



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DEL ISSSTE SAN LUIS POTOSÍ

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Medicina
Interna

**Factores clínicos asociados al desarrollo de Colitis Ulcerosa Crónica
Idiopática en pacientes adultos atendidos en el Hospital General ISSSTE,
San Luis Potosí.**

Presentado por

Celia Liliana Carolina Rojas Zavala

DIRECTOR CLÍNICO
José Luis Vega Fonseca
Médico Gastroenterólogo

DIRECTOR METODOLÓGICO
José Luis García Mendoza
Maestro en Educación

Febrero 2026



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DEL ISSSTE SAN LUIS POTOSÍ

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Medicina

Interna

**Factores clínicos asociados al desarrollo de Colitis Ulcerosa Crónica
Idiopática en pacientes adultos atendidos en el Hospital General ISSSTE,
San Luis Potosí.**

Presentado por

Celia Liliana Carolina Rojas Zavala

ORCID 0009-0000-9278-230X

DIRECTOR CLÍNICO

José Luis Vega Fonseca

Médico Gastroenterólogo

DIRECTOR METODOLÓGICO

José Luis García Mendoza

Maestro en Educación ORCID 0000-0002-0900-3238

Sinodales

Presidente

José Froylan Rodríguez Sánchez

Médico Gastroenterólogo

Sinodal

Marcos Teodoro Rodríguez Ávalos

Médico Internista y Nefrólogo

Sinodal

Miguel Ángel Uresti Adame

Médico Internista

Sinodal suplente

María Fernanda Castillo Martínez

Médica Internista y Gastroenteróloga

Febrero 2026



Factores clínicos asociados al desarrollo de Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática en pacientes adultos atendidos en el Hospital General ISSSTE, San Luis Potosí. © 2026. Por Celia Liliana Carolina Rojas Zavala. Tiene licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Tabla de contenidos

Resumen	I
Lista de abreviaturas.....	II
Lista de tablas y figuras	III
Dedicatorias	IV
Agradecimientos.....	V
1. Introducción	1
2. Antecedentes.....	3
2.1 Colitis ulcerosa	3
2.2 Factores asociados	6
2.2.1 Dieta y microbiota.....	7
2.2.2 Uso de antibióticos e infecciones intestinales.....	8
2.2.3 Tabaquismo.....	9
2.2.4 Apendicectomía	10
2.2.5 Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)	11
3. Planteamiento del problema.....	17
4. Pregunta de investigación.....	19
5. Justificación	20
6. Hipótesis	23
7. Objetivos	24
7.1 Objetivo general	24
7.2 Objetivos específicos.....	24
8. Material y métodos	25
8.1 Diseño	25
8.2 Lugar de realización.....	25
8.3 Universo del estudio	25
8.4 Selección de participantes.....	25
8.4.1 Criterios de inclusión.....	25
8.4.2 Criterios de no inclusión.....	26
8.4.3 Criterios de eliminación	27
8.5 Recolección de datos	27
9. Análisis estadístico.....	28
9.1 Definición de variables	28

9.2 Tipo de muestreo	29
9.3 Cálculo de tamaño de muestra	29
9.4 Análisis de las variables	30
10. Aspectos éticos.....	31
11. Factibilidad	32
12. Recursos.....	33
12.1 Recursos humanos	33
12.2 Recursos materiales	33
13. Resultados	34
13.1 Estadística descriptiva.....	34
13.2 Estadística inferencial	38
13.3 Análisis de regresión	52
14. Discusión.....	56
15. Conclusiones	61
16. Bibliografía.....	62
17. Anexos.....	70

Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal comprende un grupo de trastornos inflamatorios crónicos, de etiología no completamente esclarecida, que afectan el tracto gastrointestinal. En México, aunque la evidencia epidemiológica es limitada, se ha descrito que la colitis ulcerosa se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes y de mediana edad, con impacto sustancial en la calidad de vida, la productividad y la utilización de servicios de salud. En el ámbito regional, es posible que la contribución relativa de factores como el patrón dietético, el uso de antibióticos, los antecedentes de infecciones gastrointestinales, el tabaquismo, la historia familiar de EII y la presencia de comorbilidades difiera de lo reportado en otras poblaciones. Con base en ello, el objetivo del presente estudio fue identificar factores clínicos asociados al diagnóstico de colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) en pacientes adultos.

Se realizó un estudio de casos y controles con proporción 1 a 3, utilizando información disponible en expedientes clínicos. Se incluyeron 120 pacientes, de los cuales 28 correspondieron a casos y 92 a controles, con una edad media aproximada de 60 años. En el análisis bivariado, se identificó asociación con CUCI para el antecedente familiar de EII y para el consumo de antibióticos en el último año. En el análisis multivariado, el único predictor que permaneció significativo fue el antecedente de consumo de antibióticos, con un OR de 3.73, IC95% de 1.27 a 10.90, $p = 0.01$.

La ausencia de asociación estadística para algunos de los factores evaluados no debe interpretarse como evidencia concluyente de falta de relación. Este resultado puede estar influido por el subregistro en el expediente, la baja frecuencia de ciertas exposiciones y las características clínicas de la población atendida. Pese a lo anterior, los hallazgos aportan un antecedente local y delimitan variables prioritarias para investigaciones posteriores con medición más detallada de exposiciones y temporalidad.

Lista de abreviaturas

EII: Enfermedad inflamatoria intestinal

CU: Colitis Ulcerativa

EC: Enfermedad de Crohn

AINE: Antiinflamatorios no esteroideos

IMC: índice de masa corporal

Lista de tablas y figuras

Lista de figuras

Figura 1. Distribución de la variable sexo entre casos y controles	39
Figura 2. Distribución de antecedente familiar de EII entre casos y controles.....	40
Figura 3. Distribución de tabaquismo entre casos y controles.....	41
Figura 4. Distribución de tabaquismo previo entre casos y controles.....	42
Figura 5. Distribución de antecedente de consumo de AINE entre casos y controles	43
Figura 6. Distribución de antecedente de consumo de antibióticos entre casos y controles.....	44
Figura 7. Distribución de antecedente de apendicectomía previa entre casos y controles.....	45
Figura 8. Distribución de antecedente de enfermedades metabólicas entre casos y controles.....	46
Figura 9. Distribución de diagnóstico de enfermedades inmunomediadas entre casos y controles.....	47
Figura 10. Distribución de presencia de manifestaciones extraintestinales entre casos y controles	48
Figura 11. Box plot de edad por tipo de caso.....	49
Figura 12. Box plot de peso por tipo de caso.....	50
Figura 13. Box plot de estatura por tipo de caso	51
Figura 14. Box plot de índice de masa corporal por tipo de caso	52

Lista de tablas

Tabla 1. Tabla de variables	29
Tabla 2. Tabla de características de la población	38
Tabla 3. Tabla de resumen del modelo de regresión saturado	54
Tabla 4. Tabla de resumen del modelo de regresión simplificado.....	54

Dedicatorias

A mis papás, por ser mi base, mi refugio y mi mayor ejemplo. Por enseñarme a mantener los pies en la tierra aun cuando los sueños parecen demasiado grandes, por su apoyo incondicional y por creer en mí incluso en los momentos en los que yo dudé. Todo lo que soy y lo que he logrado tiene su raíz en ustedes.

A mis hermanos y a mis abuelos, por acompañarme, por su amor constante y por recordarme siempre de dónde vengo. Hasta el cielo, a mi abuelito Juan.

A mis amigos por caminar conmigo este proceso, por las risas, el cansancio compartido, el café, las conversaciones honestas y por sostenerme cuando el camino se volvió pesado.

A mis maestros, por su paciencia, su exigencia y por enseñarme que sanar no siempre es curar, pero siempre implica humanidad, compromiso y empatía. Gracias por formarme no solo como médica, sino como persona.

Agradecimientos

A mi familia, por el acompañamiento constante a lo largo de esta etapa, por el respaldo incondicional y por estar presentes en cada uno de los retos que implicó este proceso de formación.

A mis médicos adscritos del Honorable Servicio de Medicina Interna y de sus subespecialidades, por su guía, enseñanza y exigencia a través de estos 4 años. Gracias por impulsarme a dar más cuando creía haber alcanzado mis límites y por compartir su experiencia y compromiso con la formación de nuevos especialistas.

A la sede del Hospital General ISSSTE San Luis Potosí, mi segunda casa, por ser el espacio donde se consolidó mi preparación, y por su compromiso en la formación de médicos especialistas competentes y, sobre todo, humanos.

A la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, por la formación académica brindada, que permitió culminar esta etapa y alcanzar el grado de especialista en Medicina Interna.

A mis compañeros de especialidad y ahora amigos, por ser un apoyo fundamental durante este camino; por la solidaridad, el trabajo en equipo y por convertirse en hermanos en una de las etapas más demandantes de nuestra formación.

Nadie llega a ningún lugar solo. Todos somos un collage de quienes nos han amado, de quienes creyeron en nuestros futuros, de quienes nos mostraron empatía y amabilidad, o nos dijeron la verdad aun cuando no era fácil de escuchar. De quienes nos dijeron que podíamos lograrlo, aunque no hubiera absolutamente ninguna prueba de que eso fuera verdad.

Long story short, I survived. – Taylor Swift.

1. Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba un conjunto de patologías inflamatorias crónicas de origen desconocido que comprometen el tracto gastrointestinal. Este grupo se divide principalmente en dos entidades: la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC)¹. La colitis ulcerativa es una enfermedad de tipo inflamatoria crónica e idiopática la cual afecta la mucosa del recto, aunque con frecuencia se extiende de manera proximal para comprometer segmentos adicionales del colon. La ausencia de afectación rectal se documenta en menos del 5% de los pacientes adultos al momento del diagnóstico^{1,2}. El curso de la enfermedad puede ser impredecible y la presencia de remisiones y recaídas forman parte de su espectro¹⁻³. Aunque la causa exacta de la enfermedad aún se desconoce, se ha identificado que personas con predisposición genética presentan una respuesta inmune exagerada frente a factores ambientales y a la microbiota, lo que provoca inflamación y daño en la mucosa intestinal¹. La frecuencia y la aparición de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) muestran una amplia variabilidad, influenciadas por diversos factores, como el grupo étnico y la región geográfica⁴. Aproximadamente un millón de personas en Estados Unidos y Europa se ven afectadas por esta condición, y la cifra es considerablemente mayor a nivel global². La incidencia de la patología ha ido en aumento en los últimos años principalmente en Asia, África y América Latina^{1,3,5}. Se han reconocido cuatro formas evolutivas de la CU hasta el día de hoy las cuales consisten en las siguientes: 1) actividad inicial grave con una remisión posterior o un curso leve; 2) inicialmente actividad leve con un posterior aumento en la severidad de la sintomatología; 3) actividad crónica continua; 4) actividad crónica intermitente⁵. Si bien la enfermedad puede presentarse en cualquier momento de la vida, existe una distribución bimodal con un aumento en la incidencia con un pico en la segunda y tercera década de la vida y otro entre los 50 y 80 años^{2,3}. La colitis ulcerosa implica una carga considerable de morbilidad, a pesar de que la tasa de mortalidad reportada es baja. Los individuos con enfermedad activa presentan una mayor predisposición a trastornos psicológicos como la ansiedad y la depresión, además de enfrentar

dificultades en el ámbito social y profesional, lo que puede afectar negativamente su calidad de vida y desarrollo laboral². La sintomatología clásica está caracterizada por la presencia de rectorragia, tenesmo rectal y urgencia defecatoria⁶. Diversas investigaciones han demostrado que determinadas características clínicas y demográficas podrían estar vinculadas a diferentes fenotipos y a un pronóstico desfavorable en la colitis ulcerosa⁶.

2. Antecedentes

2.1 Colitis ulcerosa

La CU es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica caracterizada por inflamación difusa de la mucosa del colon, usualmente iniciando en el recto y extendiéndose de forma continua hacia proximal⁷.

A diferencia de la enfermedad de Crohn, que puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal de manera discontinua y transmural, la CU se limita al colon y compromete principalmente la capa mucosa, provocando ulceraciones superficiales, hemorragia y diarrea sanguinolenta crónica^{7,8}. Clínicamente, cursa con periodos de remisión y exacerbaciones, manifestándose típicamente con diarrea con sangre y moco, dolor abdominal tipo cólico, tenesmo y, en casos severos, síntomas sistémicos como fiebre y baja de peso.

La etiología precisa de la colitis ulcerosa permanece desconocida; se considera una enfermedad multifactorial donde convergen factores genéticos del huésped, componentes del sistema inmunológico y diversas exposiciones ambientales⁹.

En individuos genéticamente susceptibles, ciertos desencadenantes ambientales (p. ej., cambios dietéticos, microbiota intestinal, infecciones) pueden iniciar una respuesta inmunitaria anormal contra la flora intestinal, llevando a una desregulación inflamatoria crónica en la mucosa colónica^{9,10}. Estudios en modelos animales y humanos respaldan que ninguna causa única explica el inicio de la CU; más bien es la interacción compleja entre la predisposición genética, los factores ambientales y un sistema inmunitario alterado lo que subyace a su patogénesis¹¹.

Se postula, por ejemplo, que una disminución en la tolerancia inmunológica hacia antígenos lumenales (como componentes del microbiota) contribuye a la activación sostenida de linfocitos T y producción de citocinas proinflamatorias en la mucosa intestinal. Esto resulta en daño tisular, ulceración y los síntomas clínicos característicos de la enfermedad¹².

En cuanto a la presentación por edad, la colitis ulcerosa suele iniciar en adultos jóvenes. La distribución de edad es a menudo bimodal: un primer pico de incidencia en la segunda a cuarta décadas de vida, y un segundo pico más pequeño en edades entre los 50-70 años¹³. No obstante, estudios poblacionales sugieren variaciones regionales en este patrón. En series norteamericanas y europeas clásicas, la edad media al diagnóstico se sitúa alrededor de los 30 años, mientras que en algunas cohortes latinoamericanas se ha observado una media de edad algo mayor (alrededor de 37-45 años)¹³. Esto podría reflejar diferencias ambientales o demográficas, así como posibles retrasos en el diagnóstico. En lo que respecta al sexo, la prevalencia por género es similar, sin un marcado predominio de hombres o mujeres; muchas series reportan prácticamente una distribución 1:1¹³. Asimismo, grupos étnicos de origen caucásico y judío ashkenazi presentan tasas más altas de CU en regiones occidentales, sugiriendo que factores genéticos étnicos y patrones culturales podrían influir (aunque en México la composición étnica y mestizaje hacen menos evidente esta diferencia)¹⁴.

Desde el punto de vista clínico y anatomopatológico, la CU suele clasificarse según extensión y gravedad. Las formas extensas (pancolitis) se asocian a mayor actividad y riesgo de complicaciones, mientras que la colitis distal o proctitis ulcerativa suelen tener curso más benigno. La gravedad clínica se evalúa con criterios como la escala de Truelove-Witts, categorizando la enfermedad en leve, moderada o grave según frecuencia de diarreas, hemorragia, fiebre, frecuencia cardíaca y anemia. Estas clasificaciones no solo describen el fenotipo de la enfermedad sino que guían la terapia (desde 5-aminosalicilatos en enfermedad leve hasta corticosteroides, inmunosupresores o agentes biológicos en casos moderados a graves)⁷.

Las complicaciones a corto plazo incluyen megacolon tóxico y perforación colónica en brotes fulminantes, mientras que a largo plazo destaca el incremento en el riesgo de cáncer colorrectal asociado a la duración y extensión de la enfermedad (especialmente tras >8-10 años de colitis extensa). Estos aspectos enfatizan la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado de la CU, pero también subrayan la relevancia de comprender sus factores predisponentes para eventualmente prevenir su aparición en poblaciones de riesgo⁷.

Epidemiológicamente, la colitis ulcerosa históricamente fue considerada una enfermedad predominante de países desarrollados (Europa occidental, Norteamérica y Oceanía) y relativamente rara en regiones en desarrollo. Las tasas de incidencia y prevalencia varían ampliamente a nivel mundial, con las cifras más altas reportadas en Europa del Norte y Norteamérica. Por ejemplo, en Estados Unidos se ha documentado una incidencia anual de CU entre ~2.2 y 14.3 casos por 100,000 habitantes, con una prevalencia estimada de 37-246 por 100,000. En Europa, la incidencia es aún mayor (8.7-11.8 casos/100,000) con gradiente norte-sur (tasas hasta ~40% más altas en el norte de Europa). Estas diferencias geográficas han llevado a categorizar a la CU como una condición asociada al estilo de vida “occidental” y a niveles altos de desarrollo socioeconómico^{10,15}.

Sin embargo, en las últimas décadas se observa un marcado aumento en la incidencia y prevalencia de la EII en regiones tradicionalmente de baja frecuencia, incluyendo partes de Europa del Sur, Asia, África y Latinoamérica¹³.

