



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Instituto Mexicano del Seguro Social
UMAE Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
Centro Médico Nacional "La Raza"

**"PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO EN LA COLITIS
ULCERATIVA CRÓNICA INESPECÍFICA EN EL SERVICIO
DE COLOPROCTOLOGÍA DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DR. ANTONIO FRAGA MOURET DEL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA"**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
COLOPROCTOLOGÍA

PRESENTA

DR. FRANCISCO JOSÉ RAMÍREZ CABEZAS.



ASESOR DE TESIS
DR. JESUS TORRES PERALTA
DR. RODRIGO ALBERTO CENICEROS.

MEXICO D.F. 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

HOJA DE AUTORIZACIÓN

DR. JESÚS ARENAS OSUNA.
Jefe de División de Educación en Salud.

DR. MIGUEL BLAS FRANCO
Titular del Curso de Coloproctología.

DR. JESÚS TORRES PERALTA
Asesor de Tesis
Médico Adscrito al Servicio de Coloproctología

DR. RODRIGO ALBERTO CENICEROS.
Asesor de Tesis
Jefe del Servicio de Coloproctología

NÚMERO DE REGISTRO: F -2013 -3501 -54.

ÍNDICE.

ÍNDICE	3
RESUMEN	4
ABSTRACT	5
ANTECEDENTES	6
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN	19
CONCLUSIONES	22
BIBLIOGRAFÍA	23
ANEXOS	29

RESUMEN

Título: “Prevalencia de factores de riesgo en la colitis ulcerativa crónica inespecífica en el servicio de Coloproctología del Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza”

Objetivo: Determinar la frecuencia de los factores de riesgo en pacientes con CUCI.

Material y métodos: Estudio transversal, y descriptivo en 51 pacientes (34 hombres y 17 mujeres) entre 18 y 80 años con CUCI; en el periodo de Enero a Julio de 2013, mediante muestreo aleatorio simple. Se encuestaron factores de riesgo como la edad, sexo, antecedentes familiares, viajes a lugares de mayor incidencia, hábitos alimentarios y uso de medicamentos; así mismo sobre factores protectores como el tabaco y la apendicectomía. El análisis estadístico fue descriptivo, Se usó el programa estadístico SPSS20.

Resultados: Los factores de riesgo que más impactaron hombre-mujer se presentaron de la siguiente manera: La estancia prolongada en EEUU fue 17.64% y 11.76%, la ingesta baja de fibra fue 17.64% y 23.52%, el consumo de chile 85.29% y 76.47%, alcohol 51.51% y 35.29%, el tabaco 55.88% y 41.17%, y el consumo prolongado de AINES 14.70% y 17.64%; y antecedentes heredofamiliares con Enfermedad Inflamatoria Intestinal en 2.4% de hombres. El uso de Antibióticos 23.52%, y consumo alto de grasas saturadas 94.11% para ambos sexos.

Conclusiones: Los factores mencionados tienen una alta frecuencia en pacientes con CUCI, por lo tanto podrían cumplir un papel determinante en su desarrollo, siendo este estudio un punto de partida para lo antes mencionado.

Palabras Clave: Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica. CUCI. Factores de riesgo.

ABSTRACT

Title: “Prevalence of associated factors in Ulcerative Colitis in the Coloproctologist Service of Specialty Hospital Dr. Antonio Fraga Mouret from National Medical Center La Raza”

Objective: To determine the frequency of risk factors in patients with UC.

Material and Methods: Cross-sectional, and descriptive in 51 patients (34 men and 17 women) between 18 and 80 years with UC, in the period from January to July of 2013, using simple random sampling. Were surveyed risk factors such as age, sex, family history, travel to places of higher incidence, dietary habits and medication use, likewise on protective factors such as tobacco and appendectomy. Statistical analysis was descriptive statistical program was used SPSS20.

Results: The most impact risk factors in men and women were presented as follows: The extended stay in the U.S. was 17.64% and 11.76%, low fiber intake was 17.64% and 23.52%, chili consumption 85.29% and 76.47%, alcohol 51.51% and 35.29%, tobacco 55.88% and 41.17%, prolonged use of NSAIDs 14.70% and 17.64%. A family history with inflammatory bowel disease 2.4% of men. Use of Antibiotics 23.52%, and high saturated fat consumption 94.11% for both sexes.

Conclusion: These factors have a high frequency in patients with UC, therefore could play a role in its development, and this study is a starting point for the above.

Key words: Ulcerative Colitis. UC. Risk factors.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica (CUCI) es una entidad nosológica que se caracteriza por inflamación crónica y recurrente de la mucosa colorrectal. Se extiende proximalmente desde la mucosa rectal hasta regiones variables de mucosa colónica, por lo cual siempre abarca el recto¹.

A pesar de los adelantos recientes en el estudio de la EEI, existen aún grandes lagunas en el conocimiento de su fisiopatología y epidemiología. Hasta el momento, se sabe poco acerca de la distribución, y aún menos acerca de la naturaleza de la enfermedad¹.

Cabe mencionar la falta de investigaciones en la población, principalmente en los países en vías de desarrollo. Los estudios acerca de la Colitis Ulcerativa son difíciles de llevar a cabo, porque los casos leves pueden ser pasados por alto y no ser reconocidos, mientras los casos severos generalmente son referidos a centro médicos de mayor nivel; además es probable que dada la gran variación en el espectro clínico de la CUCI y el grado de acuciosidad que se requiere para reconocerla en un paciente con manifestaciones colónicas inespecíficas, esta enfermedad no sea diagnosticada con la frecuencia que debiera¹.

Su curso por lo general crónico y discapacitante la hace ser, a pesar de su incidencia aparentemente baja en Latinoamérica, una causa importante de morbilidad^{1,2}.

Es más común en los países industrializados que en aquellos en vías de desarrollo, en climas moderados de Norte América y Europa. Los estudios de estas regiones muestran una prevalencia más alta que Asia, Sudamérica o Africa.^{3,4,5,6}

Países como EEUU, Inglaterra, Noruega y Suecia tienen mayor incidencia (6-12 casos x 100000 habitantes/año) que los países del sur de Europa, Sudáfrica y

Australia (2-8 x 100000 habitantes/año). Este gradiente norte – sur es evidente incluso dentro de cada país¹.

Minnesota (USA), Manitoba (Canadá) y Reino Unido, tienen un índice de prevalencia de 300 a 400 por 100.000 habitantes ; mientras que en Japón existe una prevalencia de 23 por 100.000, en Singapur 10 por 100.000, y 75-120 por 100.000 en Israel. ^{4,5,6}

Garland et al. ⁷ estudió 15 regiones en los Estados Unidos y encontró una incidencia de 5.48 a 5.87 por 10.000 en la población blanca.

