

TRABAJO FIN DE GRADO



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Grado en Medicina

Enfermedad inflamatoria intestinal: características clínicas y evolución temporal de su incidencia. Análisis sobre la posible influencia de los avances diagnósticos.

Autora:

Ana Isabel Rodríguez Ortega

Directores:

Dr. Ramón Baños Madrid

Dr. Francisco Javier Rodríguez Gil

Murcia, mayo de 2025

TRABAJO FIN DE GRADO



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Grado en Medicina

Enfermedad inflamatoria intestinal: características clínicas y evolución temporal de su incidencia. Análisis sobre la posible influencia de los avances diagnósticos.

Autora:

Ana Isabel Rodríguez Ortega

Directores:

Dr. Ramón Baños Madrid

Dr. Francisco Javier Rodríguez Gil

Murcia, mayo de 2025



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

DEFENSA TRABAJO FIN DE GRADO

DATOS DEL ALUMNO	
Apellidos: Rodríguez Ortega	Nombre: Ana Isabel
DNI: 49445597J	Grado en Medicina
Facultad Ciencias de la Salud	
Título del trabajo: <i>Enfermedad inflamatoria intestinal: características clínicas y evolución temporal de su incidencia. Análisis sobre la posible influencia de los avances diagnósticos.</i>	

El Dr. Ramón Baños Madrid y el Dr. Francisco Javier Rodríguez Gil, tutores del trabajo reseñado arriba, acreditan su idoneidad y otorgo el V.º B.º a su contenido para ir a Tribunal de Trabajo fin de Grado.

En Murcia, a 21 de mayo de 2025

Fdo.: Ramón Baños Madrid

Fdo.: Francisco Javier Rodríguez Gil

AGRADECIMIENTOS

“Dicen que todo final encierra un principio.”

Con este trabajo cierro uno de los capítulos más importantes de mi vida; un capítulo que ha marcado profundamente mi camino, tanto en lo académico como en lo personal. Sé con certeza que este Trabajo de Fin de Grado no es un mero trámite académico, sino el reflejo de un camino largo, exigente y profundamente transformador. Este trabajo representa mucho más que el final de una carrera: es la huella escrita de años de sacrificio, de días interminables, de dudas y aprendizajes. Han sido años de transformación, de crecimiento personal y de descubrimiento. Porque, como una vez me dijo alguien muy sabio: ***“Empezamos la carrera siendo niños y la acabamos siendo adultos”***; y así lo he vivido.

Quiero dedicar este trabajo a mi **familia**, por animarme a seguir cuando sentí que no podía más, por sostenerme y no dejarme caer. Gracias por creer en mí incluso cuando ni yo misma era capaz de hacerlo. Por acompañarme en cada paso, en cada caída, en cada pequeño triunfo. Gracias por ser mi impulso en los momentos difíciles y por dar sentido a cada etapa de este camino.

A mis **padres**, verdadera razón por la que elegí esta profesión: gracias por ser mi ejemplo, por vuestra entrega y vocación, por enseñarme con hechos los valores que hoy me definen. Y, en especial, **a mi padre**: mi refugio, mi faro, mi apoyo incondicional y mi fortaleza. Gracias por estar siempre, incluso en los momentos más duros; por enseñarme a no rendirme, por tu presencia constante y por recordarme siempre quién soy. Este trabajo es también tuyo.

A todas las personas que me ha regalado esta carrera, gracias por caminar a mi lado sin pedir nada a cambio. A quienes me tendieron la mano cuando no podía más, a quienes creyeron en mí cuando yo misma dudaba. Gracias por cada gesto, cada palabra y cada mensaje de ánimo. A todos los que, de un modo u otro, habéis formado parte de este camino: **GRACIAS**. Este trabajo también es vuestro.

Agradezco de forma muy especial a mi **tutor de TFG**, por su implicación, su cercanía y su ayuda constante. Por haber confiado en mí y haberme permitido llevar a cabo este trabajo. Sin su apoyo, este trabajo no habría sido posible. Del mismo modo, agradezco a la **Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal** del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario Santa Lucía de Cartagena, por facilitarme el acceso a la información necesaria para la recogida de datos.

A todos los **docentes** que me han acompañado en este largo camino y que han contribuido, cada uno a su manera, a formar la persona que soy. Gracias no solo por transmitir conocimientos, sino por enseñar con el ejemplo; por vuestra exigencia, vuestra dedicación, y por mostrarme que la medicina no es solo una ciencia, sino una vocación. Por enseñarme que la medicina no se limita a curar, sino que implica acompañar, comprender y dignificar cada vida. Extiendo este agradecimiento a todos los profesores que han formado parte de mi vida, desde infantil hasta bachillerato. Cada uno de vosotros ha dejado una huella que me acompaña en cada paso.

A los **tutores de prácticas**, por confiar en mí, por enseñarme con paciencia y por darme la oportunidad de comenzar a caminar en esta profesión. Y, sobre todo, a los **pacientes**: los verdaderos protagonistas de este aprendizaje. Gracias por enseñarme, sin saberlo, la dimensión más humana de la medicina: su fragilidad, su grandeza y su verdad. Por mostrarme que, más allá de la enfermedad, hay siempre una historia.

Finalmente, a mí misma. Por no rendirme. Por levantarme cuando el cansancio, el miedo o la frustración amenazaban con vencerme. Por haber seguido creyendo en este sueño, incluso cuando parecía lejano.

Justo hace seis años, minutos antes de graduarme de bachillerato, una de las personas más sabias que he conocido me dijo: **“Esto no es el final, sino el principio.”** Con este trabajo cierro la etapa que comenzó aquel día, pero sé que no es un punto final, sino una coma en mi vida. Ahora, más que nunca, tengo la certeza de que esto no es un final. Es, sin duda, el principio.

~Finis initium est~

El final es el comienzo.

ÍNDICE

ABREVIATURAS:	13
RESUMEN	15
ABSTRACT	17
1. INTRODUCCIÓN	19
1.1. Definición y clasificación.....	19
1.2. Etiopatogenia	19
1.3. Características clínicas diferenciales.....	20
1.4. Avances diagnósticos	21
1.5. Tratamiento	22
1.6. Impacto psicosocial y calidad de vida	22
1.7. Objetivos	23
2. MATERIAL Y MÉTODOS	24
2.1. Diseño	24
2.2. Criterios de inclusión.....	24
2.3. Criterios de exclusión.....	24
2.4. Variables analizadas	24
2.5. Definiciones	25
2.6. Análisis estadístico	26
3. RESULTADOS:	27
3.1. Características demográficas y epidemiológicas:.....	27
3.2. Distribución geográfica:	27
3.3. Retraso diagnóstico:.....	27
3.4. Síntomas al diagnóstico.....	28
3.5. Características específicas por tipo de eii:	28
3.6. Factores asociados y comorbilidades:	29
3.7. Hospitalizaciones y cirugía.....	30
3.8. Exploraciones diagnósticas:.....	30
3.9. Tratamiento:	31
4. DISCUSIÓN	32
LIMITACIONES:	38
5. CONCLUSIONES:	39
6. ANEXOS:	41
ANEXO I. Informe favorable del Comité Ético	41
ANEXO II. Hoja de recogida de datos.....	42

7. BIBLIOGRAFÍA	47
8. TABLAS Y FIGURAS:	51
FIGURA 1. Evolución temporal de la incidencia.....	51
FIGURA 2. Distribución de casos por centro de salud.....	52
TABLA 1. Comparación EC vs CU.	53
TABLA 2. Estratificación por gravedad.....	55
TABLA 3. Tratamiento.	58
TABLA 4. Estratificación por sexo y subtipo.	59

ABREVIATURAS:

EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

EC: Enfermedad de Crohn.

CU: Colitis Ulcerosa.

MEIs: manifestaciones extraintestinales.

RIC: rango intercuartílico.

TAC: tomografía axial computerizada.

E-RMN: entero-resonancia magnética nuclear.

EDB: enteroscopia de doble balón.

CE: cápsula endoscópica.

CPF: calprotectina fecal.

IMC: índice de masa corporal.

AF: Antecedentes familiares.

CS: Centro de Salud.

HGUSL: Hospital General Universitario Santa Lucía.

SMS: Servicio Murciano de Salud.

HCE: Historia Clínica Electrónica.

NS: no significativo.

ECCO: European Crohn's and colitis organisation.

GETECCU: Grupo español de trabajo en enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.

RESUMEN

Introducción y objetivos: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que engloba la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), muestra una incidencia creciente a nivel global. Este estudio analiza su incidencia en el Área II de Cartagena y la posible influencia de factores diagnósticos, clínicos y terapéuticos.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes recogidos en la base de datos de la consulta monográfica de EII del HGUSL entre 2019 y 2024.

Resultados: Se incluyeron 194 pacientes (55,7% varones), con una edad media de $43,8 \pm 18,9$ años. La distribución fue de 86 CU y 102 EC. La incidencia media anual fue de 13,86 casos por 100.000 habitantes, superior en varones. El 55,8% requirió hospitalización y el 9,6% cirugía, principalmente en EC ($p < 0,001$). Se identificaron como factores asociados a EC el tabaquismo activo, la apendicectomía, la obesidad y la patología psiquiátrica. Se realizaron 85 E-RMN (43,8%) y 19 cápsulas endoscópicas (9,8%). El 60,3% recibió tratamiento biológico, más frecuente en EC (64,7% vs 38,4%; $p = 0,007$).

