



GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

EDUCACIÓN DE UN MODELO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA SOBRE PÓLIPO EN COLONOSCOPIA

EDUCATION OF AN ARTIFICIAL INTELLIGENCE
MODEL FOR DIAGNOSIS OF ADENOCARCINOMA
ON POLYP AT COLONOSCOPY

Autor/a: CLARA ÁLVAREZ VELÁZQUEZ

Director/es: DR. JOSE IGNACIO MARTÍN PARRA
DR. ENRIQUE TOLEDO MARTÍNEZ

Santander, junio 2024

ÍNDICE

1	AGRADECIMIENTOS	3
2	RESUMEN	4
2.1	Introducción	4
2.2	Objetivo.....	4
2.3	Material y métodos.....	4
2.4	Resultados.....	4
2.5	Conclusiones.....	4
	Palabras clave:.....	4
3	ABSTRACT.....	5
3.1	Introduction.....	5
3.2	Objective	5
3.3	Material and methods	5
3.4	Results.....	5
3.5	Conclusions	5
	Key words:.....	5
4	INTRODUCCIÓN	6
4.1	Historia y Patogenia del CCR (3)	6
4.2	Factores genéticos (5)(6)(7)	7
4.3	Factores de riesgo para el desarrollo del CCR (5)(6).....	9
4.4	Clínica y signos (22)(23)	13
4.5	Diagnóstico (23)(24).....	14
4.6	Actualidad de la inteligencia artificial y diagnóstico (25–27).....	15
4.7	Estadificación (23).....	17
4.8	Pronóstico (29)(30).....	19
5	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	19
6	MATERIALES Y MÉTODOS.....	19
6.1	Diseño y población del estudio.....	19
6.2	Criterios de inclusión/exclusión	19
6.3	Variables a estudiar	19
6.4	Método	20
6.5	Análisis estadístico (33–35).....	22
7	RESULTADOS.....	25
8	DISCUSIÓN (36)(37).....	26
9	CONCLUSIONES (36).....	29
10	BIBLIOGRAFÍA	30

1 AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi familia y amigos, especialmente a mi abuela y Dita, a mis padres y a Álvaro, por su respaldo y confianza incondicional a lo largo del tiempo.

También quiero reconocer a las grandes personas que he encontrado durante mi trayectoria académica. Gracias por ser parte de los momentos más significativos de mi vida.

A mi tutor el Dr Jose Ignacio Martín Parra y cotutor el Dr Enrique Toledo, les agradezco su acompañamiento y orientación en este camino.

Por último, mi reconocimiento a todos los profesionales y familias que nos han brindado su tiempo y nos han permitido ampliar nuestro conocimiento sobre la inteligencia artificial en el ámbito médico.

2 RESUMEN

2.1 Introducción

En la actualidad, el porcentaje de muertes causadas por cáncer colorrectal en España es cercano al 10%. Una minoría aparecen por determinados factores genéticos, aunque lo más común es desarrollarlo por factores como: genética, ambiente, dieta, etc. Lo que sí tienen en común es la existencia inicial de una lesión polipoidea.

2.2 Objetivo

El objetivo del estudio es determinar si es posible utilizar la inteligencia artificial para el diagnóstico de adenocarcinomas colónicos sin la correspondiente muestra anatomopatológica, únicamente con las imágenes de la colonoscopia.

2.3 Material y métodos

Se trata de un estudio con diseño retrospectivo sobre pacientes sometidos a colonoscopias en las que se detectaron lesiones polipoideas en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

2.4 Resultados

Se incluyeron entre 100 y 292 pacientes, obteniéndose una sensibilidad de la prueba del 80%, detectando así correctamente a la mayoría de los individuos enfermos. Por otro lado, la prueba obtuvo una especificidad menor, de 52,63%.

2.5 Conclusiones

Se podría decir que por la alta sensibilidad y baja especificidad se trata de una buena prueba de cribado, pero no sustituiría al informe de anatomía patológica (AP).

Palabras clave: cáncer colorrectal (CCR), pólipo, inteligencia artificial (IA), cribado, endoscopia.

3 ABSTRACT

3.1 Introduction

Nowadays, the percentage of deaths caused by colorectal cancer in Spain is close to 10%. A minority appear due to certain genetic factors, although the most common is the development of colorectal cancer due to factors such as: genetics, environment, diet, etc. What they do have in common is the initial existence of a polypoid lesion.

3.2 Objective

The aim of the study is to determine whether it is possible to use artificial intelligence for the diagnosis of colonic adenocarcinomas without the corresponding anatomopathological specimen, only with colonoscopy images.

3.3 Material and methods

This is a retrospective study of patients who underwent colonoscopies in which polypoid lesions were detected at the Marqués de Valdecilla University Hospital.

3.4 Results

Between 100 and 292 patients were included, obtaining a sensitivity of the test of 80%, thus correctly detecting most of the diseased individuals. On the other hand, the test obtained a lower specificity of 52.63%.

3.5 Conclusions

It could be said that due to its high sensitivity and low specificity it is a good screening test, but it would not replace the anatomic pathology (AP) report.

Key words: colorectal cancer (CRC), polyp, artificial intelligence (AI), screening, endoscopy.

4 INTRODUCCIÓN

Actualmente el cáncer colorrectal (CCR) es el cáncer más frecuente en España (siendo el tercer más frecuente en países como Estados Unidos), así como el segundo mayor mortalidad. En España supone el 9,4% de las muertes por cáncer.

Concretamente en Cantabria en el año 2019, este ha sido el segundo cáncer que más defunciones ha provocado, por detrás del cáncer pulmonar. (1) (Figura 1)

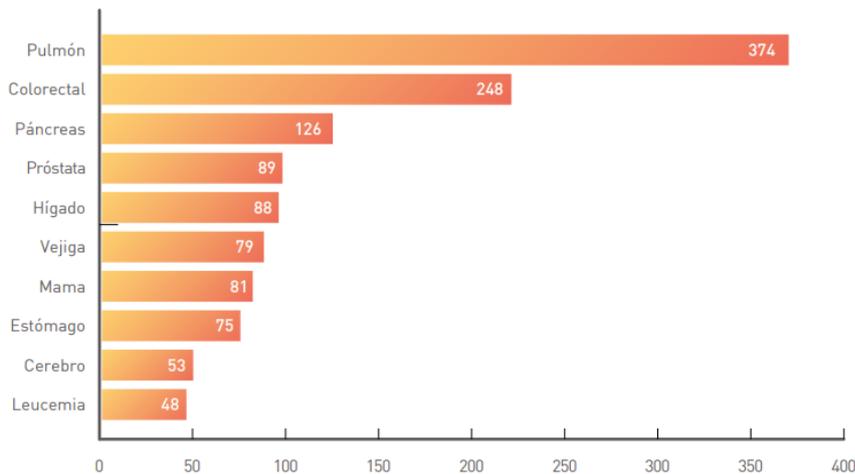


Figura 1: Diez tipos de tumores que provocan un mayor número de defunciones en Cantabria (1)

El cáncer colorrectal se define como un crecimiento anómalo, en el que las células anormales se multiplican a un ritmo superior al normal, en el tejido del colon. (2) Estos, en función del tipo de células que los constituyen pueden ser:

- Adenocarcinoma. Suponen el 96% de los CCR.
- Carcinoma epidermoide, linfoma, leiomiocarcinoma, tumor carcinoide, etc.

4.1 Historia y Patogenia del CCR (3)

Desde hace mucho tiempo se piensa que el CCR está causado o promovido por factores ambientales, principalmente de origen dietético. Numerosos estudios han encontrado mutágenos en sujetos cuya dieta es occidental (exceso cocinado de alimentos, ciertos conservantes, etc.) (4). Esto sumado a la ausencia de consumo de factores teóricamente protectores, y otros más factores, podrían favorecer el desarrollo de mutaciones a nivel de las células del epitelio colónico.

Actualmente, hay una gran certeza de que la mayoría de los CCR se desarrollan a partir de pólipos benignos (masa celular de diversa estructura que se forma y crece en las membranas mucosas). Esta certeza se basa en la **carcinogénesis colónica o hipótesis de Vogelstein** (Figura 2): existe una progresión ordenada desde la mucosa normal a mucosa hiperproliferativa formadora del pólipo, a pólipos pequeños con potencial maligno, a pólipos más grandes con displasia, a células transformadas, pero no invasivas (carcinoma in situ), tumores invasivos sin metástasis y finalmente a tumores con metástasis

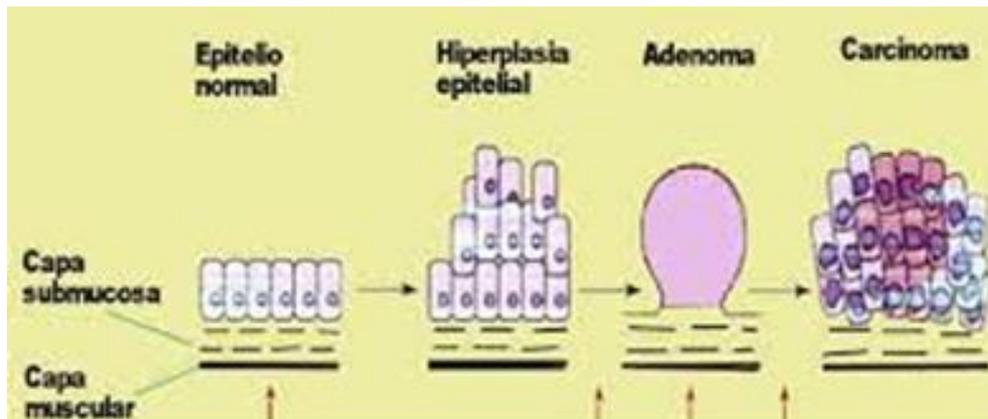


Figura 2: Hipótesis de Vogelstein (2)

4.2 Factores genéticos (5)(6)(7)

Se estima que alrededor del 70% de los CCR surgen espontáneamente en la población, influidos por los factores de riesgo que comentaremos más adelante. El 30% restante son aquellos pacientes con historia familiar de CCR o hereditario, sugiriendo la existencia de una base genética, y en algunos casos, también hereditaria (Figura 3).