Este fenómeno de “globalización” de la colitis ulcerosa se atribuye en parte a la transición epidemiológica y socioeconómica: a medida que las sociedades adoptan dietas industrializadas, urbanización e higiene mejorada (estilo de vida occidental), la EII emerge con mayor frecuencia. De hecho, se ha descrito un patrón temporal en países en desarrollo que inicialmente presentan un aumento de casos de colitis ulcerosa (fase temprana) seguido años después por un incremento en enfermedad de Crohn. Esto sugiere que la colitis ulcerosa tiende a ser la forma predominante de EII en poblaciones que recién atraviesan la industrialización, posiblemente por la interacción inicial de factores ambientales con individuos genéticamente predispuestos, mientras que la enfermedad de Crohn se vuelve más común conforme la influencia occidental se prolonga¹⁰.

En Latinoamérica, aunque los datos epidemiológicos históricos son escasos, los reportes recientes confirman la tendencia al alza en países como Puerto Rico, Brasil, Chile y México^{9,13}. En Puerto Rico, por ejemplo, se notificó una incidencia anual de colitis ulcerosa de ~12.5 por 100,000 habitantes, comparable con regiones de Norteamérica¹⁰.

En México, la colitis ulcerosa era considerada infrecuente hasta finales del siglo XX; no obstante, hay evidencia de un crecimiento importante en las últimas décadas. Un estudio llevado a cabo en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (tercer nivel, Ciudad de México) reportó que el número de casos nuevos de CU prácticamente se triplicó en la década de los 2000 con respecto a la década previa (promedio ~76 pacientes diagnosticados por año vs ~28 por año en los 90s). De igual forma, en un hospital de referencia del noreste de México (Monterrey, N.L.), la frecuencia de nuevos diagnósticos de CU aumentó significativamente entre 2004 y 2008, duplicándose la tasa ajustada de diagnósticos (de 2.3 a 4.1 casos por 1000 ingresos hospitalarios, $p < 0.05$) en apenas cinco años. Estos hallazgos confirman que la CU está en ascenso en nuestro medio^{10,16}.

Para efectos de esta investigación, la colitis ulcerosa en adultos se entenderá como la colitis ulcerosa crónica idiopática diagnosticada en personas de 18 años o más, con un fenotipo clínico y patológico característico que se restringe a la mucosa colónica y rectal, y que se diferencia de otras entidades inflamatorias del colon. Esta precisión excluye la CU pediátrica, donde la historia natural puede mostrar mayor extensión, una velocidad distinta de progresión y una mayor probabilidad de requerir terapia biológica en etapas tempranas, así como variaciones en el crecimiento y la respuesta inmunológica propias del desarrollo. La delimitación etaria se justifica porque homogeniza el universo de factores de exposición relevantes para la vida adulta (hábitos, ocupación, urbanización, farmacoterapia crónica) y reduce la heterogeneidad biológica y conductual que añade la etapa pediátrica. Del mismo modo, se excluyen las colitis de etiología no IBD (microscópica, isquémica, actínica), las colitis infecciosas y las inducidas por fármacos, y se reserva un lugar aparte para IBD no clasificada, de modo que el fenómeno en estudio conserve cohesión fisiopatológica y epidemiológica.

2.2 Factores asociados

Diversos factores ambientales y de estilo de vida se han implicado en la patogénesis de la colitis ulcerosa, ya sea aumentando el riesgo de desarrollar la enfermedad o, en algunos casos, ejerciendo un efecto protector. Entre estos factores se incluyen la dieta, la composición de la microbiota influida por hábitos de higiene y uso de antibióticos, el

tabaquismo, exposiciones infecciosas, medicamentos como antiinflamatorios y anticonceptivos, el estrés psicosocial, entre otros. A continuación, se describen los principales factores asociados según la evidencia clínica y epidemiológica actual, enfatizando aquellos de relevancia clínica y epidemiológica¹⁷⁻²¹.

2.2.1 Dieta y microbiota

Los cambios dietéticos relacionados con la occidentalización se han postulado como uno de los motores del aumento de EII en el mundo. Una dieta de estilo occidental, típicamente alta en grasas saturadas y carbohidratos refinados y baja en fibra, puede alterar la microbiota y favorecer un estado proinflamatorio. Estudios epidemiológicos sugieren que una ingesta elevada de azúcares y alimentos ultra procesados se asocia con mayor riesgo de desarrollar EII⁹. Por el contrario, el consumo abundante de fibra dietética proveniente de frutas y verduras muestra un efecto protector significativo. Un metaanálisis indicó que las dietas ricas en frutas se asocian con menor probabilidad de CU (OR ~0.69) y de Crohn (OR ~0.57), comparado con dietas pobres en fruta. Las verduras también mostraron asociación protectora para CU en algunos estudios (no así para Crohn). Un posible mecanismo por el cual la fibra protege es a través de la producción de ácidos grasos de cadena corta (butirato, propionato) por fermentación bacteriana en el colon, los cuales tienen efectos antiinflamatorios y contribuyen a la integridad de la barrera epitelial⁹.

En cambio, ciertos componentes de la dieta lipídica parecen nocivos: un alto consumo de ácidos grasos omega-6 (presentes en carnes rojas, grasas animales como la de lácteos enteros o yema de huevo) se ha asociado con aumento en el riesgo de colitis ulcerosa. Por ejemplo, una cohorte encontró que la ingesta elevada de grasa de origen vacuno y otros PUFA n-6 correlacionó con mayor incidencia de CU. En contraste, los ácidos grasos omega-3 de pescados (e.g., aceite de pescado rico en EPA/DHA) podrían tener un rol protector o antiinflamatorio, habiéndose descrito una asociación inversa entre consumo de omega-3 y riesgo de CU⁹.

Además, aditivos alimentarios presentes en la dieta moderna, como los emulsificantes (polisorbato-80, carboximetilcelulosa) empleados en helados, salsas y otros

procesados, han demostrado afectar negativamente la microbiota: promueven una microbiota con mayor actividad proinflamatoria (aumentan bacterias flageladas agresivas, reducen mucus), lo que en modelos murinos incrementa la susceptibilidad a colitis. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que la dieta occidental, al cambiar la composición microbiana intestinal (disbiosis) y los metabolitos producidos, contribuye al desarrollo de CU en individuos predispuestos⁹.

2.2.2 Uso de antibióticos e infecciones intestinales

La exposición a antibióticos, especialmente a edades tempranas, se ha implicado como factor de riesgo de EII debido a que disminuye la diversidad de la microbiota intestinal y puede inducir disbiosis persistente. Estudios han encontrado que el riesgo de EII (más pronunciado para enfermedad de Crohn) aumenta en relación dosis-dependiente con el número de cursos de antibióticos recibidos, particularmente cuando estos se administran en el primer año de vida⁹.

La alteración de la colonización intestinal en etapas críticas del desarrollo inmunológico podría predisponer a respuestas autoinmunes posteriormente. Por otro lado, antecedentes de ciertas gastroenteritis infecciosas también se han asociado con mayor riesgo subsecuente de colitis ulcerosa. Un estudio poblacional mostró que haber tenido una infección entérica significativa aumenta ~40% el riesgo de desarrollar EII en los años siguientes (RR ~1.4). Patógenos como Salmonella, Campylobacter y cepas patógenas de E. coli han sido implicados en detonar inflamación persistente en huéspedes susceptibles²².

Se postula que estas infecciones agudas pueden “romper la tolerancia” inmunológica intestinal mediante mecanismos como producción masiva de IL-6, activación aberrante de células T efectoras y disminución de poblaciones reguladoras, iniciando así un proceso inflamatorio crónico aun después de erradicado el patógeno²³.

Curiosamente, a la inversa, la presencia de algunas infecciones crónicas puede ser protectora: destaca el caso de Helicobacter pylori, cuya prevalencia ha disminuido con la mejora socio sanitaria. Metaanálisis han encontrado que la infección por H. pylori se asocia inversamente con la incidencia de EII (OR ~0.43), es decir, las personas

infectadas por este microorganismo tenían menor probabilidad de padecer CU. Se especula que *H. pylori* induce una respuesta reguladora (aumenta linfocitos T reguladores FOXP3+ en la mucosa gástrica) que podría atenuar la tendencia a inflamación intestinal sistémica^{24,25}. Este hallazgo va en línea con la llamada “hipótesis de la higiene”: entornos con menor exposición microbiana en la infancia (por alta higiene, saneamiento) no entrenan adecuadamente al sistema inmune hacia la tolerancia, predisponiendo a enfermedades inmunomediadas como la CU. Así, tanto el uso indiscriminado de antibióticos como la falta de exposición a ciertos microbios comensales/patógenos podrían aumentar la susceptibilidad a la colitis ulcerosa en etapas posteriores.

2.2.3 Tabaquismo

El hábito de fumar tiene un efecto paradójico en las enfermedades inflamatorias intestinales. A diferencia de muchas enfermedades donde el tabaco es exclusivamente perjudicial, en la colitis ulcerosa se ha observado consistentemente un efecto protector del tabaquismo, en contraste con su efecto deletéreo en la enfermedad de Crohn. Múltiples estudios caso-control y cohorte han documentado que los fumadores activos tienen menor riesgo de presentar CU que los no fumadores. Un metaanálisis estimó que el tabaquismo reduce aproximadamente un 42% el riesgo de colitis ulcerosa (OR = 0.58; IC 95%: 0.45-0.75). Inversamente, para Crohn fumar casi duplica el riesgo (OR ~1.76) en esos mismos análisis^{26,27}.

Además, se sabe que pacientes con CU que dejan de fumar a veces experimentan aparición o exacerbación de la enfermedad, y se ha explorado incluso la nicotina transdérmica como terapia coadyuvante en CU refractaria, con resultados modestos. Los mecanismos por los cuales el cigarrillo protege en CU no se comprenden del todo, pero se han propuesto varias vías: el monóxido de carbono inhalado podría ejercer un efecto inmunomodulador al inhibir la maduración de células dendríticas y la presentación antigénica, reduciendo la producción de citocinas proinflamatorias (IL-12, TNF) y promoviendo citocinas antiinflamatorias. La nicotina, por su parte, activa receptores colinérgicos $\alpha 7$ en macrófagos y células dendríticas que conllevan disminución de TNF e IL-1 (efecto antiinflamatorio). Asimismo, algunos componentes

del humo podrían aumentar la producción de moco colónico o el flujo sanguíneo mucoso, protegiendo la barrera epitelial. En modelos experimentales murinos se ha visto que la exposición al humo exacerba la inflamación en intestino delgado (análogo a Crohn) pero reduce la colitis en el colon, sugiriendo un efecto local sitio-específico posiblemente ligado a la distribución diferencial de componentes del cigarrillo en tracto digestivo⁹.

Pese a esta evidencia, se debe aclarar que no fumar no deja de ser beneficioso para la salud global del paciente. De hecho, un estudio reciente desafió la noción clásica y sugirió que la ausencia de tabaquismo podría ser protectora tanto en CU como Crohn, aunque esto contraviene la mayoría de los datos históricos y requiere mayor confirmación⁹.

En cualquier caso, desde la perspectiva clínica no se recomienda el tabaquismo como prevención dada sus numerosas consecuencias adversas (cáncer, cardiovasculares); pero el conocimiento de su efecto inverso en CU sí aporta pistas fisiopatológicas importantes. Cabe agregar que los exfumadores representan un subgrupo de riesgo notable para colitis ulcerosa; a menudo se observa que la enfermedad inicia poco tiempo después de suspender el cigarrillo en individuos predispuestos. Este detalle sugiere que la nicotina u otros componentes tabáquicos suprimían temporalmente la inflamación que se manifiesta al cesar el hábito²⁰.

2.2.4 Apendicectomía

La relación entre la cirugía de apéndice y la colitis ulcerosa también es peculiar. Numerosos estudios han encontrado que haber sufrido una apendicectomía temprana (particularmente antes de los 20-30 años) está asociado a una reducción sustancial en la probabilidad de desarrollar colitis ulcerosa¹⁹.

Se calcula que el antecedente de apendicectomía en la juventud puede reducir el riesgo de CU en hasta ~50-80%. De hecho, la apendicectomía se considera uno de los factores protectores más consistentes contra CU, al punto que algunos autores han explorado si la apendicectomía profiláctica pudiera beneficiar a familiares de pacientes de CU con alto riesgo (aunque este enfoque no está justificado por los datos actuales).

La base de esta asociación no se conoce con certeza, pero se ha hipotetizado que el apéndice cecal actúa como un reservorio inmunológico que en personas predispuestas facilita la activación inmune aberrante. El apéndice contiene altas concentraciones de tejido linfoide (GALT) con poblaciones de linfocitos T, y se ha visto que en CU temprana a menudo hay inflamación significativa en el muñón apendicular o cecal, lo cual sugiere que podría ser un sitio “gatillo” de la respuesta inmune. La extirpación del apéndice removería esta fuente de estimulación antigénica, atenuando así la cascada inflamatoria inicial.

Consistente con ello, pacientes postoperados de apendicectomía presentan menor incidencia de CU y, si desarrollan la enfermedad, tienden a tener formas menos extensas. Este efecto protector aplica cuando la apendicectomía precede al inicio de la colitis; por el contrario, hacer una apendicectomía después del diagnóstico de CU no mejora la evolución e incluso en un estudio se asoció a mayor necesidad de colectomía a largo plazo, posiblemente porque esos pacientes representaban casos más agresivos o refractarios^{9,19}.

Adicionalmente, la apendicectomía tiene un efecto opuesto en la enfermedad de Crohn, lejos de ser benéfica, se ha observado que los postoperados de apendicectomía tienen ligeramente mayor riesgo de Crohn (especialmente en el año siguiente a la cirugía, quizá por manifestación incipiente no reconocida). Así pues, la apendicectomía ilustra nuevamente cómo ciertos factores ambientales o anatómicos pueden tener influencias divergentes en CU vs Crohn, reafirmando que son entidades distintas dentro de la EII¹⁹.

2.2.5 Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ha sido objeto de estudio como factor que podría influir tanto en el inicio como en la exacerbación de la colitis ulcerosa, aunque los resultados clínicos hasta ahora son mixtos. Un estudio prospectivo multicéntrico de larga duración halló que mujeres que utilizaron AINE durante más de quince días al mes mostraban un riesgo mayor de aparición de CU (RR = 1.87; IC 95 %: 1.16-2.99) en comparación con quienes no los usaban, especialmente cuando las dosis eran altas o el uso prolongado. De forma consistente, el mismo estudio reportó

que el uso frecuente de AINE, pero no de aspirina, se asociaba con incremento de riesgo de CU incidente²⁸.

Por otra parte, en cuanto a la posibilidad de que los AINE provoquen exacerbaciones en pacientes que ya tienen CU, una revisión sistemática de 2023 concluyó que no se ha establecido una asociación uniforme o concluyente entre el uso de AINE y el riesgo de recaída de la enfermedad; los estudios revisados mostraron heterogeneidad grande en definiciones de recaída, dosis, frecuencia de uso y tipo de AINE. En apoyo a esta ambigüedad, un análisis retrospectivo amplio encontró que la exposición a AINE se asociaba con una probabilidad aumentada de exacerbaciones de enfermedad inflamatoria intestinal (HR = 1.24; IC 95 %: 1.16-1.33), aunque los autores advierten que podría haber sesgos, incluyendo confusión residual y que los síntomas iniciales de la enfermedad motiven el uso de AINE, y no al revés^{29,30}.

Estudios más antiguos, como el de Aberra et al. (2005), que usó una base de datos de práctica general, no hallaron asociación estadísticamente significativa entre uso reciente de AINE (dentro de los 60 días) y recidiva de CU cuando se ajustaba por otros factores (OR = 1.18; IC 95 %: 0.90-1.56). En cuanto a mecanismos plausibles, se ha sugerido que los AINE podrían dañar la mucosa colónica mediante inhibición de prostaglandinas que protegen la barrera epitelial, aumento de la permeabilidad intestinal, generación de estrés oxidativo y alteraciones en la microbiota, lo que facilitaría la activación de respuestas inflamatorias latentes³¹.

Cuando hablemos de “factores asociados al desarrollo”, nos referiremos a exposiciones, antecedentes o condiciones presentes antes, o en el mismo momento del diagnóstico inicial, que modifiquen la probabilidad de que un individuo desarrolle CU. En este constructo caben los factores de riesgo (aquellos que incrementan la susceptibilidad) y los factores protectores (aquellos relacionados con menor frecuencia de CU), como la paradoja epidemiológica del tabaquismo activo o la apendicectomía precoz, cuya asociación inversa con la CU ha sido descrita repetidamente en estudios poblacionales⁹.