Conclusiones: Las tasas de incidencia son comparables a las descritas en la literatura, con predominio de EC. La tecnología diagnóstica ha contribuido al aumento de casos identificados, y el uso de biológicos ha crecido, sobre todo en EC.

Palabras clave: enfermedad inflamatoria intestinal, incidencia, enfermedad de Crohn, tratamiento biológico, cápsula endoscópica, enterorresonancia.

ABSTRACT

Background: Inflammatory bowel disease (IBD), comprising ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD), shows a growing global incidence. This study analyzes the incidence of IBD in Health Area II of Cartagena and explores potential diagnostic, clinical, and therapeutic factors involved.

Material and methods: retrospective observational study of a historical cohort of patients registered in the IBD outpatient clinic database at HGUSL between 2019 and 2024. observational study on a historical cohort of patients. All individuals registered in the IBD clinic database at HGUSL between January 1, 2019, and December 31, 2024, were included.

Results: A total of 194 patients were included (55.7% male), with a mean age of 43.8 ± 18.9 years. There were 86 cases of UC and 102 of CD. The mean annual incidence was 13.86 cases per 100,000 inhabitants, higher in males. Hospitalization was required in 55.8%, and surgery in 9.6%, predominantly in CD ($p < 0.001$). Active smoking, prior appendectomy, obesity and psychiatric disorders were associated with CD. A total of 85 MR enterographies (43.8%) and 19 capsule endoscopies (9.8%) were performed. Biologic therapy was prescribed in 60.3% of cases, more frequently in CD (64.7% vs 38.4%; $p = 0.007$).

Conclusion: Incidence rates are consistent with those reported in the literature, with a higher incidence of CD over UC. Diagnostic innovations, particularly capsule endoscopy and MR enterography, have improved detection rates. The use of biologics has increased, especially in CD.

Key words: Inflammatory bowel disease, incidence, Crohn's disease, biologic therapy, capsule endoscopy, magnetic resonance enterography.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN:

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba un conjunto de patologías inflamatorias crónicas del tracto digestivo, caracterizadas por un curso recurrente-remitente y etiología multifactorial. Sus formas principales son la **colitis ulcerosa** (CU) y la **enfermedad de Crohn** (EC), aunque también se incluyen entidades menos frecuentes como la colitis indeterminada, microscópica (linfocítica o colágena), eosinofílica e ileitis inespecífica ^(1, 2).

1.2. ETIOPATOGENIA:

No se ha podido identificar una causa única para la EII, aceptándose que su aparición resulta de una interacción compleja entre predisposición genética, disfunción inmunológica, factores ambientales y alteraciones en la microbiota intestinal⁽¹⁻³⁾. La ruptura del equilibrio inmunológico intestinal ante determinados estímulos puede conducir a una respuesta inflamatoria inadecuada y sostenida frente a la microbiota intestinal⁽³⁾.

Dentro de los factores implicados en la patogenia, destacan:

- **Genéticos:** se han identificado variantes con mayor susceptibilidad, especialmente en EC, como las mutaciones en NOD2, ATG16L1 o IL23R^(2,3).
- **Ambientales:**
 - **Tabaquismo:** factor de riesgo establecido en EC y, paradójicamente, con posible protector en CU⁽⁴⁾.
 - **Disbiosis intestinal:** alteraciones en la composición y función de la microbiota que favorecen una activación inmune aberrante^(3,5).
 - Exposición precoz a **antibióticos**^(2,6).
 - Dietas ricas en aditivos, **ultraprocesados**, grasas animales⁽²⁾.
 - Bajo consumo de fibra^(6,7).
 - Estrés crónico⁽²⁾.

Por el contrario, se han descrito posibles factores protectores, como:

- **Lactancia materna**, especialmente en los primeros meses de vida⁽⁸⁾.
- Dieta rica en **frutas, verduras y ácidos grasos omega-3**, con efectos antiinflamatorios potenciales⁽⁷⁾.
- Exposición a microorganismos en la infancia (**hipótesis higiénica**), que favorecería una maduración adecuada del sistema inmunitario⁽⁶⁾.

1.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DIFERENCIALES:

COLITIS ULCEROSA:

La CU cursa con inflamación limitada a la mucosa del colon, caracterizada por erosiones y ulceraciones que confieren una mucosa friable con tendencia al sangrado. Por ello, la manifestación clínica más característica es la rectorragia o diarrea sanguinolenta, dolor abdominal asociado a la defecación y sensación de evacuación incompleta. La enfermedad cursa por brotes que alternan con periodos de remisión clínica^(2,9).

Según la extensión de la afectación colónica, la CU se clasifica en^(2, 9):

- **Proctitis**(30–40 %): limitada al recto. Si se extiende al sigma, se denomina **proctosigmoiditis**.
- **Colitis izquierda**(30–40 %): cuando alcanza el ángulo esplénico.
- **Pancolitis o colitis extensa**(20 %): sobrepasa el ángulo esplénico

ENFERMEDAD DE CROHN:

La EC se caracteriza por una inflamación crónica del tracto digestivo que, a diferencia de la CU, puede afectar cualquier segmento, desde la cavidad oral hasta el ano. Su afectación es típicamente **segmentaria**, con áreas sanas intercaladas con zonas inflamadas, y **transmural**, lo que favorece el desarrollo de fístulas, abscesos y estenosis. Presenta un curso clínico **recurrente-remitente**, alternando brotes y periodos de remisión^(2,9).

La localización más frecuentemente afectada es la región ileocecal (íleon terminal y ciego). Según la topografía, la EC se clasifica en⁽²⁾:

- **Ileítis**: afectación exclusiva del íleon.
- **Ileocolitis**: compromiso del íleon y colon.
- **Colitis de Crohn**: afectación confinada al colon.

Existen diferencias endoscópicas e histológicas. En la **CU** predomina un patrón inflamatorio **difuso**, con **mucosa friable**, eritematosa y ulceraciones superficiales. En cambio, la **EC** presenta una afectación **discontinua**, con ulceraciones profundas, aspecto en **empedrado** y, ocasionalmente, **granulomas no caseificantes** en la biopsia⁽⁹⁾. Estas características determinan el perfil de complicaciones: mientras que en la **CU** puede aparecer megacolon tóxico o displasia de alto grado, tratables mediante **colectomía curativa**, en la **EC** la inflamación transmural implica mayor riesgo de **recurrencias postquirúrgicas, complicaciones perianales y fístulas internas**, siendo la cirugía una medida no curativa⁽¹⁰⁾.

1.4. AVANCES DIAGNÓSTICOS:

El diagnóstico de la EII se basa en la integración de datos clínicos, endoscópicos, histológicos y de imagen. En los últimos años, se han incorporado herramientas diagnósticas menos invasivas, más sensibles y con mayor capacidad de detección precoz:

- **Calprotectina fecal (CPF)**: biomarcador no invasivo útil para distinguir EII de trastornos funcionales, con aplicación también en el seguimiento de la actividad inflamatoria⁽¹¹⁾.
- **Enterorresonancia magnética (E-RMN)**: técnica no invasiva de alta sensibilidad para valorar el intestino delgado, especialmente útil en EC, detectando actividad inflamatoria, estenosis o fístulas sin exposición a radiación⁽¹²⁾.
- **Cápsula endoscópica (CE)**: indicada ante sospecha de afectación del intestino delgado no accesible por colonoscopia, especialmente útil en EC con diagnóstico no concluyente⁽¹³⁾.

1.5. TRATAMIENTO:

El abordaje terapéutico se individualiza según la localización, gravedad y respuesta previa⁽²⁾:

- **Inducción de remisión:**
 - **CU leve-moderada:** aminosalicilatos orales, tópicos y/o corticoides tópicos (budesonida rectal).
 - **Enfermedad moderada-grave:** corticosteroides sistémicos (orales o intravenosos).
- **Mantenimiento:** inmunomoduladores como azatioprina, 6-mercaptopurina y metotrexato.
- **Terapias biológicas:**
 - **Anti-TNF** (infliximab,adalimumab): indicados tanto en CU como EC.
 - **Anti-integrinas** (vedolizumab): efecto selectivo a nivel intestinal.
 - **Anti-IL-12/23** (ustekinumab): eficaz en EC moderada-grave.
 - **Inhibidores de JAK** (tofacitinib): aprobados en CU refractaria.
- **Cirugía:**
 - **CU:** la colectomía total con reservorio ileoanal puede ser **curativa** en casos refractarios o con displasia de alto grado.
 - **EC:** la cirugía es **paliativa**, indicada ante complicaciones (estenosis, fístulas, abscesos), con alta tasa de recurrencia postoperatoria.

1.6. IMPACTO PSICOSOCIAL Y CALIDAD DE VIDA:

La EII repercute significativamente en la calidad de vida, especialmente en pacientes jóvenes en edad laboral. La imprevisibilidad de los brotes, los efectos adversos del tratamiento, la necesidad de seguimiento estrecho y las posibles secuelas quirúrgicas suponen una carga física, emocional y social considerable. En este contexto, las unidades multidisciplinares (digestivo, enfermería especializada, nutrición y salud mental) resultan esenciales para un abordaje integral y personalizado de la enfermedad⁽¹⁴⁾.

