla 2. Medidas de tendencia central del tamaño de pólipos en milímetros.

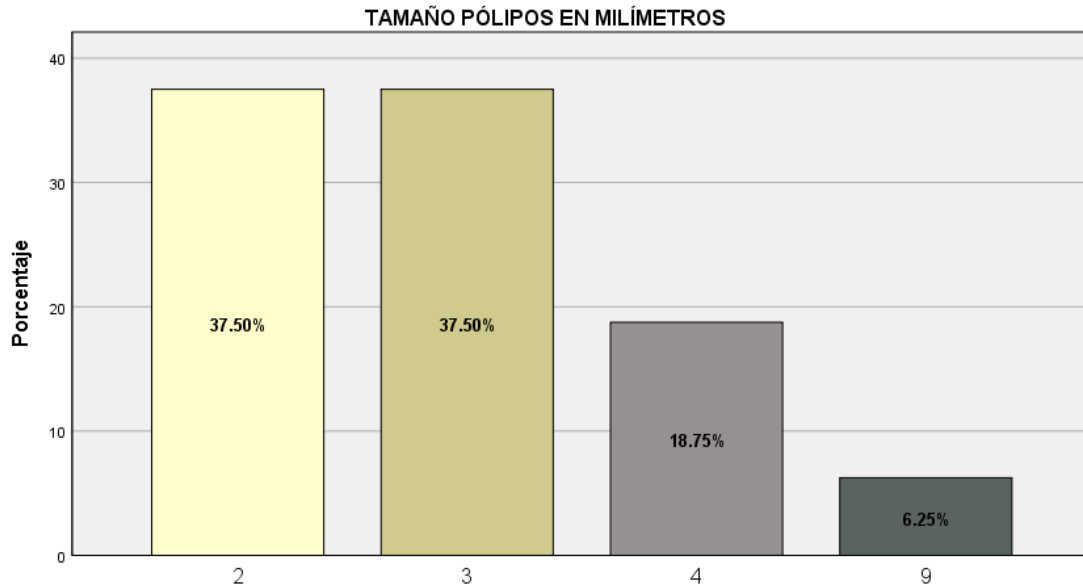


Ilustración 13. Gráfica de barras de tamaño de pólipos en milímetros.

7.2.6 Localización de pólipos

El 41.18% (7) se encontró en sigmoides, el 17.65% (3) en recto, colon descendente y colon transversal, el 5.88% (1) en colon ascendente (Ilustración

14).