La incidencia entre los años 1960 y 1979 fue de 15 por 100.000 personas. Algo similar a Dinamarca donde se mostró un patrón similar con una incidencia anual de 8.1 por 100.00 habitantes. ⁸ La mayoría de los autores reportan que la incidencia de la CUCI se ha mantenido constante durante las 2 últimas décadas o que ha declinado recientemente.⁹ En Japón, la incidencia aumentó de 0.25 por 100.000 hasta un pico de 0.49 en 1974. Ha habido una tendencia de permanecer en los mismos niveles desde 1975. ¹⁰

Con respecto a los movimientos migratorios, la enfermedad aparece con mayor frecuencia en habitantes de zonas de baja incidencia cuando migran a zonas de alta incidencia. ¹¹

Los estudios realizados en Enfermedad Inflamatoria Intestinal en España encuentran una incidencia cercana a 7 casos cada 100.000 habitantes, de los cuales casi el 60% son CUCI. La prevalencia referida a 1997 para la EII es de 205.21, siendo de 109.96 para CUCI, 87.45 para Crohn y 7.79 para colitis indeterminada. ¹²

Por otro lado, la incidencia de CUCI en Panamá y Argentina es de 1.2 y 2.2 x 100000 habitantes x año, respectivamente.⁵ Estas cifras son menores que las observadas en países industrializados.

En México, la incidencia se ha estudiado sólo en poblaciones hospitalarias de centros especializados de tercer nivel. Setenta y cuatro de cada 1000 pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Centro Médico Nacional (IMSS) se presentan con EII.¹³ En el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) ingresaron 2.6 casos de CUCI por cada 1000 hospitalizaciones.¹⁴ Sin embargo, al no expresarse estas cifras en términos de población general, resulta casi imposible compararlas con las calculadas en otros países.

La incidencia global de la CUCI parece mantenerse constante a través de los años, aunque se ha sugerido un incremento importante en los últimos 20-30 años,^{5,15} probablemente irreal, pero si relacionado con el desarrollo de mejores técnicas para su detección.¹⁶ Este aumento dramático sugiere un efecto ambiental, ya que el factor genético probablemente no altere los índices de las enfermedades tan rápidamente.

La CUCI es prácticamente tan frecuente en varones como en mujeres, con una incidencia máxima entre los 15 y 30 años de edad, con un segundo pico menos evidente, entre los 55 y 80 años. Tiende a ser más frecuente en la población judía (con amplias variaciones interregionales), en personas de estrato socioeconómico alto, y en quienes trabajan en oficinas¹

Aunque se pensó originalmente que fuera relativamente raro en negros; recientes estudios casos controles en EEUU sugieren una incidencia similar a los blancos, aunque África por sí misma tiene una baja incidencia de EII.⁴ Existe una gran variabilidad en la incidencia de EII en judíos alrededor del mundo sobre todo descrito en los Judíos Ashkenazi de Norte América,^{17,18} pero no obstante parece ser consistentemente mayor que la encontrada en los No judíos de la mayoría de los países estudiados.¹⁹ Los estudios realizados encontraron que el riesgo de EII en población judía inmigrante estaba aumentado 3-4 veces en relación con la población nativa.^{20,21,22}

Estos datos que se han mantenido a lo largo del tiempo ponen de manifiesto la importancia de las diferencias étnicas, por lo tanto una evidencia a favor del componente genético de la enfermedad. Sin embargo, el cambio de las tasas de prevalencia tras las migraciones y las elevadas incidencias mostradas en los países desarrollados, sugieren que los hábitos de vida y factores ambientales inciden de manera incipiente tanto en la incidencia como en la prevalencia de esta enfermedad.^{23,24,25}

La CUCI, es más común en poblaciones urbanas de individuos de estatus socioeconómico medio y alto, sugiriendo la hipótesis de la higiene relaciona la falta de exposición temprana a antígenos ambientales al tardío desarrollo de la enfermedad.^{2,6,26} Aún no se han establecido motivos de que la CUCI sea menos frecuente en algunas poblaciones, como las de los países en desarrollo. Es probable que a ese fenómeno contribuyan múltiples factores, como son los ocupacionales, dietéticos, infecciosos y consuetudinarios.

Etiología

Aún no se conoce la causa. Hoy en día se acepta que es el producto de la interacción de factores ambientales, genéticos e inmunitarios.⁹

Se ha sugerido que la EII, puede ser de origen ambiental o que envuelve una predisposición genética que puede ser activada por un estímulo ambiental.⁷ Se desconoce la naturaleza de estos factores. Las especulaciones incluyen consumo de azúcares, dieta baja en fibras, alergia a ciertos alimentos, aditivos alimenticios, agentes infecciosos, y periodo corto de lactancia, como algunas de las influencias ambientales que pueden contribuir a la etiología de la EII.⁹

Existe poca evidencia de que un factor dietético específico la origine, sin embargo la ingesta de alcohol es inversamente relacionada a la CUCI.^{27,28} Otros como las enfermedades diarreicas de la niñez, anticonceptivos orales y antiinflamatorios no esteroideos son factores de riesgo medibles, con los AINES reportados como precipitantes de recaídas en pacientes con enfermedad inactiva.²⁹

Finalmente la combinación e interacción de genética, influencia ambiental, y anomalías inmunológicas juegan el rol más importante.³¹

FACTORES AMBIENTALES.

Tabaquismo.

La participación del tabaquismo en la EII ha sido estudiada desde que en 1982 se informó su posible efecto protector.³⁰ Este efecto protector crece en proporción con el número de cigarrillos fumados al día.³¹

También se ha encontrado que el riesgo de desarrollar CUCI es mayor en exfumadores,³² y que el tabaquismo reduce la incidencia de hospitalización en los que padecen esta enfermedad³³.

No se conocen los mecanismos por los cuales el tabaquismo protege del desarrollo de CUCI. Sin embargo, la nicotina parece ser la sustancia implicada. Se ha encontrado que el tabaquismo modifica la expresión del sistema inmunitario al alterar la concentración de células T y la producción de inmunoglobulinas, reduce la producción de citosinas proinflamatorias y eicosanoides, ambas sustancias vinculadas al daño en la EII, además de que altera la motilidad, la permeabilidad y la microvasculatura intestinales.³⁴

Factores nutricionales.

La gran variación geográfica en la epidemiología de la EII ha hecho especular que algunos factores de la alimentación podrían intervenir en la etiopatogenia de la enfermedad. Así, el consumo de comidas rápidas podría explicar el aumento en la incidencia. Se han estudiado la influencia de una variedad de productos alimenticios, como café, alcohol, fibra, ácidos grasos omega 3, pescado y azúcar refinada, con resultados controversiales.³⁵ Estudios recientes sugieren que el consumo excesivo de grasas mono y poliinsaturadas y vitamina B6 aumentan el riesgo de padecer CUCI.³⁶

Agentes infecciosos y flora intestinal

Hay pruebas de la participación de agentes infecciosos en la EII. Se ha señalado la presencia de distintos microorganismos en la mucosa colónica de estos pacientes.³⁷

Los pacientes con enfermedad activa tienen menores niveles de Lactobacillus y bacterias anaerobias, que casos con enfermedad inactiva.³⁸ Se ha propuesto una contribución de origen infeccioso. Algunas bacterias diferentes se han sospechado de estar envueltas en su patogénesis. La inflamación puede ser resultado de una respuesta disfuncional pero apropiada a una fuente de infección. Se han propuesto numerosas agentes como especies de Bacillus, E coli adhesiva, Fusobacterium varium, CMV, y colitis pseudomembranosa por Clostridium difficile³⁹ pero la mayoría no han sido completamente evidenciadas en los estudios.⁴⁰

Por ello se ha propuesto que un desequilibrio entre la flora intestinal en los sujetos susceptibles pudiese llevar a la perpetuación de la inflamación.³⁸

Asimismo, se ha observado que el moco colónico de pacientes tiene mayor cantidad de bacterias, lo que puede deberse a que el moco en estos pacientes sea menos protector contra la microflora endógena que la de sujetos normales.⁴¹

Lactancia y enfermedades de la Infancia.