En un adulto de nuestra región, resulta plausible un registro en el que, sobre un trasfondo poligénico, se acumulan estímulos ambientales que inclinan la balanza hacia

la pérdida de tolerancia: una infancia en entornos urbanos más higiénicos y con menor diversidad microbiana; cursos reiterados de antibióticos por infecciones comunes; una dieta moderna rica en carnes rojas, grasas saturadas y ultraprocesados, y pobre en fibra fermentable de leguminosas, frutas y granos enteros; niveles persistentes de estrés psicosocial y sueño fragmentado propios de estilos de vida urbanos; la ausencia de tabaquismo activo y la conservación del apéndice (dos condiciones que, paradójicamente, se han asociado a menor frecuencia de CU). El conglomerado de estas exposiciones, más que una causa única, configura un terreno biológico donde la microbiota reduce su diversidad y pierde actores clave productores de butirato, mientras aumentan bacterias con potencial proinflamatorio o productoras de compuestos que erosionan la barrera, entre ellas algunas Enterobacteriaceae o productoras de sulfuro. La capa de mucina, con MUC2 como elemento central, adelgaza y se discontinúa; las uniones estrechas del epitelio pierden integridad; y los receptores de reconocimiento de patrones, como TLR y NLR, captan con mayor facilidad señales de peligro provenientes del lumen, amplificando respuestas que antes eran contenidas⁷⁻⁹.

En concreto, podemos conceptualizar que un paciente adulto en nuestra región que desarrolle colitis ulcerosa probablemente poseía algún grado de susceptibilidad genética de base (aunque no necesariamente conocida o con antecedentes familiares evidentes). Sobre esa base, a lo largo de su vida estuvo expuesto a una serie de influencias, es decir, quizá creció en un entorno urbano con alta higiene (menor exposición microbiana), recibió antibióticos en la infancia (alterando su flora intestinal), adoptó una dieta rica en carnes rojas y pobres en fibra, y afrontó altos niveles de estrés; además, supongamos que no fuma y conserva su apéndice, eliminando dos factores que paradójicamente podrían haber mitigado la respuesta inmune colónica^{10,13}.

En ese contexto, un episodio gatillo (una gastroenteritis aguda, un tratamiento antibiótico de amplio espectro, el uso intensivo de AINE o un pico de estrés) puede desencadenar una respuesta de citocinas que rompe el equilibrio y abate la capacidad homeostática de la mucosa para volver al estado anterior. Cuando el repertorio regulador (en particular la función de células T reguladoras y la producción local de mediadores antiinflamatorios derivados de ácidos grasos de cadena corta) es

insuficiente, la inflamación ya no depende del gatillo inicial; en cambio, se establece un circuito de retroalimentación entre disbiosis, permeabilidad aumentada y activación inmune que perpetúa el daño epitelial, incluso si el evento precipitante se resuelve. Esta persistencia traduce la noción de autoinflamación mucosa: un estado en el que el sistema inmune, al principio correctamente activado ante señales de daño, permanece encendido y dirige su artillería contra antígenos lumbinales relativamente constantes, con ulceración superficial, sangrado y, finalmente, la presentación clínica que lleva al diagnóstico³².

Este modelo de interacción huésped-ambiente-microbiota-inmunidad no implica que cada individuo deba cumplir todos los eslabones descritos ni que exista una secuencia universal; más bien, propone que la CU emerge cuando la suma de susceptibilidad y exposición supera cierto umbral de tolerancia. En el supuesto del tabaquismo activo y la asociación protectora de la apendicectomía temprana encajan en esa lógica: el primero, probablemente a través de modulaciones en el moco, el flujo sanguíneo y la respuesta citocínica; la segunda, quizá mediante la alteración de nichos linfoides apendiculares y repertorios de memoria que condicionan la reactividad frente a antígenos lumbinales. Aun aceptando estas asociaciones, es indispensable subrayar que un factor “protector” en términos epidemiológicos no es automáticamente un consejo clínico, ya que el tabaquismo conlleva daños multiorgánicos y no debe proponerse como intervención; la apendicectomía profiláctica carece de sentido clínico fuera de indicaciones quirúrgicas legítimas³³.

La investigación de factores asociados al desarrollo exige anclar la temporalidad de las exposiciones con la mayor precisión posible. Las etapas perinatales y la primera infancia ofrecen ventanas críticas de maduración inmune y colonización microbiana; la adolescencia y la adultez temprana consolidan hábitos dietéticos, de sueño y actividad física; la adultez acumula farmacoexposiciones (antibióticos, inhibidores de bomba de protones, anticonceptivos, AINE) con efectos plausiblemente diferenciales según dosis y proximidad temporal al diagnóstico. La calidad de esto se sostiene sobre cómo medimos esas exposiciones: registros farmacéuticos y electrónicos minimizan el sesgo de recuerdo; cuestionarios alimentarios validados con estrategias de calibración

reducen la misclasificación; parámetros objetivos (serología o pruebas de aliento para *H. pylori*, historia quirúrgica verificable de apendicectomía) robustecen la asignación de estatus. La confusión, inevitable en exposiciones de la vida real, debe anticiparse mediante un plan de ajuste que reconozca correlaciones entre dieta, nivel socioeconómico, urbanidad, IMC, infección previa y prescripción de fármacos; y el sesgo protopático, particularmente relevante con AINE y antibióticos, se mitiga definiendo ventanas de latencia y ejecutando análisis de sensibilidad que excluyan periodos inmediatamente previos al diagnóstico^{32,34}.

Se puede describir la cadena como una ruta en la que la genética modula la integridad de la barrera y la propensión inflamatoria; las exposiciones a lo largo de la vida (dieta, antibióticos, fármacos, infecciones, estrés y sueño) reconfiguran la microbiota y alteran la permeabilidad; la microbiota y la barrera, a su vez, condicionan la intensidad de la señal luminal que llega al sistema inmune; y el sistema inmune, cuando la tolerancia fracasa, fija un estado de inflamación que define la CU. En esa trama, el tabaquismo activo y la apendicectomía temprana ocupan la posición de moduladores que, en promedio, reducen la probabilidad de cruzar el umbral inflamatorio, mientras que el conjunto de exposiciones modernas acelera el cruce. Operativamente, esta visión conduce a ajustar por edad, sexo, nivel socioeconómico y urbanidad como confusores omnipresentes; a tratar la dieta y los antibióticos tanto como exposiciones primarias como posibles mediadores; y a explorar la interacción por sexo, edad al diagnóstico y carga genética cuando los datos lo permitan^{23,33}.

El contexto regional introduce matices que fortalecen la pertinencia del estudio. En Latinoamérica y México, la transición nutricional y la rápida urbanización han modificado patrones de dieta, actividad física y sueño, al tiempo que la disponibilidad de antibióticos (en ocasiones con barreras laxas) ha favorecido cursos repetidos en etapas tempranas de la vida. La prevalencia aún apreciable de *H. pylori* y la presencia heterogénea de parasitosis en ciertos estratos podrían conferir un “entrenamiento tolerogénico” diferencial, con potenciales efectos de cohorte y gradientes urbano-rurales en el riesgo. Las tasas de tabaquismo y de apendicectomía varían por generaciones y por región; ambas podrían modular la carga poblacional de CU. Las desigualdades

socioeconómicas, además, establecen diferencias en la calidad del agua, el saneamiento y la exposición a contaminantes, así como en el acceso a dietas ricas en fibra y alimentos frescos, generando mosaicos de riesgo que merecen ser capturados con variables geográficas y de entorno. Incorporar estas dimensiones en el muestreo y en el ajuste permite una lectura más fiel de los hallazgos y facilita la traducción del conocimiento a políticas de prevención contextualizadas^{12,23}.

La narrativa etiopatogénica de la CU en adultos deja de ser la de una causa única para convertirse en la de un umbral biológico: la enfermedad aparece cuando la combinación de susceptibilidad del huésped y presiones ambientales reconfigura de manera estable la microbiota y la barrera, y cuando el sistema inmune, privado de señales tolerogénicas suficientes, fija un estado de inflamación autoperpetuante. Esta visión, lejos de diluir la acción clínica o de salud pública, la orienta: la reducción del uso innecesario de antibióticos, el manejo juicioso de AINE, la promoción de dietas altas en fibra fermentable y la atención al sueño y al estrés se vislumbran como áreas plausibles de prevención primaria o secundaria; con todo, conviene recordar que, en el terreno de las exposiciones protectoras paradójicas, no hay recomendación clínica de inducir las, y que la inferencia epidemiológica no sustituye los juicios éticos y de seguridad^{31,35}

3. Planteamiento del problema

La CU es una enfermedad inflamatoria intestinal de etiología multifactorial que, aunque históricamente se consideraba de baja prevalencia en México, ha mostrado un incremento progresivo en su incidencia en las últimas décadas. Este patrón se observa de manera similar en diversas regiones de Latinoamérica, coincidiendo con la transición epidemiológica, el aumento de la urbanización y la adopción de estilos de vida de tipo occidental.

En nuestro país, los reportes epidemiológicos, aunque limitados, indican que la CU se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes y de mediana edad, afectando su calidad de vida, capacidad laboral y generando una carga considerable para el sistema de salud. La evidencia nacional también sugiere que la presentación clínica, el perfil de factores de riesgo y el comportamiento de la enfermedad pueden diferir de los descritos en poblaciones europeas o norteamericanas, probablemente debido a particularidades genéticas, ambientales y socioculturales de la población mexicana.

El Hospital General ISSSTE de San Luis Potosí, como centro de segundo nivel que atiende a derechohabientes de la región centro-norte del país, recibe pacientes con sintomatología gastrointestinal crónica que, en múltiples casos, corresponden a EII. Sin embargo, no se dispone de estudios locales que describan de manera sistemática los factores asociados al desarrollo de CU en esta población. Esta carencia de datos dificulta la implementación de estrategias de detección temprana, la identificación de subgrupos de riesgo y la aplicación de medidas preventivas o de vigilancia más eficaces.

En el contexto regional, factores como el patrón dietético, el uso de antibióticos, las infecciones gastrointestinales previas, el tabaquismo, la historia familiar de EII y la presencia de comorbilidades podrían influir de manera diferente en comparación con otras regiones del país o del mundo. Sin un análisis específico en la población que atiende nuestro hospital, es imposible determinar el peso relativo de cada uno de estos elementos en el desarrollo de la enfermedad.

La falta de información local impide conocer si las estrategias diagnósticas y preventivas basadas en evidencia internacional son plenamente aplicables a la realidad epidemiológica y clínica de los pacientes del Hospital General ISSSTE San Luis Potosí. Esto genera el riesgo de subdiagnóstico, retraso en el inicio del tratamiento y mayor frecuencia de complicaciones.

Por lo anterior, se hace necesaria la realización de un estudio que identifique y analice los factores asociados al desarrollo de CU en pacientes adultos atendidos en esta institución. Esta información será fundamental para diseñar intervenciones adaptadas al contexto regional, optimizar el manejo clínico y contribuir a la generación de evidencia nacional sobre esta patología.

4. Pregunta de investigación

¿Cuáles son los factores clínicos asociados al desarrollo de Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática (CU) en pacientes adultos atendidos en el Hospital General ISSSTE, San Luis Potosí?

5. Justificación

La colitis ulcerosa representa un desafío creciente para los sistemas de salud por su curso crónico, la necesidad de vigilancia sostenida y el potencial de complicaciones graves (por ejemplo, megacolon tóxico y cáncer colorrectal) que incrementan la morbilidad y el gasto sanitario. En México, los reportes que sugieren incremento en incidencia y prevalencia se han multiplicado en la última década; sin embargo, persiste un déficit de información epidemiológica granular y confiable, con escasez de datos comparables entre estados y dentro de los propios sistemas institucionales. Esta brecha de conocimiento impide dimensionar con precisión la carga real de la enfermedad, estratificar el riesgo de forma contextualizada y orientar la asignación de recursos hacia las intervenciones con mayor impacto poblacional. La ausencia de registros institucionales estandarizados, la heterogeneidad diagnóstica y las diferencias en acceso a colonoscopia y a terapias avanzadas se combinan para producir una visión fragmentada que limita la planeación estratégica y la evaluación de resultados clínicos a mediano plazo²¹.

En el contexto del Hospital General ISSSTE de San Luis Potosí, la carencia de datos locales sobre factores asociados al desarrollo de colitis ulcerosa en adultos se traduce en un reto clínico y organizacional. La generación de evidencia propia permitirá construir perfiles de riesgo con base en exposiciones y antecedentes predominantes en nuestra población, ajustados a la realidad demográfica, ocupacional y ambiental del estado.

Profundizar en los factores asociados dentro de una cohorte adulta atendida en esta institución tiene además un valor comparativo evidente. Permite contrastar la realidad de San Luis Potosí con la de otras regiones del país y con series internacionales, y pone a prueba hipótesis sobre gradientes urbano-rurales, condiciones socioeconómicas, patrones dietéticos, uso previo de antibióticos y acceso a servicios. Detectar similitudes y discrepancias no es un ejercicio meramente descriptivo. Es el punto de partida para adaptar recomendaciones que, aunque se basan en evidencia de alta calidad, suelen derivarse de contextos con distinta infraestructura, prevalencia de comorbilidades y composición ambiental. La evidencia generada en el hospital puede

alimentar actualizaciones de guías internas, propuestas de adecuación de protocolos diagnósticos y de seguimiento, y contribuir a discusiones nacionales sobre priorización de recursos y cobertura de tecnologías con base en resultados y necesidades locales. De esta manera, el conocimiento producido de forma contextualizada facilita decisiones realistas y sostenibles que preservan la calidad de la atención^{19,20}.

El Hospital General ISSSTE de San Luis Potosí atiende una población derechohabiente con características demográficas y laborales particulares, expuesta a determinantes sociales de la salud que no siempre se reflejan en series de centros de referencia de alta especialidad. Conocer los patrones locales de riesgo permitirá priorizar inversiones en equipamiento endoscópico, optimizar la logística de patología para reducir tiempos de reporte, planear el abasto de fármacos convencionales y avanzados con base en proyecciones realistas, y preparar programas de capacitación dirigidos al primer nivel para reconocer signos de sospecha de manera oportuna. La investigación, al insertarse en la práctica cotidiana, refuerza la cultura institucional de aprendizaje continuo y provee indicadores de proceso y resultado medibles, creando un círculo virtuoso entre generación de conocimiento y mejora de la atención que permanece más allá del periodo de estudio.

La construcción de una cohorte local con definiciones operativas claras, ancladas en la temporalidad de exposiciones previas al diagnóstico, sienta las bases para líneas de investigación futuras. Entre las que se encuentran la validación de puntajes de riesgo, los estudios de costo efectividad de rutas de atención, la evaluación de la adherencia a guías y el análisis de brechas en acceso a colonoscopia y tratamiento.

En ausencia de datos locales, las decisiones pueden replicar modelos de atención diseñados para contextos con distinta disponibilidad de recursos, lo que genera ineficiencias y, en ocasiones, inequidades en el acceso a diagnóstico y tratamiento. Un estudio que identifique factores asociados al desarrollo de colitis ulcerosa en nuestra población adulta permitirá reconocer subgrupos sistemáticamente rezagados (por ejemplo, personas con barreras geográficas o laborales para acceder a colonoscopia o seguimiento) y proponer respuestas organizativas acordes con esa realidad.

La relevancia clínica es inmediata y se traduce en acciones concretas. El reconocimiento de factores asociados previos al diagnóstico permitirá sensibilizar a los equipos de primer contacto para elevar el índice de sospecha frente a síntomas cardinales sutiles y persistentes, evitando diagnósticos diferenciales que prolongan la incertidumbre y retrasan la colonoscopia.

El presente estudio responde a una necesidad real de información en nuestro entorno, con potencial para mejorar la práctica diaria, orientar políticas internas y contribuir a la salud pública regional. Al identificar los factores asociados al desarrollo de colitis ulcerosa en adultos de nuestra población, la institución avanzará hacia una atención más oportuna, efectiva y equitativa, y consolidará su papel como referente técnico y promotor de medicina basada en evidencia.

6. Hipótesis

Existen factores clínicos específicos que se asocian de manera significativa con el desarrollo de Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática en los pacientes adultos atendidos en el Hospital General del ISSSTE de San Luis Potosí.

7. Objetivos

7.1 Objetivo general

Identificar los factores clínicos asociados al desarrollo de colitis ulcerosa Crónica Idiopática en pacientes adultos atendidos en el Hospital General ISSSTE, San Luis Potosí.

7.2 Objetivos específicos

- Describir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con Colitis Ulcerosa (casos) y de los participantes sin la enfermedad (controles).
- Cuantificar la frecuencia de exposición a los factores de riesgo de interés en el grupo de casos.
- Cuantificar la frecuencia de exposición a los mismos factores en el grupo control.
- Comparar la frecuencia de exposición entre casos y controles para determinar la fuerza de asociación de cada factor con el desarrollo de Colitis Ulcerosa.