En un porcentaje relativamente pequeño, menor del 10%, encontramos los cánceres de origen hereditario. Se han descrito varios síndromes familiares de herencia autosómica dominante (salvo algunas excepciones). En función del gen afecto, así como otro tipo de síntomas, podemos encontrar alrededor de 5 síndromes o poliposis:

1. Poliposis adenomatosa familiar (FAP), la atenuada (AFAP), y el síndrome de Gardner. Estos son causados por cambios hereditarios en el gen APC, localizado en el cromosoma 5q. Este es un supresor de los oncogenes, ayudando al crecimiento celular controlado.

Es conocido que la penetrancia de la FAP es muy alta, suponiendo un riesgo de casi el 100% de desarrollar CCR. Por ello es recomendable realizar una prueba genética a los hijos de pacientes con esta anomalía genética.

La diferencia de la FAP con la AFAP radica en la presencia de menor número de pólipos en la segunda (menor de 100) así como por el debut a una edad más avanzada (entre los 40 y 50 años).

El síndrome de Gardner es una variedad de FAP en la cual existen manifestaciones fuera del colon, sumadas a las colónicas.

2. Cáncer de colon hereditario no polipósico (HNPCC). Estas alteraciones son secundarias a errores de replicación en microsatélites, siendo descritos genes como: hMSH2, Hmlh1, Hpms1, Hpms2, Hmsh6.

Los pacientes con HNPCC rara vez presentan alteraciones del gen p53 o del APC.

Dentro de este tipo de cáncer hereditario, podemos encontrar a su vez una subdivisión en función de la afectación extracolónica o no: Síndrome de Lynch tipo I (no se asocian adenocarcinomas extracolónicos) y Síndrome de Lynch tipo II (presencia de afectación extracolónica)

3. Síndrome de Turcot. Es un trastorno con características genéticas similares a la FAP y al HNPCC y cuyas características clínicas incluyen la poliposis colorrectal y tumores cerebrales.
4. Síndrome de Muir-Torre. Es una genodermatosis; enfermedad de carácter hereditario con manifestaciones cutáneas (suelen ser la primera expresión del síndrome) con una o varias neoplasias internas asociadas a adenomas (61% de los afectados por este síndrome), epitelomas o carcinomas sebáceos.
5. Otros síndromes hereditarios: Síndrome Peutz-jehers, producido por cambios en el gen STK11(LKB1), un gen supresor de tumores. Es de aparición temprana y se caracteriza por la aparición de máculas melanocíticas en zonas mucosas (labios, perioral y bucal) así como múltiples pólipos gastrointestinales. Pese a tener riesgo de desarrollo de CCR, el porcentaje es pequeño, siendo de 2-3%.

El 25% restante correspondería a CCR familiares (FCC) pero sin rasgos hereditarios. Se engloba en este grupo a aquellos pacientes con CCR que tienen algún familiar afecto pero que no cumplen los requisitos de FAP ni de HNPCC, es decir, estos pacientes no se les puede atribuir una mutación genética específica conocida. El riesgo que conllevan estos pacientes depende de forma considerable de la edad de aparición del CCR en los familiares, grado de parentesco, etc.

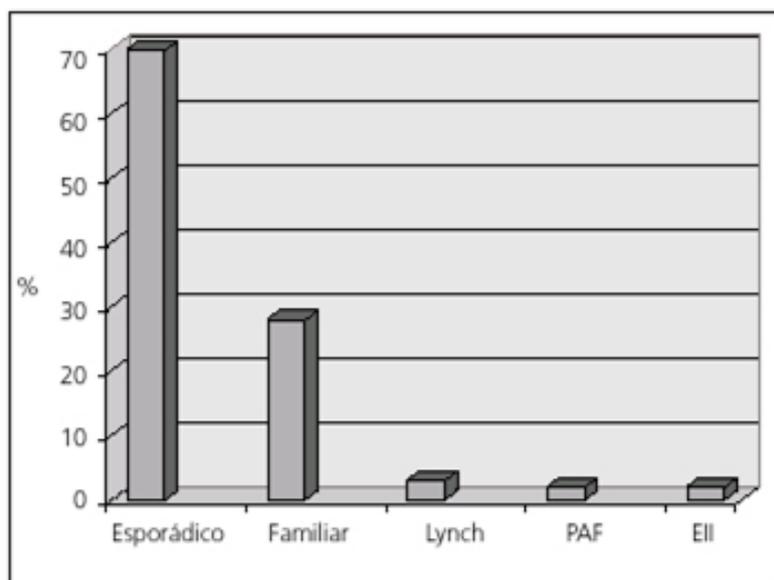


Figura 3: Distribución de los tipos de CCR. (4)

4.3 Factores de riesgo para el desarrollo del CCR (5)(6)

1. Enfermedad inflamatoria intestinal. Es un término usado para englobar una serie de enfermedades crónicas que cursan con la inflamación del tracto digestivo. En función de la localización y la afectación de diferentes capas del tracto digestivo (mucosa, submucosa, etc.) podremos hablar de entidades como la Colitis ulcerosa, Enfermedad de Crohn o colitis indeterminada (8). Tener una de estas patologías supone tener un gran factor de riesgo para el desarrollo de una neoplasia colónica. Esto se debe principalmente a la inflamación crónica a la que se somete la mucosa. Además, también puede ser posible la aparición de patología neoplásica por el tratamiento inmunosupresor que en muchas ocasiones toman estos pacientes.

Está comprobado que hay mayor riesgo de desarrollar CCR en pacientes con colitis ulcerosa que en la enfermedad de Crohn, aunque en ambos es riesgo es mayor que en un individuo sano.

Además de producir neoplasias colónicas, se ha demostrado que estos pacientes tienen una alta incidencia de colangiocarcinomas. (9)

2. Episodio maligno previo. Es tres veces más probable desarrollar un nuevo episodio maligno de CCR si previamente se ha tenido uno.
3. Factores endocrinológicos.
 - Se ha demostrado que el uso del **tratamiento hormonal sustitutivo** en la menopausia o en algún momento de la vida de la mujer (5) (THS (Tratamiento Hormonal Sustitutivo)), supone un descenso de entre el 20-30% del riesgo de aparición de tumores colónicos, frente a las mujeres que no utilizaron ese tratamiento en ningún momento de su vida(10).

El mecanismo por el cual los estrógenos previenen las neoplasias del colon no está bien definido. Sin embargo, se ha especulado con la idea de que estos favorecen la producción de ácidos biliares con aumento en la saturación del colesterol, dando lugar a la formación de cálculos (se ha visto que en mujeres con THS un aumento de la incidencia de litiasis de vía biliar). También podrían ejercer un efecto supresor en el crecimiento de las células mucosas y submucosas, limitando la aparición de hiperplasia o más adelante pólipos. (11)

- Por otro lado, se ha demostrado que el aumento sérico de **GH** (hormona del crecimiento) e **IGF-1** (hormona que regula los efectos de la GH) se relaciona con una mayor mitogénesis y proliferación celular y por ello se encuentra aumentada la incidencia de neoplasias, tanto benignas como malignas. Concretamente, la GH se ha asociado con un exceso de la proliferación de células intestinales; un metaanálisis del 2008 muestra que está aumentado el riesgo de pólipos adenomatosos, hiperplásicos y también de cáncer colorrectal; en pacientes acromegálicos el porcentaje de exploraciones patológicas era significativamente mayor (19,3%) que la población control del mismo rango de edad (4,4%)

Para su prevención, la guía británica del 2010 de cribado y vigilancia de CCR ha incluido un apartado especial para pacientes acromegálicos: estos han de realizarse una

colonoscopia de calidad a los 40 años, y posteriormente cada 5 años si estas son normales. (12)

4. Factores dietéticos (4)(13)(14). El potencial cancerígeno (y anticancerígeno) de los alimentos ha sido ampliamente estudiado y se debe conocer para hacer las modificaciones dietéticas oportunas que permitan su prevención.