Algunos estudios han demostrado que el amamantamiento protege contra el desarrollo de CUCI, sin embargo la validez de estas observaciones es controversial. Por otro lado, aquellos niños que sufrieron infecciones perinatales e infantiles tienen un riesgo hasta cuatro veces mayor de presentar EII en el futuro.³⁵ Así, las infecciones tempranas podrían causar una alteración en el sistema inmunitario que más tarde se traduzca en el desarrollo de alguna de estas enfermedades.

Apendicectomía

Es un factor protector contra la CUCI, ya que disminuye en 69% el riesgo de desarrollarla, más aún si se realizaron dichas apendicectomías antes de los 20 años de edad.^{35,42,43}

El apéndice es un órgano linfoide que parece ser sitio de maduración de linfocitos B y tiene un efecto inmunomodulador y protege contra la colitis ulcerativa. . Estos datos llevaron a concluir que a una edad determinada, las células linfoides del apéndice que son capaces de producir colitis migran hacia el tejido linfoide del intestino, por lo que al retirar el sitio de maduración de estas células, se evita el desarrollo de la enfermedad.⁴⁴ y el removerla puede alterar el balance de las células T reguladoras y efectoras.

Otros factores.

Se han sugerido en la génesis de CUCI: anticonceptivos orales, contacto con animales, grado y tipo de actividad física, químicos ambientales, higiene doméstica, amigdalectomía, y transfusiones sanguíneas.³⁵

Predisposición genética.

A pesar de no ser una enfermedad de herencia mendeliana tradicional, se reconoce un componente genético dentro de su origen multifactorial. Esta noción se fundamenta en estudios que demuestran una agregación familiar de la enfermedad y un mayor índice de concordancia entre gemelos monocigotos. Los miembros afectados de una familia dada tienden a presentar características clínicas similares, aunque a menudo coexisten EC y CUCI en una misma familia. Los hijos de sujetos afectados tienden a enfermarse más jóvenes, fenómeno que se denomina anticipación genética.⁴⁵

En efecto, entre los factores de riesgo, la historia familiar es la más consistente. Farmer y cols⁴⁶ investigaron la historia familiar de 838 pacientes con inicio de EI después de los 21 años de edad. De 316 pacientes con CUCI, 29% tuvieron historia familiar positiva.

En un estudio reportado por Lashner y cols,⁴⁷ 22% tuvieron miembros en la familia con EII. De los 10.819 pacientes con CUCI registrados en Japón, 197 (1.8%) tuvieron una historia positiva para CUCI. Las relaciones padre-hijo y hermano son más comunes que aquellas más distantes.¹⁰

Existe una clara predisposición genética en la EII. Si un individuo tiene EII, existe un riesgo de 10-20% de tener un familiar con la misma.

La multitud de genes que pueden participar en la EII, sugieren que la participación genética en ella es muy compleja y que podrían necesitarse varias mutaciones para hacer susceptible a una persona determinada.

Estudios en gemelos han demostrado que el índice de concordancia para gemelos idénticos es mucho mayor que para dicigóticos (aproximadamente 50% vs 15%), promoviendo el rol de los genes en esta enfermedad. Sin embargo el hecho de que gemelos idénticos no tengan una concordancia del 100%, refuerza el hecho de que debe haber algún componente No genético para la enfermedad.^{48,49}

Por encima de todo, tanto la epidemiología, como la evidencia genética molecular promueven el concepto de que la EII es la consecuencia de la exposición ambiental a agentes causales en un individuo susceptible genéticamente.

Respuesta inmunitaria e inflamación.

Algunas revisiones extensas realizadas por Strober y James⁵⁰ enfatizan que la CUCI no es una enfermedad autoinmune y que no existe evidencia que establezca algún desorden inmunológico como primera causa de la misma. Sin embargo, el sistema inmune es un mediador importante de esta patología.⁵¹

Se ha reconocido que la activación del sistema inmunitario y de diversas células mesenquimatosas del intestino tiene una participación medular en la perpetuación de la inflamación.

El sistema gastrointestinal es el sitio de mayor influjo antigénico del cuerpo; el sistema inmunitario interactúa continuamente con las bacterias de la flora intestinal

y distintos antígenos lumenales. Por ello la mucosa intestinal se encuentra en un estado constante de inflamación controlada. El desequilibrio de este estado controlado con precisión puede favorecer el desarrollo o perpetuación de la EII.⁵²

Clínicamente se ha observado que la severidad de la enfermedad se correlaciona con la presencia de células inmunes en las lesiones intestinales, que las manifestaciones extraintestinales de la enfermedad semejan desórdenes de complejos inmunes, y que las drogas inmunosupresoras que inhiben la liberación de factores activadores solubles, son efectivas en el control de la enfermedad.⁵¹

Por lo expuesto anteriormente, los objetivos de nuestro estudio son determinar la frecuencia de los factores asociados (antecedentes hereditarios, ambientes adversos o viajes a lugares de mayor incidencia, ingesta de irritantes, bajo consumo de fibra o alto consumo de grasas saturadas, hábitos alcohólico y tabáquico, abuso de AINES y ATB) y determinar la distribución colónica más frecuentemente afectada en los pacientes con CUCI.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo en el servicio de Coloproctología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.

La población que se seleccionó correspondió a la base de datos de pacientes atendidos por el Servicio de Coloproctología en 2012 (4189 pacientes),

El muestreo se realizó en forma aleatorio simple, obteniendo una muestra de 51 pacientes, utilizando la fórmula de prevalencia para población finita.

Se incluyeron a todos los pacientes adultos comprendidos entre los 18 y 80 años de edad, diagnosticados de Colitis Ulcerativa Crónica y manejados bajo cualquier esquema de tratamiento.

Se excluyeron a los pacientes que tenían otras patologías colorrectales, u otras variedades de Enfermedad Inflamatoria intestinal, así como aquellos pacientes con trastornos psiquiátricos mayores que no podían responder al interrogatorio.

La recolección de datos se hizo mediante el diseño de una encuesta basada en un cuestionario de consumo de alimentos publicado por Herlinda Madrigal Fritsch⁵³ y modificado por nosotros con la asesoría del servicio de nutrición; que consistió en los factores de riesgo y protectores como la edad, el sexo, los antecedentes patológicos familiares, de enfermedad inflamatoria intestinal, el origen familiar, viajes a lugares con mayor incidencia, hábitos alimentarios (chile, grasas saturadas, bajo consumo de fibra), hábito tabáquico y alcohólico; agregando el uso prolongado de medicamentos (AINES y/o Antibióticos), y apendicectomía previa. Además se recabo del expediente información referente a la distribución anatómica colorrectal con más frecuencia, en los pacientes con CUCI, basados en la Escala endoscópica de Montreal.