1.7. OBJETIVOS:

OBJETIVO PRINCIPAL:

Estimar la incidencia anual de EII en el Área II de Salud de Cartagena entre 2019 y 2023, tanto de forma global como por subtipos (EC y CU), y analizar su distribución geográfica por centros de salud (CS).

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

1. Analizar el posible impacto de los **avances diagnósticos** (E-RMN, CE, EDB y CPF) en el incremento observado de la incidencia, especialmente de formas previamente infradiagnosticadas de EC.
2. Caracterizar el **perfil clínico y demográfico** de la EII en el área de estudio, entre 2019 y 2024, incluyendo edad, sexo, localización y fenotipo según el subtipo.
3. Evaluar la asociación entre **factores personales** como tabaquismo, apendicectomía, obesidad, comorbilidad psiquiátrica y antecedentes familiares, en el desarrollo o expresión clínica de la EII, analizando diferencias por sexo y subtipo.
4. Determinar el **valor pronóstico de la afectación perianal** en EC.
5. Cuantificar el **retraso diagnóstico** en EC y CU, identificando posibles diferencias por sexo y analizando su repercusión asistencial.
6. Analizar la relación entre la **gravedad** clínica y endoscópica de la EII y el **consumo de recursos** asistenciales, incluyendo hospitalizaciones, reingresos, tratamiento biológico y exploraciones complementarias.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1. DISEÑO:

Estudio observacional retrospectivo de una cohorte histórica de pacientes con EII.

2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico confirmado de EII, según criterios clínico-endoscópicos, histológicos y/o radiológicos, registrados en la base de datos de la consulta monográfica del Hospital General Universitario Santa Lucía (HGUSL) entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2024.

2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes menores de 14 años, seguidos en consultas de Pediatría.
- Casos inicialmente registrados en la base de datos cuyo diagnóstico se confirmó anterior al periodo objeto del estudio.
- Pacientes en los que, durante el seguimiento, se descartó el diagnóstico de EII.
- Pacientes transeúntes, pertenecientes a otras áreas de salud.

2.4. VARIABLES ANALIZADAS:

El listado de pacientes se obtuvo de forma anonimizada a partir del registro de la Unidad de EII del Servicio de Digestivo del HGUSL, elaborado por el equipo médico y de enfermería de la consulta monográfica de EII.

Se revisaron las historias clínicas para confirmar la fecha del primer diagnóstico y se recogieron las variables demográficas, clínicas, fenotípicas, estado nutricional, comorbilidades, diagnóstico, evolución y tratamiento recogidas en el Anexo II.

Una vez completada la base de datos, se revisaron y depuraron los errores de codificación o escritura para su análisis estadístico.

2.5. DEFINICIONES:

- **Tabaquismo**: se categorizaron los pacientes como no fumadores, exfumadores o fumadores activo en el momento del diagnóstico⁽⁴⁾.
- **Nivel socioeconómico**: estimado según tipo de aportación sanitaria (TSI) registrado en la historia clínica electrónica (HCE).
- **Área de residencia**: asignada por municipio según el centro de salud de referencia dentro del Área II.
- **Clasificación fenotípica y localización**: definida según los criterios de la clasificación de Montreal⁽¹⁵⁾
- **Retraso diagnóstico**: intervalo (en meses) entre el inicio de los síntomas y la confirmación diagnóstica en la HCE.
- **Actividad endoscópica**: clasificada como leve, moderada o grave reflejada en la HCE, conforme a los criterios del personal médico responsable de la exploración.
- **Comorbilidad psiquiátrica**: diagnóstico de trastornos ansioso-depresivos u otros, y uso crónico de tratamiento ansiolítico o antidepresivo recogidos en la HCE.
- **Estado nutricional**:
 - **Obesidad** definida por $IMC \geq 30$
 - **Desnutrición y déficits nutricionales** (ácido fólico, vitamina B12, ferropenia, anemia) según criterios clínico-analíticos y rangos de referencia del laboratorio.
- **Manifestaciones extraintestinales** (MEIs): presencia de afectación osteoarticular, mucocutánea, ocular, renal, hepatobiliar u otras, según codificación clínica.

2.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

La tasa de incidencia (casos nuevos por 100.000 habitantes/año) se estimó utilizando como denominador la población de referencia del Área II de Salud, obtenida del portal estadístico de la Región de Murcia (<https://econet.carm.es/web/crem/cifras-de-poblacion>).

Los datos fueron inicialmente registrados en una base anonimizada elaborada en **Microsoft Access**® y posteriormente exportados a Microsoft Excel® para su revisión, depuración y análisis descriptivo preliminar. Posteriormente, el análisis estadístico se realizó con el software **Jamovi**® (versión 2.4).

Dado que las **variables cuantitativas** (edad y retraso diagnóstico) no seguían distribución normal (Shapiro–Wilk, $p < 0,05$), se describieron mediante mediana y rango intercuartílico (RIC). Para su comparación entre grupos se utilizaron pruebas no paramétricas:

- **U-Mann–Whitney** (variables binarias) para comparar edad al diagnóstico entre subtipos de EII y sexos.
- **Kruskal–Wallis** (variables con ≥ 3 categorías), para contrastar edad o retraso diagnóstico según gravedad clínica o localización.
- **Correlación de Spearman (ρ)** para analizar asociaciones entre variables continuas como edad y retraso diagnóstico.

Las **variables cualitativas** se expresaron en frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) Para su comparación se emplearon:

- **Chi-cuadrado de Pearson** para tablas de contingencia.
- **Prueba exacta de Fisher** cuando no se cumplían los supuestos de aplicabilidad (frecuencias esperadas < 5 en más del 20 % de las celdas).

Se consideraron diferencias estadísticamente significativas aquellas con un valor de **$p < 0,05$** .

3. RESULTADOS

3.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS:

La muestra final del estudio, obtenida tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión establecidos, fue de **194 pacientes** diagnosticados de EII entre el 1 enero de 2019 y 31 de diciembre de 2024; de los cuales el 55,2 % eran varones. La forma de presentación más frecuente fue la **EC** (102 casos; 52,6 %), seguida de **CU** (86; 44,3 %) y otras formas de EII (6 casos; 3,1 %).

En la distribución por sexo había el mismo número de varones con EC y CU (52 casos), mientras que en mujeres predominó la EC (50 vs 34).

La incidencia media anual estimada para el periodo 2019–2023 fue de 13,86 casos por 100.000 habitantes, algo mayor en varones (15,06) que en mujeres (12,50), sin alcanzar significación estadística ($p=0,117$).

La mediana de edad al diagnóstico fue de 43,5 años (RIC:31.3), con un rango entre 14 y 82 años, sin diferencias significativas por sexo ($p=0,870$). La EC se diagnosticó a edades más tempranas (41 vs 47; $p=0,019$), con diferencia más marcada en varones (39 vs 49), manteniéndose la misma tendencia en mujeres (41,5 vs 43,4). Según el nivel de aportación TSI, el 39,2 % no presentaban actividad laboral, siendo el TSI3 el más frecuente entre personas activas (*ver Tabla 1*)

3.2. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA:

La mayoría fueron diagnosticados en centros de salud (CS) del municipio de Cartagena, destacando el CS **Cartagena Este**, cuya incidencia fue superior a la esperada según su población de referencia. No se encontraron diferencias significativas en la distribución del tipo de EII entre municipios ($p=0,969$), aunque se observó una tendencia no significativa hacia mayor incidencia en zonas urbanas (*ver figura 2*).

3.3. RETRASO DIAGNÓSTICO:

El retraso diagnóstico fue de **5 meses** (RIC:1-13), significativamente mayor en EC que en CU (mediana:10 vs 3 meses; $p<0,001$), también fue mayor en mujeres ($p=0,324$), sin correlación con la edad ($p=0,392$) (*ver Tabla 1-2*).

3.4. SÍNTOMAS AL DIAGNÓSTICO:

El 92,2 % presentaba síntomas al diagnóstico, sin diferencias significativas por sexo ni tipo de EII ($p=0,072$). Los más frecuentes fueron **dolor abdominal** (54,2 %) y **diarrea** (53,9 %), siendo el primero significativamente más prevalente en EC ($p<0,001$). La **rectorragia** se asoció a CU (81,4 % vs 18,6 %; $p<0,001$). La fiebre (3,7 %), anemia (5,3 %) u obstrucción intestinal (1,1 %), fueron poco frecuentes y sin diferencias significativas entre grupos.

3.5. CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS POR TIPO DE EII:

ENFERMEDAD DE CROHN:

Las localizaciones más frecuentes fueron **ileal** (44,1%) e **ileocolónica** (42,2%), frente a la colónica (13,7%). Predominó el **patrón inflamatorio** (58,8 %), frente al estenosante (28,4 %) y fistulizante (12,7 %).

La **afectación perianal** se observó en el 25,5 %, predominando en varones ($p=0,031$; OR:0,360) asociándose a una menor edad al diagnóstico (mediana: 26,6 vs 44 años; $p=0,032$). Las más frecuentes fueron fístulas (50 %), fisuras (42,9 %) y abscesos (7,1 %).