En 1982 fue publicado el primer informe sobre la dieta y el cáncer por la Academia Nacional de Ciencia de EE. UU. En él se concluyó el papel importante que jugaba la misma en el desarrollo de CCR:

- Consumo de **grasas y carne**. Actualmente se sabe que el consumo de grasa no supone un factor de riesgo. Sin embargo, el consumo de carne roja y especialmente la carne procesada, sí que asocia un mayor riesgo. También, el cocinado de estas a altas temperaturas supone un riesgo añadido.
- **Fibra**. Sobre este alimento no existe ninguna evidencia clara sobre su posible factor protector del CCR. Pese a ello siempre es recomendable su consumo por sus numerosos beneficios en otros aspectos del colon.
- **Frutas y verduras**. Al igual que la fibra, no existe ninguna evidencia de su protección, pero siempre es recomendable su ingesta por sus numerosos beneficios probados.
- **Calcio**. Numerosos estudios recientes avalan el efecto protector del calcio, si este es adquirido en los niveles adecuados (1000-1200mg/día). Sí que está demostrado que el consumo de leche entera de vaca en la infancia es un factor de riesgo del cáncer colorrectal; esto se debe a una mayor ingesta de ácido linolénico conjugado y la exposición a contaminantes tales como los bifenilos policlorados (tienen gran importancia medioambiental debido a su toxicidad)

Además de lo publicado en el estudio anterior, debemos de tener en cuenta otros factores dietéticos como:

- **Ácido fólico**. Los resultados de un metaanálisis del 2004 orientan a la hipótesis de que el consumo relativamente elevado de folato se asocia con una disminución en el riesgo de CCR, pero se confunden por otros factores dietéticos los cuales no es posible descartar (consumo de vitaminas, fibra, etc.). Se necesitan estudios adicionales para determinar si el folato contenido en alimentos o el folato contenido en suplementos se asocian a mayor reducción del riesgo. (15)
- **Vitaminas**. Un estudio realizado entre 1993 y 1998, posteriormente publicado en 2012, determina que la toma de Vitamina B6 y B2 (riboflavina) con la dieta o en forma de suplementos estaba asociada a un descenso del riesgo de CCR en mujeres postmenopáusicas y en aquellas que consuman menos de 1 bebida alcohólica a la semana. (16)
- Consumo de **tóxicos y/o contaminantes**: (17)
 - Nitrato y nitrito. El organismo genera nitrosaminas y nitrosamidas conocidas por ser cancerígenos. El nitrito se asocia fundamentalmente a cáncer gástrico

- mientras que el nitrato a cáncer colorrectal y otros. Sin embargo, la evidencia de carcinogenicidad de estos por su exposición a través del agua es inadecuada
- El cloroformo, bromodichlorometano, ácido dicloroacético y MX son conocidos por un incremento del riesgo de cáncer de vejiga. Sin embargo, las evidencias de estos en el cáncer colorrectal no son concluyentes.
 - Bifenilos policlorados (PCBs). Los PCBs se han clasificado como probablemente cancerígenos. Sin embargo, al igual que los compuestos mencionados anteriormente, la evidencia sobre el CCR está insuficientemente estudiada.
- **Patrón** alimentario: aquellos niños con una dieta occidental establecida tendrán un alto consumo de carne roja y procesada. En adolescentes y adultos occidentales existe también un alto consumo de alcohol. Este tipo de dietas, hipercalóricas e hiperproteicas, aceleran el crecimiento pondo-estatural en los jóvenes, generando pubertad y menarquía precoz, lo cual puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de un futuro cáncer.
- Por el contrario, en países en vías de desarrollo existe un aumento del riesgo de cáncer por la ausencia o déficit de micronutrientes (calcio, antioxidantes, etc.).

5. Estilo de vida (4)(14). El sedentarismo junto con malos hábitos, como el tabaco y alcohol (entre otros tóxicos) incrementan la probabilidad de aparición de cualquier tipo de cáncer.

Es por ello por lo que, la **actividad física** o “ser activo” (entendido como la realización de cualquier movimiento en el que se utilicen los músculos esqueléticos y necesite más energía que en estado basal), ayuda a reducir esa probabilidad: reduce los niveles de glucemia, hormonas y fomenta el sistema inmunitario. Está probado que la realización de 30 minutos de actividad física moderada diaria o 150 semanales, reducen el riesgo de cáncer un 4% (14).

En una parte importante de los estudios recientes sobre la asociación del **tabaco** y el CCR se llega a la conclusión de que existe una clara asociación entre ellos. Esta va a depender de:

- Número de cigarrillos
- Tiempo exposición
- Edad de inicio al tabaco.

El principal motivo por el cual es un potente cancerígeno, se fundamenta en la existencia de más de 60 carcinógenos y radicales libres presentes en el tabaco, que se acumulan en los tejidos, produciendo la inflamación persistente de las mucosas que a su vez producirá la alteración o expresión de algunos genes relacionados con el CCR.

Sobre el consumo de **alcohol**; este actúa como carcinógeno del colon por diferentes mecanismos: aumenta la proliferación de la mucosa (el acetaldehído y estradiol que se acumula producen un aumento de la peroxidación lipídica y con ello la reducción de la apoptosis), activa sustancias procarcinógenas y produce cambios en la bilis (derivando en cambios epiteliales). Se ha demostrado que dos o más bebidas al día (unos 30 gr de alcohol o 3 UBE) incrementan el riesgo de padecer cáncer colorrectal

(en dosis superiores a 4 UBE o 40gr, se aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de estómago o hígado)

6. AINES. (18) (19) Actualmente se está investigando por qué el uso de inhibidores de la COX-2 produce un descenso en la carcinogénesis colónica.

La **COX-2** es una enzima inducible en diversos tejidos por estímulos como citoquinas proinflamatorias, factores de crecimiento, mitógenos y promotores tumorales. Diversas evidencias han relacionado la expresión de la COX-2 con el CCR; pacientes con CCR presentan un aumento de expresión de COX-2 (siendo la expresión de COX-1 normal) en el tejido de adenoma o adenocarcinoma cuando se compara con colon sano. Es por esto por lo que los AINE ejercen su efecto quimiopreventivo por la inhibición de la COX-2 lo que desencadena en una apoptosis de las células malignas del CCR. Actualmente los mecanismos de esta inducción de la apoptosis siguen siendo origen de debate.

Además de la apoptosis, se objetiva un descenso del factor de crecimiento endotelial, inhibiéndose así la angiogénesis tumoral.

Pese a lo comentado previamente, el uso de Coxibs como quimiopreención aún está en investigación. El sulindaco y más recientemente, el celecoxib, constituyen la excepción; disminuyen el número e inducen regresión en el tamaño de los pólipos en pacientes afectados de PAF (en un estudio ciego y controlado), y cuyo uso está aceptado para esta indicación por la FDA de EE. UU.

7. Pólipos (20) Como hemos comentado en el apartado de patogenia, la presencia de pólipos supone un factor clave en el desarrollo posterior de CCR.

Los pólipos del colon los podemos dividir en dos grandes grupos en función de sus características: pólipos adenomatosos y pólipos no adenomatosos.

Los pólipos adenomatosos son una proliferación neoplásica del epitelio colónico. Estos presentan alteraciones en la proliferación y maduración celular. Estos suelen ser más frecuentes a mayor edad y sobre todo en varones. Dentro de los pólipos adenomatosos: (*Figura 4*) (21)

- Adenomas tubulares: son los más comunes. De forma tubular, que pueden variar de tamaño (pequeños o grandes, según su extensión)
- Adenomas vellosos: de aspecto más irregular, con mayor riesgo de malignizar.
- Adenomas tubulovellosos: con proyecciones vellosas y estructuras tubulares. También tienen mayor riesgo de malignidad.

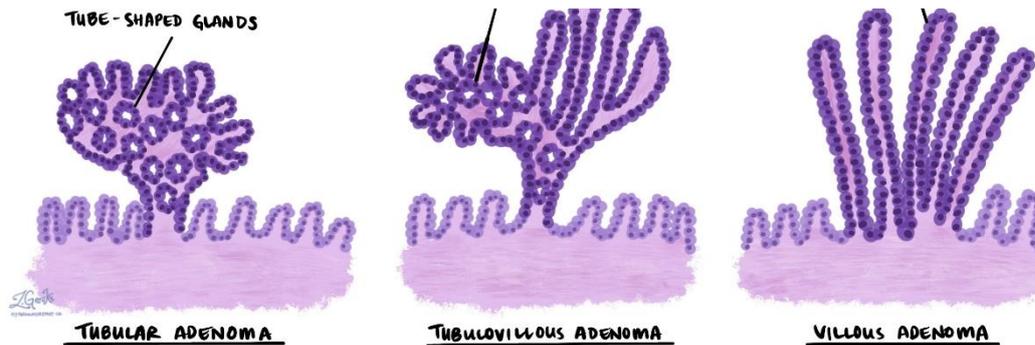


Figura 4: Tipos de pólipos adenomatosos (21)

Dentro de los pólipos no adenomatosos:

- Hiperplásicos: más comunes en el lado izquierdo. Tienen un riesgo más bajo de malignización. Normalmente son pequeños (menores a 5mm) y se forman por crecimiento excesivo de las células del epitelio colónico.
- Pólipos serrados tradicionales: tienen apariencia dentada en el microscopio. Es el menos frecuente y generalmente es polipoide. Suele aparecer alrededor de los 60 años. El 10 % tienen displasia de alto grado y, por tanto, tienen riesgo de desarrollar adenocarcinomas.
- Hamartoma.