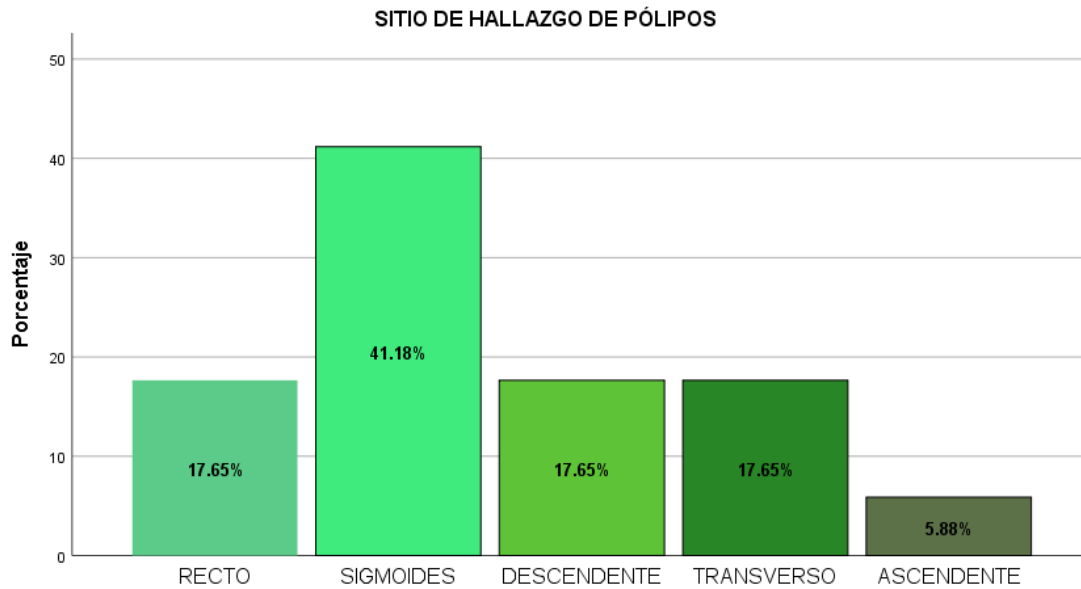


Ilustración 14. Localización de los pólipos hallados por colonoscopia.

7.2.7 Diagnóstico de cáncer en pacientes con acromegalia

El 97.9%(47) de los pacientes no presentó cáncer a la realización del screening de cáncer colorrectal, el 2.08% (1) presentó un adenoma con displasia de alto grado (cáncer in situ) en recto, correspondiente a un varón de la quinta década de la vida con intervalo de 10.1-15 años de diagnóstico de acromegalia.

PREVALENCIA DE CÁNCER EN PACIENTES CON ACROMEGALIA

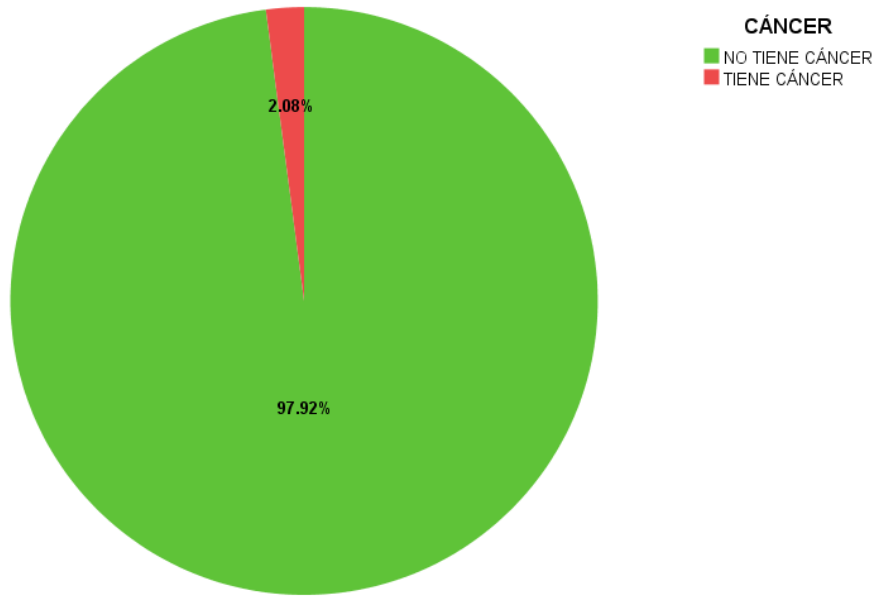


Ilustración 15. Prevalencia de cáncer colorrectal en grupo de pacientes con acromegalia.

8. DISCUSIÓN

La media edad de poblacional reportada fue 45.35 ± 13.29 , similar al estudio reportado por González 47.5 ± 10.6 en población mexicana, mientras que por frecuencia en décadas la sexta década presentó 29.17%, seguidos de la 22.92% de la cuarta y 20.83% quinta década, en comparación con Fleseriu quien demostró que el mayor porcentaje de diagnóstico se realiza entre la cuarta y quinta década de la vida(4, 26).

De acuerdo al sexo, múltiples estudios han demostrado predominancia de la población femenina de padecer acromegalia con un 54.2% en nuestro estudio, 59% mujeres en el estudio mexicano de González, 56.7% en el estudio coreano de Park a diferencia del estudio de prevalencia más grande realizado en Estados Unidos por Burton 2016, quien mencionó que la prevalencia de acromegalia no varía por sexo y muy ligeramente por región geográfica.(2,23, 24).