8. Material y métodos

Estudio observacional analítico tipo casos y controles, retrospectivo, para determinar factores clínicos asociados con la presencia de colitis ulcerosa crónica idiopática.

8.1 Diseño

Estudio observacional, analítico, retrospectivo.

8.2 Lugar de realización

Hospital General ISSSTE, San Luis Potosí.

8.3 Universo del estudio

Pacientes adultos con antecedente de hospitalización en el Hospital General ISSSTE, San Luis Potosí.

8.4 Selección de participantes

8.4.1 Criterios de inclusión

- Casos (CU)
 - Edad: ≥ 18 años.
 - Diagnóstico: Colitis ulcerosa confirmada por endoscopia e histología compatible.
 - Presencia del diagnóstico: Incidente (≤ 24 meses); o prevalente con documentación en el expediente.
 - Atención en sede de por lo menos 1 consulta o procedimiento en el ISSSTE SLP.

- Residencia en SLP o colindantes.
- Controles (sin EII)
 - Edad ≥ 18 años.
 - Ausencia de EII, sin antecedente ni sospecha clínica de EII (CU/Crohn).
 - Pacientes atendidos por causas no relacionadas con EII (p. ej., chequeo, patología no inflamatoria intestinal).
 - Residencia: SLP o colindantes.

8.4.2 Criterios de no inclusión

- Aplicables a casos
 - Diagnóstico alternativo: Colitis infecciosa documentada (p. ej., *C. difficile*, *Salmonella*, *Campylobacter*) en el episodio inicial; colitis isquémica, colitis por radiación, colitis microscópica, colitis por AINE.
 - Enfermedad de Crohn o colitis indeterminada tras revisión clínica, endoscópica o histológica.
 - Colectomía total previa al periodo de exposición evaluado.
 - Imposibilidad para responder: Deterioro cognitivo severo sin cuidador informante.
- Aplicables a controles
 - Síntomas de alarma gastrointestinal no estudiados (sangrado rectal, pérdida de peso involuntaria, anemia ferropénica) que impidan descartar EII.

- Trastornos intestinales inflamatorios o infecciosos activos al momento de la última hospitalización.
- Historia de EI en cualquier momento.
- Generales
 - Embarazo actual.
 - Negativa a firmar consentimiento.

8.4.3 Criterios de eliminación

- Criterios de eliminación
 - Datos incompletos en variables primarias de exposición (>20% de datos faltantes en las variables en general).
 - Reclasificación diagnóstica tras revisión central.

8.5 Recolección de datos

Los datos fueron recolectados por medio de un formulario de extracción de datos elaborado en Google Forms, y posteriormente vaciados a una hoja de cálculo de Google Sheets. El formato de extracción de datos fue codificado posteriormente por medio del programa R Server, utilizando los paquetes estadísticos contenidos en el repositorio “tidyverse”.

9. Análisis estadístico

9.1 Definición de variables

Nombre de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición	Tipo de variable
Caso/Control	Condición de estudio	Caso: diagnóstico confirmado de CU por endoscopia + histología; Control: Ausencia de diagnóstico de CU	0=Control, 1=Caso	Cualitativa dicotómica
Edad	Tiempo de vida del participante	Años cumplidos al “fecha índice”	Años	Cuantitativa continua
Sexo	Característica biológica	Registrado en expediente (M/F)	1=Femenino 2=Masculino	Cualitativa nominal
IMC	Estado nutricional	Peso(kg)/talla(m) ² , medido o último registro ≤3 meses	kg/m ²	Cuantitativa continua
Historia familiar de EII	Predisposición genética	Familiar de 1er grado con CU/Crohn	0=No 1=Sí	Cualitativa dicotómica
Tabaquismo actual	Exposición a tabaco	Consumo actual de ≥1 cig/día últimos 6 meses	0=No 1=Sí	Cualitativa dicotómica

Nombre de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición	Tipo de variable
Exfumador	Suspensión de tabaco	Historia previa de ≥ 100 cig. vida y abstinencia ≥ 6 meses	0=No 1=Sí	Cualitativa dicotómica
Consumo de alcohol	Exposición etílica	Ingesta de alcohol en los últimos 12 meses	0=No 1=Sí	Cualitativa dicotómica
Uso de AINE	Fármaco potencial desencadenante	Uso ≥ 3 días/semana por ≥ 1 mes en últimos 12 meses	0=No 1=Sí	Cualitativa dicotómica

Tabla 1. Tabla de variables

9.2 Tipo de muestreo

9.3 Cálculo de tamaño de muestra

Para el cálculo de tamaño de muestra se utilizó la función `ss_multreg` del paquete `BiVariAn` para R versión 4.5.1, tomando en cuenta los datos reportados en la literatura, con una prevalencia de exposición de controles de 20%, y una razón de momios de 2.0, una relación 4:1, con una potencia de 80%, se obtuvo un total de 165 pacientes mínimos para el estudio, de los cuales se contemplan 33 casos y 132 controles requeridos.

9.4 Análisis de las variables

Las variables continuas se presentan como media y desviación estándar cuando siguieron una distribución normal y como mediana y rango intercuartílico cuando siguieron una distribución diferente de la normal. Las variables dicotómicas y categóricas se presentan con su frecuencia y porcentaje.

La normalidad de los datos se analizó mediante las pruebas de Shapiro-Wilk y se corroboró mediante gráficos QQ-Plot.

Se realizó un análisis estadístico por medio de dos fases. Inicialmente se realizaron análisis bivariados de acuerdo con el tipo de variable y el cumplimiento de supuestos para determinar la asociación de cada factor evaluado con el desenlace de interés. Aquellos factores con valores estadísticamente significativos o con relevancia clínica justificable fueron introducidos a un modelo de regresión logística.

El modelo inicial saturado de regresión logística se evaluó para multicolinealidad y supuestos de normalidad de los residuos y fue simplificado mediante la técnica de stepwise backward utilizando tablas de ANOVA tipo 3.

El modelo final simplificado se reporta con estimadores (Odds Ratio) y sus intervalos de confianza, así como valores de p individuales y del modelo, en conjunto con el valor de R^2 .

El análisis estadístico se realizó utilizando la versión en nube de R Server versión 4.5.1 para Linux.

10. Aspectos éticos

El estudio se condujo respetando los principios establecidos en el Código de Núremberg, priorizando en todo momento la dignidad de los pacientes involucrados.

Se dio cumplimiento a lo dispuesto en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, garantizando que la investigación se oriente hacia el beneficio de los pacientes, que los riesgos estén adecuadamente ponderados frente a los beneficios esperados y que el protocolo haya sido previamente evaluado y aprobado por un comité de ética en investigación.

El protocolo se rige bajo los principios de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia. El estudio se orienta en generar conocimiento útil para la atención de la colitis ulcerosa.

El estudio implicó un riesgo mínimo, dado que se basa en revisión de expedientes clínicos sin intervenciones invasivas adicionales. Los beneficios potenciales radican en la generación de evidencia local sobre factores asociados a colitis ulcerosa, lo que puede mejorar la prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento de pacientes en la región.

Se garantizó la confidencialidad de los datos mediante la asignación de códigos numéricos a cada participante, evitando el uso de nombres u otros identificadores personales en las bases de datos y resultados. La información permanece resguardada en medios electrónicos con acceso restringido únicamente al equipo investigador, asegurando el anonimato en toda publicación o difusión de los hallazgos.

11. Factibilidad

Actividad	Responsable	Periodo de tiempo	Inicio	Fin
Revisión de literatura	Celia Liliana Carolina Rojas Zavala	4 semanas	19/03/2025	16/04/2025
Diseño del protocolo	Celia Liliana Carolina Rojas Zavala	2 semanas	17/04/2025	01/05/2025
Obtención de aprobaciones	Celia Liliana Carolina Rojas Zavala	5 semanas	02/05/2025	06/06/2025
Recolección de datos	Celia Liliana Carolina Rojas Zavala	4 semanas	07/06/2025	05/07/2025
Análisis de datos	Celia Liliana Carolina Rojas Zavala	4 semanas	06/07/2025	03/08/2025
Redacción del informe	Celia Liliana Carolina Rojas Zavala	4 semanas	04/08/2025	01/09/2025
Revisión y edición del informe	Celia Liliana Carolina Rojas Zavala	2 semanas	02/09/2025	16/09/2025
Presentación de resultados	Celia Liliana Carolina Rojas Zavala	1 semana	17/09/2025	20/01/2026

12. Recursos

12.1 Recursos humanos

Investigador principal: Celia Liliana Carolina Rojas Zavala

Investigador asociado: José Luis Vega Fonseca

Asesor metodológico: José Luis García Mendoza

12.2 Recursos materiales

Caja lapiceros (50pcs)

Caja de hojas (1500pcs)

Caja folder carta (100pcs)

Fotocopias

13. Resultados

13.1 Estadística descriptiva

El estudio incluyó un total de 120 pacientes, con predominio del sexo femenino con 77 (64.17%) pacientes, y 43 (35.83%) pacientes del sexo masculino. La edad media fue de 60.23 ± 14.55 años, con una mínima de 16 y una máxima de 88.

Respecto al peso, la muestra tuvo un promedio de 70.41 ± 16.58 kg, con valor mínimo de 35 y un valor máximo de 159. Así mismo, la estatura media fue de 1.61 ± 0.09 metros, con un valor mínimo de 1.41 y un valor máximo de 1.85. Por su parte, el índice de masa corporal promedio de la muestra fue de 27.11 ± 4.9 con un valor máximo de 48 y un mínimo de 14.02.

Respecto a la presencia de tabaquismo activo, 20 (17.86%) pacientes lo presentaron, mientras que 92 (82.14%) no lo presentaron. Por otra parte, el antecedente de exfumador se presentó en 8 (10%) pacientes, mientras que 72 (90%) pacientes no lo presentaron.

El uso de AINE se documentó en 15 (13.16%) pacientes, mientras que el uso de antibióticos en el último año se documentó en 20 (19.8%) pacientes.

De la muestra reclutada, 3 (2.86%) pacientes presentaron historia familiar de EII. Además, 11 (10.68%) pacientes tuvieron antecedente de apendicitis, 53 (45.3%) pacientes presentaron antecedente de enfermedades metabólicas, 30 (25.42%) pacientes presentaron antecedente de enfermedades inmunomediadas y 2 (5.13%) pacientes presentaron manifestaciones extraintestinales. Las características se resumen en la tabla 2.

	Control (N=92)	Caso (N=28)	Overall (N=120)
Edad			

	Control (N=92)	Caso (N=28)	Overall (N=120)
Media (DE)	62.0 (14.3)	54.3 (14.1)	60.2 (14.6)
Mediana [Min, Max]	65.0 [16.0, 88.0]	54.0 [19.0, 84.0]	61.0 [16.0, 88.0]
Sexo			
Femenino	60 (65.2%)	17 (60.7%)	77 (64.2%)
Masculino	32 (34.8%)	11 (39.3%)	43 (35.8%)
Peso			
Media (DE)	71.3 (17.7)	67.5 (12.1)	70.4 (16.6)
Mediana [Min, Max]	70.5 [35.0, 159]	65.6 [45.8, 97.0]	69.5 [35.0, 159]
Estatura			
Media (DE)	1.61 (0.0936)	1.60 (0.0983)	1.61 (0.0943)
Mediana [Min, Max]	1.60 [1.41, 1.83]	1.60 [1.48, 1.85]	1.60 [1.41, 1.85]
Historia familiar de EII			
Si	0 (0%)	3 (10.7%)	3 (2.5%)
No	81 (88.0%)	21 (75.0%)	102 (85.0%)

	Control (N=92)	Caso (N=28)	Overall (N=120)
Faltantes	11 (12.0%)	4 (14.3%)	15 (12.5%)
Tabaquismo activo			
Si	17 (18.5%)	3 (10.7%)	20 (16.7%)
No	69 (75.0%)	23 (82.1%)	92 (76.7%)
Faltantes	6 (6.5%)	2 (7.1%)	8 (6.7%)
Exfumador			
Si	6 (6.5%)	2 (7.1%)	8 (6.7%)
No	52 (56.5%)	20 (71.4%)	72 (60.0%)
Faltantes	34 (37.0%)	6 (21.4%)	40 (33.3%)
Uso de AINE			
Si	10 (10.9%)	5 (17.9%)	15 (12.5%)
No	76 (82.6%)	23 (82.1%)	99 (82.5%)
Faltantes	6 (6.5%)	0 (0%)	6 (5.0%)
Uso de antibióticos en el último año			
Si	10 (10.9%)	10 (35.7%)	20 (16.7%)
No	65 (70.7%)	16 (57.1%)	81 (67.5%)

	Control (N=92)	Caso (N=28)	Overall (N=120)
Faltantes	17 (18.5%)	2 (7.1%)	19 (15.8%)
Antecedente de apendicectomía			
Si	6 (6.5%)	5 (17.9%)	11 (9.2%)
No	74 (80.4%)	18 (64.3%)	92 (76.7%)
Faltantes	12 (13.0%)	5 (17.9%)	17 (14.2%)
Presencia de enfermedades metabólicas			
Si	46 (50.0%)	7 (25.0%)	53 (44.2%)
No	43 (46.7%)	21 (75.0%)	64 (53.3%)
Faltantes	3 (3.3%)	0 (0%)	3 (2.5%)
Presencia de enfermedades inmunomediadas			
Si	23 (25.0%)	7 (25.0%)	30 (25.0%)
No	67 (72.8%)	21 (75.0%)	88 (73.3%)
Faltantes	2 (2.2%)	0 (0%)	2 (1.7%)
Presencia de manifestaciones extraintestinales			

	Control (N=92)	Caso (N=28)	Overall (N=120)
Si	0 (0%)	2 (7.1%)	2 (1.7%)
No	13 (14.1%)	24 (85.7%)	37 (30.8%)
Faltantes	79 (85.9%)	2 (7.1%)	81 (67.5%)
Índice de Masa Corporal			
Media (DE)	27.4 (5.27)	26.2 (3.36)	27.1 (4.90)
Mediana [Min, Max]	27.1 [14.0, 48.0]	26.2 [18.9, 33.1]	26.7 [14.0, 48.0]

Tabla 2. Tabla de características de la población

13.2 Estadística inferencial

Respecto a la estadística inferencial, se realizaron análisis individuales para determinar la asociación entre cada variable y el diagnóstico positivo de CU.

Para la variable sexo, el nivel de referencia fue femenino, y se evaluó la asociación mediante la prueba Chi cuadrada, la cual mostró un valor de $p = 0.834$, con frecuencias esperadas mínimas de 10.033, $OR = 0.824$ $IC^{95\%} [0.345, 1.97]$ (Figura 1).

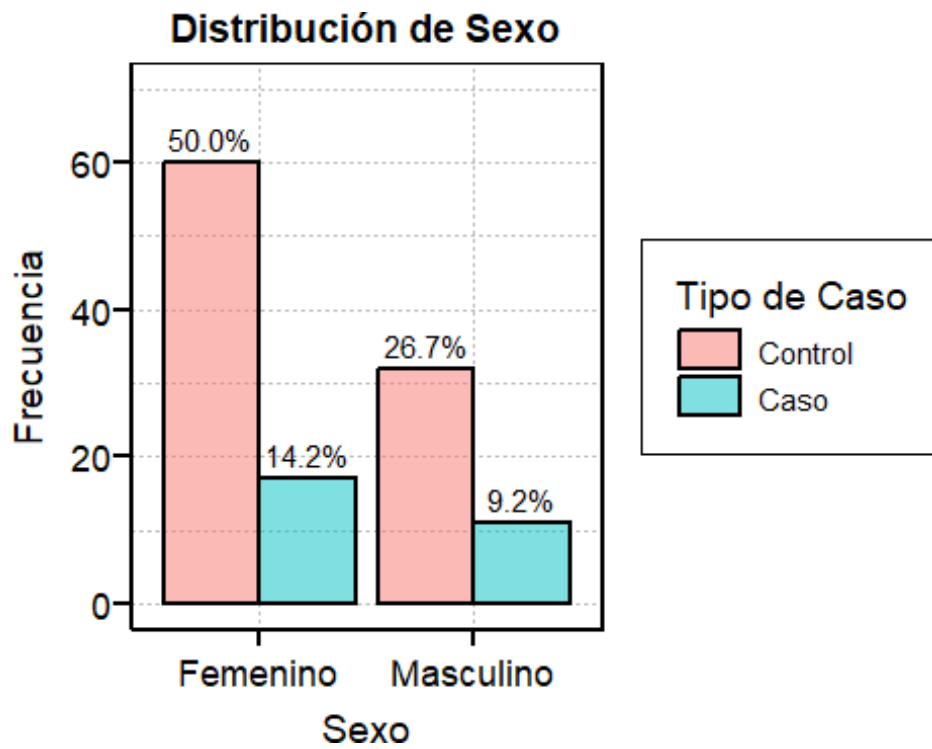


Figura 1. Distribución de la variable sexo entre casos y controles

Respecto al antecedente familiar de EII, la asociación se evaluó mediante la prueba exacta de Fisher obteniendo un valor de $p = 0.011$, con frecuencias esperadas mínimas de 0.686, con estimador OR no estimable (Figura 2).