A todos los pacientes previa aplicación de la encuesta, se les explico la finalidad del estudio, previa aceptación verbal lo ratificaron mediante el llenado de una hoja

de consentimiento informado en el cual manifestaron su aceptación en la investigación.

El análisis estadístico se llevo a cabo mediante estadística descriptiva e inferencial

El análisis se realizó mediante el programa SPSS versión 20.

RESULTADOS

Mediante el análisis de frecuencias se obtuvieron los siguientes resultados:

De los 51 pacientes con diagnóstico de CUCI, según en género el 66.7% (34/51) son hombres y el 33.3% (17/51) son mujeres.

Con respecto a la edad su rango fue de los 18 a los 74 años, y la edad media es a los 38 años.

La edad más frecuente por grupos en hombres fue 28 a 37 años con 38.23% (13/34), seguido por el grupo de 18 a 27 años con 26.47% (9/34); en lo que correspondió para las mujeres la edad más frecuente se dio en el rango de 18 a 27 años con 35.29% (6/17), seguido de 38 a 47 años con 23.52% (4/17).

El pertenecer a la línea familiar de origen español estuvo presente en 8.82% (3/34) de los hombres; mientras que en el grupo de mujeres 5.88% (1/17) este origen fue español o francés con iguales porcentajes para ambos grupos (**Tabla 1**).

El Antecedente patológico familiar de Enfermedad inflamatoria intestinal ocurrió en 2.4% (1/34) de hombres, y ninguno en mujeres.

La estancia prolongada en E.E.U.U, fue 17.64% (6/34) y 76.47% (26/34) en hombres, 11.76% (2/17) y 82.35% (14/17) en mujeres. El tiempo de estancia de 3 a 5 meses ocurrió en 2.94% (1/34) de los hombres y 11.76% (2/17) de las mujeres, 1 año y más con 20.58% (7/34) y 5.88% (1/17) para hombres y mujeres respectivamente. (**Tabla 2**).

De acuerdo a la alimentación, el consumo de chile se presentó en 85.29% (29/34) de los hombres y 76.47% (13/17) de las mujeres. El 17.64% (6/34) de hombres consumió baja cantidad de fibras y 23.52% (4/17) mujeres. La ingesta de grasas saturadas en hombres y mujeres se manifestó en 94.11% para ambos sexos. (**Tabla 3**).

Con el antecedente de alcoholismo, el 51.51% (17/34) de hombres y 35.29% (6/17) de mujeres.

Por otro lado, el tabaquismo fue más frecuente en hombres con 55.88% (19/34), seguido por 41.17% (7/17) en mujeres; la ocurrencia en el consumo de tabaco suspendido al momento del diagnóstico fue de 26.47% (9/34), seguido por suspensión posterior al diagnóstico en 29.41% (10/34) de hombres y 23.52% (4/17), y 17.64% (3/17) en mujeres. **(Tabla 4).**

El uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos en 14.70% (5/34) de los hombres y 17.64% (3/17) de las mujeres estudiadas.

La toma de antibióticos fue de 23.52% (8/34) y 23.52% (4/17) para hombres y mujeres respectivamente, observándose en la **Tabla 5**,

Por otro lado, el antecedente de haber sido apendicectomizado, es de 8.82% (3/34) y 17.64% (3/17) en hombres y mujeres respectivamente.

Con respecto a el diagnóstico de CUCI relacionado al consumo de cigarrillo, se encontró que el 49.02% de los pacientes no fumaban; mientras que el 25.49% fueron diagnosticados al momento que dejaron de fumar, y el mismo porcentaje coincidió para quienes continuaron fumando; todo esto representado en el **Gráfico 1.**

En lo que respecta a la clasificación endoscópica de Montreal en CUCI, la afección pancolónica se presentó en 70.59% y 47%; la extensión cólica izquierda con 17.65% y 41% y por último la afección rectosigmoidea con 11.76% y 12% para hombres y mujeres respectivamente. **(Gráfico 2 y 3).**

La frecuencia de aparición de la enfermedad, por grupos etarios; fue de 28 a 37 años 31.4% de la población y en el grupo de 68 años en adelante 9.8%; descrito en el **Gráfico 4.**

La distribución de afección cólica izquierda por grupo de edad se dio en el rango de 18 a 27 años 38.46%, mientras que la extensión pancolónica se presentó entre los 28 a 37 años con una proporción de 37.50% y por ultimo 50% en la década de 18 a 27 años para la afección rectosigmoidea. **(Gráfico 5, 6 y 7).**

DISCUSION

En el análisis descriptivo se encontró, que el sexo masculino es el más frecuente con CUCI (66.7%), lo que coincide con lo escrito por Loftus E y cols⁵; difiriendo de lo mencionado por Andrés PG y cols¹ donde se reporta igualdad en presentación por género.

En lo respectivo a grupos de edad, Stowe y cols²¹ reportan un incremento en la aparición de CUCI con dos picos de aparición, similares a nuestro estudio donde reportamos una frecuencia de 31.4% en el grupo de 28 a 37 años y otra elevación a partir de los 68 años con 9.8%.

Hablando de la línea de origen familiar, se reporta a la española como la más frecuente en hombres 8.82% y mujeres con 5.8%; respecto a ésta no se conoce un estudio que haga referencia, sin embargo en este estudio se podría considerar un hallazgo importante. De la misma manera y en vista de la cercanía con EEUU, los mexicanos viajan a este país por cuestiones de trabajo y/o esparcimiento; haciendo evidente en este estudio que los viajes con estancias prolongadas a países como EEUU tuvieron una frecuencia de 17.64% en hombres y 11.76% en mujeres; esto respalda la sospecha que los movimientos migratorios influyen en la aparición de la enfermedad^{2,11} y esto probablemente se atribuye a los cambios en la alimentación que la adaptación al nuevo país conlleva.

Por otro lado, en nuestro estudio los antecedentes heredofamiliares de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal ocurrieron en una proporción de 2.94%, resultado no trascendente en frecuencia, sin embargo nos plantea, que podría estar presente en los pacientes que se diagnostican con CUCI. Ahmad T⁴⁸ hace referencia en su estudio sobre una proporción de hasta 20% de los pacientes estudiados con CUCI.

Acerca de los hábitos alimenticios: Koutroubakis I,³⁵ Geerling B³⁶ y cols, asocian la aparición de esta enfermedad a una variedad de productos alimenticios, sin embargo no reportan en sus resultados frecuencias de éstos.

La gastronomía de México se caracteriza por su gran variedad de platillos y recetas, siendo reconocida por el uso de múltiples condimentos, caracterizándose por el consumo de chile, que es una fruta conocida por su pungencia debido a su contenido de capsaicina (la cual se mide en unidades Scoville, que miden el grado de picor que puede variar de cero en un chile dulce hasta 300,000 en el chile habanero), sustancia a la cual se le atribuyen efectos irritantes al sistema digestivo, mediada por la estimulación exacerbada del sistema nervioso digestivo. Por lo que su consumo cobra relevancia, ya que en nuestra población estudiada su consumo alto, estuvo presente en 85.29% de los hombres y en 76.47% de las mujeres.