También se pueden encontrar otro tipo de pólipos: pólipos inflamatorios. Pueden desarrollarse por la inflamación crónica del colon, como colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn. Pese a ser benignos, la inflamación crónica aumenta el riesgo general de cáncer colorrectal.

4.4 Clínica y signos (22)(23)

Generalmente los pacientes afectados con CCR tienen una sintomatología vaga e inespecífica. Puede producirla tanto el tumor primario como las posibles metástasis existentes.

El tumor primario puede dar lugar a sintomatología principalmente digestiva, como cambios en el hábito intestinal (estreñimiento y/o diarrea), presencia de sangre en heces, moco o dolor abdominal (*Figura 5*). En alguna ocasión se pueden presentar síntomas de una obstrucción intestinal causada por el propio tumor: vómitos, ausencia de deposición, dolor cólico abdominal.

Es bastante común la presencia de anemia, detectada de manera casual en una analítica rutinaria o en el cribado actual de cáncer de colon, por la existencia de un sangrado crónico, así como síntomas derivados de su presencia como la astenia.

La presencia de clínica sugestiva de afectación hepática (alteraciones perfil hepático, ictericia, ascitis, etc), afectación pulmonar (disnea, hemoptisis, etc) o de afectación ósea (dolor óseo, fracturas patológicas, etc) podría ser indicativa de existencia de metástasis colónicas en estas localizaciones



Figura 5: Signos tempranos comunes del cáncer colorrectal (Instituto Nacional del Cáncer)

4.5 Diagnóstico (23)(24)

Dadas las cifras de incidencia en nuestro país, el cáncer colorrectal supone un gran problema para la sociedad. Esto junto con los numerosos estudios sobre la evolución de la enfermedad, hizo posible el desarrollo de una prueba de diagnóstico precoz o de screening (comúnmente conocida prueba de cribado): **la sangre oculta en heces (SOH)**. En España se recomienda el cribado con SOH del CCR en mayores de 50-55 años. Esta edad varía en función de la Comunidad Autónoma.

Se trata de una prueba fácil de realizar y reproducible, en la que el propio paciente, en su domicilio, toma una pequeña muestra de sus heces y la deposita en un recipiente específico para ello. Esta prueba tiene un alto valor predictivo negativo (cercano al 100%), lo que quiere decir que es muy poco probable la existencia de un falso negativo (en enfermedades graves con tratamiento disponible nos interesa descartar la presencia de enfermedad más que el diagnóstico). Esta, por tanto, no garantiza el diagnóstico de CCR. Por ello, aquellos pacientes con SOH positivo deben someterse a la siguiente prueba diagnóstica para determinar la etiología de la sangre en heces.

La siguiente prueba diagnóstica que realizar es la **colonoscopia**. Como hemos comentado, la gran parte de las veces, la aparición del CCR es precedida de la existencia de un pólipo. Por ello, el objetivo de esta prueba es la visualización de pólipos (de cualquier aspecto) o lesiones en la mucosa colónica (que también podrían degenerar en uno), para su posterior estudio. En algunas ocasiones el cáncer es tan avanzado, que simplemente con la visualización de las imágenes se puede determinar la existencia de una lesión maligna, aunque siempre se necesita confirmación histológica.

Se ha demostrado que la colonoscopia con polipectomía, para la erradicación de adenomas o pólipos reduce la incidencia de CCR. Es por esto, que numerosas guías recomiendan la colonoscopia como principal técnica de screening. Pese a su gran utilidad, son varios los problemas que nos plantea esta técnica: hemos de tener en cuenta el precio de la misma, la exposición a posibles complicaciones como sangrado digestivo bajo o perforación, la dificultad añadida en la realización de la misma en mujeres (se ha demostrado que el colon de las mujeres es 10 cm mayor que en los hombres, con lo que conlleva más tiempo para realizar la prueba y más anestesia, así como mayor posibilidad de aparición de complicaciones)(10), y se trata de operador dependiente. Este último problema es determinante; la experiencia del médico es extremadamente necesaria en la visualización del posible pólipo.

Por todo lo anterior, nos planteamos si hay alguna manera de aumentar la eficiencia y disminuir los costes de su uso (personal principalmente) sin perder calidad de diagnóstico. Como solución a este problema, la utilización de la inteligencia artificial (IA) podría ser de gran ayuda.

4.6 Actualidad de la inteligencia artificial y diagnóstico (25–27)

La IA es un término amplio que engloba disciplinas como el aprendizaje automático (ML) y subdisciplinas o técnicas específicas como el aprendizaje profundo (DL). La motivación central del ML es utilizar grandes conjuntos de datos para reconocer patrones de interacciones entre variables, de una manera que permite que la función aprendida se aplique a nuevos datos.

El aprendizaje profundo o DL es un subconjunto del ML, basado en redes neuronales artificiales (ANN), que se inspiran libremente en la interacción neuronal en el cerebro humano. DL utiliza de forma autónoma la entrada de datos para aprender, identificar y aprovechar los factores predictivos de un resultado. (Figura 6)

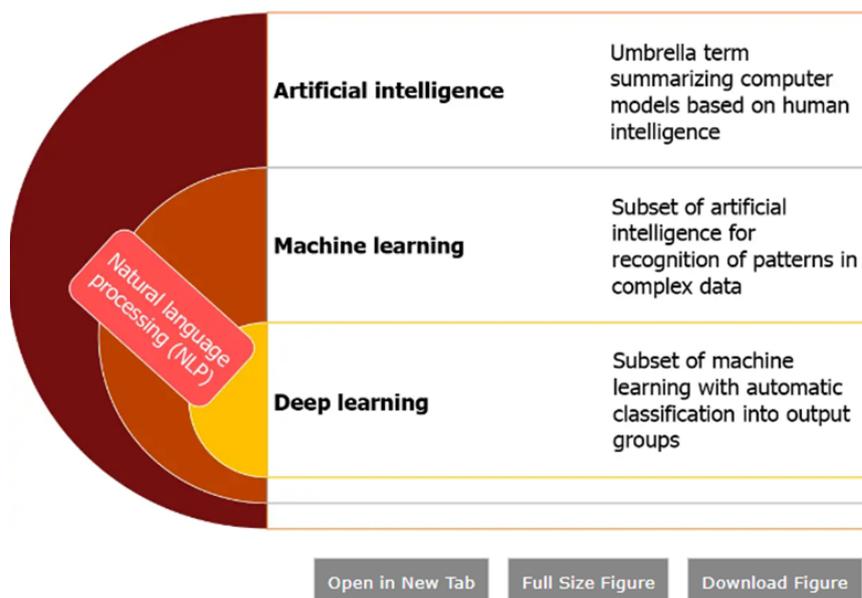


Figura 6: Diferentes tipos de "inteligencia artificial"

La especialidad médica de gastroenterología es uno de los campos de la medicina que más se ha beneficiado con la inteligencia artificial. Concretamente la podemos utilizar en: colonoscopias para prevención/diagnóstico de neoplasias colónicas, en el cáncer gástrico precoz, en el esófago de Barret y cáncer de esófago.

El propósito actual de la IA en endoscopias es que esta actúe como un segundo observador, es decir, en conjunción con el endoscopista. Esto recibe el nombre de "**detección asistida por computadora**" (CADx).

Los modelos IA creados y utilizados actualmente para ello se dividen en 3 grupos según su metodología:

- "Hand-crafted", a través de la extracción manual de las características definitorias de la lesión.
- ML o DL, los que actualmente se utilizan (comentados previamente)
- Híbridos. Que combinan los grupos anteriores y son útiles cuando los datos para el entrenamiento previo son escasos.

En la actualidad la IA en gastroenterología se utiliza con el único objetivo de la detección de lesiones en la mucosa, pero de diferentes maneras:

- Preparación intestinal: La calificación del nivel de preparación intestinal es una medida clave del rendimiento, ya que las personas con una limpieza inadecuada tienen un mayor riesgo de neoplasia colorrectal no detectada y deben repetir el procedimiento dentro de 1 año.

La principal ventaja de la IA en este caso es proporcionar una retroalimentación homogénea y automática, puntuando el nivel de limpieza.

- Landmarks: Se requiere una identificación precisa de los puntos de referencia cecales (incluida su foto-documentación), de esta manera se inicia la observación en los mismos, distendiendo las asas colónicas e inspeccionando todo el territorio. La interpretación errónea o la visualización incompleta de dichos puntos de referencia pueden dar lugar a una afirmación incorrecta de la integridad del procedimiento, lo que conlleva el riesgo de que se pasen por alto las lesiones en la parte no visualizada del tracto. Se ha demostrado que la identificación asistida por ordenador identifica correctamente el ciego con gran precisión. Además, el operador debe tener en cuenta posibles variantes anatómicas o el historial clínico del paciente (existencia de cirugías previas).