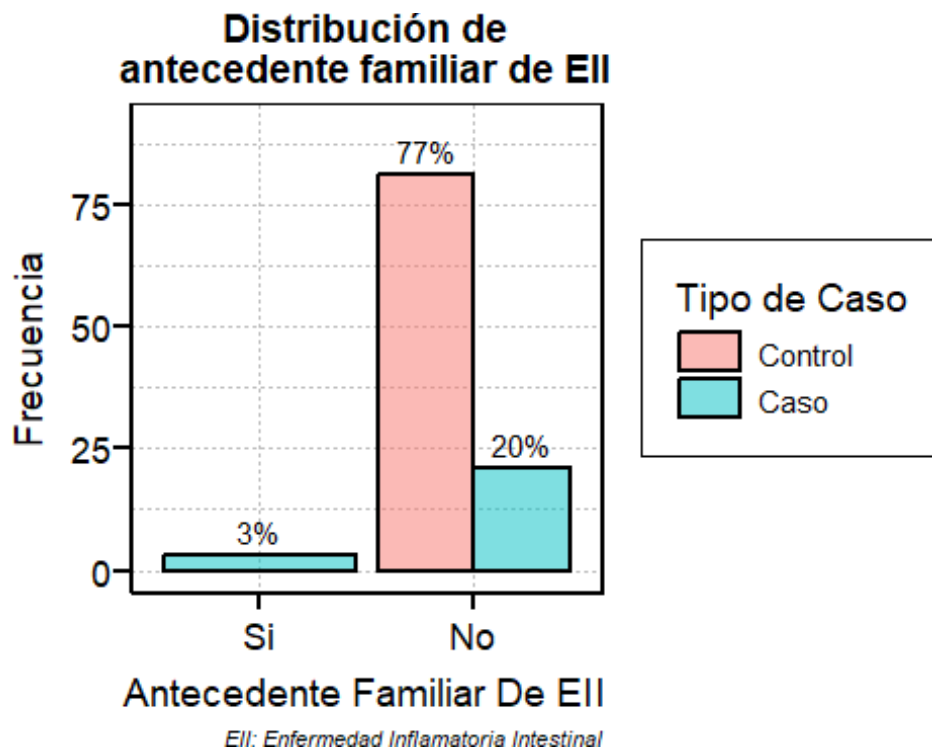


Figura 2. Distribución de antecedente familiar de EII entre casos y controles

A su vez, la asociación de tabaquismo se evaluó mediante la prueba exacta de Fisher la cual mostró valor de $p = 0.399$, con frecuencias esperadas mínimas de 4.643 y estimador $OR = 0.529$ $IC^{95\%} [0.142, 1.972]$ (Figura 3).

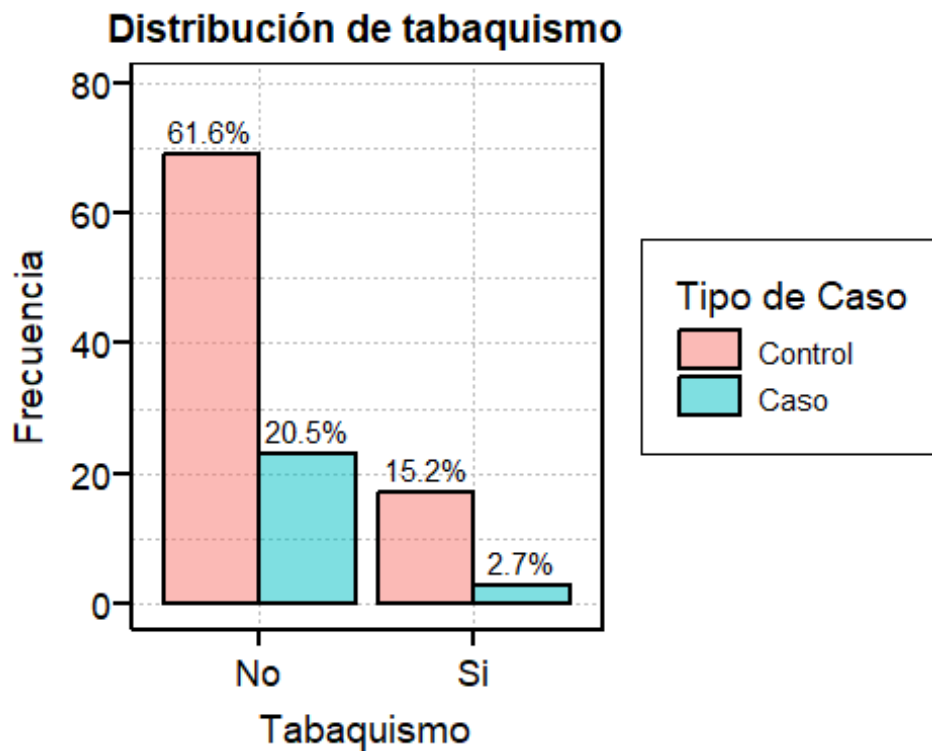


Figura 3. Distribución de tabaquismo entre casos y controles

La asociación de tabaquismo previo se evaluó mediante la prueba exacta de Fisher mostrando un valor de $p = 1$, con frecuencias esperadas mínimas de 2.2 y estimador $OR = 0.867$ $IC^{95\%} [0.161, 4.656]$ (Figura 4).

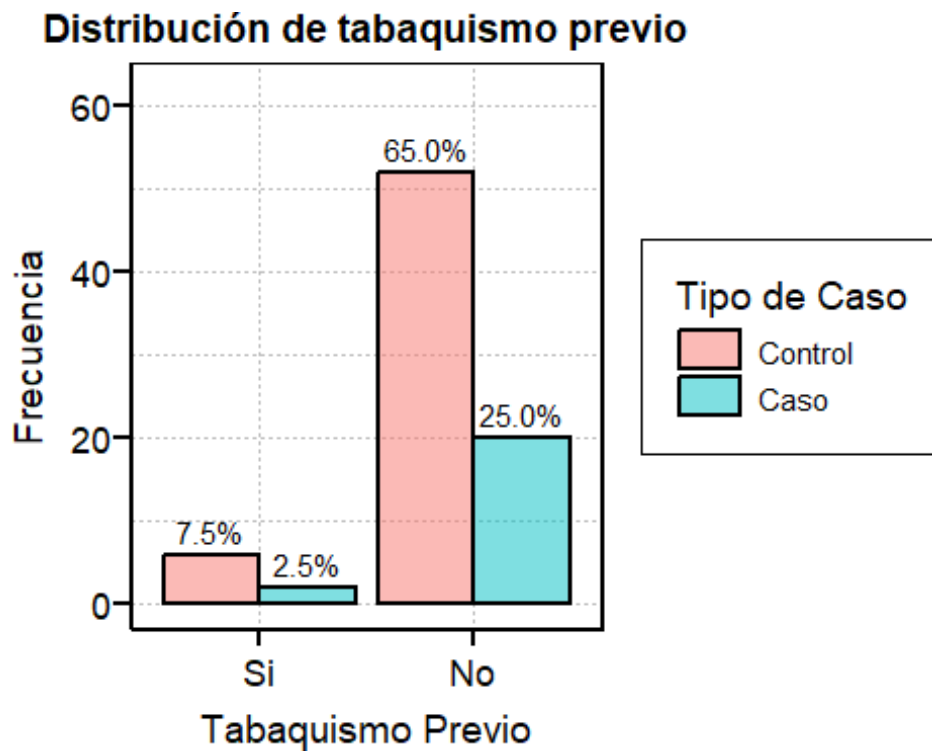


Figura 4. Distribución de tabaquismo previo entre casos y controles

La asociación entre el consumo de AINE y desarrollar CU se evaluó mediante la prueba exacta de Fisher la cual mostró valor de $p = 0.519$, con frecuencias esperadas mínimas de 3.684 y estimador $OR = 1.652$ $IC^{95\%} [0.513, 5.326]$ (Figura 5).

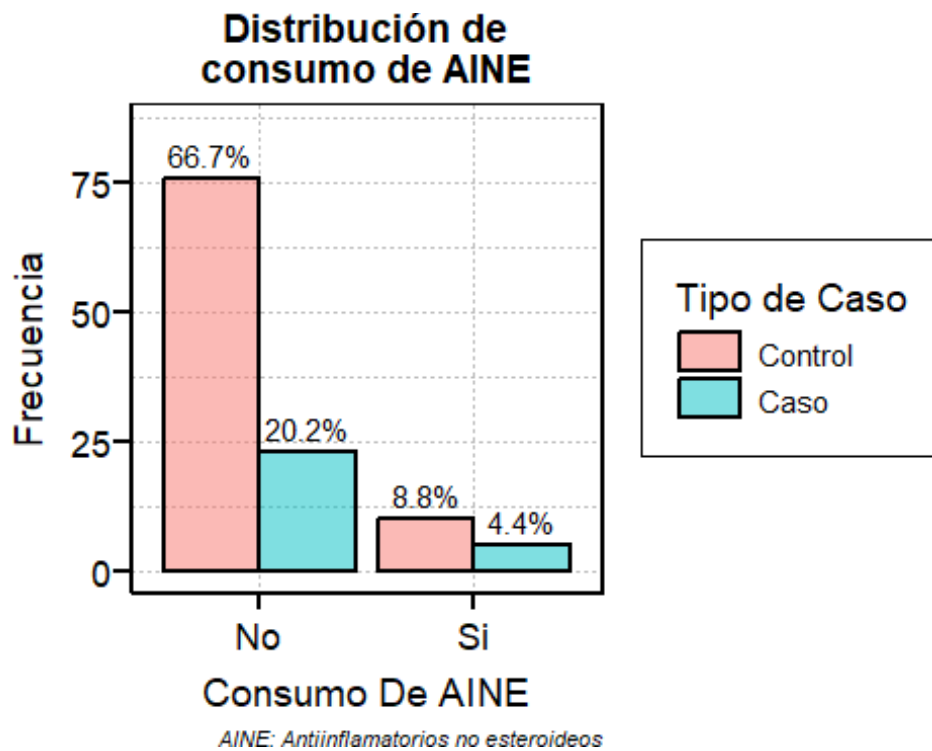


Figura 5. Distribución de antecedente de consumo de AINE entre casos y controles

Por su parte, la asociación del consumo de antibióticos con CU se evaluó mediante la prueba Chi cuadrada la cual mostró valor de $p = 0.013$, con frecuencias esperadas mínimas de 5.149 y estimador $OR = 4.062$ $IC^{95\%} [1.446, 11.416]$ (Figura 6).

Distribución de consumo de antibióticos

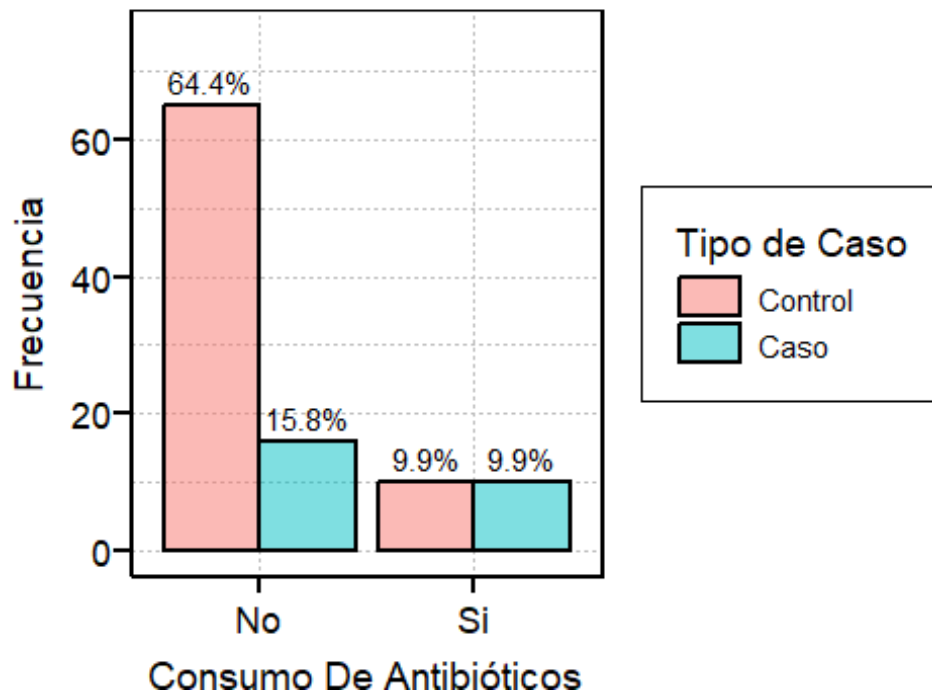


Figura C. Distribución de antecedente de consumo de antibióticos entre casos y controles

El antecedente de apendicectomía y su asociación con desarrollo de CU se evaluó mediante la prueba exacta de Fisher la cual mostró valor de $p = 0.065$, con frecuencias esperadas mínimas de 2.456 y estimador $OR = 3.426$ $IC^{95\%} [0.94, 12.493]$ (Figura 7).

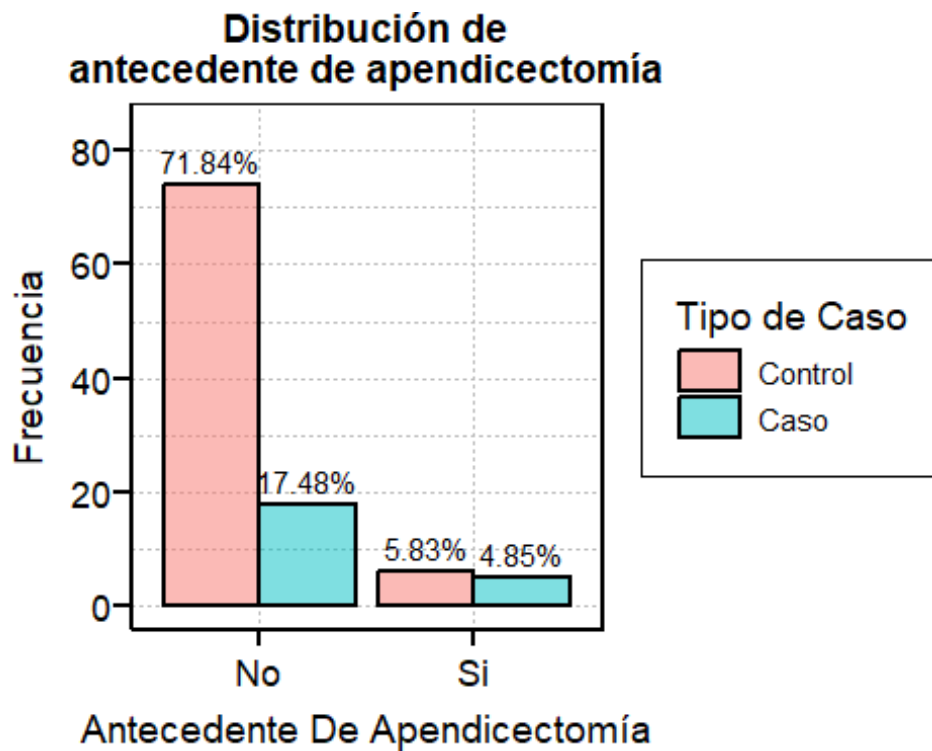


Figura 7. Distribución de antecedente de apendicectomía previa entre casos y controles

Respecto a la presencia o ausencia de enfermedades metabólicas, la asociación se evaluó mediante la prueba Chi cuadrada la cual mostró valor de $p = 0.024$, con frecuencias esperadas mínimas de 12.684 y estimador $OR = 0.312$ $IC^{95\%} [0.12, 0.807]$ (Figura 8).