Además el consumo reducido de fibras en el 85.29% de los hombres y el 76.47% de las mujeres, también se asocia a la aparición de CUCI, ya mencionado por otros autores, con ello podemos sostener que dicho consumo disminuido es importante. También el consumo alto de grasas saturadas se relaciona con la aparición de esta patología, considerando que a ello se debe la frecuencia aumentada hasta en 94.11% en nuestra población.

El tabaquismo en el estudio de Boyko E,²⁸ Harries³⁰ y cols reportan un efecto protector, contrario al alcohol (Reif²⁷, Boyko E²⁸ y cols). La frecuencia de consumo de cigarrillos en nuestros pacientes con 51.51% hombres y 35.29% mujeres denotan que no hay diferencia en el consumo de ambos grupos, sin embargo la proporción de Enfermedad de CUCI para ambos grupos son distintos, más frecuente para el género masculino por lo que no podríamos relacionar la frecuencia de consumir cigarrillos con la aparición de este padecimiento.

El consumo de alcohol se vio manifestada en 55.88% de hombres y 41.17% en mujeres, de lo cual interpretamos que en ambos grupos la proporción de consumo son semejantes. En estudios realizados para evaluar la influencia del alcohol en la aparición de CUCI se menciona que es un factor de riesgo^{27,28}, probablemente a ello se deba que en nuestra muestra se presente hasta en la mitad de cada grupo.

El consumo prolongado de AINES se detectó en 14.70% en nuestros pacientes hombres y en 17.64% de las mujeres; su proporción no es elevada tomando en cuenta que los que no la consumen representan arriba del 80%, de ello podemos entender que su uso en nuestra muestra, no es relevante, pero está presente. De igual forma el consumo de antibióticos se presentó en una proporción pequeña (3.52%).²⁹

El antecedente quirúrgico de apendicectomía, tiene una frecuencia de 8.88% en hombres y 17.64% en mujeres. Esta cirugía se considera protectora, con ello entonces, entendemos que la frecuencia de CUCI es menor en nuestro grupo de mujeres estudiadas, al igual que Koutroubakis I³⁵ puntualiza que dicho factor, aunque no se ha estudiado profundamente su presencia influye en la ausencia o protección de la enfermedad.

Por último la distribución anatómica de lesiones en CUCI, diagnosticada a través de la colonoscopia fue la pancolónica con 70.59%, y 47%, seguida de la extensión cólica izquierda con 17.65% y 41%, y finalmente la rectosigmoidea con 11.76% y 12% para hombres y mujeres respectivamente. Lo anterior difiere de la literatura mundial, donde se reporta, que la afección más frecuente afectada es la rectosigmoidea con una frecuencia de hasta 54%, esto puede estar condicionado en nuestro estudio por una prevalencia elevada de éstos factores asociados, los cuales influyen para que la afección pancolónica sea la predominante.

CONCLUSIONES

Es importante considerar que la presencia de los factores de riesgo estudiados para padecer CUCI en la población del estudio; fueron predominantes los hábitos alimenticios, principalmente el alto consumo de chile, alcohol, grasas saturadas y el bajo consumo de fibras.

En relación a los antecedentes familiares no son tan comunes en dichos pacientes.

El consumo de tabaco y alcohol representan una proporción elevada en los hábitos de nuestra población.

De acuerdo a la edad, antecedentes heredofamiliares, y viajes a lugares de mayor incidencia son variables que se encuentran aumentadas, como se comenta en la literatura mundial.

Se debe poner mayor atención a los factores de riesgo anteriormente mencionados, ya que tienen una alta frecuencia en pacientes con CUCI; por lo que concluimos que cumplen un papel determinante en el desarrollo de esta enfermedad siendo demostrado en nuestro estudio lo antes mencionado.

,

BIBLIOGRAFIA

1. - Andres P, Friedman L. Epidemiology and the natural course of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 255 – 281.
- 2.-Ekbohm A, Helmick C, Zack M. The epidemiology of inflammatory bowel disease: a large, population-based study in Sweden. *Gastroenterology* 1991; 100: 350-358.
- 3.-Yang S, Hong W, Min Y, et al. Incidence and prevalence of ulcerative colitis in the Songpa-Kangdong district, Seoul, Korea. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 1037-1042.
- 4.-Sonnenberg A, McCarty D, Jacobsen S. Geographic variation of inflammatory bowel disease within the United States. *Gastroenterology* 1991; 100: 143-149.
- 5.-Loftus E Jr, Schoenfeld P, Sandborn W. The epidemiology and natural history of Crohn's disease in population based patient cohorts from North America: a systemic review. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 51-60.
- 6.-Blanchard J, Bernstein C, Wajda A, et al. Small-area variations and sociodemographic correlates for the incidence of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 328-335.
- 7.-Garland C, Lilienfeld A, Mendeloff A, et al. Incidence rates of ulcerative colitis and Crohn's disease in fifteen areas of the United States. *Gastroenterology* 1981; 81: 1115-1124.
- 8.-Langholz B, Munkholm P, Nielsen G, Kreiner S, Binder V. Incidence and prevalence of ulcerative colitis in Copenhagen County from 1962 to 1987. *Scand J gastroenterol* 1991; 26: 1247-1256.
- 9.-Sonnenberg A. Geographic variation in the incidence of and mortality from inflammatory bowel disease. *Dis Colon rectum* 1986; 29: 854-861.
- 10.-Kitahora T, Utsunomiya T, Yokota A. Epidemiological study of ulcerative colitis in Japan: Incidence and familial occurrence. *J gastroenterol* 1995; 30: 5-8.

- 11.-Bernstein D, Rogers A. Malignancy in Crohn's disease. The American journal of gastroenterology.1996; 3: 434-40.
- 12.-Pajares J, Gisbert J. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Spain. A systematic review. Rev Esp Enferm Dig 2001; 1: 9-20.
- 13.-Peñaloza Q, Aguirre R, Moreno R. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal en el Hospital de especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda. CMN Siglo XXI. Rev gastroenterol Mex 1996; 61-72.
- 14.-Orillac Pérez J. Colitis ulcerosa crónica inespecífica: Experiencia en 5 años. México DF. UNAM-INNSZ, 1984.
- 15.- Munkholm P, langholz E, Nielsen O, et al. Incidence and prevalence of Crohn's disease in the country of Copenhagen 1962-87: a sixfold increase in incidence. Scand J Gastroenterol 1992; 27: 609-614.
- 16.-Logan R. Inflammatory bowel disease incidence: up, down or unchanged? Gut 1998; 42: 309-311.
- 17.-Heresbach D, Gulwani-Akolbar B, Lesser M, et al. Anticipation in Crohn's disease may be influenced by gender and ethnicity of the transmitting parent. American journal of Gastroenterology 1998; 12: 2368-72.
- 18.-Hampe J, Heymann K, Kruis W, et al. Anticipation in inflammatory bowel disease: A phenomenon caused by an accumulation of confounders. American Journal of Medical Genetics 2000; 3: 178-83.
- 19.-Gilat T, Grossman A, Fireman Z, et al. Inflammatory bowel disease in Jews. Front Gastrointest Res 1986; 11:135-140.
- 20.-Shivananda S, Lennard-Jones J, Logan R. Incidence of Inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD). Gut 1996; 5: 690-7.