La media de tiempo transcurrido desde el diagnóstico a la realización de colonoscopia fue de 12 meses para González, mientras que en nuestro estudio se encontró un 29.17% entre los intervalos de tiempo de 0.6-5 años y 5.1-10 años posterior al diagnóstico, lo cual lo podría considerarse tardío. (4)

Se considero una preparación intestinal aceptable un Boston por encima de 2 para González con una prevalencia de 89% en comparación de un 43.75% de nuestra población con Boston de 2 y 31.25% Boston de 3, lo que fue un total de 75% del presente estudio (4).

La prevalencia de pólipos colorrectales fue comparable a otra obtenidas en diferentes estudios en población mexicana, 32% contra un 37% y la obtenida en población Italiana en 2004 con un 40%, con existencia de múltiples reportes que van desde 6-30%, siendo la acromegalia un factor de riesgo de presentar de 2 a 5 veces más posibilidades de pólipos adenomatosos e hiperplásicos de acuerdo a metaanálisis realizados con pacientes con síndrome de intestino irritable como grupo control (4, 21, 26).

En cuanto a localización de pólipos, en nuestra población fue concordante con la población italiana en sigmoides (20), mientras que en otros estudios en población mexicana, fue más frecuente su presencia en descendente (4).

La media de tamaño de pólipos en milímetros 1 ± 0.6 cm para Roma, habiéndose presentado de $0.3 + 0.2$ cm en nuestro estudio. (21)

El 41.5% de los pólipos fueron adenomatosos y el 58.5% hiperplásicos, siendo esto concordante con un estudio comparativo que se realizó en Roma en 2004 predominio de hiperplasia en un 90%, habiéndose reportado en rangos desde 6 a 30%. Con un porcentaje positivo a malignidad de 1.21% menor que en nuestro estudio el cual tuvo 2.08% en el total de la población estudiada (21).

No obstante al ser la acromegalia un factor de riesgo para la aparición de pólipos, la prevalencia de pólipos adenomatosos no se encuentra elevada en comparación a lo esperado para la población en general, por lo cual no es posible demostrar la asociación de aumento de la prevalencia del cáncer

colorrectal en la acromegalia, siendo de esta forma concordante con la teoría de la vía del receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas (PPAR γ), el cual es un miembro de la superfamilia de receptores de hormonas nucleares que desempeña un papel importante en la diferenciación y el metabolismo de los adipocitos y posee un efecto antiproliferativo en varios tejidos, incluida la mucosa colónica, donde está altamente expresado(28), de los cuales se tiene información por los estudios in vitro y en animales, con sugestivo efecto antitumoral en el CCR, ya que su activación se asocia con la inhibición del crecimiento celular y su deficiencia intestinal se asocia con una mayor tumorigenicidad en el intestino delgado y el colon de ratones(29).

A pesar de ser un estudio de realización en un centro de tercer nivel con alta concentración de pacientes con acromegalia, existe un sesgo importante debido al tamaño poblacional, asociado a su realización dentro de los años de pandemia de COVID-19 en el cual existió una merma importante en la realización de estudios de screening de cáncer colorrectal, así mismo, al ser retrolectivo no es el ideal para estudio de otros hallazgos colónicos aislados surgidos, como la redundancia de los pliegues de la mucosa de sigmoides, diverticulosis y estreñimiento, la cual es un campo de oportunidad realizada de forma intencionada, sobre todo en relación a los niveles de factor de crecimiento parecido a la insulina tipo 1 y la expresión del receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas de la mucosa colónica.

El presente estudio nos brindó un preámbulo para continuar con estudios de la población mexicana con acromegalia, la necesidad de realizar casos y

controles y estudios multicéntricos para obtener o descartar asociación con cáncer colorrectal en la población mexicana al ser este dato muy controversial en otras poblaciones, siendo sugestivo de un componente geográfico de acuerdo los resultados arrojados por múltiples estudios internacionales, variando de una población a otra.