La actividad endoscópica fue **moderada** en el 38,2 %, leve 33,3 % y grave 28,4 %, predominando esta última en varones ($p=0,018$) y asociada al subtipo fistulizante (76,9 %). El patrón inflamatorio predominó en formas leves (48,3 %; $p<0,001$) (*véase tabla 2*).

COLITIS ULCEROSA:

Predominó la **colitis extensa** (40,0 %), seguida de la colitis izquierda (38,8 %) y la proctitis (21,2 %). En cuanto a la actividad endoscópica, la forma **moderada** fue la más frecuente (31,8 %), seguida de la grave (24,7 %) y leve (22,4 %); un 21,2 % presentaban formas moderado-graves. No se hallaron diferencias por sexo ($p=0,325$), aunque la forma grave fue ligeramente más prevalente en varones (*véase tabla 2*).

Se observó una asociación significativa entre extensión y gravedad ($p=0,020$): mientras que la colitis extensa predominó en formas graves (38,2 %) y moderado-graves (29,4 %), la colitis izquierda se asoció con formas moderadas (42,4 %) y la proctitis leves (44,4 %).

3.6. FACTORES ASOCIADOS Y COMORBILIDADES:

El 31,9 % eran **fumadores activos** en el momento del diagnóstico, 22,3 % exfumadores y 45,7 % no fumadores. El tabaquismo activo fue significativamente más frecuente en la EC (49,0 %) que en CU (11,6 %) ($p < 0,001$; OR: 7,31), mientras que la mayoría de no fumadores eran CU (59,3 % vs 40,7 %) ($p < 0,001$). El porcentaje de exfumadores también fue superior en CU (29,1 % vs 16,7 %). Al estratificar por sexo, se observó mayor prevalencia de tabaquismo activo en varones con CU (17,3 % vs 2,9 %; $p = 0,042$).

El antecedente de **apendicectomía** se identificó en el 9,6 %, con mayor frecuencia en EC (13,7 % vs 4,7 %; $p = 0,035$; OR: 3,26), diferencia significativa solo en varones ($p = 0,008$) (véase tabla 4).

Los **antecedentes familiares** estaban presentes en el 18,9 % de la cohorte, siendo más frecuentes en EC (24,8 % vs 11,9 %; $p = 0,026$; OR: 2,43).

La **obesidad** se identificó en el 26,9 %, siendo más prevalente en EC (38,0 % vs 14,0 %; $p < 0,001$; OR: 3,78). El 12,2 % presentaban **desnutrición**, significativamente más frecuente en EC (20,6% vs 2,3 %; $p < 0,001$).

Respecto a los **déficits nutricionales**, fueron significativamente más frecuentes en EC (véase tabla 1). El más prevalente fue el déficit de ácido fólico (74,5 %), seguido de anemia (69,7%) y ferropenia (64,4 %). El déficit de vitamina B12, aunque menos común (17,6 %), fue más prevalente en EC (29,4% vs 3,5 %; $p < 0,001$).

La **comorbilidad psiquiátrica** se identificó en el 59,6%, con mayor prevalencia en EC (68,6% vs 48,8%; $p = 0,006$; OR: 2,29). Por sexo, fue superior en mujeres en ambos subtipos, alcanzando significación únicamente en EC (79,6% vs 57,7%; $p = 0,018$) (véase tabla 1 y 4).

El 30,9 % de los pacientes presentó al menos una **MEI**, sin diferencias significativas entre EC (31,4 %) y CU (30,2 %; $p = 0,866$). Las más frecuentes fueron las **osteomusculares** (12,8 %), seguidas de las **mucocutáneas** (11,7 %), **renales** (10,1%), **oculares** (5,3 %) y **hepatobiliar** (1,6 % exclusivamente observada en CU). No se hallaron diferencias significativas por tipo de EII en ninguna de las MEI evaluadas ($p > 0,1$) (véase tabla 1).

3.7. HOSPITALIZACIONES Y CIRUGÍA:

El 55,9 % de los pacientes requirió al menos un ingreso, sin diferencias entre EC y CU ($p=0,992$). La mediana fue de 1 ingreso por paciente (rango:1–11). El debut fue el motivo más frecuente (EC:65,5 %; CU:72,9 %). Solo en EC se registraron ingresos quirúrgicos (programados:9,1 %; urgentes:5,5 %; $p=0,045$)(véase *Tabla 2*).

En **EC**, los **reingresos** se asociaron con una mayor actividad endoscópica siendo más frecuentes en formas **graves** (44 %) y **moderadas** (40 %) que en leves (16 %)($p=0,006$).

En **CU**, las formas leves se asociaron con menor necesidad de ingreso, observándose que el 73,7 % de los pacientes con actividad endoscópica leve no precisaron hospitalización. Por el contrario, los **reingresos** fueron más frecuentes en las **formas graves** (35%) y **moderado-graves** (30%)($p=0,002$). Se observó un menor riesgo de reingreso de las formas leves frente al resto (OR: 0,245; IC95 %: 0,0907–0,660)(véase *Tabla 2*).

El 46,2 % presentó al menos un **brote**, sin diferencias entre EC (42,4 %) y CU (50,6 %)($p = 0,031$). La frecuencia de brotes se asoció con la gravedad ($p=0,034$), especialmente en EC, donde fueron más comunes en formas moderadas (50 %) y graves (31 %) que en leves (19 %)($p=0,031$). En CU no se hallaron diferencias según gravedad ($p=0,598$)(véase *Tabla 2*).

3.8. EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS:

Todos los pacientes fueron sometidos al menos a una **colonoscopia**. La **E-RMN** se realizó en 85 (43,8 %), con uso superior en EC (80,4% vs 10,7%) ($p<0,001$), con hallazgos patológicos en 62,7 % de EC frente 3,6 % en CU. La **TAC abdominal** se realizó en el 39,2 %, también más frecuentemente en EC (55,9 % vs 26,7 %; $p<0,001$), con hallazgos patológicos en 49,0 % EC frente al 22,1 % en CU ($p<0,001$).

Otras pruebas incluyeron CE en 19 pacientes (9,8 %), ecografía abdominal (43,8 %), gastroscopia (28,3 %) y EDB (1,0 %), predominando en EC.

3.9. TRATAMIENTO:

Los aminosalicilatos orales fueron el tratamiento más empleado **al diagnóstico** (46,3 %), predominando en CU ($p < 0,001$), al igual que los tópicos ($p < 0,001$). No se observaron diferencias en la prescripción inicial de inmunomoduladores (20,6 % EC vs 14,0 % CU; $p = 0,234$) ni corticoides orales (21,6 % vs 29,1 %; $p = 0,237$). El **tratamiento biológico** se instauró en el 10,6 %, sin diferencias significativas (EC: 11,8 %; CU: 9,3 %; $p = 0,585$), aunque más frecuente en formas graves (22 %) que leves (6 %) ($p = 0,024$), especialmente en CU ($p = 0,006$) (*véase Tablas 2-3*).

De forma **acumulada**, el uso de biológicos fue más alto en EC (64,7 % vs 38,4%) ($p < 0,001$), al igual que los inmunomoduladores (36,3 % vs 18,6 %; $p = 0,008$). Los aminosalicilatos orales y tópicos se emplearon mayoritariamente en CU (90,7 % y 82,4 %) frente a EC (30,4 % y 3,9 %) ($p < 0,001$) (*véase Tabla 3*).

El uso acumulado de corticoides fue elevado en ambos grupos (62,9 %), con mayor proporción en EC (68,6 %) sin significación estadística ($p = 0,207$).

4. DISCUSIÓN

Las tasas de incidencia y prevalencia de la EII varían según la localización geográfica y nivel socioeconómico, siendo más elevadas en países desarrollados. En Europa Occidental, Norteamérica, Nueva Zelanda y países escandinavos, la prevalencia supera el 0,3 % de la población general, con cifras destacadas en Canadá, Estados Unidos, Dinamarca, Alemania y Reino Unido⁽¹⁶⁾.

Estas tasas continúan en ascenso, en parte debido al aumento de la capacidad diagnóstica y una menor mortalidad asociada a la enfermedad. Este fenómeno epidemiológico tiene un impacto directo sobre los sistemas sanitarios, con una **creciente demanda de recursos asistenciales** derivados del seguimiento clínico, realización de pruebas complementarias, ingresos hospitalarios y necesidad de intervenciones quirúrgicas en fases activas o refractarias. Además, el **abordaje terapéutico** ha evolucionado: del modelo clásico centrado en el control sintomático, se ha pasado a un enfoque orientado a la curación mucosa, con un uso cada vez más precoz de terapias inmunosupresoras y biológicas⁽¹⁷⁾.

En España, los estudios sobre incidencia de EII son escasos, y no se han encontrado publicaciones que analicen específicamente los datos de la Región de Murcia. Entre las referencias nacionales destaca el **estudio de Chaparro**⁽¹⁸⁾, que incluyó 108 hospitales —entre ellos tres de la Región de Murcia— recogiendo las características de los diagnosticados en 2017.