- 21.-Stowe S, Redmond S, Stormont J, et al. An epidemiologic study of inflammatory bowel disease in Rochester, New York. Hospital Incidence, Gastroenterology 1990; 1:104-10.
- 22.-Nguyen G; Torres E, Regueiro M, et al. Inflammatory bowel disease characteristics among African Americans, Hispanics, and non Hispanic whites: Characterization of a large North American cohort. American Journal of Gastroenterology 2006;5: 1012-23.
- 23.-Niv Y, Abuksis G, Fraser GM. Epidemiology of ulcerative colitis in Israel: A survey of Israeli kibutz settlements. American Journal of Gastroenterology. 2000; 3: 693-8.
- 24.-Grossman A, Fireman Z, Lilos P, et al. Epidemiology of ulcerative colitis in the Jewish population of central Israel 1970-1980. Hepato-gastroenterology 1989; 4: 193-7.
- 25.-Leong R, Lau J, Sung J. The epidemiology and phenotype of Crohn's disease in the Chinese population. Inflammatory bowel diseases 2004; 5: 646-51.
- 26.-Sonnenberg A. Occupational distribution of inflammatory bowel disease among German employees. Gut 1990; 31: 1037-1040.
- 27.-Reif S, Kleinl, Lubin F, et al. Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. Gut 1997; 40: 754-760.
- 28.-Boyko E, Perera D, Koepsell T, et al. Coffee and alcohol use and the risk of ulcerative colitis. Am J Gastroenterol 1989; 84: 530-534.
- 29.-Tanner A, Raghunath A. Colonic inflammation and nonsteroidal anti-inflammatory drug administration. An assessment of the frequency of the problem. Digestion 1988; 41: 116-120.
- 30.-Harries A, Baird A, Rhodes J. Non smoking: a feature of ulcerative colitis. Br Med J 1982; 284: 706.

- 31.-Franceschi S, Panza E, Vecchia C, et al. Nonspecific inflammatory bowel disease and smoking. *Am J Epidemiol* 1987;. 3: 445-52.
- 32.-Calkins B. A meta-analysis of the role of smoking in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 1841-1854.
- 33.-Boyko E, Perera D, Kopsell T, et al. Effects of cigarette smoking on the clinical course of ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 1999; 20: 183-184.
- 34.-Thomas G, Rhodes J, Green J, et al. Role of smoking in inflammatory bowel disease: implications for therapy. *Postgrad Med J* 2000;. 76: 273-279.
- 35.-Koutroubakis I, Manousos O, Meuwissen S, Pena A. Environmental risk factors in inflammatory bowel disease. *Hepato-gastroenterol* 1996; 43: 381-393.
- 36.-Geerling B, Dagnelie P, Badart-Smook A, et al. Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1008-1013.
- 37.-Sellon R, Tonkonogy S, Schultz M, et al. Resident enteric bacteria are necessary for development of spontaneous colitis and immune system activation in interleukin -10- deficient mice. *Infect Immun* 1998; 66: 5224-5231.
- 38.-Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: etiology and pathogenesis. *Gastroenterology* 1998; 115:182-205.
- 39.-Hommes D, Sterringa G, Van Deventer S, et al. The pathogenicity of cytomegalovirus in inflammatory bowel disease: a systemic review and evidence based recommendations for future research. *Inflamm Bowel Dis* 2004; 10: 245-50.
- 40.-Ohkusa T, NomuraT, Sato N. The role of bacterial infection in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Intern Med* 2004; 43: 534-9.
- 41.-Schultz C, Van Den Berg F, Ten Kate F, et al. The intestinal mucus layer from patients with inflammatory bowel disease harbors high numbers of bacteria compared with controls. *Gastroenterology* 1999; 117: 1089-1097.

42.-Andersson R, Olaison G, Tysk C, et al. Appendectomy and protection against ulcerative colitis. *N Engl J Med* 2001; 344: 808-14.

43.-Vessey M, Jewell D, Smith A, et al. Chronic inflammatory bowel disease, cigarette smoking, and use of oral contraceptives: findings in a large cohort study of women of childbearing age. *Br Med j (Clin Res Ed)*1986; 292: 1101-1103.

44.-Mizoguchi A, Mizoguchi E, Chiba C, Bhan AK. Role of appendix in the development of inflammatory bowel disease in the TCR α mutant mice. *J Exp Med* 1996; 184: 707-715.

45.-Schreiber S, Hampe J. Genetics and inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol* 1999; 15: 315-321.

46.-Farmer R, Michener W, Mortimer E. Studies of family history among patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol* 1980; 9: 271-278.

47.-Lashner BA, Evans AA, Kirsner JB, Hanauer SB. Prevalence and incidence of Inflammatory bowel disease in family members. *Gastroenterology* 1986; 91:1396-1400.

48.- Ahmad T, Armuzzi A, Bunce M, et al. The molecular classification of the clinical manifestations of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2002; 122: 854-866.

49.-Satsangi J, Grootcholten C, Holt H, et al. Clinical patterns of inflammatory bowel disease. *Gut* 1996; 38: 738-741.

50.-Strober W, James SP. The immunologic basis of inflammatory bowel disease. *J Clin Immunol* 1986; 6: 415-432.

51.-Nelson H. Immunology of chronic ulcerative colitis. *Semin Colon Rectal Surg* 1990; 1: 147-157.

52.-Strober W, Fuss I, Ehrhardt R, et al. Mucosal immunoregulation and Inflammatory bowel disease: new insights from murine models of inflammation. *Scand J Immunol* 1998; 48: 453-458.

53.- Herlinda Madrigal F. Perspectivas en salud Publica; Instituto Nacional de Salud Publica México 1996.

ANEXOS.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD.

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD.

**PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LA COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA
INESPECÍFICA EN EL SERVICIO DE COLOPROCTOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR.
ANTONIO FRAGA MOURET” DEL CMN LA RAZA.**

Lugar y Fecha: ____/____/2013.
Número de registro: _____

TODA ESTA INFORMACION ES TOMADA EN CUENTA AÑOS PREVIOS HASTA EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO:

EDAD DEL DIAGNÓSTICO:

18 -28 AÑOS 29 -39 AÑOS 40-50 AÑOS 51-61 AÑOS 62-72 AÑOS 73 – 83 AÑOS.

SEXO:

HOMBRE

MUJER

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES DE EII:

SI

NO

ORIGEN FAMILIAR:

SI

NO

INGESTA DE CHILE:

ALTA: 5 a 6 veces por semana hasta 6 veces por día.

BAJA: menos de 2-4 veces por semana.

INGESTA DE GRASAS SATURADAS: (chicharrón, moronga, patas cerdo, hígado de res, menudo de res, riñones de res, sesos de res, huevo entero, embutidos, chorizo, pepperoni, salami, longaniza, mortadela, pastel de pavo, patas de cerdo).

ALTA: 5 a 6 veces por semana hasta 6 veces por día.

BAJA: menos de 2-4 veces por semana.