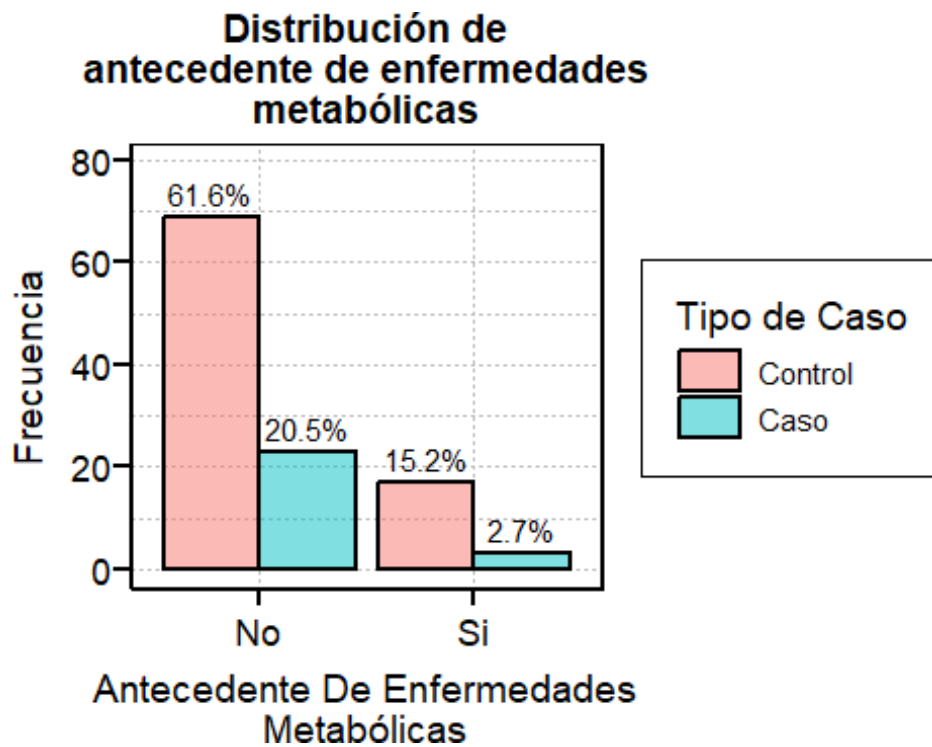


Figura 8. Distribución de antecedente de enfermedades metabólicas entre casos y controles

La presencia de enfermedades inmunomediadas y su asociación con CU se evaluó mediante la prueba Chi cuadrada la cual mostró valor de $p = 1$, con frecuencias esperadas mínimas de 7.119 y estimador $OR = 0.971$ $IC^{95\%} [0.365, 2.582]$ (Figura 9).

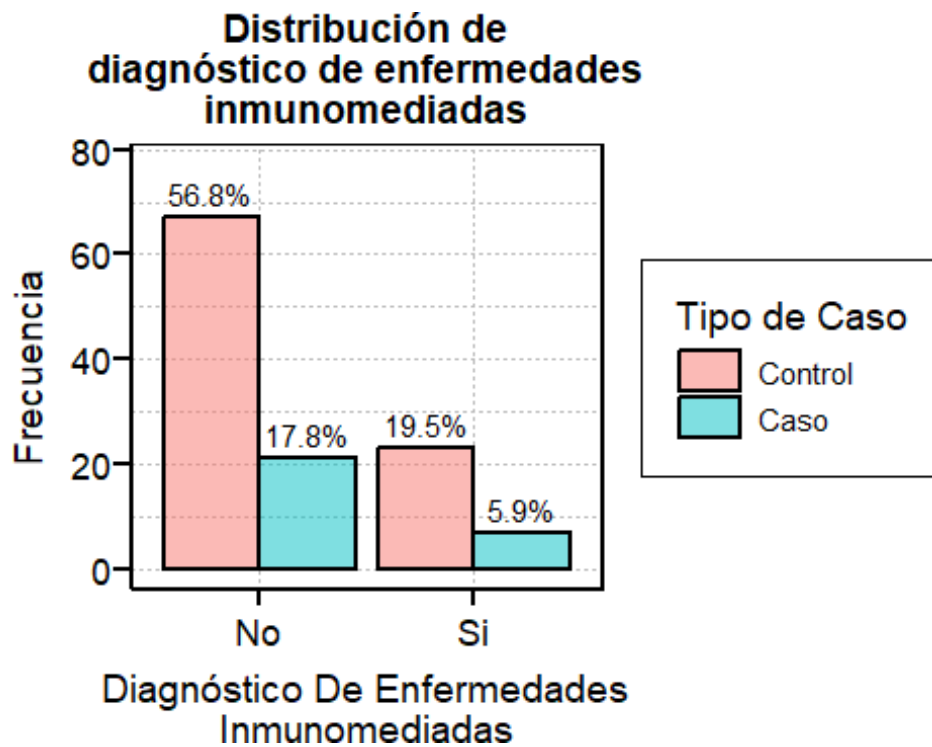


Figura 5. Distribución de diagnóstico de enfermedades inmunomediadas entre casos y controles

Finalmente, la presencia de manifestaciones extraintestinales y su asociación con CU se evaluó mediante la prueba exacta de Fisher la cual mostró valor de $p = 0.544$, con frecuencias esperadas mínimas de 0.667 y estimador OR no calculable (Figura 10).

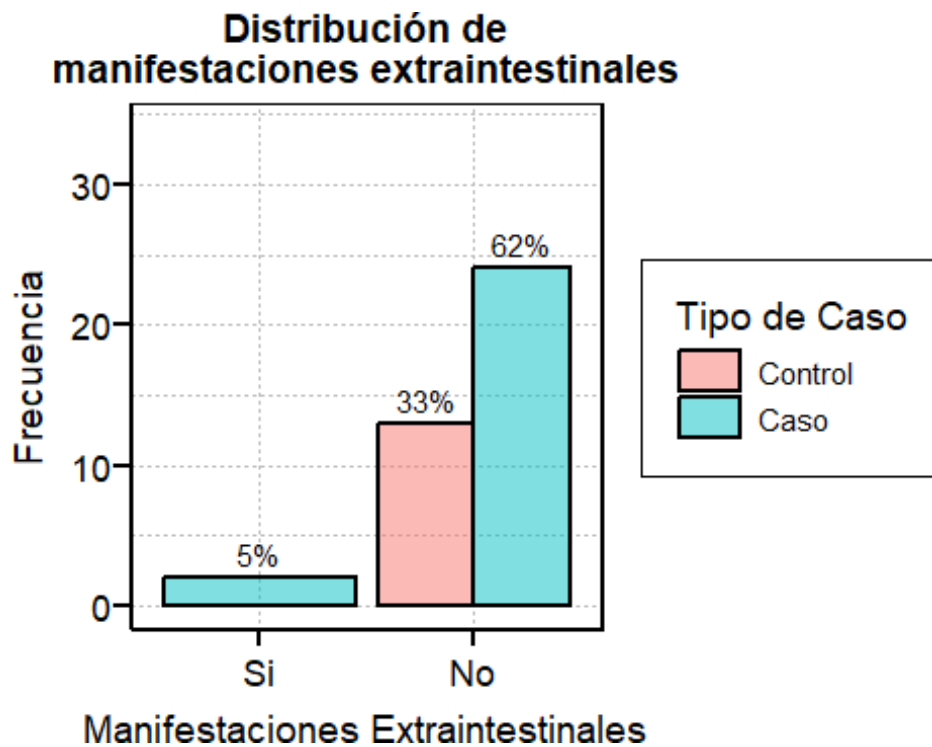


Figura 10. Distribución de presencia de manifestaciones extraintestinales entre casos y controles

Respecto a las variables continuas, la diferencia entre casos y controles para la edad se evaluó mediante la prueba T de Student obteniendo un valor de $p = 0.014$ con diferencia de medias de -7.7 IC^{95%} $[-13.786, -1.615]$ (Figura 11).

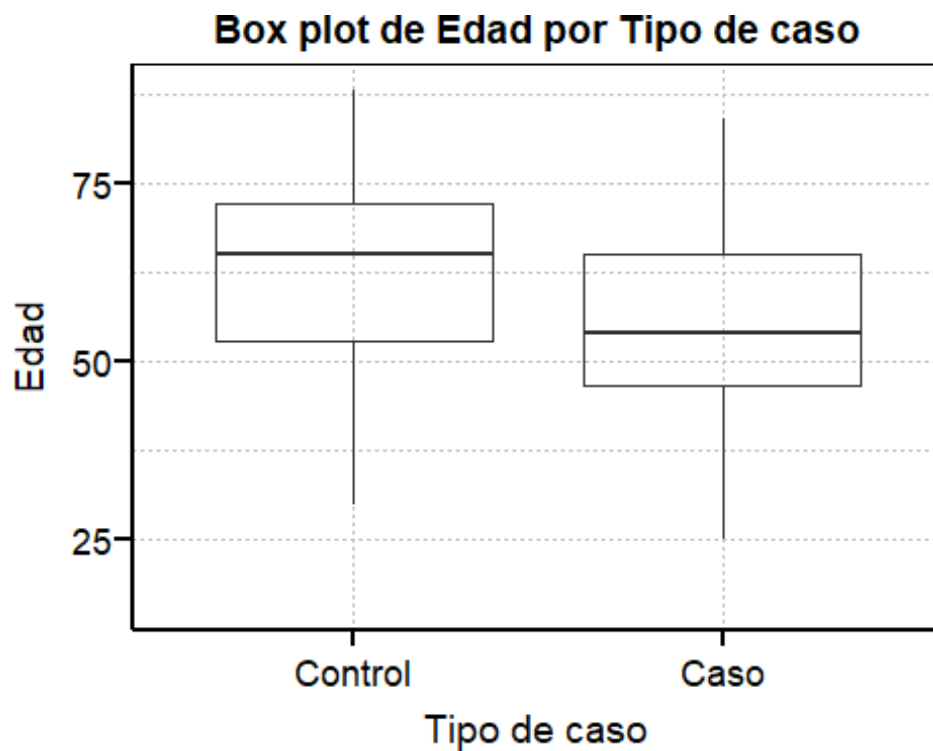


Figura 11. Box plot de edad por tipo de caso

La diferencia de peso entre grupos se evaluó mediante la prueba U de Mann Whitney obteniendo un valor de $p = 0.289$ con diferencia de medias de -3.8 con IC^{95%} [-10.884, 3.284] (Figura 12).

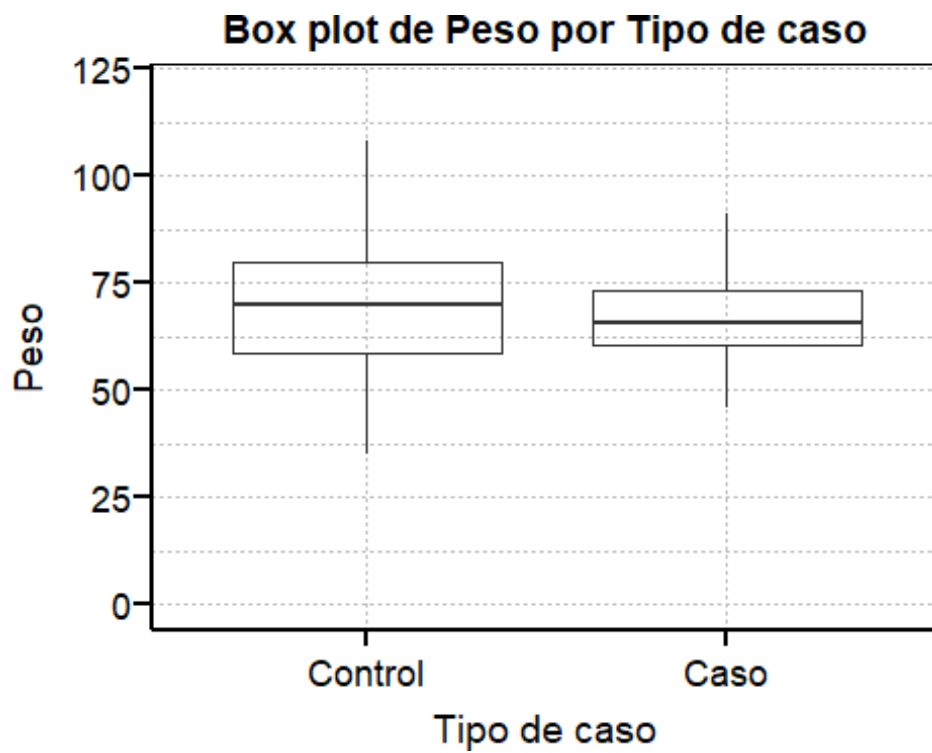


Figura 12. Box plot de peso por tipo de caso

La diferencia de estatura entre grupos se evaluó mediante la prueba U de Mann Whitney obteniendo un valor de $p = 0.657$ con diferencia de medias de -0.005 con IC^{95%} $[-0.045, 0.036]$ (Figura 13).

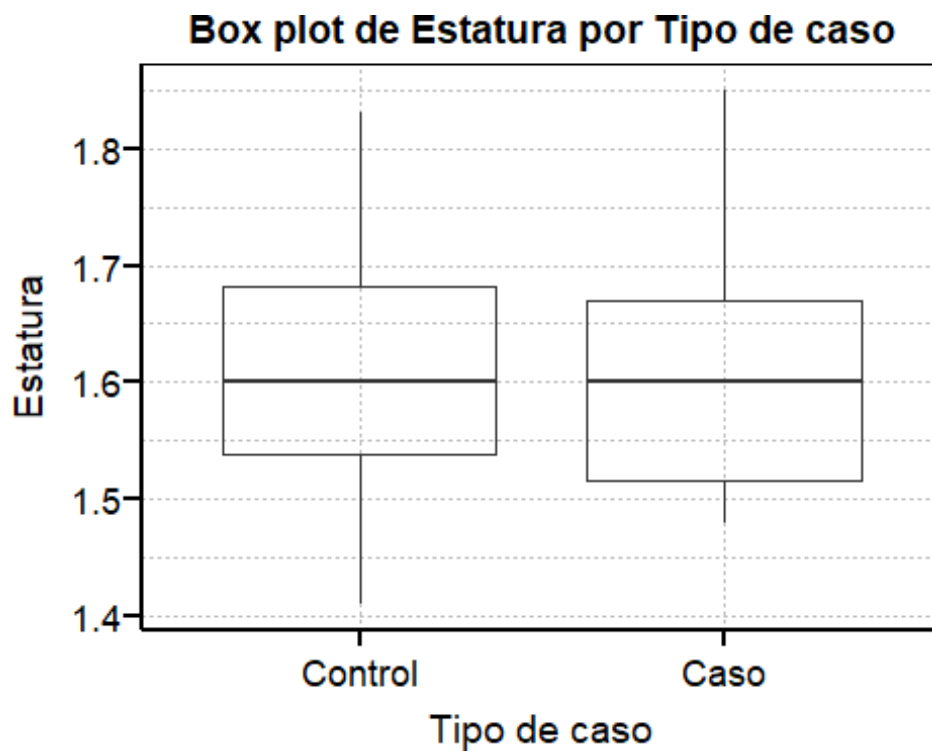


Figura 13. Box plot de estatura por tipo de caso

La diferencia de Índice de Masa Corporal entre grupos se evaluó mediante la prueba U de Mann Whitney obteniendo un valor de $p = 0.278$ con diferencia de medias de -1.226 con IC^{95%} $[-2.901, 0.449]$ (Figura 14).

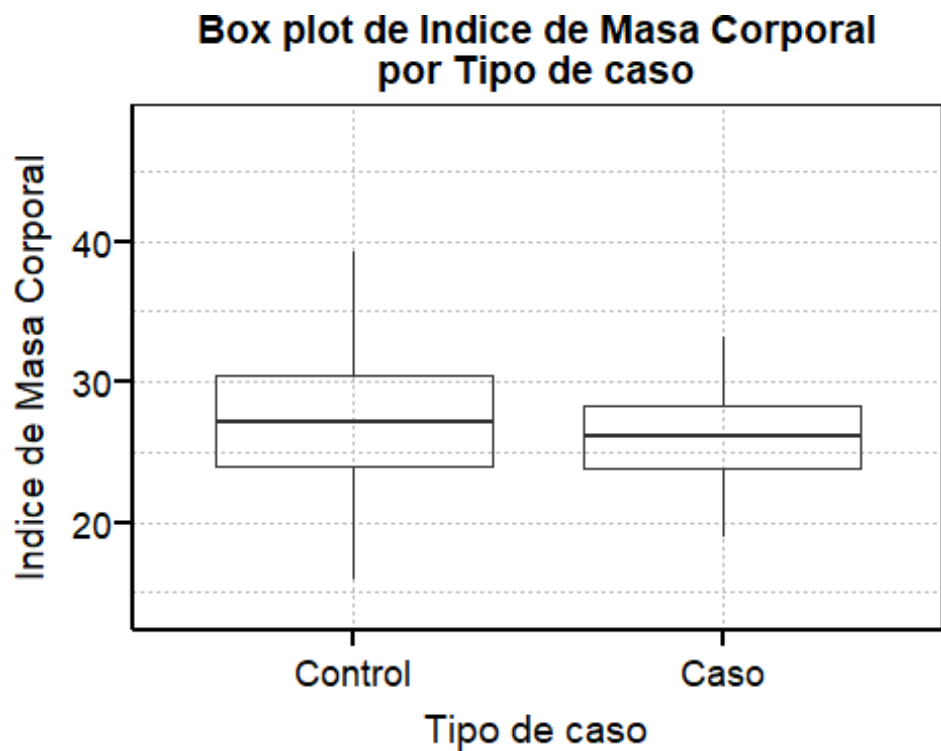


Figura 14. Box plot de índice de masa corporal por tipo de caso

13.3 Análisis de regresión

Para el análisis de regresión se utilizó un modelo de regresión logística que incluyó las variables sexo, tabaquismo, consumo de AINE, consumo de antibióticos, antecedentes de apendicectomía, enfermedades metabólicas, enfermedades inmunomediadas, edad e índice de masa corporal como predictores. El ajuste del modelo se resume en la tabla 3.