En el presente trabajo, se han utilizado los datos recogidos en los **últimos cinco años (2019–2023)** para estimar la incidencia en el área de estudio. Se optó por excluir los registros de 2024, ya que se observó una disminución en el número de casos notificados, probablemente relacionada con el retraso entre el diagnóstico y la incorporación del paciente al seguimiento especializado. También se revisaron datos previos a 2019 a partir del registro histórico, aunque no fue posible contrastarlos de forma sistemática, por lo que no se incluyeron en el análisis principal.

Los datos demográficos obtenidos en nuestra cohorte se asemejan con lo descrito en la literatura, observándose un leve **predominio masculino** entre la **4ª-5ª décadas** de la vida^(2, 9). Asimismo, se confirma el **incremento progresivo** en el número de pacientes diagnosticados de EC, fenómeno ya descrito en múltiples estudios de países occidentales⁽¹⁹⁾.

En cuanto a la **incidencia**, la estimación global obtenida (13,86) fue **ligeramente inferior** a la descrita en el estudio multicéntrico de Chaparro⁽¹⁸⁾, que reporta una tasa nacional de 16,2. Esta diferencia fue más notable en CU (5,76 vs 8,1), mientras que las cifras para EC fueron similares (7,75 vs 7,4). No obstante, los valores obtenidos son comparables a los descritos en el estudio para la Región de Murcia y otras comunidades del sur peninsular⁽¹⁸⁾, y claramente inferiores a los registrados en zonas del norte de España, como Asturias, cuya incidencia se aproxima a la de países del norte de Europa⁽²⁰⁾.

Debe señalarse que diversos factores pueden haber contribuido a **subestimar la incidencia real** en nuestro estudio. Por un lado, una parte relevante de la población (principalmente militares adscritos al sistema ISFAS, en su mayoría jóvenes) recibe atención en centros privados fuera del SMS, sin registro sistemático de casos. Por otro, este estudio incluye únicamente a pacientes atendidos en consultas monográficas de EII, sin considerar aquellos seguidos por otras especialidades.

Uno de los objetivos del estudio fue analizar el **posible impacto de los avances diagnósticos** —como EDB, CE y E-RMN— en el aumento progresivo de casos detectados, especialmente en EC, donde la visualización completa del íleon terminal no siempre se logra mediante colonoscopia convencional.

El **análisis retrospectivo de la serie histórica** (véase *Figura 1*) muestra una baja incidencia antes del año 2000, con incremento posterior, coincidiendo con la **implantación de la CE** en nuestro centro. El aumento fue especialmente marcado a partir de 2006, coincidiendo con la creación de unidades monográficas de EII a nivel regional y nacional⁽²¹⁾. Posteriores picos de incidencia, observados en 2015 y 2016, podrían estar relacionados con la introducción de **nuevas técnicas diagnósticas**, como E-RMN⁽¹²⁾.

La **CE**, introducida en HGUSL hace más de dos décadas, ha supuesto un avance en la evaluación del intestino delgado, permitiendo detectar lesiones inflamatorias en pacientes con alta sospecha clínica y colonoscopia no concluyente⁽¹³⁾. Por su parte, la **E-RMN** ha revolucionado el abordaje diagnóstico de la EC, al permitir una valoración precisa de la **actividad inflamatoria** y detectar **complicaciones** como estenosis, fístulas o abscesos, sin el riesgo de retención asociado a la CE⁽¹²⁾.

A ello se suma el notable aumento en el número de **exploraciones endoscópicas** en las últimas dos décadas, favorecido por la generalización de la sedación. Este hecho ha podido contribuir a un mayor número de diagnósticos, especialmente en **pacientes paucisintomáticos** sometidos a colonoscopia por otros motivos, como cribado de cáncer colorrectal o elevación de CPF⁽¹¹⁾. Aunque el análisis sistemático de hallazgos endoscópicos permitiría estimar mejor la incidencia real de la EII, en nuestro estudio no fue posible debido a las limitaciones del sistema informático y el elevado volumen de exploraciones derivadas a centros concertados.

Un hallazgo relevante fue que, pese a la reducción de actividad asistencial en 2020 por la **pandemia** de COVID-19, dicho año registró la mayor tasa de incidencia del periodo analizado. Esta observación, en línea con lo descrito por Hernández⁽²²⁾, sugiere que no se produjeron retrasos diagnósticos significativos en el acceso a pruebas complementarias durante la pandemia. Este dato invita a reflexionar sobre la elevada demanda de exploraciones complementarias injustificadas y la importancia de optimizar su indicación.

Paralelamente, se ha propuesto que el **impacto psicológico de la pandemia y del confinamiento** podría haber favorecido la reactivación o debut de EII en individuos predispuestos⁽²³⁾.

En nuestra cohorte, el 59,4 % presentaba **comorbilidad psiquiátrica**, notablemente superior al 30 % estimado en la literatura^(2,23), con predominio en **mujeres y EC**. Este hallazgo subraya la necesidad de incorporar sistemáticamente la evaluación de la esfera emocional en el abordaje integral desde el diagnóstico, dada su influencia negativa en la calidad de vida, adherencia y curso evolutivo de la enfermedad⁽²³⁾.

Diversos estudios han planteado un posible papel patogénico de los **trastornos ansioso-depresivos** en la evolución de la EII⁽²³⁾. Nuestros hallazgos refuerzan esta hipótesis y apuntan a una posible asociación entre afectación psiquiátrica, nivel socioeconómico (índice TSI1) y determinados CS con tasas de incidencia superiores a lo esperado, lo que abre nuevas líneas de investigación sobre determinantes biopsicosociales de la enfermedad.

A diferencia de otros trabajos como el de Chaparro⁽¹⁸⁾, nuestro estudio incluyó variables relacionadas con el **nivel socioeconómico**. Para ello, se analizaron los datos de **incidencia por CS** y sus respectivos consultorios, abarcando los cuatro municipios que conforman el Área II, utilizando los datos demográficos anuales y el porcentaje de población adscrita a cada centro (véase figura 2).

El análisis reveló una **mayor incidencia en zonas urbanas** como Cartagena Este y menor en municipios rurales como Fuente Álamo. Aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0,969$), tampoco al comparar Cartagena Este de forma individual frente al resto del área ($p=0,257$), esta tendencia, junto con la elevada prevalencia de comorbilidad psiquiátrica en determinadas zonas, sugiere una posible **interacción** entre **factores sociales, psicológicos y geográficos** en la expresión clínica de la EII⁽²⁴⁾. No obstante, estas observaciones deben interpretarse con cautela dada la elevada heterogeneidad demográfica del área urbana, el número de centros implicados y el limitado tamaño muestral. Serán necesarios estudios prospectivos de mayor magnitud para evaluar con mayor precisión el papel del entorno socioeconómico y residencial en la incidencia y evolución de la EII.

En nuestro estudio se incluyeron **variables demográficas y clínicas** según la clasificación de Montreal⁽¹⁵⁾, así como **antecedentes personales** con posible implicación etiopatogénica. Uno de los más relevantes fue la **apendicectomía**, considerada factor protector frente a CU^(2,25) y potencial factor de riesgo en EC⁽²⁶⁾. En nuestra cohorte, fue más frecuente en **varones con EC**, lo que refuerza su posible papel inmunomodulador diferencial.

Se plantea que la extirpación del apéndice, reservorio linfoide implicado en la inmunorregulación intestinal, podría reducir el riesgo de CU si se realiza en edades tempranas⁽²⁵⁾. Estudios poblacionales han asociado este antecedente con menor necesidad de cirugía, aunque otros lo vinculan a mayor riesgo de colectomía y MEIs en CU⁽²⁾. Por el contrario, se ha sugerido que podría inducir disbiosis o disrupción del eje intestino-inmunidad, favoreciendo el desarrollo de EC ileal, especialmente en varones, posiblemente por diferencias inmunológicas, hormonales o microbiota⁽²⁶⁾.

Otro factor ampliamente estudiado en la patogenia de EII es el **tabaquismo**. Diversos estudios han demostrado su papel dual: mientras se asocia a un efecto protector frente al desarrollo y recaída de CU, en EC se ha vinculado a un mayor riesgo de aparición, recurrencias y complicaciones⁽²⁷⁾. En nuestra cohorte, el tabaquismo activo fue significativamente más prevalente en EC, mientras que exfumadores y no fumadores en CU, acorde con lo descrito en la literatura. Se ha propuesto que la nicotina podría modular la respuesta inflamatoria en CU mediante la inhibición de citocinas como TNF- α e IL-1 β en la mucosa colónica⁽⁴⁾. No obstante, su supuesto beneficio es controvertido y superado por los riesgos globales del tabaquismo. En EC, se asocia a fenotipos más agresivos, afectación ileal y perianal, mayor riesgo de estenosis, fístulas, cirugía y fracaso terapéutico con biológicos⁽²⁷⁾.

En cuanto al **estado nutricional**, los déficits fueron significativamente más frecuentes en pacientes con **EC**, especialmente en aquellos con afectación ileal e ileocolónica, reflejo del compromiso transmural y afectación del íleon distal, clave en la absorción de vitamina B12 y sales biliares. La **desnutrición** se observó en el 20,6 % de los casos EC, frente a cifras más bajas en CU, donde la localización colónica y superficial implica menor riesgo de malabsorción.