Se entrenó un sistema asistido por computadora para identificar el ciego y se probó en tiempo real, obteniendo una precisión global del 95 %.

- Visualización de la mucosa: El fallo en la visualización completa de la mucosa, debido a sus incontables angulaciones, puede significar la pérdida de un diagnóstico de

neoplasia colónica. La futura función de la IA sería detectar el porcentaje de mucosa que se ha revisado.

- Neoplasia colorrectal: Actualmente el fallo en la detección de pólipos en la endoscopia radica principalmente en la complejidad de la visualización de la mucosa (comentado anteriormente) y también en factores relativos al operador, como fatiga, distracciones o poco entrenamiento. CADx in situ, podría reducir este porcentaje de fallos; el sistema alerta al endoscopista de la presencia de una lesión sospechosa y le marca la ubicación (*Figura 7*). Sin embargo, presenta un inconveniente: muchas veces produce falsos positivos por detección de material fecal como cuerpo/lesión extraña. En este caso, el criterio del endoscopista prima sobre la IA.

Se realizó un estudio que evaluó más de 520 colonoscopias, examinando también el uso de un modelo CADx, y encontraron que la ADR (adenoma detection rates) aumentó del 20,34% solo en endoscopistas al 29,12% en el grupo asistido por CADx.(28)



Figura 7: Foto de colonoscopia en la que la CADx nos alerta, con un encuadre azul, de la presencia de un pólipo.

4.7 Estadificación (23)

Una vez confirmado el diagnóstico de CCR, utilizaremos la técnica de TAC toracoabdominal con contraste endovenoso (siempre que sea posible su realización) para determinar la posible extensión locoregional y a distancia, principalmente en hígado y pulmón, del tumor. En los cánceres ubicados en el recto, el uso de la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) para la estadificación locoregional es indispensable.

El sistema empleado para la estadificación del cáncer colorrectal es el TNM del American Joint Committee on Cancer (AJCC), el cual se basa en:

- Extensión local (T)
- Infiltración linfática (N): Las células cancerígenas tienen capacidad para emigrar desde donde se han originado (tumor primario) y desplazarse por los vasos linfáticos hasta llegar a los ganglios.

- Diseminación o metástasis (M): Nuevos focos tumorales en otros órganos. El cáncer colorrectal se disemina por vía hematógena principalmente al hígado, a los pulmones, a los huesos y a otros órganos (por este orden de frecuencia).

CATEGORÍA T

TX	No se puede valorar tumor primario
T0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ intraepitelial o invasión
T1	Tumor que invade la submucosa
T2	Tumor que invade la capa muscular propia
T3	Tumor que invade la subserosa o tejidos pericólicos-perirrectales
T4a	Tumor que perfora el peritoneo visceral
T4b	Tumor que invade directamente otros órganos o estructuras

CATEGORÍA N

NX	No se pueden valorar los ganglios regionales
N0	Sin metástasis ganglionares regionales
N1	Metástasis en 1-3 ganglios regionales N1a: 1 ganglio afectado N1b: 2-3 ganglios afectados N1c: depósito tumoral en la subserosa, mesenterio o tejidos pericolónicos sin otras metástasis ganglionares regionales
N2	Metástasis en 4 o más ganglios regionales N2a: 4-6 ganglios afectados N2b: 7 o más ganglios afectados

CATEGORÍA M

MX	No se puede valorar la presencia de metástasis a distancia
M0	No se detectan metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia (órganos, peritoneales o ganglios no regionales) M1a: metástasis confinadas a un órgano o localización M1b: metástasis en más de un órgano o localización

4.8 Pronóstico (29)(30)

La tasa de supervivencia general en España del CCR a 5 años es del 65%. Sin embargo, va a depender del TNM de cada paciente, suponiendo una variación en el porcentaje de supervivencia a los 5 años:

- Estadio localizado (TNM I): 90-92%
- Estadio II: 50-75%
- Estadio III: 25-55%
- Estadio IV: menos del 8%

5 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

¿Será capaz la Inteligencia artificial (IA) de realizar un diagnóstico tan sensible de ese pólipo, como el que actualmente realiza el anatomopatólogo?

6 MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Diseño y población del estudio

Se trata de un estudio con diseño retrospectivo sobre pacientes del servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

6.2 Criterios de inclusión/exclusión

Pacientes mayores de edad sometidos a una colonoscopia en la que se visualiza lesiones polipoideas en la mucosa colónica. En algunos casos se realizó la extirpación de esta en la propia colonoscopia y en otros casos ha sido necesario realizar cirugía. Tras esto, es necesario la confirmación histológica de los diagnósticos.

Criterios de exclusión:

- Imágenes de las colonoscopias que no son concluyentes por baja calidad o defecto técnico al tomar la foto.
- Colonoscopias que describen pólipos, pero no contienen imágenes.

6.3 Variables a estudiar

Estudiaremos las imágenes de las lesiones colónicas obtenidas mediante la colonoscopia junto con el diagnóstico obtenido de anatomía patológica de las mismas.

Este estudio, sobre la inteligencia artificial y la detección de lesiones malignas en imágenes de la colonoscopia podría ampliarse teniendo en cuenta variables como la edad del paciente al diagnóstico, sexo, entre otras.

6.4 Método

El método utilizado se basa en:

- La obtención de las imágenes de pólipos de las colonoscopias de los pacientes a estudiar
- La inteligencia artificial “Teachable machine” (31,32)

Teachable machine, de Google, es una herramienta web la cual hace posible crear modelos de aprendizaje automático de manera rápida, sencilla y accesible. Es apta para todo tipo de personas, sin una formación previa, con fines analíticos.

El funcionamiento se basa en TensorFlow.js, una biblioteca virtual de aprendizaje automático. Esta permite preparar y ejecutar el modelo de aprendizaje, en nuestro caso la disyuntiva del diagnóstico del cáncer de colon.

El modelo utiliza una técnica de aprendizaje llamada aprendizaje por transferencia (TL): el proceso de entrenar un modelo con datos a gran escala para utilizarlo para realizar el aprendizaje para otra tarea.

Tras la obtención de las imágenes necesarias (un total de 292) tanto de lesiones malignas (157) como de lesiones benignas (135), acudimos a nuestra IA. Para realizar nuestro primer estudio (o modelo 1), lo primero que hacemos es retirar 20 imágenes benignas y 20 malignas de manera aleatoria del total inicial de 292, que utilizaremos más adelante. (Figuras 8 y 9)

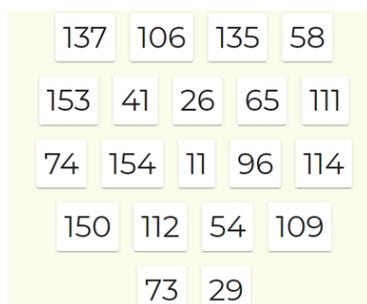
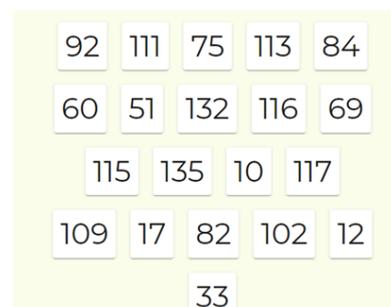


Figura 8: 20 números aleatorios, sobre 157, de lesiones malignas

Figura 9: 20 números aleatorios, sobre 135, de lesiones benignas



A continuación, ejecutamos el modelo de aprendizaje, es decir, “enseñamos” a la IA con las 252 fotos restantes. Estas las dividimos en dos carpetas; una de pólipos benignos y otra de pólipos malignos (figura 10). De esta manera y mediante el funcionamiento de nuestra IA, empieza a conocer los patrones típicos de cómo se manifiesta visualmente un pólipo maligno y uno benigno.

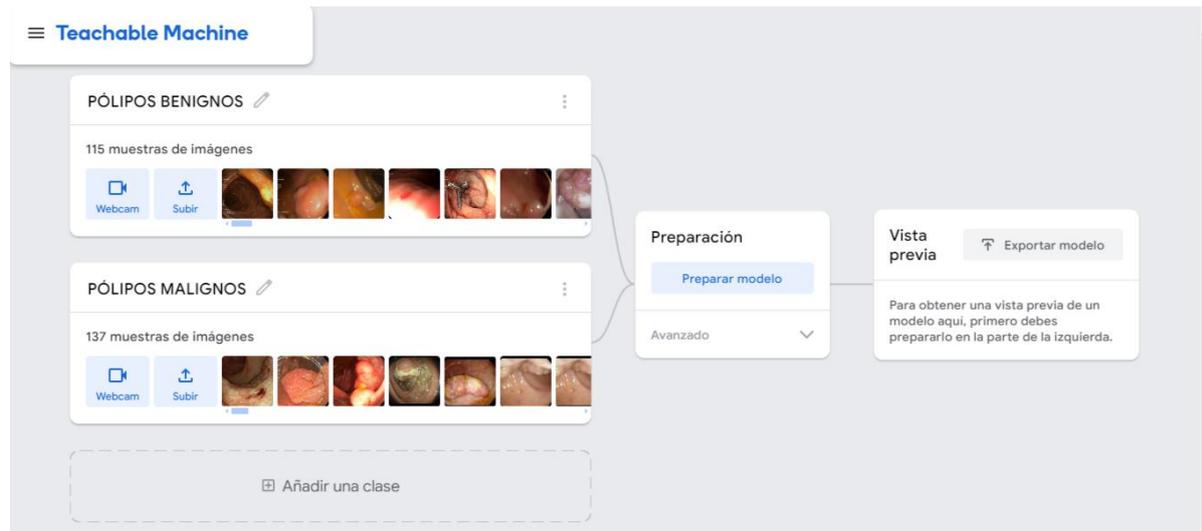


Figura 10: captura de la IA utilizada en la que aportamos las diferentes fotos de los pólipos agrupados por criterio de malignidad o no.