Tipo de caso			
Predictores	Odds Ratios	IC 95%	p
(Intercepto)	0.69	0.01 - 33.13	0.855

Sexo: Masculino	1.39	0.46 - 4.20	0.571
Tabaquismo activo: Si	0.54	0.13 - 2.32	0.412
Uso de AINE: Si	1.35	0.27 - 6.71	0.726
Uso de antibióticos en el último año: Si	4.07	1.28 - 12.95	0.018
Antecedente de apendicectomía: Si	3.22	0.78 - 13.29	0.116
Presencia de enfermedades metabólicas: Si	0.75	0.26 - 2.14	0.602
Presencia de enfermedades inmunomediadas: Si	1.88	0.62 - 5.66	0.274
Edad	0.97	0.94 - 1.01	0.107
Índice de Masa Corporal	1.02	0.91 - 1.14	0.796
Observaciones	82		
R ²	0.178		

Tabla 3. Tabla de resumen del modelo de regresión saturado

Posteriormente el modelo fue simplificado utilizando el método de pasos hacia atrás utilizando un valor de p umbral de 0.05 mediante tablas de ANOVA tipo 3. El modelo final solo incluyó la variable de consumo de antibióticos como único predictor significativo. El ajuste del modelo se muestra en la siguiente tabla de resumen (Tabla 4).

Tipo de caso			
Predictores	Odds Ratios	IC 95%	p
(Intercepto)	0.24	0.13 - 0.45	<0.001
Uso de antibióticos en el último año: Si	3.73	1.27 - 10.90	0.017
Observaciones	82		
R ²	0.075		

Tabla 4. Tabla de resumen del modelo de regresión simplificado

A su vez, se comparó el Criterio de Información de Akaike entre ambos modelos resultando para el modelo saturado un valor de 30.347 y para el modelo simplificado 7.72. Mostrando un mejor ajuste posterior a la simplificación.

14. Discusión

En este estudio de casos y controles se incluyeron 120 adultos atendidos en un hospital de seguridad social, con predominio del sexo femenino y una edad media global cercana a la sexta década. Este perfil es compatible con series hospitalarias, donde la carga de comorbilidad y el patrón de referencia tienden a concentrar la atención en adultos mayores, aun cuando la CU presenta una distribución bimodal con un segundo pico de incidencia en edades avanzadas y particularidades clínicas que pueden modificar la oportunidad diagnóstica³⁶⁻³⁸.

Aunque la muestra mostró predominio femenino, el sexo no se asoció con CU en el análisis bivariado, lo cual es congruente con evidencia epidemiológica que describe diferencias por sexo no uniformes y moduladas por edad y región, además de la influencia de sesgos de utilización de servicios en cohortes hospitalarias^{39,40}.

El perfil antropométrico basal mostró un IMC promedio en rango de sobrepeso. Sin embargo, peso, estatura e IMC no difirieron entre casos y controles, lo que sugiere que estas variables, por sí solas, probablemente no discriminan el diagnóstico de CU en esta población. En la literatura, la relación entre adiposidad, IMC y el inicio de EII ha sido heterogénea, con asociaciones más consistentes para fenotipos distintos a CU o con resultados nulos en CU, por lo que el sobrepeso observado puede interpretarse principalmente como una característica del entorno poblacional y no como un determinante específico⁴¹⁻⁴³.

De forma relacionada, la frecuencia elevada de enfermedades metabólicas en la muestra es coherente con la edad y el contexto asistencial. Aun así, el análisis bivariado mostró una asociación inversa entre antecedente de enfermedades metabólicas y CU. Una interpretación plausible es la presencia de sesgo de selección del grupo control, ya que en ámbitos hospitalarios los controles pueden estar sobrerrepresentados por condiciones metabólicas que motivan consultas y seguimiento, además de confusión residual por edad, medicación concomitante y patrones dietarios no medidos. En contraste, la literatura describe coexistencia no despreciable entre EII y síndrome metabólico, con variaciones por edad y fenotipo, y también se han propuesto relaciones

inversas a nivel genético entre predisposición a diabetes tipo 2 y riesgo de CU, lo que sugiere que la dirección del efecto puede depender del diseño, de las características del universo de estudio y del marco causal evaluado^{44,45}.

En cuanto a la historia familiar de EII, se identificó una asociación estadísticamente significativa con CU, aunque con OR no estimable. A pesar de la imprecisión, la dirección del hallazgo es biológica y clínicamente plausible, ya que la historia familiar refleja susceptibilidad genética y exposiciones ambientales compartidas. Estudios poblacionales han documentado incrementos relevantes del riesgo de EII en familiares de primer grado, lo que respalda el valor del antecedente familiar como marcador de riesgo en la evaluación clínica, aun cuando en esta serie su frecuencia global fue baja^{34,46}.

El principal hallazgo asociativo y el más consistente a través de análisis fue el antecedente de consumo de antibióticos en el último año. En el análisis individual mostró un OR cercano a 4 y, tras el ajuste multivariado, permaneció como el único predictor significativo en el modelo final con un OR alrededor de 3.7. Esta consistencia interna respalda la hipótesis de una asociación independiente entre exposición reciente a antibióticos y CU. Una explicación compatible es que los antibióticos favorecen disbiosis sostenida, pérdida de funciones microbianas protectoras y alteraciones de la inmunorregulación de la mucosa, lo que puede facilitar inflamación en sujetos susceptibles. La literatura previa, incluyendo cohortes poblacionales y metaanálisis, ha reportado incremento del riesgo de EII y también de CU posterior a exposición antibiótica, con señales de dependencia temporal y, en algunos reportes, relación con intensidad de exposición⁴⁷⁻⁴⁹. No obstante, esta asociación debe interpretarse considerando sesgo por indicación, ya que síntomas prodrómicos o manifestaciones iniciales de CU pueden ser tratados como procesos infecciosos o inflamatorios inespecíficos, aumentando la probabilidad de antibióticos antes del diagnóstico formal. Por ello, el consumo de antibióticos puede comportarse como un marcador de fase temprana o de trayectorias de atención, además de un posible factor contribuyente⁴⁸.

Respecto al tabaquismo, ni el consumo activo ni el antecedente de exfumador se asociaron con CU. Este resultado puede explicarse por el bajo número de fumadores y

exfumadores, la falta de granularidad sobre intensidad y exposición acumulada, y la dificultad para asegurar temporalidad entre abandono e inicio de síntomas. Aun así, el hallazgo es relevante porque la literatura ha descrito de manera consistente una menor probabilidad de CU en fumadores activos y un posible incremento del riesgo o cambios en el curso tras la suspensión, con mecanismos propuestos relacionados con nicotina, inmunidad mucosa, permeabilidad y microbiota. La ausencia de asociación en esta muestra puede reflejar limitaciones de poder, clasificación de la exposición y confusión por comorbilidades en una cohorte de mayor edad⁵⁰⁻⁵².

El consumo de AINE no se asoció con CU. Aunque los AINE pueden inducir lesión de mucosa y se han relacionado con exacerbaciones o actividad en algunos contextos, su papel como determinante de CU de novo es menos consistente y susceptible a confusión por indicación, especialmente en población con dolor crónico y polifarmacia. La falta de significancia estadística en este estudio es compatible con revisiones que no encuentran asociaciones consistentes, particularmente para CU, cuando se consideran ventanas de exposición y variabilidad en el uso^{17,53}.

El antecedente de apendicectomía mostró asociación limítrofe con un OR elevado e intervalo de confianza amplio. Este resultado contrasta con evidencia clásica que describe un efecto protector de la apendicectomía sobre el riesgo de CU, especialmente cuando ocurre por apendicitis y a edades tempranas. La discrepancia puede depender de la definición operativa y de la ausencia de información sobre edad al evento, indicación quirúrgica y temporalidad respecto a inicio de síntomas, además de sesgos de selección y confusión residual relacionados con historia de dolor abdominal, contactos con el sistema de salud o diagnósticos diferenciales previos. Por ello, el hallazgo debe considerarse exploratorio y dependiente de una mejor caracterización temporal de la exposición⁵⁴⁻⁵⁶.

La edad, como variable continua, mostró diferencia significativa entre casos y controles, con casos de menor edad promedio. Esta observación puede ser coherente con la presencia del pico de inicio en adultos más jóvenes dentro de una muestra globalmente envejecida, y también puede estar influida por la composición del grupo control, donde

la acumulación de comorbilidades y la mayor utilización de servicios puede desplazar la edad hacia valores más altos^{37,38}.

Respecto a la presencia de enfermedades inmunomediadas no se observó asociación con CU y las manifestaciones extraintestinales fueron infrecuentes, sin asociación estadística. Esto es esperable si se considera que las manifestaciones extraintestinales suelen depender de la duración, actividad y severidad de la EII, además de la intensidad diagnóstica y del subregistro en expediente, por lo que su utilidad como factores predisponentes es limitada en un diseño retrospectivo, indicando un probable subregistro en las notas médicas⁵⁷⁻⁵⁹.

Entre las fortalezas del estudio destaca que la población analizada corresponde a un escenario de práctica clínica habitual en nuestro hospital, con edad promedio elevada, sobrepeso frecuente y una proporción importante de comorbilidades metabólicas, lo que favorece la validez externa y extrapolación de los hallazgos para la atención de adultos con sospecha de CUCI en contextos similares. Asimismo, se incluyeron variables y exposiciones de uso rutinario en la anamnesis y la valoración inicial, como tabaquismo, consumo de AINE, antibióticos en el último año, antecedente de apendicectomía, historia familiar de EII y coexistencia de enfermedades inmunomediadas, lo que permite integrar los resultados a la entrevista clínica sin requerir mediciones complejas. En este sentido, la persistencia del antecedente de antibióticos como predictor significativo tras el ajuste multivariado aporta coherencia interna y apoya su relevancia como antecedente a indagar tal antecedente en pacientes con síntomas compatibles con CUCI, particularmente en aquellos con trayectorias de atención previas por cuadros gastrointestinales.

Entre las limitantes, la caracterización de exposiciones fue amplia y puede no reflejar con precisión la intensidad, duración, temporalidad o indicación clínica, elementos que condicionan el significado de variables como antibióticos, AINE y tabaquismo. La ausencia de detalle sobre tipo de antibiótico, número de cursos y motivo de prescripción limita la discriminación entre una exposición potencialmente relacionada con disbiosis y un tratamiento administrado por síntomas prodrómicos de la propia CUCI, situación frecuente cuando las primeras manifestaciones se interpretan como gastroenteritis o

colitis infecciosa. De forma similar, el registro de tabaquismo sin cuantificación de carga tabáquica ni tiempo desde la suspensión puede diluir las señales epidemiológicas conocidas y reducir la capacidad para distinguir el efecto del tabaquismo activo frente al abandono, particularmente en cohortes de mayor edad donde la suspensión puede ser común por comorbilidades cardiovasculares o respiratorias. El antecedente de apendicectomía, al no incorporar edad al evento ni indicación quirúrgica, dificulta contrastar el hallazgo observado con el efecto protector descrito principalmente para apendicectomía por apendicitis en edades tempranas, y abre la posibilidad de heterogeneidad clínica dentro de la misma categoría de exposición. Además, la baja frecuencia de historia familiar de EII y de manifestaciones extraintestinales limita la inferencia sobre estos componentes, que en la práctica suelen depender de la calidad del interrogatorio dirigido y del momento de captura respecto al curso de la enfermedad, por lo que es posible subregistro o una identificación incompleta de expresiones extraintestinales iniciales. Finalmente, al tratarse de una cohorte hospitalaria, la composición de controles puede concentrar comorbilidades metabólicas y otros motivos de atención no relacionados con CUCI, lo que puede influir en la dirección de algunas asociaciones, como la relación inversa observada con enfermedades metabólicas, la cual puede reflejar principalmente el perfil clínico del grupo control más que un vínculo biológico directo con la susceptibilidad a CUCI.

Pese a esto, controlar las limitantes en el diseño metodológico o estadístico implicaría por una parte, un universo de estudio reducido (al controlar los factores en criterios de selección) o tamaños de muestra elevados (al controlarlos dentro del análisis estadístico), por lo que los resultados obtenidos pueden aportar un antecedente local y delimitar las variables prioritarias para investigaciones posteriores con medición más detallada de exposiciones y temporalidad.

15. Conclusiones

La muestra incluyó 120 pacientes, con predominio del sexo femenino (64.17%) y una edad media de 60.23 ± 14.55 años.

En los análisis bivariados de variables categóricas, se observó asociación estadísticamente significativa con CU para el antecedente familiar de EII ($p = 0.011$) y para el consumo de antibióticos en el último año ($p = 0.013$, OR = 4.062, IC^{95%} 1.446 a 11.416).

En los análisis bivariados, no se observó asociación estadísticamente significativa con CU para sexo ($p = 0.834$), tabaquismo activo ($p = 0.399$), antecedente de exfumador ($p = 1$), consumo de AINE ($p = 0.519$), enfermedades inmunomediadas ($p = 1$) y manifestaciones extraintestinales ($p = 0.544$).

El antecedente de apendicectomía no mostró asociación significativa con CU en el análisis bivariado, aunque con valor de p limítrofe ($p = 0.065$, OR = 3.426, IC^{95%} 0.94 a 12.493).

La presencia de enfermedades metabólicas mostró asociación estadísticamente significativa con CU en el análisis bivariado ($p = 0.024$, OR = 0.312, IC^{95%} 0.12 a 0.807).

La edad presentó diferencia estadísticamente significativa entre casos y controles ($p = 0.014$, diferencia de medias = -7.7, IC^{95%} -13.786 a -1.615).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles para peso ($p = 0.289$), estatura ($p = 0.657$) e índice de masa corporal ($p = 0.278$).

Tras la simplificación del modelo de regresión logística, el único predictor que permaneció significativo fue el consumo de antibióticos (OR = 3.73, IC^{95%} 1.27 a 10.90, $p = 0.017$, $R^2 = 0.075$).

16. Bibliografía

1. Pizarro G, Quera R, Figueroa C. [Factores Pronósticos En Colitis Ulcerosa de Reciente Diagnóstico](#). Revista médica de Chile. octubre de 2017;145(10):1319-29.
2. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. [ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults](#). American Journal of Gastroenterology. marzo de 2019;114(3):384-413.
3. Segal JP, LeBlanc JF, Hart AL. [Ulcerative Colitis: An Update](#). Clinical Medicine. marzo de 2021;21(2):135-9.
4. Yamamoto-Furusho JK. [Clinical Epidemiology of Ulcerative Colitis in Mexico: A Single Hospital-based Study in a 20-Year Period \(1987-2006\)](#). Journal of Clinical Gastroenterology. marzo de 2009;43(3):221-4.
5. Yamamoto-Furusho JK, Gutiérrez-Grobe Y, López-Gómez JG, Bosques-Padilla F, Rocha-Ramírez JL. [Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerosa crónica idiopática](#). Revista de Gastroenterología de México. abril de 2018;83(2):144-67.
6. Silva BCD, Lyra AC, Rocha R, Santana GO. [Epidemiology, Demographic Characteristics and Prognostic Predictors of Ulcerative Colitis](#). World Journal of Gastroenterology. julio de 2014;20(28):9458-67.
7. García-Huitrón JA, López-Zertuche D, Cambranis-López E, Baralt-Zamudio R, Ortega-Chavarría MJ. Colitis ulcerativa crónica idiopática: epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico - Medicina Interna de México.
8. Parra-Holguin NN, García-Alonso DA, Cortés-Espinosa T, Ramos-Gómez MV. [Medicina de Precisión En Enfermedad Inflamatoria Intestinal: El Futuro En El Tratamiento](#). Revista Mexicana de Enfermedades Inflamatorias Inmunomediadas. agosto de 2024;4(2):021-8.