Por otra parte, la **obesidad** fue más frecuente en **EC** (38%), dato coherente con estudios recientes que la vinculan no solo a un **mayor riesgo de desarrollar EC**, sino también a una **peor respuesta a terapias biológicas** y menor probabilidad de alcanzar remisión clínica y endoscópica⁽²⁸⁾. Desde un punto de vista fisiopatológico, se ha propuesto que la inflamación sistémica inducida por la adiposidad visceral —mediada por TNF- α e IL-6— podría potenciar la activación inmune intestinal y agravar la evolución clínica⁽²⁹⁾.

En cuanto a los **antecedentes familiares**, se identificaron en el 18,9 %, siendo más frecuentes en **EC** (24,8 % vs 11,9 %). Estos datos concuerdan con estudios previos que señalan una mayor carga genética en la EC, especialmente en formas con debut precoz y afectación ileal⁽²⁾. Aunque en CU los datos fueron acordes al rango descrito en la literatura (10–20 %), en EC la prevalencia observada fue algo **inferior al 30–50 % de heredabilidad estimada**, probablemente debido al diseño retrospectivo del estudio y el limitado tamaño muestral.

Por su parte, el **retraso diagnóstico** fue significativamente **mayor en EC**, con una mediana de 10 meses frente a 3 meses en CU, cifras superiores a las descritas por Chaparro⁽¹⁸⁾ en población española (5 y 2 meses, respectivamente). Este mayor retraso en nuestra serie podría deberse a la **mayor heterogeneidad fenotípica de la EC**, su presentación inespecífica y afectación de segmentos no accesibles mediante endoscopia convencional. Todo ello refuerza la necesidad de optimizar la sospecha clínica en Atención Primaria y mejorar la coordinación entre niveles asistenciales, con el objetivo de agilizar el acceso a pruebas diagnósticas, acortar los circuitos de derivación y reducir las complicaciones asociadas al retraso diagnóstico.

En cuanto al **tratamiento**, los **aminosalicilatos** fueron la opción más empleada en el **momento del diagnóstico**, con clara predominancia en CU, en consonancia con su indicación en formas leves o moderadas. El uso inicial de inmunomoduladores y corticoides fue similar en ambos subtipos, aunque se observó una mayor tendencia al uso acumulado de inmunosupresores y biológicos en EC.

A lo largo del seguimiento, se evidenció una **transición hacia estrategias terapéuticas más intensivas**, con un incremento progresivo en el empleo de **biológicos**, especialmente en EC. Esta evolución refleja tanto una mayor disponibilidad de opciones terapéuticas como el cambio de paradigma desde el enfoque escalonado clásico hacia un abordaje dirigido a objetivos (dirigido a objetivos (**treat-to-target**)⁽³⁰⁾. En este contexto, la indicación de biológicos tiende a realizarse de forma más precoz, sobre todo en pacientes con formas moderadas o graves, con el objetivo de lograr la curación mucosa, evitar complicaciones y modificar la historia natural de la enfermedad^(1,2).

Además, se constató una asociación significativa entre la indicación de biológicos y la actividad endoscópica en ambos subtipos, lo que sugiere una adecuación terapéutica coherente con el fenotipo clínico y gravedad, en consonancia con las recomendaciones actuales de las guías ECCO y GETECCU. Este enfoque promueve una escalada racional del tratamiento, basada en el perfil de riesgo y la respuesta individual de cada paciente.

LIMITACIONES:

Este estudio presenta limitaciones inherentes al **sesgo de selección**, derivado del uso exclusivo de datos procedentes de la consulta monográfica de EII. Este enfoque podría haber excluido a pacientes con formas leves o paucisintomáticas —como la proctitis ulcerosa o la colitis microscópica— que son habitualmente seguidos en consultas generales de digestivo u otras especialidades.

Como consecuencia, es probable que exista una **sobrerrepresentación** de casos de **EC y pacientes en tratamiento biológico**, lo que podría haber condicionado una estimación inferior a la real de la incidencia de EII en nuestra área, especialmente en los subtipos de menor gravedad o de localización distal.

Asimismo, la imposibilidad de acceder a los informes completos de centros concertados impidió realizar un análisis sistemático de los hallazgos endoscópicos, lo que podría haber enriquecido la caracterización fenotípica de los casos.

En conjunto, estas limitaciones podrían haber contribuido a una **infraestimación parcial de la incidencia real de la EII**, particularmente en las formas de CU distal y en las variantes microscópicas.

5. CONCLUSIONES:

1. La **incidencia anual** de EII en el Área II de Salud de Cartagena entre 2019 y 2023 fue de 13,86 casos por 100.000 habitantes, con predominio de la EC. Aunque no se hallaron diferencias significativas entre CS, se observó una mayor concentración de casos en áreas urbanas, lo que sugiere una posible influencia del entorno biopsicosocial, pendiente de confirmar en estudios con mayor poder estadístico.
2. La implantación de **nuevas técnicas diagnósticas**, especialmente CE y E-RMN, ha facilitado el diagnóstico de formas de EC previamente infradiagnosticadas, lo que podría estar contribuyendo al aumento progresivo de la incidencia observado en las últimas dos décadas.
3. El **perfil clínico y demográfico** de nuestra cohorte fue concordante a lo descrito en la literatura: predominio de EC, edad media al diagnóstico en la cuarta década de vida y mayor frecuencia en varones. La EC se diagnosticó a edades más tempranas, con predominio ileal e ileocolónico y patrón inflamatorio. En CU predominó la colitis extensa y las formas moderadas.
4. El **tabaquismo activo**, los **antecedentes familiares** y la **apendicectomía** se asociaron significativamente con EC, lo que apoya su posible papel como factores de riesgo etiopatogénico. Asimismo, **obesidad**, **comorbilidad psiquiátrica** y déficits nutricionales fueron más prevalentes en este grupo, especialmente en mujeres, lo que justifica un abordaje integral desde el diagnóstico.
5. Respecto al valor pronóstico de la **afectación perianal**, esta se observó en uno de cada cuatro pacientes con EC, asociándose con mayor agresividad clínica, edad más temprana al diagnóstico y fenotipo fistulizante, lo que refuerza su utilidad como marcador de mal pronóstico.
6. El **retraso diagnóstico** fue significativamente mayor en EC y mujeres, evidenciando la necesidad de mejorar la sospecha clínica y optimizar los circuitos asistenciales para acortar los tiempos diagnósticos.

7. Respecto al **consumo de recursos y gravedad clínica**, las formas moderadas y graves, tanto de EC como CU, se asociaron a un mayor uso de recursos asistenciales, incluyendo hospitalizaciones, reingresos y tratamiento biológico. La EC requirió más exploraciones complementarias y uso de inmunomoduladores y biológicos, mientras que en CU predominó el tratamiento con aminosalicilatos, reflejando un curso más favorable en términos de agresividad y consumo asistencial.

6. ANEXOS:

ANEXO I: Informe favorable del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital General Universitario Santa Lucía (HGUSL).



INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D^a Laly Gómez Sannicolás, Secretaria del Comité Ético de Investigación del Hospital Universitario Sta. M^a del Rosell, Áreas II y VIII de Salud del Servicio Murciano de Salud

CERTIFICA QUE,

1º En reunión celebrada el 25 de marzo de 2025, el CEI ha valorado la propuesta del Promotor/investigador referida al estudio:

Tipo de estudio:

Cod. Protocolo	Nº EudraCT
-	No procede
Enfermedad inflamatoria intestinal: características clínicas y evolución temporal de su incidencia. Análisis sobre la posible influencia de los avances diagnósticos.	
Protocolo	Vs. 1 de 20/02/25
HIP	-
Promotor:	-

Evaluando los aspectos del estudio:

Evaluando los aspectos del estudio requeridos por la legislación vigente:

- La realización del estudio en el Área II/VIII de salud es pertinente.
- El estudio cumple con los requisitos reglamentarios correspondientes al tipo de estudio.
- El diseño del estudio es adecuado para obtener las conclusiones objetivo del mismo.
- Los criterios de selección y retirada de los sujetos están indicados y son adecuados.
- Requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación a los objetivos del estudio y justificación de los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- La capacidad de los investigadores y los medios disponibles apropiados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiera con el respeto a los postulados éticos.

En base a lo expuesto este comité emite el siguiente dictamen:

INFORME FAVORABLE

Investigador y Centros:
D^a Ana Isabel Rodríguez Ortega, Alumna UCAM. Sº Digestivo del HGUSL.

Lo que firmo en Cartagena,
(fecha y firma electrónica)

Fdo.: D^a Laly Gómez Sannicolás

GÓMEZ SANNICOLÁS, EULALIA. 13/05/2025 13:54:41. Esto es una copia auténtica imprimible de un documento electrónico administrativo archivado por la Comunidad Autónoma de Murcia, según artículo 27.2.c) de la Ley 39/2015. Los firmantes y los contenidos de los mismos se muestran en los recuadros. Su autenticidad puede ser contrastada accediendo a la siguiente dirección: <https://sede.carm.es/verificardocumentos> e introduciendo el código seguro de verificación (CSV) CARM-3fca2794-30be-9664-3228-0050596b6280



ANEXO II. Hoja de recogida de datos utilizada en el estudio.