CONSUMO DE FIBRA SOLUBLE E INSOLUBLE: (frutas, verduras, pan integral, tortilla integral, galletas integrales, pastas integrales, avena, salvado)

ALTA: 5 a 6 veces por semana hasta 6 veces por día.

BAJA: menos de 2-4 veces por semana.

CONSUMO DE ALCOHOL: (cerveza, vino, whisky, ron, tequila, brandy).

ALTA: 5 a 6 veces por semana hasta 6 veces por día.

BAJA: menos de 2-4 veces por semana.

VIAJES A EEUU, CANADA Y/O EUROPA POR PERIODO > 3 MESES:

SI

NO

MEDICAMENTOS ANTIBIOTICOS:

PROLONGADO: > 2 semanas

NO PROLONGADO: < 2 semanas.

MEDICAMENTOS AINES:

PROLONGADO: > 2 semanas

NO PROLONGADO: < 2 semanas.

TABAQUISMO:

ALTO: > 11 cigarrillos.

BAJA: < 10 cigarrillos.

APENDICECTOMÍA:

SI

NO

DISTRIBUCION DE AFECTACIÓN COLÓNICA (clasificación colonoscópica de MONTREAL):

E1

E2

E3

TABLAS Y GRAFICOS.

Tabla 1. Características de la población en estudio de CUCI 2013.

Variable	N 51	Hombres n (%)	Mujeres n (%)
Sexo		34 (66.7)	17 (33.3)
Edad de Diagnóstico			
18-27		9 (26.47)	6 (35.29)
28-37		13 (38.23)	3 (17.64)
38-47		6 (17.64)	4 (23.52)
48-57		1 (2.94)	1 (5.88)
58-67		1 (2.94)	2 (11.76)
68 y más		4 (11.76)	1 (5.88)
Ascendencia			
Española		3 (8.82)	1 (5.88)
Inglesa		2 (5.88)	0
Francesa		2 (5.88)	1 (5.88)
Mexicanos		23 (67.64)	13 (76.47)
Si (no recuerda)		4 (11.76)	2 (11.76)

Tabla 2. Características de la población en estudio de CUCI 2013.

Variable	N 51	Hombres n (%)	Mujeres n (%)
		34	17
AHF			
Si		1 (2.94)	0.00%
No		33 (97.06)	17 (100)
Estancias prolongadas			
México		26(76.47)	14 (82.35)
Canadá		0	1 (5.88)
EEUU		6 (17.64)	2 (11.76)
Europa		2 (5.88)	0
Tiempo de Estancia			
3-5 meses		1 (2.94)	2 (11.76)
1 año y más		7 (20.58)	1 (5.88)
Toda su vida		26 (76.47)	14 (82.35)

Tabla 3. Consumo de alimentos en la población en estudio de CUCI 2013.

Variable	N 51	Hombres n (%)	Mujeres n (%)
		34	17
Consumo de Chile			
Alto		29 (85.29)	13 (76.47)
Bajo		5 (14.70)	4 (23.52)
Consumo de Fibras			
Bajo Consumo		28 (82.35)	13 (76.47)
Alto consumo		6 (17.64)	4 (23.52)
Consumo de Grasas Saturadas			
Alto consumo		32 (94.11)	16 (94.11)
Bajo consumo		2 (5.88)	1 (5.88)

Tabla 4. Consumo de Tabaco y Alcohol en la población en estudio de CUCI 2013.

Variable	N 51	Hombres n (%)	Mujeres n (%)
		34	17
Consumo de Alcohol			
Alto consumo		17 (51.51)	6 (35.29)
Bajo consumo		16 (48.48)	11 (64.70)
Consumo de Tabaco			
Si		19 (55.88)	7 (41.17)
No		15 (44.11)	10 (58.82)
Tabaquismo durante el Diagnóstico			
Diagnóstico Postsuspensión		10 (29.41)	3 (17.64)
Diagnóstico sin suspensión		9 (26.47)	4 (23.52)
No aplica		15 (44.11)	10 (58.82)

Tabla 5. Uso de Medicamentos y Cirugía previa en la población en estudio de CUCI 2013.

Variable	N 51	Hombres n (%)	Mujeres n (%)
		34	17
Consumo de AINES			
Uso prolongado		5 (14.70)	3 (17.64)
Uso no prolongado		29 (85.29)	14 (82.35)
Consumo de Antibiótico			
Uso prolongado		8 (23.52)	4 (23.52)
Uso no prolongado		26 (76.47)	13 (76.47)
Apendicectomía			
Con apendicectomía		3 (8.82)	3 (17.64)
Sin apendicectomía		31 (91.17)	14 (82.35)

Gráfico 1. Consumo de Tabaco y Diagnóstico de CUCI 2013.

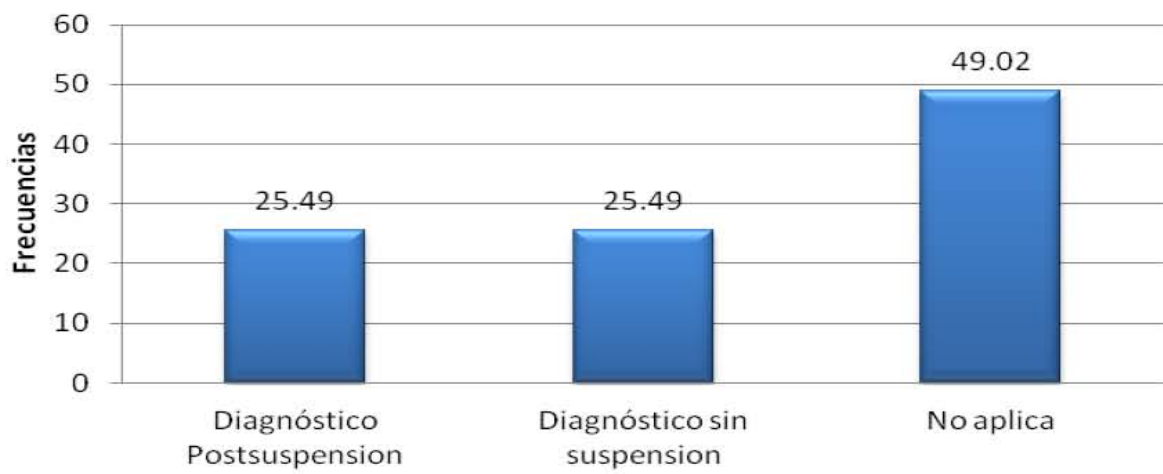


Gráfico 2. Distribución de CUCI por Región Anatómico en Hombres 2013.