9. CONCLUSIÓN

La prevalencia de poliposis en pacientes con acromegalia fue concordante con la información existente del riesgo aumentado de presentar poliposis colónica en los pacientes con acromegalia, existiendo predominancia en sigmoides, con otros hallazgos aislados de redundancia de pliegues mucosos y sigmoides redundante.

El tipo histológico más frecuente de pólipo hallado fue hiperplásico, con un porcentaje menor al 3% de pólipo adenomatoso con displasia de alto grado o carcinoma in situ, por lo cual, no se observó una clara asociación entre la acromegalia y el cáncer colorrectal.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Lavrentaki A, Paluzzi A, Wass JAH, Karavitaki N. Epidemiology of acromegaly: review of population studies. *Pituitary* [Internet]. el 1 de febrero de 2017 [citado el 24 de mayo de 2023];20(1):4–9. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11102-016-0754-x>
2. Gonzalez B, Vargas G, Mendoza V, Nava M, Rojas M, Mercado M. The Prevalence of Colonic Polyps in Patients with Acromegaly: A Case-Control, Nested in a Cohort Colonoscopic Study. *Endocrine Practice*. el 1 de mayo de 2017;23(5):594–9.
3. Pathmanathan S, Somasundaram NP, Nawarathne NMM. Prevalence of colonic polyps among patients with Acromegaly. *Sri Lanka Journal of Diabetes Endocrinology and Metabolism* [Internet]. el 29 de agosto de 2018 [citado el 23 de mayo de 2023];8(2):19. Disponible en: <http://sjdem.sljol.info/articles/10.4038/sjdem.v8i2.7362/>
4. Patel GS, Grossmann I, Rodriguez K, Soni M, Joshi PK, Patel SC, et al. Acromegaly and the Colon: Scoping Beyond the Pituitary. *Cureus* [Internet]. el 30 de noviembre de 2021 [citado el 24 de mayo de 2023];13(11). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34987906/>
5. Feng X, Jiao X, Xu Y, Xu X, Zhu Y, She Q, et al. The predictive value of routine laboratory tests for colorectal polyps: a retrospective study. *J Gastrointest Oncol* [Internet]. el 1 de febrero de 2022 [citado el 24 de mayo de 2023];13(1):256–64. Disponible en: </pmc/articles/PMC8899762/>
6. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. mayo de 2021;71(3):209–49.
7. Stryker SJ, Wolff BG, Culp CE, Libbe SD, Ilstrup DM, MacCarty RL. Natural history of untreated colonic polyps. *Gastroenterology* [Internet].

- 1987 [citado el 24 de mayo de 2023];93(5):1009–13. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3653628/>
8. Noffsinger AE. Serrated polyps and colorectal cancer: New pathway to malignancy. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. febrero de 2009;4:343–64.
 9. Aceto GM, Catalano T, Curia MC, Tong Q. Molecular Aspects of Colorectal Adenomas: The Interplay among Microenvironment, Oxidative Stress, and Predisposition. *Biomed Res Int*. 2020;2020.
 10. Conteduca V, Sansonno D, Russi S, Dammacco F. Precancerous colorectal lesions (Review). *Int J Oncol*. octubre de 2013;43(4):973–84.
 11. Katznelson L, Laws ER, Melmed S, Molitch ME, Murad MH, Utz A, et al. Acromegaly: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. el 1 de noviembre de 2014 [citado el 24 de mayo de 2023];99(11):3933–51. Disponible en:
<https://academic.oup.com/jcem/article/99/11/3933/2836347>
 12. Giustina A, Barkan A, Beckers A, Biermasz N, Biller BMK, Boguszewski C, et al. A Consensus on the Diagnosis and Treatment of Acromegaly Comorbidities: An Update. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. el 1 de abril de 2020 [citado el 24 de mayo de 2023];105(4):e937–46. Disponible en:
<https://academic.oup.com/jcem/article/105/4/e937/5586717>
 13. Cancino-López J, Garza-Sánchez J, Dorantes-Díaz D, Rocha-Ramírez J, Rojas-Illanes M, Parrado-Montaña J, et al. Pólipos colónicos y acromegalia. Prevalencia y detección por colonoscopia. *Rev Gastroenterol Mex* [Internet]. el 1 de abril de 2009 [citado el 28 de mayo de 2023];74(2):83–7. Disponible en:
<http://www.revistagastroenterologiamexico.org//es-polipos-colonicos-acromegalia-prevalencia-deteccion-articulo-X0375090609498921>
 14. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, Lansdorp-Vogelaar I, van Ballegooijen M, Hankey BF, et al. Colonoscopic Polypectomy and Long-