Al enseñar a la máquina, obtenemos una dirección web;

<https://teachablemachine.withgoogle.com/models/9ggAV7AP1/>, donde introduciremos las 40 fotos restantes reservadas (Figura 11). Además, también sería posible realizar la prueba en directo.

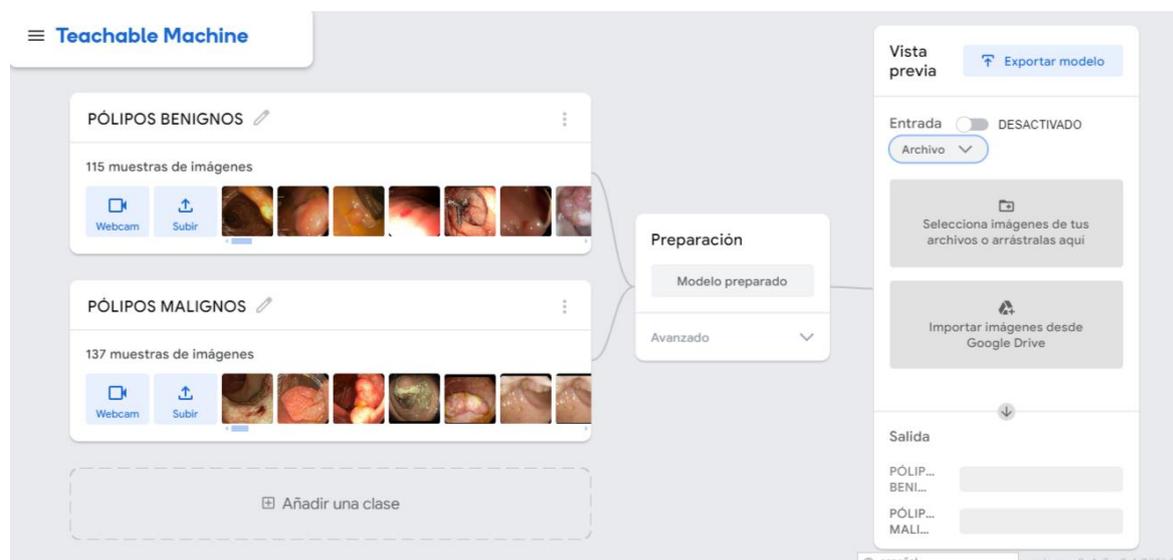


Figura 11: vemos como una vez preparada la IA, podemos incluir las imágenes no utilizadas previamente para testar la prueba. En el apartado de archive, se podría seleccionar la opción de Webcam y realizar la prueba en directo.

Una vez llegados a este punto, se deberán añadir, una a una, cada una de las 40 imágenes, y observar en la pestaña de salida, el porcentaje de benignidad y malignidad que le da nuestra IA en base a lo aprendido previamente.

Posteriormente, a la hora de realizar los análisis estadísticos, comentamos que consideraremos una opción u otra a partir de >50%.

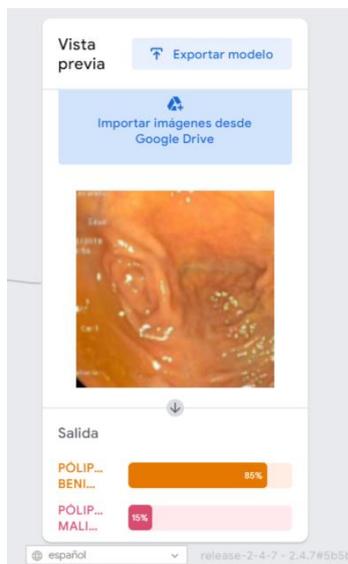
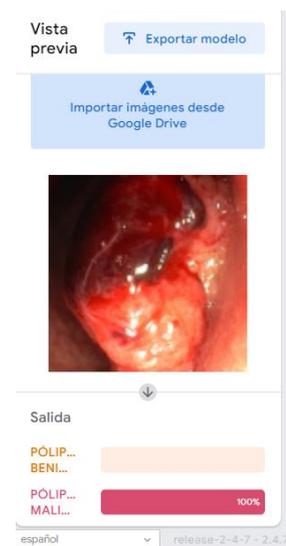


Figura 12: Hemos realizado la prueba con la imagen visible. Nuestra IA indica con un 85% de seguridad que se trata de un pólipo benigno.

Figura 13: en este caso, con un 100% de seguridad afirma que se trata de un pólipo maligno



Una vez realizada la prueba con las 292 imágenes, el objetivo de este trabajo, se decidió realizar una segunda prueba (o modelo 2), independiente de la primera, pero con menor tamaño muestral; con el mismo método descrito anteriormente se seleccionaron 100 fotos aleatorias (50 de diagnóstico benigno y 50 de diagnóstico maligno). Con ellas, se entrenó otro modelo (https://teachablemachine.withgoogle.com/models/j_FuwbXNq/) y se puso a prueba con 10 imágenes benignas y 10 imágenes malignas.

El objetivo de esta segunda prueba es ver la influencia de la variación del tamaño muestral en nuestra inteligencia artificial.

6.5 Análisis estadístico (33–35)

En este trabajo nos interesa un análisis estadístico básico, el cual incluya: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Este análisis nos dará una

visión global de la utilidad diagnóstica de la IA, así como una respuesta a la hipótesis previamente planteada.

Para ello, lo primero que tenemos que hacer es definir los conceptos a estudiar:

- Sensibilidad (S): proporción de individuos enfermos que poseen una prueba positiva.
- Especificidad (E): proporción de individuos sanos que poseen una prueba negativa.
- Valor predictivo positivo (VPP): probabilidad condicional de que los individuos con una prueba positiva tengan la enfermedad.
- Valor predictivo negativo (VPN): probabilidad condicional de que los individuos con una prueba negativa no tengan realmente la enfermedad.

En este trabajo;

- Hablaríamos de enfermedad cuando el paciente presenta un diagnóstico anatomopatológico maligno.
- Hablaríamos de prueba positiva para la enfermedad, cuando la IA utilizada estime la muestra con una probabilidad >50%. Por ello, aquellas muestras que superen el 50% de probabilidad para enfermedad, las consideraremos como enfermedad. Aquellas que, por el contrario, superen el 50% de probabilidad para no enfermedad, las consideraremos como no enfermedad.

Tras esto, lo primero a realizar es una tabla de contingencia binaria (2x2), en donde recojamos los datos recopilados del punto anterior. En este caso, la tabla contiene más celdas, para así tener una mejor visión de la agrupación de los datos (*Figura 14*)

	ENFERMEDAD	NO ENFERMEDAD	
P IA + (ENF)	Verdadero Positivo (VP)	Falso Positivo (FP)	VPP
P IA - (NO ENF)	Falso Negativo (FN)	Verdadero Negativo (VN)	VPN
	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	TOTAL

Figura 14: tabla de contingencia teórica.

Esta sería la tabla modelo a rellenar con nuestros datos. En ella vemos reflejada la presencia o no de enfermedad en la primera fila, así como la “presencia” o no de enfermedad según nuestra inteligencia artificial. Además, encontramos otros términos como:

- Verdadero positivo (VP): la enfermedad está presente y se diagnostica como enfermo.
- Falso Positivo (FP): la enfermedad no está presente, pero se diagnostica como enfermo.
- Falso Negativo (FN): la enfermedad está presente pero no se diagnostica al paciente como enfermo.
- Verdadero Negativo (VN): la enfermedad no está y se diagnostica al paciente como sano.

En nuestro primer estudio, y como se menciona en el apartado de métodos, hemos utilizado 252 fotos de pólipos (115 benignos = no enfermedad, y 137 malignos = enfermedad) para concienciar a nuestra inteligencia artificial de lo que el anatomopatólogo considera enfermedad o no.

Posteriormente fueron 40 imágenes distintas (20 enfermedad y 20 sin enfermedad) a las anteriores que se utilizaron para rellenar la tabla modelo (*Figura 15*)

	ENFERMEDAD	NO ENFERMEDAD	
P IA + (maligno)	16	10	26
P IA - (benigno)	4	9	14
	20	20	40

Figura 15: tabla contingencia del primer estudio.

Una de las imágenes seleccionadas para la prueba, obtuvo 50 % para malignidad y 50 % para benignidad. Es por esto, que no figura en ninguna de las filas de la probabilidad de la IA.