9. Meligrana NE, Quera R, Figueroa C, Ibáñez P, Lubascher J, Kronberg U, et al. [Factores Ambientales En El Desarrollo y Evolución de La Enfermedad Inflamatoria Intestinal](#). Revista médica de Chile. febrero de 2019;147(2):212-20.
10. Bosques-Padilla FJ, Sandoval-García ER, Martínez-Vázquez MA, Garza-González E, Maldonado-Garza HJ. Epidemiología y características clínicas de la colitis ulcerosa crónica idiopática en el noreste de México. Revista de Gastroenterología de México. enero de 2010;76(1):34-8.
11. Porter RJ, Kalla R, Ho GT. [Ulcerative Colitis: Recent Advances in the Understanding of Disease Pathogenesis](#). F1000Research. abril de 2020;9:294.
12. Lakatos L. [Association of Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease in a Province of Western Hungary with Disease Phenotype: Results of a 25-Year Follow-up Study](#). World Journal of Gastroenterology. 2003;9(10):2300.
13. Yamamoto-Furusho JK, Sánchez-Morales GE, Yamamoto-Furusho JK, Sánchez-Morales GE. [Cambios en el patrón epidemiológico de la colitis ulcerosa crónica idiopática en México en un hospital de tercer nivel de atención](#). Gaceta médica de México. abril de 2021;157(2):154-9.
14. Ciapponi A, Virgilio SA, Berrueta M, Soto NC, Ciganda Á, Rojas Illanes MF, et al. [Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease in Mexico and Colombia: Analysis of Health Databases, Mathematical Modelling and a Case-Series Study](#). Pittet V, editor. PLOS ONE. enero de 2020;15(1):e0228256.
15. Kaplan GG, Ng SC. [Understanding and Preventing the Global Increase of Inflammatory Bowel Disease](#). Gastroenterology. enero de 2017;152(2):313-321.e2.
16. León-Rendón JL de, Jiménez-Bobadilla B, López-Pérez RY, Gracida-Mancilla NI, Alarcón-Bernés L, Villanueva Herrero JA, et al. [Colitis ulcerosa crónica idiopática: epidemiología, características clínicas y factores asociados al tratamiento quirúrgico en un hospital de tercer nivel en México](#). Cirugía y cirujanos. agosto de 2019;87(4):450-8.

17. Ananthakrishnan AN, Higuchi LM, Huang ES, Khalili H, Richter JM, Fuchs CS, et al. [Aspirin, Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use, and Risk for Crohn Disease and Ulcerative Colitis: A Cohort Study](#). *Annals of Internal Medicine*. marzo de 2012;156(5):350-9.
18. Calkins BM. [A Meta-Analysis of the Role of Smoking in Inflammatory Bowel Disease](#). *Digestive Diseases and Sciences*. diciembre de 1989;34(12):1841-54.
19. Deng P, Wu J. [Meta-Analysis of the Association between Appendiceal Orifice Inflammation and Appendectomy and Ulcerative Colitis](#). *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2016;108.
20. Keshteli AH, Madsen KL, Dieleman LA. [Diet in the Pathogenesis and Management of Ulcerative Colitis; A Review of Randomized Controlled Dietary Interventions](#). *Nutrients*. junio de 2019;11(7):1498.
21. To N, Ford AC, Gracie DJ. [Systematic Review with Meta-analysis: The Effect of Tobacco Smoking on the Natural History of Ulcerative Colitis](#). *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. julio de 2016;44(2):117-26.
22. Abegunde AT, Muhammad BH, Bhatti O, Ali T. [Environmental Risk Factors for Inflammatory Bowel Diseases: Evidence Based Literature Review](#). *World Journal of Gastroenterology*. julio de 2016;22(27):6296-317.
23. Carreras-Torres R, Ibáñez-Sanz G, Obón-Santacana M, Duell EJ, Moreno V. [Identifying Environmental Risk Factors for Inflammatory Bowel Diseases: A Mendelian Randomization Study](#). *Scientific Reports*. noviembre de 2020;10(1):19273.
24. Sánchez S, Martínez R, Alonso JM, Rey J. [Aspectos clínicos y patogénicos de las infecciones por Escherichia coli O157:H7 y otros E. coli verotoxigénicos](#). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. junio de 2010;28(6):370-4.
25. Trachtenberg EA, Yang H, Hayes E, Vinson M, Lin C, Targan SR, et al. [HLA Class II Haplotype Associations with Inflammatory Bowel Disease in Jewish \(Ashkenazi\)](#)

and Non-Jewish Caucasian Populations. Human Immunology. marzo de 2000;61(3):326-33.

26. Cleyneen I, Boucher G, Jostins L, Schumm LP, Zeissig S, Ahmad T, et al. [Inherited Determinants of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis Phenotypes: A Genetic Association Study](#). The Lancet. enero de 2016;387(10014):156-67.

27. Toyoda H, Wang SJ, Yang HY, Redford A, Magalong D, Tyan D, et al. [Distinct Associations of HLA Class II Genes with Inflammatory Bowel Disease](#). Gastroenterology. marzo de 1993;104(3):741-8.

28. Ananthakrishnan A, Higuchi L, Huang E, Khalili H, Richter J, Fuchs C, et al. A Prospective Study of Aspirin, Non-steroidal Anti-inflammatory Drug Use and Risk of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis: ACG Governors Award for Excellence in Clinical Research: 1224. Official journal of the American College of Gastroenterology ACG. octubre de 2011;106:S462.

29. Hayazei M, Abed M, Atıcı SD, Ahmad S, El-Hussuna A, Hayazei M, et al. [Systematic Review of the Effect of Non-steroidal Anti-Inflammatory Drugs on the Exacerbation of Inflammatory Bowel Disease](#). Turkish Journal of Colorectal Disease. diciembre de 2023;

30. Norton C, Czubier-Dochan W, Artom M, Sweeney L, Hart A. [Systematic Review: Interventions for Abdominal Pain Management in Inflammatory Bowel Disease](#). Alimentary Pharmacology & Therapeutics. julio de 2017;46(2):115-25.

31. Aberra FN, Lichtenstein GR, Brensinger C, Lewis JD. NSAID Use and Flare of Inflammatory Bowel Disease: 812. Official journal of the American College of Gastroenterology ACG. septiembre de 2005;100:S300.

32. Ye Y, Pang Z, Chen W, Ju S, Zhou C. [The Epidemiology and Risk Factors of Inflammatory Bowel Disease](#). International Journal of Clinical and Experimental Medicine. diciembre de 2015;8(12):22529-42.

33. Santos MPC, Gomes C, Torres J. [Familial and Ethnic Risk in Inflammatory Bowel Disease](#). Annals of Gastroenterology. 2018;31(1):14-23.
34. Orholm M, Munkholm P, Langholz E, Nielsen OH, Sørensen TIA, Binder V. [Familial Occurrence of Inflammatory Bowel Disease](#). New England Journal of Medicine. enero de 1991;324(2):84-8.
35. Riegler G, Tartaglione MT, Carratú R, D'incá R, Valpiani D, Russo MI, et al. [Age-Related Clinical Severity at Diagnosis in 1705 Patients with Ulcerative Colitis](#). Digestive Diseases and Sciences. marzo de 2000;45(3):462-5.
36. Nimmons D. [Elderly Patients and Inflammatory Bowel Disease](#). World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics. 2016;7(1):51.
37. Zhu M, Ran Z. [Clinical Characteristics of Ulcerative Colitis in Elderly Patients](#). JGH Open. agosto de 2021;5(8):849-54.
38. Zammarchi I, Lanzarotto F, Cannatelli R, Munari F, Benini F, Pozzi A, et al. [Elderly-Onset vs Adult-Onset Ulcerative Colitis: A Different Natural History?](#) BMC Gastroenterology. diciembre de 2020;20(1):147.
39. Shah SC, Khalili H, Gower-Rousseau C, Olen O, Benchimol EI, Lyne E, et al. [Sex-Based Differences in Incidence of Inflammatory Bowel Diseases—Pooled Analysis of Population-Based Studies From Western Countries](#). Gastroenterology. octubre de 2018;155(4):1079-1089.e3.
40. Rustgi SD, Kayal M, Shah SC. [Sex-Based Differences in Inflammatory Bowel Diseases: A Review](#). Therapeutic Advances in Gastroenterology. enero de 2020;13:1756284820915043.
41. Chan SSM, Luben R, Olsen A, Tjønneland A, Kaaks R, Teucher B, et al. [Body Mass Index and the Risk for Crohn's Disease and Ulcerative Colitis: Data From a European Prospective Cohort Study \(The IBD in EPIC Study\)](#). American Journal of Gastroenterology. abril de 2013;108(4):575-82.

42. Rahmani J, Kord-Varkaneh H, Hekmatdoost A, Thompson J, Clark C, Salehisahlabadi A, et al. [Body Mass Index and Risk of Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Dose-response Meta-analysis of Cohort Studies of over a Million Participants](#). *Obesity Reviews*. septiembre de 2019;20(9):1312-20.
43. Milajerdi A, Abbasi F, Esmailzadeh A. [A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies on Obesity and Risk of Inflammatory Bowel Disease](#). *Nutrition Reviews*. febrero de 2022;80(3):479-87.
44. Shen Z, Zhang M, Liu Y, Ge C, Lu Y, Shen H, et al. [Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis](#). *BMJ Open*. marzo de 2024;14(3):e074659.
45. Xu G, Xu Y, Zheng T, Liu T. [Type 2 Diabetes and Inflammatory Bowel Disease: A Bidirectional Two-Sample Mendelian Randomization Study](#). *Scientific Reports*. marzo de 2024;14(1):5149.
46. Kim HJ, Shah SC, Hann HJ, Kazmi SZ, Kang T, Lee JH, et al. [Familial Risk of Inflammatory Bowel Disease: A Population-Based Cohort Study in South Korea](#). *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. octubre de 2021;19(10):2128-2137.e15.
47. Shaw SY, Blanchard JF, Bernstein CN. [Association Between the Use of Antibiotics and New Diagnoses of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis](#). *American Journal of Gastroenterology*. diciembre de 2011;106(12):2133-42.
48. Faye AS, Allin KH, Iversen AT, Agrawal M, Faith J, Colombel JF, et al. [Antibiotic Use as a Risk Factor for Inflammatory Bowel Disease across the Ages: A Population-Based Cohort Study](#). *Gut*. abril de 2023;72(4):663-70.
49. Zhu JK, Ayinuer\cdotWubulikasimu, Gulipiye\cdotAiniwaer, Aikepaer\cdotAiken, Hasiyeti\cdotAili, Wang JL. [Antibiotic Exposure and Risk of New-Onset Ulcerative Colitis: A Systematic Review and Meta-Analysis](#). *Clinical Laboratory*. 2024;70(10/2024).

50. Boyko EJ, Koepsell TD, Perera DR, Inui TS. [Risk of Ulcerative Colitis among Former and Current Cigarette Smokers](#). New England Journal of Medicine. marzo de 1987;316(12):707-10.
51. Mahid SS, Minor KS, Soto RE, Hornung CA, Galandiuk S. [Smoking and Inflammatory Bowel Disease: A Meta-analysis](#). Mayo Clinic Proceedings. noviembre de 2006;81(11):1462-71.
52. Jayanna M, Burgess NG, Singh R, Hourigan LF, Brown GJ, Zanati SA, et al. [Cost Analysis of Endoscopic Mucosal Resection vs Surgery for Large Laterally Spreading Colorectal Lesions](#). Clinical Gastroenterology and Hepatology. febrero de 2016;14(2):271-278.e2.
53. Moninuola OO, Milligan W, Lochhead P, Khalili H. [Systematic Review with Meta-analysis: Association between Acetaminophen and Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs \(NSAID s\) and Risk of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis Exacerbation](#). Alimentary Pharmacology & Therapeutics. junio de 2018;47(11):1428-39.
54. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG. [Appendectomy and the Development of Ulcerative Colitis: Results of a Metaanalysis of Published Case-Control Studies](#). The American Journal of Gastroenterology. enero de 2000;95(1):171-6.
55. Andersson RE, Olaison G, Tysk C, Ekblom A. [Appendectomy and Protection against Ulcerative Colitis](#). New England Journal of Medicine. marzo de 2001;344(11):808-14.
56. Childers RE, Eluri S, Vazquez C, Weise RM, Bayless TM, Hutfless S. [Family History of Inflammatory Bowel Disease among Patients with Ulcerative Colitis: A Systematic Review and Meta-Analysis](#). Journal of Crohn's and Colitis. noviembre de 2014;8(11):1480-97.
57. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler G. [Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease](#). Inflammatory Bowel Diseases. agosto de 2015;21(8):1982-92.

58. Kilic Y, Kamal S, Jaffar F, Sriranganathan D, Quraishi MN, Segal JP. [Prevalence of Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analysis](#). *Inflammatory Bowel Diseases*. febrero de 2024;30(2):230-9.
59. Faggiani I, Fanizza J, D'Amico F, Allocca M, Zilli A, Parigi TL, et al. [Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease: From Pathophysiology to Treatment](#). *Biomedicines*. agosto de 2024;12(8):1839.

17. Anexos

**Gobierno de México**

**ISSSTE**
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



HOSPITAL GENERAL ISSSTE SAN LUIS POTOSÍ
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN
DICTAMEN DE APROBACIÓN
REGISTRO INTERNO: 018/2025
San Luis Potosí, S.L.P. 26 de noviembre de 2025

PRESIDENTE HONORARIO
• DRA. YADIRA ANGÉLICA CHÁVEZ GONZÁLEZ

PRESIDENTE EN FUNCIÓN
• MAAE. JOSÉ LUIS GARCÍA MENDOZA

SECRETARIO TÉCNICO
• DR. ROSENDO SILVA RUIZ

VOCALES
• DRA. MACRINA ZAMORA TORRES
• MAAE. CLAUDIA PATRICIA PÉREZ HERNÁNDEZ
• EEC. DIANA ITZEL RODRÍGUEZ GONZÁLEZ
• ME. RAÚL EDUARDO RAMOS AGUILAR
• MAAE. MELISSA NALLELY INFANTE MÁRQUEZ
• DRA. ROSA ELIZABETH LÓPEZ SILVA
• DRA. CLAUDIA ALEJANDRA ÁLVAREZ BAZALDUA

DRA. CELIA LILIANA CAROLINA ROJAS ZAVALA
PRESENTE:

Posterior a la revisión del **PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN**, presentado al comité de Investigación del Hospital General en San Luis Potosí, el cual lleva como título:

"Factores clínicos asociados al desarrollo de Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática en pacientes adultos atendidos en el Hospital General ISSSTE, San Luis Potosí"

El comité determino que, fue **ACEPTADO**, por lo que puede proceder con la aplicación de este de acuerdo con la descripción de cronograma de actividades presentado.

ATENTAMENTE

J. F. José Luis García Mendoza

MAAE. JOSE LUIS GARCÍA MENDOZA
PRESIDENTE EN FUNCIÓN

Ccp. archivo

**2025**
Año de
La Mujer
Indígena

Carlos Díez Gutiérrez 915, Col. Julián Carrillo, C.P. 78340, San Luis Potosí, San Luis Potosí Tel. 448 154023 www.gob.mx/issste



Gobierno de
México



ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO



HOSPITAL GENERAL ISSSTE SAN LUIS POTOSÍ
COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
DICTAMEN DE APROBACIÓN
REGISTRO INTERNO: 015/2025
San Luis Potosí, S.L.P. 18 de diciembre de 2025

PRESIDENTE HONORARIO

- DRA. YADIRA ANGÉLICA CHÁVEZ GONZÁLEZ

PRESIDENTE EN FUNCIÓN

- MAAE. BERTHA LUCIA GAMBOA ESQUIVEL

SECRETARIO TÉCNICO

- DR. ROSENDO SILVA RUIZ

VOCALES

- MAAE. JOSÉ LUIS GARCÍA MENDOZA
- L.E. ELISA ISABEL TOVAR ORTIZ
- EECF. DIANA DEL CARMEN MUÑIZ MARTINEZ
- MA. DEL ROSARIO MARTINEZ TOBIAS

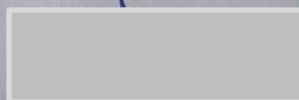
DRA. CELIA LILIANA CAROLINA ROJAS ZAVALA
PRESENTE:

Posterior a la revisión del Proyecto de Investigación presentado al comité de Ética en Investigación del Hospital General en San Luis Potosí, el cual lleva como título:

"Factores clínicos asociados al desarrollo de Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática en pacientes adultos atendidos en el Hospital General ISSSTE, San Luis Potosí"

El comité determino que, fue **ACEPTADO**, por lo que puede proceder con la aplicación del mismo de acuerdo con la descripción de cronograma de actividades presentado.

ATENTAMENTE



MAE. BERTHA LUCIA GAMBOA ESQUIVEL
PRESIDENTE EN FUNCIÓN

Ccp. Archivo



2025
Año de
La Mujer
Indígena

Carlos Díez Gutiérrez 915, Col. Julián Carrillo, C.P. 78340, San Luis Potosí. San Luis Potosí Tel. 448 154023 www.gob.mx/issste

14% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

► Bibliografía

Fuentes principales

14%  Fuentes de Internet
4%  Publicaciones
0%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.