Term Prevention of Colorectal-Cancer Deaths. *New England Journal of Medicine*. el 23 de febrero de 2012;366(8):687–96.

15. Huang Y, Liu Y, Yin X, Zhang T, Hao Y, Zhang P, et al. Establishment of clinical predictive model based on the study of influence factors in patients with colorectal polyps. *Front Surg* [Internet]. 2023 [citado el 24 de mayo de 2023];10. Disponible en: </pmc/articles/PMC9995385/>
16. Gelfand DW. Decreased risk of subsequent colonic cancer in patients undergoing polypectomy after barium enema: Analysis based on data from the preendoscopic era. *American Journal of Roentgenology* [Internet]. 1997 [citado el 24 de mayo de 2023];169(5):1243–5. Disponible en: www.ajronline.org
17. Ochiai Y, Inoshita N, Iizuka T, Nishioka H, Yamada S, Kitagawa M, et al. Clinicopathological features of colorectal polyps and risk of colorectal cancer in acromegaly. *Eur J Endocrinol* [Internet]. el 1 de marzo de 2020 [citado el 23 de mayo de 2023];182(3):313–8. Disponible en: <https://academic.oup.com/ejendo/article/182/3/313/6653935>
18. Médica A, Mundial. DECLARACION DE HELSINKI DE LA ASOCIACION MEDICA MUNDIAL Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos (59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008) [Internet]. 2008. Disponible en: http://www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/helsinki.pdf
19. Ley N, General L, Salud DE. CÁMARA DE DIPUTADOS DEL H. CONGRESO DE LA UNIÓN Secretaría General Secretaría de Servicios Parlamentarios LEY GENERAL DE SALUD.
20. Martino A, Cammarota G, Cianci R, et al. High prevalence of hyperplastic colonic polyps in acromegalic subjects. *Dig Dis Sci*. 2004;49:662-666.
21. Bogazzi F, Ultimieri F, Raggi F, Costa A, Gasperi M, Cecconi E, Mosca F, Bartalena L, Martino E. Peroxisome proliferator activated receptor gamma expression is reduced in the colonic mucosa of acromegalic

- patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 May;87(5):2403-6. doi: 10.1210/jcem.87.5.8625. PMID: 11994396.
22. Kasuki L, Maia B, Gadelha MR. Acromegaly and Colorectal Neoplasm: An Update. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Jun 20;13:924952. doi: 10.3389/fendo.2022.924952. PMID: 35795151; PMCID: PMC9251006.
23. Park KH, Lee EJ, Seo GH, Ku CR. Risk for Acromegaly-related Comorbidities by Sex in Korean Acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020 Apr 1;105(4):dgz317. doi: 10.1210/clinem/dgz317. PMID: 31903478.
24. Burton T, Le Nestour E, Neary M, Ludlam WH. Incidence and prevalence of acromegaly in a large US health plan database. *Pituitary.* 2016 Jun;19(3):262-7. doi: 10.1007/s11102-015-0701-2. PMID: 26792654; PMCID: PMC4858553.
25. Fleseriu M, Biller BMK, Freda PU, Gadelha MR, Giustina A, Katznelson L, et al. A Pituitary Society Update to Acromegaly Management Guidelines. *Pituitary (2021)* 24(1):1–13. doi: 10.1007/s11102-020-01091-7
26. Rokkas T, Psitoulas D, Sechopoulos P, Margantinis G, Koukolis G. Risk of colorectal neoplasm in patients with acromegaly: A meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2008;14:3484-3489.
27. Dai Y, Wang WH. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ and Colorectal Cancer. *World J Gastrointest Oncol (2010)* 2(3):159–64. doi: 10.4251/wjgo.v2.i3.159
28. Boguszewski CL, Boguszewski MCDS. Growth Hormone's Links to Cancer. *Endocr Rev (2019)* 40(2):558–74. doi: 10.1210/er.2018-00166
29. Bustin SA, Jenkins PJ. The Growth Hormone-Insulin-Like Growth Factor-I Axis and Colorectal Cancer. *Trends Mol Med (2001)* 7(10):447–54. doi: 10.1016/S1471-4914(01)02104