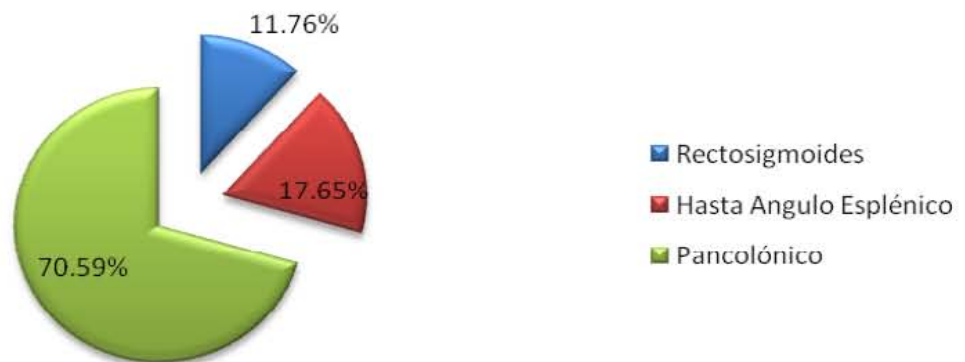


Gráfico 3. Distribucion de CUCI por Región Anatómica en Mujeres 2013.

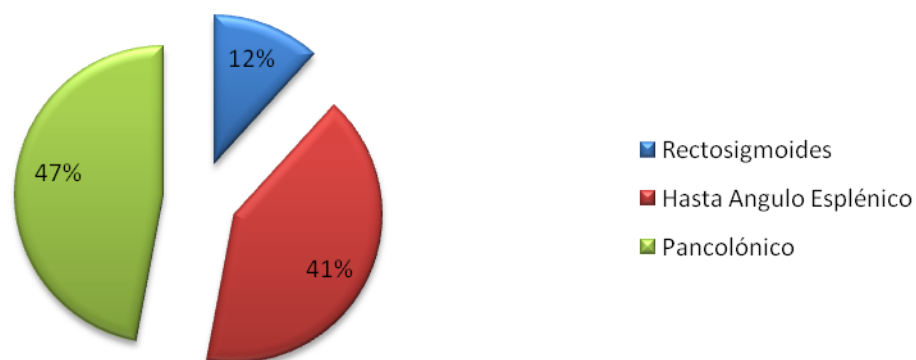


Gráfico 4. Grupos de Edades al momento de Diagnóstico de CUCI 2013.

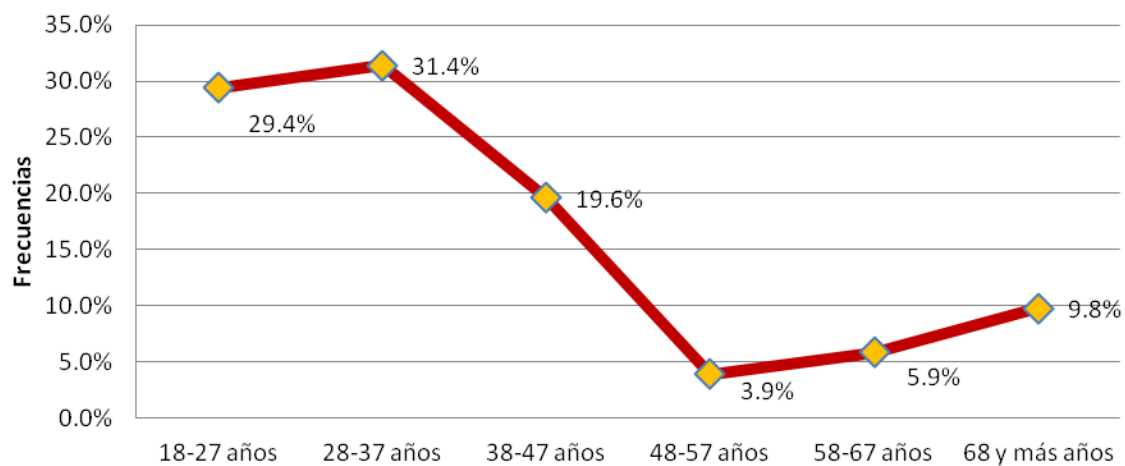


Gráfico 5. Distribución Colónica (Montreal) por Grupos de Edades en CUCI 2013.

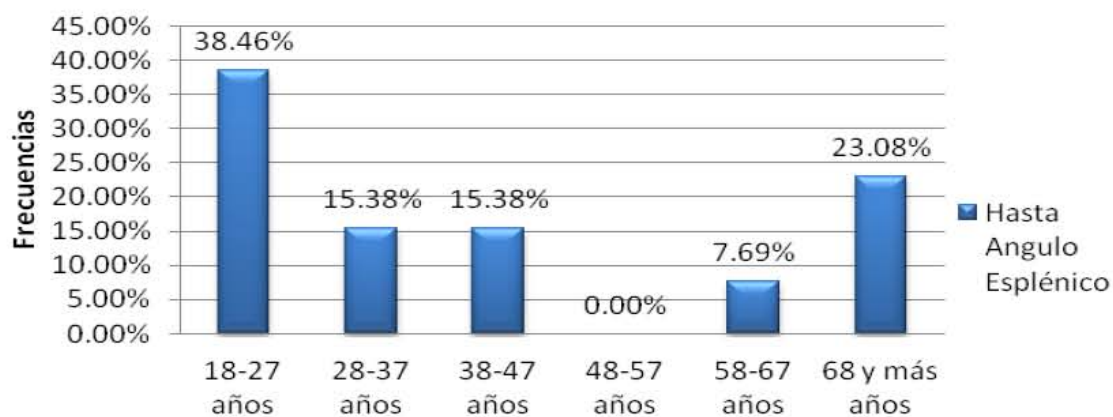


Gráfico 6. Distribución Colónica (Montreal) por Grupos de Edades en CUCI 2013.

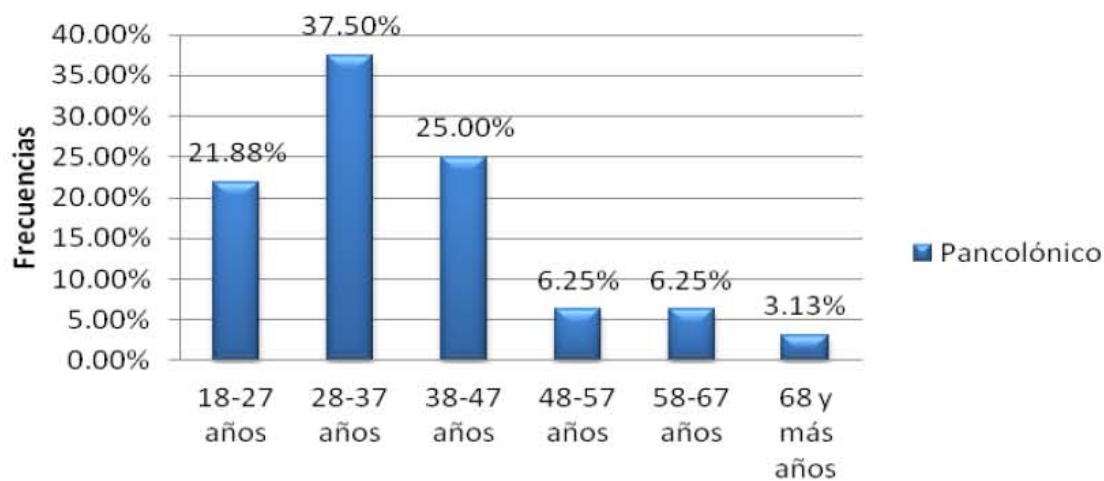


Gráfico 7. Distribución Colónica (Montreal) por Grupos de Edades en CUCI 2013.