En nuestro segundo estudio con menor tamaño muestral se obtuvieron los siguientes datos (*Figura 16*):

	ENFERMEDAD	NO ENFERMEDAD	
P IA + (maligno)	8	4	12
P IA - (benigno)	2	6	8
	10	10	20

Figura 16: tabla de contingencia del segundo estudio.

7 RESULTADOS

Como se ha mencionado anteriormente, el objetivo de este trabajo es realizar un estudio analítico básico con términos como: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Utilizando las tablas del punto anterior, se han obtenido los siguientes resultados (Figura 17):

Para el primer estudio, de N=252:

- Sensibilidad = $VP / (VP+FN)$; $16 / (16 + 4) = 0,8$; **80%**
- Especificidad = $FP / (FP+VN)$; $10 / (10 + 9) = 0,5263$; **52,63%**
- Valor predictivo positivo = $VP / (VP+FP)$; $16 / (16 + 10) = 0,6153$; **61,53%**
- Valor predictivo negativo = $FN / (FN+VN)$; $4 / (4 + 9) = 0,3076$; **30,76%**

Para el segundo estudio, de N=100:

- Sensibilidad = $VP / (VP+FN)$; $8 / (8 + 2) = 0,8 = 80%$
- Especificidad = $FP / (FP+VN)$; $4 / (4 + 6) = 0,4 = 40%$
- Valor predictivo positivo = $VP / (VP+FP)$; $8 / (8 + 4) = 0,66 = 66%$
- Valor predictivo negativo = $FN / (FN+VN)$; $2 / (2 + 6) = 0,25 = 25%$

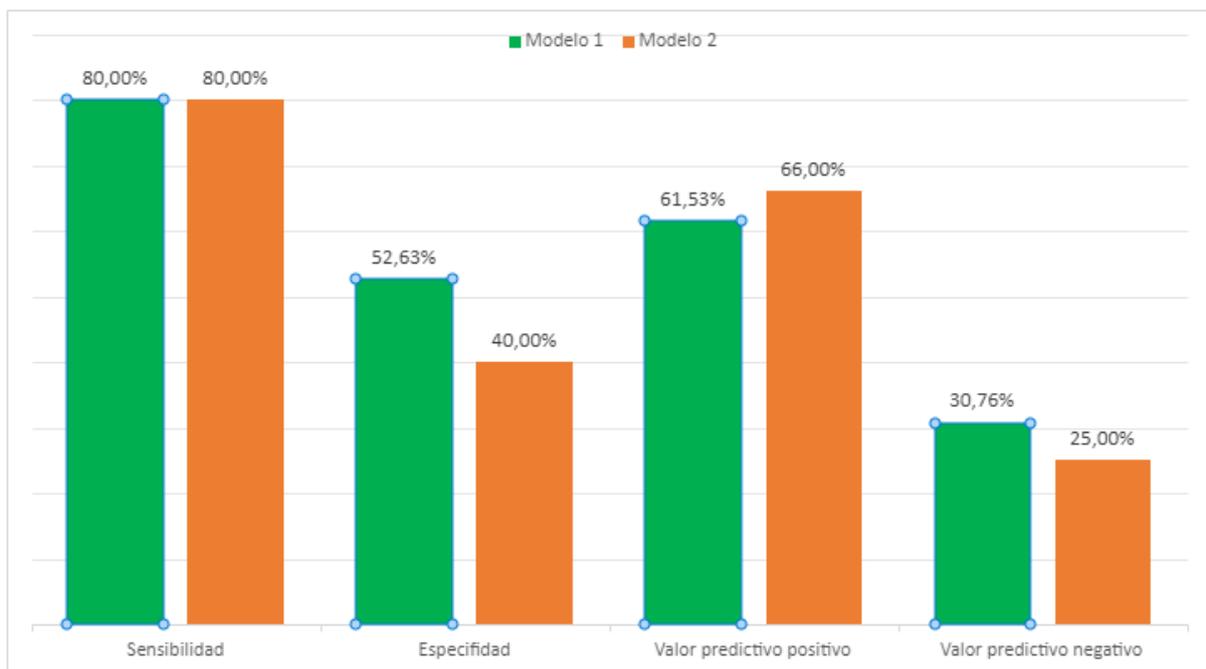


Figura 17: Gráfico comparativo de los resultados de los dos modelos entrenados

8 DISCUSIÓN (36)(37)

En esta discusión hemos de tener en cuenta las siguientes limitaciones encontradas:

- Al tratarse de **un estudio retrospectivo**, la información que se recoge puede estar incompleta; puede haberse recogido la información necesaria en ese momento, pero no la necesaria para la realización de este análisis. También influye la calidad de las imágenes obtenidas; no es equiparable una imagen endoscópica actual que una de hace 20 años, en cuanto a definición o calidad.
- Podríamos haber cometido un **sesgo de selección**. El pólipo extirpado suele ser el más llamativo, por lo que pólipos menos llamativos se pudieron haber pasado por alto, no diagnosticando la enfermedad. Además, la base de datos utilizada comprende pacientes de un amplio rango de tiempo por lo que es posible encontrarse pacientes diagnosticados por anatomía patológica, pero sin una documentación fotográfica adecuada.
- También se ha de tener en cuenta que la **herramienta** utilizada (Teachable Google) no se trata de una inteligencia artificial especializada en el ámbito médico, por tanto, puede ser menos precisa.
- Una de las limitaciones más importantes es el **reducido tamaño muestral**. Debido al poco tiempo para realizar este estudio y la realización y obtención de datos de un solo centro, la muestra total de pacientes que pueden incluirse en el desarrollo de la herramienta se redujo. En este trabajo, con la realización de dos modelos de detección independientes, pero con diferente número de pacientes (primer estudio con 252 pacientes y segundo estudio con 100 pacientes) hemos demostrado que a mayor tamaño muestral mayor precisión.

En cuanto a los datos obtenidos: podemos deducir que la IA en la detección de adenocarcinomas de colon por las imágenes de las endoscopias es una prueba muy sensible (80%), es decir detecta a los individuos enfermos. Pese a la alta sensibilidad, es poco específica (52,63%), lo que quiere decir que no siempre etiqueta a los que no tienen enfermedad como sujetos sanos.

Es por ello por lo que esta reúne las características básicas de una buena técnica de screening:

- Esta enfermedad (CCR) es un problema importante para la salud, tiene evolución conocida y correctamente definida
- La detección precoz de la misma supone una disminución de su morbilidad y de su mortalidad.
- Buena relación coste-efectividad. Para realizar este estudio no se ha requerido la inversión de ningún capital para la utilización de la inteligencia artificial Teachable Machine.
- Alta sensibilidad. Lo más importante en una prueba de cribado es la no existencia de falsos negativos.

Sin embargo, pese a la alta sensibilidad, se ha demostrado una baja especificidad (52% y 40% en la segunda prueba), determinando que esta prueba no puede ser diagnóstica.

Hace unos años la Sociedad Americana de Gastroenterología Endoscópica (ASGE) comenzó a utilizar la inteligencia artificial para la predicción histológica in situ de pólipos pequeños, determinando si es necesaria la intervención de anatomía patológica o no. Esto lo denominan “biopsia óptica”. Además de la reducción de tiempo en el diagnóstico y en algunos casos del tratamiento, se ha comprobado que realizando esto se han ahorrado alrededor de 25\$/por persona.

El paradigma planteado por la ASGE de la biopsia óptica de diagnosticar y descartar debe tener un 90% de VPN. Este valor no siempre se alcanza; en una revisión sistemática y un metaanálisis de la ASGE (con 19 estudios y 4013 pólipos diminutos), el VPN fue del 91 %, al usarlo expertos endoscopistas. Por tanto, se ha descartado su uso en la práctica clínica.

Para solucionar esto, se ha introducido los sistemas de diagnóstico ayudados por ordenador o CADx, en los cuales se utilizan algoritmos de aprendizaje sin la necesidad de programación (como la herramienta que hemos utilizado). Desde el 2010 se han realizado diferentes estudios sobre la utilidad de este tipo de inteligencia, algunos de ellos son:

- En 2016, Kominami et al realizaron un estudio prospectivo cuyo objetivo era comprobar la validez de CADx. En el incluyó 2247 imágenes de 1262 pólipos para enseñar a la herramienta. A continuación, la testó con 118 imágenes (73 neoplásicas y 45 no neoplásicas). Se obtuvo una sensibilidad de 95%, especificidad del 93%, VPN 93% y VPP 95%.
- En 2018, Chen et al realizaron un estudio prospectivo cuyo objetivo era comprobar la validez de CADx frente a expertos endoscopistas y no expertos. Se incluyeron 1476 imágenes neoplásicas y 681 imágenes de pólipos hiperplásicos. Se testó con 188 pólipos malignos y 96 hiperplásicos, dando lugar a una sensibilidad de 96%, especificidad de 78%, VPP 89% y VPN 90%.
- En 2020, Song et al realizaron un estudio retrospectivo cuyo objetivo era comprobar la validez del CADx frente a expertos endoscopistas y no expertos. Se incluyeron 12480 imágenes de 624 pólipos y se testó primero con 15 hiperplásicos, 24 serrados y 106 adenomas, y a continuación con 30 hiperplásicos, 70 sésiles y 206 adenomas. Se obtuvo una sensibilidad de 82% y 84%, y especificidad del 93% y 88%.