DATOS DEMOGRÁFICOS

Nº registro:

Fecha de diagnóstico:

Años de retraso de diagnóstico:

Edad al diagnóstico:

Edad actual:

Fecha última visita:

Sexo: HOMBRE MUJER

Etnia:

- Español
- Europeo
- SudAmericano
- Africano
- Países nórdicos
- Asiático

Años de residencia

Actividad Laboral: SI NO

- Estudiantes
- Funcionario
- Parado larga duración
- Asalariado

Nivel Socioeconómico (TSI):

TSI 1 TSI 2 TSI 3
TSI 4 TSI 5 TSI 6

Zona Básica de salud:

Cartagen Casco	Cartagen Este
Cartagen Oeste	Fuente Álamo
Isaac Peral	La Manga
La Unión	Los Barreros
Los Dolores	Mar Menor
Mazarrón	Molinos Marfagones
Pozo Estrecho	Puerto de Mazarrón
San Antón	Santa Ana
Santa Lucía	

DATOS CLÍNICOS EII:

Tipo de EII:

- Enfermedad de Crohn
- Colitis Ulcerosa
- Otras EII

Crohn

• Localización:

- Ileal
- Colónica
- Ileo-colónica

• Tipo Afectación:

- Inflamatoria
- Fistulizante
- Estenosante

• Afectación perineal: SI NO

• Tipo afectación perineal:

- Fístula
- Absceso
- Fisura

• Localización alta: SI NO

• Índice Actividad endoscópica:

- Leve
- Moderada
- Grave

Colitis Ulcerosa (CU):

• Localización:

- Proctitis
- Colitis izquierda
- Colitis extensa

• Índice Actividad endoscópica:

- Leve
- Moderada
- Moderada-grave
- Grave

Síntomas al diagnóstico: SI NO

Tipo síntomas:

- Rectorragia
- Pérdida de peso
- Dolor abdominal
- Diarrea
- Fiebre
- Anemia

Manifestaciones extraintestinales: SI NO

Tipo manifestación extraintestinal:

- Osteomuscular
- Mucocutánea
- Ocular
- Renal
- Hepatobiliar

Ingreso hospitalario: SI NO

Nº ingresos

Tipo de ingreso:

- Debut
- Brote
- Cirugía programada
- Cirugía urgente

Cirugía: SI NO

Complicaciones:

Remisión clínica: SI NO Desconocido

Remisión pruebas imagen: SI NO Desconocido

Remisión endoscópica: SI NO Desconocido

Brotos: SI NO Desconocido

Nº brotes

ESTUDIO PREBIOLÓGICO:

- **Rx tórax:** Normal Patológica No realizada
- **Celiaquía (anti-TG):**
Positivo Negativo No estudiada
- **ANOES:** Positivo Negativo No estudiada
- **TBC:** Positivo Negativo No estudiada
- **Mantoux:** Positivo Negativo No estudiada
- **Quantiferon:** Positivo Negativo No estudiada
- **ANA:** Positivo Negativo No estudiada
- **Herpes simplex IgG tipo 1:**
Positivo Negativo Dudoso No estudiada
- **Herpes simplex IgG tipo 2:**
Positivo Negativo Dudoso No estudiada
- **Herpes simplex IgM :**
Positivo Negativo Dudoso No estudiada
- **Sarampión IgG:** Positivo Negativo No estudiada
- **Sarampión IgM:** Positivo Negativo No estudiada
- **Parotiditis IgG:** Positivo Negativo No estudiada
- **Parotiditis IgM:** Positivo Negativo No estudiada
- **Rubeola IgG:** Inmune No inmune No estudiada
- **Rubeola IgM:** Positivo Negativo No estudiada
- **VHA IgG:** Positivo Negativo No estudiada
- **VHA IgM:** Positivo Negativo No estudiada
- **HBsAg:** Positivo Negativo No estudiada
- **HBsAc:** Inmune Negativo No estudiada
- **HBcAc:** Positivo Negativo No estudiada
- **VHC:** Positivo Negativo No estudiada
- **VIH:** Positivo Negativo No estudiada
- **CMV IgM:** Positivo Negativo No estudiada
- **CMV IgG:** Positivo Negativo No estudiada
- **VEB EBNA IgG:** Positivo Negativo No estudiada
- **VEB VCA IgM:** Positivo Negativo No estudiada
- **VEB IgG:** Positivo Negativo No estudiada
- **Zoster IgM:** Positivo Negativo No estudiada
- **Zoster IgG:** Positivo Negativo No estudiada
- **LUEs:** Positivo Negativo No estudiada

FACTORES DE RIESGO/COMORBILIDADES:

- **Antecedentes familiares EII:** SI NO Desconocido
- **Tabaco:** SI NO Ex-Fumador Desconocido
- **Enolismo:** SI NO Exbebedor Ocasional Desconocido
- **Antecedentes apendicectomía:** SI NO
- **Antecedentes quirúrgicos:** SI NO
- **HTA:** SI NO Desconocido
- **DM:** SI NO Desconocido
- **DLP:** SI NO Desconocido
- **Obesidad:** SI NO Desconocido
- **Desnutrición:** SI NO Desconocido
- **Patología tiroidea:** SI NO Desconocido
- **Alergias farmacológicas:** SI NO Desconocido
- **Alergias alimentarias/otros:** SI NO Desconocido
- **Déficit B12:** SI NO Desconocido
- **Déficit fólico:** SI NO Desconocido
- **Ferropenia:** SI NO Desconocido
- **Anemia:** SI NO Desconocido
- **Antecedentes CCR (paciente):** SI NO
- **Antecedentes familiares CCR:** SI NO
- **Neoplasias distintas de CCR:** SI NO
- **Patología ósea/fracturas:** SI NO
- **Patología articular:** SÍ NO
- **Patología psiquiátrica:** SÍ NO
- **Patología alérgica:** SÍ NO
 - Rinitis
 - Rinoconjuntivitis
 - Asma
 - Dermatitis
 - Urticaria
 - Otros
- **Anticoagulación:** SÍ NO
- **Anticoncepción :** SÍ NO

- **Enfermedades inmunomediadas:** SI NO
- **Tipo enfermedad inmunomediada:**
 - Espondiloartropatía axial (espondilitis anquilosante y sacroileítis)
 - Artritis reumatoide
 - Artritis psoriásica
 - Uveítis
 - Lupus
 - Psoriasis
 - Hidradenitis supurativa
 - Vitíligo
 - Vasculitis
- **Patología Digestiva distinta EII:** SI NO
- **Tipo de patología digestiva:**
 - ERGE
 - SII
 - Diverticulosis
 - H.pylori
 - Pólipos
 - Hipertransaminasemia
 - Gastritis
 - Dispepsia
 - Epigastralgia
 - Hemorroides
 - Hernia hiato
 - Esteatosis hepática
- **Colonoscopia previa diagnóstico:** SÍ NO
- **Motivo colonoscopia previa diagnóstico:**
- **Hallazgos patológicos colonoscopia previa:** SÍ NO
- **Consulta urgencias/especialista síntomas digestivos:** SI NO
- **Motivo consulta:**
 - Diarrea
 - Epigastralgia
 - Anemia
 - Melenas
 - Náuseas/Vómitos
 - Pérdida de peso
 - Rectorragia
 - Fiebre
 - Dolor abdominal
 - Alteración ritmo intestinal

DIAGNÓSTICO:

- **Hallazgos colonoscopia inicial**
- **Hallazgos sucesivas colonoscopias:**
- **RMN:**
 - Realizada: Patológica Normal
 - No realizada
- **TAC abdominal:**
 - Realizada: Patológica Normal
 - No realizada
- **Eco abdominal:**
 - Realizada: Patológica Normal
 - No realizada
- **Cápsula endoscópica (CE):**
 - Realizada: Patológica Normal
 - No realizada
- **Enteroscopia doble balón (EDB):**
 - Realizada: Patológica Normal
 - No realizada
- **Gastroscopia:**
 - Realizada: Patológica Normal
 - No realizada

TRATAMIENTO:

TRATAMIENTO INICIAL:

- Sin tratamiento
- Aminosalicilatos orales
- Aminosalicilatos tópicos
- Corticoides orales
- Corticoides tópicos
- Inmunomoduladores
- Tratamiento biológico
- Nutrición enteral
- Aféresis
- Antibioterapia

- **Efectos secundarios:** Sí NO

TRATAMIENTO RESCATE:

- Aminosalicilatos orales
- Aminosalicilatos tópicos
- Corticoides orales
- Corticoides tópicos
- Inmunomoduladores
- Tratamiento biológico
- Nutrición enteral
- Aféresis
- Antibioterapia

TRATAMIENTO ACTUAL:

- Sin tratamiento
- Aminosalicilatos orales
- Aminosalicilatos tópicos
- Corticoides orales
- Corticoides tópicos
- Inmunomoduladores
- Tratamiento biológico
- Nutrición enteral
- Aféresis
- Antibioterapia