10.1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Prevalencia de pólipos colónicos diagnosticados por colonoscopia en pacientes con acromegalia en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza de 2018 a 2022 y su asociación con cáncer de colon

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

FOLIO: 0001

INICIALES DEL PACIENTE:

NSS:

SEXO:

EDAD:

ANTECEDENTE HEREDITARIO DE CÁNCER COLÓNICO:

1. AÑO DE DIAGNÓSTICO DE ACROMEGALIA:
2. FECHA DE REALIZACIÓN DE COLONOSCOPIA:
3. TIEMPO DEL DIAGNÓSTICO A LA REALIZACIÓN DE COLONOSCOPIA:
4. COLONOSCOPIA SATISFACTORIA: A) SI B) NO
5. HALLAZGOS DE COLONOSCOPIA:

6. PREPARACIÓN INTESTINAL POR BOSTON(PREDOMINIO):
A)3-3-3 B)2-2-2 C) 1-1-1 D)0-0-0
7. NÚMERO DE PÓLIPOS ENCONTRADOS:
8. SITIO DE APARICIÓN DE LOS PÓLIPOS:
9. SE REALIZÓ POLIPECTOMIA CON ASA FRIA: A) SÍ B) NO
10. FUE POLIPECTOMÍA SATISFACTORIA: A) SÍ B) NO
11. SE REQUIRIÓ DE TRATAMIENTO NO ENDOSCÓPICO: A) SÍ B) NO
- 11.1 ¿QUÉ TRATAMIENTO ADICIONAL SE PROPORCIONÓ AL PACIENTE?

12. RESULTADO DE REPORTE DE HISTOPATOLOGÍA:

12.1 CUÁL ES EL ESTATUS DE MALIGNIDAD DE LAS LESIONES ENCONTRADAS:

A) BENIGNAS B) PREMALIGNAS C) MALIGNAS D) LESIONES MIXTAS

11.7 Escala de Boston

10.2 ESCALA DE BOSTON(ELCB)

La ELCB fue desarrollado por la sección de gastroenterología del Boston Medical Center (BMC) para ofrecer un instrumento muy necesario estandarizado para calificar la calidad de la preparación del intestino durante una colonoscopia. Esta herramienta, muestra la escala de la exactitud y podría convertirse en una herramienta estándar internacional para la limpieza de colon índice durante la colonoscopia









ELCB		3	2	1	0
3=Excelente 2=Buena 1=Mala 0=Inadecuada					
					
CI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ELCB= <input type="checkbox"/>					

Fig. 3. Escala de limpieza de colon de Boston (ELCB). CI: colon izquierdo. CT: colon transversal. CD: colon derecho.

Tres segmentos del colon (izquierdo, transversal, derecho) son calificados en base a su limpieza.

- 0 puntos: segmento de colon no preparado, con mucosa no visualizada por presencia de heces sólidas.
- 1 punto: áreas del segmento del colon no vistas por presencia de contenido fecal líquido y semisólido.
- 2 puntos: escaso contenido fecal líquido que permite una buena visualización de la mucosa.
- 3 puntos: excelente visualización de la mucosa, sin presencia de restos líquidos.