En comparación con los resultados de nuestro estudio, se ve una clara similitud en la alta sensibilidad. Además, también es posible ver que a mayor tamaño muestral mayor especificidad; lo vemos en nuestro trabajo si comparamos el primer estudio con el segundo y en los estudios de Kominami y Chen.

Por todo ello, la hipótesis planteada en el apartado 5, tiene que ser rechazada; debido a su baja especificidad, la utilización de la IA no puede sustituir el informe de anatomía patológica (AP).

Viendo los resultados de los estudios ya mencionados y los nuestros, en un futuro, se podría llegar a incluir la inteligencia artificial como método diagnóstico. Para ello creo que sería necesario mejorar en diferentes aspectos:

- El entrenamiento de la herramienta debe llevarse a cabo con grandes bases de datos de gran calidad (tener un gran tamaño muestral).

- En estudios futuros sería recomendable que fuesen de carácter prospectivo y cuyas bases de datos provengan de diferentes centros.
- Se podría plantear la mejora de la calidad de las imágenes obtenidas, con la actualización de los equipos endoscópicos
- También creo que se debería publicar siempre en el informe de endoscopias las imágenes de los pólipos resecados. De no ser así, se debería indicar su ausencia.

9 CONCLUSIONES (36)

Este estudio investigó el potencial de la inteligencia artificial como método diagnóstico médico, equiparándolo al informe histológico patológico.

Se determinó que la IA podría ser una eficaz técnica de screening, ofreciendo ventajas como su facilidad de implementación y la reducción de costos asociados con procedimientos invasivos. Además, se sugiere que la IA podría tener aplicaciones más amplias y hasta en un futuro podría utilizarse como método diagnóstico.

10 BIBLIOGRAFÍA

1. Contra El Cáncer AE. Observatorio del Cáncer AECC Impacto del Cáncer en Cantabria.
2. Cáncer de Colon | Amgen España [Internet]. [cited 2023 Nov 30]. Available from: <https://www.amgen.es/enfermedades-tratadas/cancer-de-colon>
3. LA TESIS D E Arévalo Jiménez D DE, Sofía Córdoba J Hernández Calvo RD. ANGIOGENESIS Y CÁNCER COLORRECTAL DOCTORANDO Teofilo Cubo Cintas.
4. Franco A, Sikalidis AK, Solís Herruzo JA. Cáncer de colon: influencia de la dieta y el estilo de vida. Revista Española de Enfermedades Digestivas [Internet]. 2005 [cited 2023 Nov 30];97(6):432–48. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082005000600006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
5. Casimiro C. Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes). Nutr Hosp. 2002;(2):63–71.
6. Causas del cáncer colorrectal | ¿El cáncer de colon es hereditario? | American Cancer Society [Internet]. [cited 2023 Nov 30]. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-colon-o-recto/causas-riesgos-prevencion/que-lo-causa.html>
7. Ángel Rodríguez López J, García-Costa A, Álvarez López J, Cabo Gómez F, Veiga Codesido C, Fonseca Moretón A, et al. Síndrome de Muir-Torre. Actas Dermosifiliogr. 2003 Oct;94(1–2):42–4.
8. JASINSKI C, TANZI MN, LAGOMARSINO G, LÓPEZ C, IGLESIAS C. Enfermedad inflamatoria intestinal. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2004 [cited 2024 Feb 2];75(1):74–7. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492004000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
9. Meyer L, Simian D, Kronberg U, Estay C, Lubascher J, Figueroa C, et al. Desarrollo de neoplasia en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Rev Med Chil. 2015 Jul;143(7):834–40.
10. García-Carbonero R. El cáncer colorrectal en la mujer. Arbor. 2015 Jun 30;191(773):a236.
11. Velásquez N, Fernández-Michelena M. Efectos poco publicados de los estrógenos: Revisión. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2004 [cited 2024 Feb 3];64(3):139–53. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322004000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
12. Calderón M del R, Delgado E, García Campos F. Acromegalia y tumores asociados: ¿qué debemos saber los gastroenterólogos? Gastroenterol Hepatol. 2017 Jan;40(1):41–7.
13. Mora E, Moschella F. CONSENSO DE NUTRICIÓN. 2014;77(4):202–9.
14. Sedentarismo, Alimentación y Cáncer de Colon - Contraelcáncer [Internet]. [cited 2023 Nov 30]. Available from: <https://blog.contraelcancer.es/alimentacion-cancer-colon/>
15. Guerrero-Wyss M, Vásquez-Pincheira Y. Cáncer de colon y su relación con la fortificación de ácido fólico. Revista Española de Nutrición Humana y Dietética. 2016 Sep 19;20(3):236–43.
16. Zschäbitz S, Cheng TYD, Neuhouser ML, Zheng Y, Ray RM, Miller JW, et al. B vitamin intakes and incidence of colorectal cancer: results from the Women’s Health Initiative Observational Study cohort. Am J Clin Nutr. 2013 Feb;97(2):332–43.
17. CÁNCER Y MEDIO AMBIENTE 1. Introducción.

18. Taxonera C, Mendoza JL. Cáncer colorrectal y Coxibs. Revista Española de Enfermedades Digestivas [Internet]. 2004 [cited 2024 Mar 3];96(10):673–7. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082004001000001&lng=es&nrm=iso&tlng=es
19. Castells A, Balaguer F, Gonzalo V, Castellví-Bel S. Ciclooxygenasa 2 y cáncer colorrectal: implicaciones terapéuticas. Gastroenterol Hepatol. 2007 May;30(5):280–4.
20. Razquin S. POLIPOS DEL COLON Características microscópicas y consideraciones del informe patológico.
21. Adenoma tubulovelloso del intestino grueso | MiInformePatología.ca [Internet]. [cited 2024 Apr 17]. Available from: <https://www.mypathologyreport.ca/es/diagnosis-library/tubulovillous-adenoma-colon/>
22. <https://www.cancer.gov/espanol/noticias/temas-y-relatos-blog/2023/signos-de-advertencia-cancer-colorectal-adultos-jovenes>.
23. Cáncer de colon y recto - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica © 2019 [Internet]. [cited 2023 Nov 30]. Available from: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/colon-recto?start=5>
24. Jain S, Maque J, Galoosian A, Osuna-Garcia A, May FP. Optimal Strategies for Colorectal Cancer Screening. Curr Treat Options Oncol. 2022 Apr 22;23(4):474–93.
25. Inteligencia artificial en endoscopia: una puesta al día [Internet]. [cited 2024 Mar 5]. Available from: <https://actagastro.org/inteligencia-artificial-en-endoscopia-una-puesta-al-dia/>
26. Messmann H, Bisschops R, Antonelli G, Libanio D, Sinonquel P, Abdelrahim M, et al. Expected value of artificial intelligence in gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. Endoscopy. 2022 Dec 1;54(12):1211–31.
27. Kröner PT, Engels MM, Glicksberg BS, Johnson KW, Mzaik O, van Hooft JE, et al. Artificial intelligence in gastroenterology: A state-of-the-art review. World J Gastroenterol. 2021 Oct 28;27(40):6794–824.
28. Wang P, Berzin TM, Glissen Brown JR, Bharadwaj S, Becq A, Xiao X, et al. Real-time automatic detection system increases colonoscopic polyp and adenoma detection rates: a prospective randomised controlled study. Gut [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2024 Mar 5];68(10):1813–9. Available from: <https://gut.bmj.com/content/68/10/1813>
29. Cáncer colorrectal: Estadísticas | Cancer.Net [Internet]. [cited 2023 Nov 30]. Available from: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-colorrectal/estad%C3%ADsticas>
30. Cáncer de colon esperanza de Vida | Asociación Española Contra el Cáncer [Internet]. [cited 2024 Mar 3]. Available from: <https://www.contraelcancer.es/es/todo-sobre-cancer/tipos-cancer/cancer-colon/evolucion-cancer-colon>
31. Transfer learning: NLP – Europeanvalley Blog [Internet]. [cited 2024 Feb 26]. Available from: <https://www.europeanvalley.es/noticias/aprendizaje-por-transferencia-nlp/>
32. Teachable Machine [Internet]. [cited 2024 Feb 26]. Available from: <https://teachablemachine.withgoogle.com/faq>
33. Sensibilidad y especificidad | Cigna [Internet]. [cited 2024 Feb 26]. Available from: <https://www.cigna.com/es-us/knowledge-center/hw/sensibilidad-y-especificidad-sts14487>
34. Vizcaíno-Salazar GJ. Artículos de reflexión. Vol. 23.
35. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

36. Prueba de screening o Cribado, ¿en qué consiste? [Internet]. [cited 2024 Mar 12]. Available from: <https://www.inesem.es/revistadigital/biosanitario/screening-pacientes/>
37. Parsa N, Rex DK, Byrne MF. Colorectal polyp characterization with standard endoscopy: Will Artificial Intelligence succeed where human eyes failed? *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2021 Jun;52–53:101736.