7. BIBLIOGRAFÍA

1. López Roldán G, Alba López C, Taxonera C. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en 2022.: An RANM; 2022. p. 31-6.
2. Sambuelli AM, Negreira S, Gil A, Goncalves S, Fernández P, al. e. Manejo de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal: revisión y algoritmos de tratamiento. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2019;49:1–50.
3. Guarner F. [The intestinal microbiota and inflammatory bowel disease]. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34(3):147-54.
4. Nunes T, Etchevers MJ, Merino O, Gallego S, García-Sánchez V, Marín-Jiménez I, et al. Does smoking influence Crohn's disease in the biologic era? The TABACROHN study. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(1):23-9.
5. Yamamoto-Furusho JK, López-Gómez JG, Bosques-Padilla FJ, Martínez-Vázquez MA, De-León-Rendón JL, Group SMCoBTaS-m. First Mexican Consensus on Crohn's disease. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2024;89(2):280-311.
6. Mårild K, Lerchova T, Östensson M, Imberg H, Størdal K, Ludvigsson J. Early-Life Infections, Antibiotics and Later Risk of Childhood and Early Adult-Onset Inflammatory Bowel Disease: Pooled Analysis of Two Scandinavian Birth Cohorts. *Aliment Pharmacol Ther*. 2025;61(2):323-34.
7. Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(4):563-73.
8. Agrawal M, Størdal K, Vinkel Hansen A, Östensson M, Brusco De Freitas M, Allin KH, et al. Breastfeeding Duration Is Not Associated With Offspring Inflammatory Bowel Disease Risk in Three Population-Based Birth Cohorts. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024;22(12):2459-67.e16.
9. Flynn S, Eisenstein S. Inflammatory Bowel Disease Presentation and Diagnosis. *Surg Clin North Am*. 2019;99(6):1051-62.

10. Blanc MC, Beyer-Berjot L, Bège T, Berdah SV, Birnbaum DJ. Tratamiento quirúrgico de las enfermedades inflamatorias intestinales crónicas: tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn. *EMC - Técnicas Quirúrgicas Digestivas*. 2024;40(3).
11. Guardiola J, Lobatón T, Cerrillo E, Ferreiro-Iglesias R, Gisbert JP, Domènech E, et al. Recommendations of the Spanish Working Group on Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU) on the utility of the determination of faecal calprotectin in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2018;41(8):514-29.
12. Moy MP, Sauk J, Gee MS. The Role of MR Enterography in Assessing Crohn's Disease Activity and Treatment Response. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:8168695.
13. Elosua González A, Nantes Castillejo Ó, Fernández-Urién Sainz I, López-García A, Murcia Pomares Ó, Zabana Y, et al. Use of capsule endoscopy in inflammatory bowel disease in clinical practice in Spain. Results from a national survey. *Gastroenterol Hepatol*. 2021;44(10):696-703.
14. Bellone F, Morace C, Impalà G, Viola A, Lo Gullo A, Cinquegrani M, et al. Quality of Life (QoL) in Patients with Chronic Inflammatory Bowel Diseases: How Much Better with Biological Drugs? *J Pers Med*. 2023;13(6).
15. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol*. 2005;19 Suppl A:5A-36A.
16. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet*. 2017;390(10114):2769-78.
17. Turner D, Ricciuto A, Lewis A, D'Amico F, Dhaliwal J, Griffiths AM, et al. STRIDE-II: An Update on the Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory

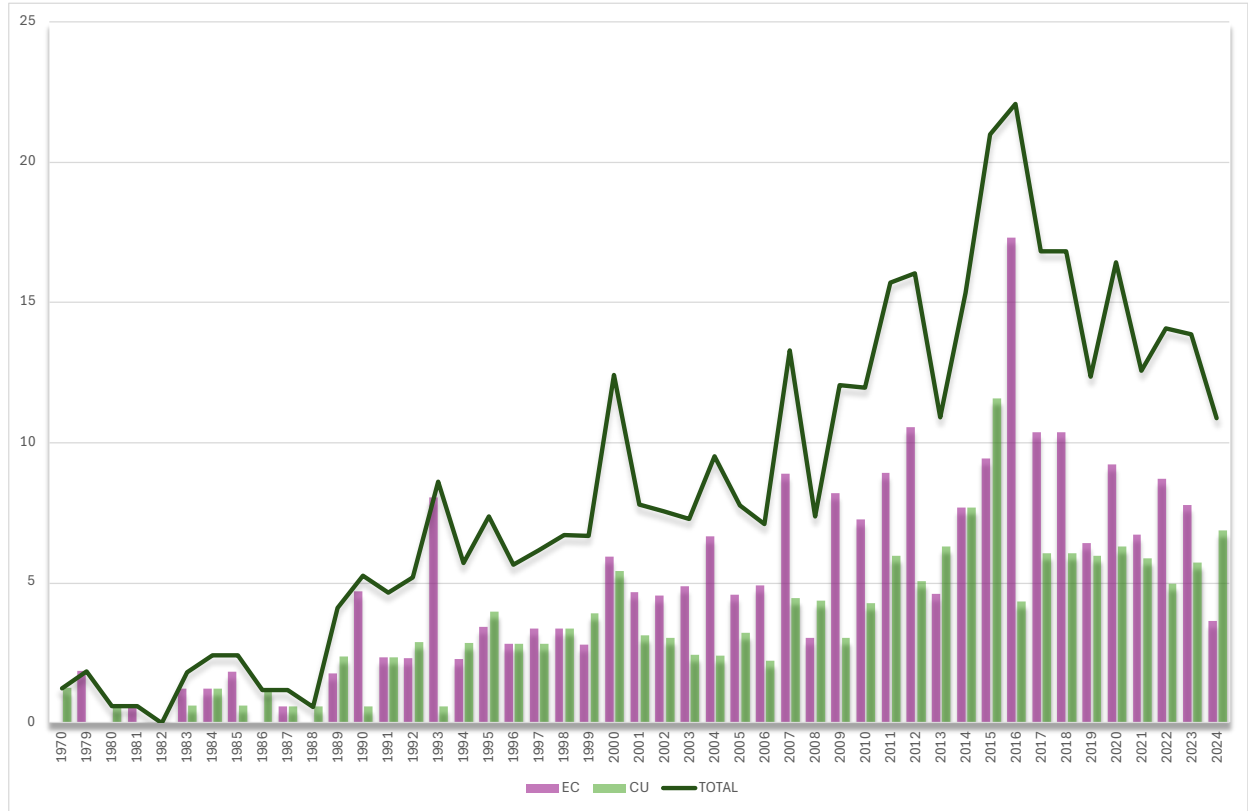
Bowel Disease (STRIDE) Initiative of the International Organization for the Study of IBD (IOIBD): Determining Therapeutic Goals for Treat-to-Target strategies in IBD. *Gastroenterology*. 2021;160(5):1570-83.

18. Chaparro M, Garre A, Núñez Ortiz A, Diz-Lois Palomares MT, Rodríguez C, Riestra S, et al. Incidence, Clinical Characteristics and Management of Inflammatory Bowel Disease in Spain: Large-Scale Epidemiological Study. *J Clin Med*. 2021;10(13).
19. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*. 2012;142(1):46-54.e42; quiz e30.
20. Saro Gismera C, Riestra Menéndez S, Sánchez Fernández R, Milla Crespo A, Lacort Fernández M, Argüelles Fernández G, et al. [Epidemiology in inflammatory bowel disease in five areas of Asturias. Spain]. *An Med Interna*. 2003;20(5):232-8.
21. Cabriada JL, Vera I, Domènech E, Barreiro-de Acosta M, Esteve M, Gisbert JP, et al. [Recommendations of the Spanish Working Group on Crohn's Disease and Ulcerative Colitis on the use of anti-tumor necrosis factor drugs in inflammatory bowel disease]. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36(3):127-46.
22. Hernández A RL, Carrillo M, et al., editor Impacto de la COVID-19 en pacientes con primera consulta por sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal. 47º Congreso de la Asociación Española de Gastroenterología (AEG) y 26º Curso de Postgrado de la AEG; España: *Gastroenterol Hepatol*.
23. Bisgaard TH, Allin KH, Elmahdi R, Jess T. The bidirectional risk of inflammatory bowel disease and anxiety or depression: A systematic review and meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2023;83:109-16.
24. Sonnenberg A, Turner KO, Genta RM. Differences in the socio-economic distribution of inflammatory bowel disease and microscopic colitis. *Colorectal Dis*. 2017;19(1):38-44.

25. Welsh S, Sam Z, Seenan JP, Nicholson GA. The Role of Appendicectomy in Ulcerative Colitis: Systematic Review and Meta-Analysis. *Inflamm Bowel Dis.* 2023;29(4):633-46.
26. Kaplan GG, Pedersen BV, Andersson RE, Sands BE, Korzenik J, Frisch M. The risk of developing Crohn's disease after an appendectomy: a population-based cohort study in Sweden and Denmark. *Gut.* 2007;56(10):1387-92.
27. Alzahrani BA, Aljuhani JA, Badri ZA, Alshamrani RM, Algaows FS, Ahmed ME. The effect of smoking in inflammatory bowel disease outcomes. *Frontiers in Gastroenterology.* 2024;Volume 3 - 2024.
28. Chan SSM, Chen Y, Casey K, Olen O, Ludvigsson JF, Carbonnel F, et al. Obesity is Associated With Increased Risk of Crohn's disease, but not Ulcerative Colitis: A Pooled Analysis of Five Prospective Cohort Studies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2022;20(5):1048-58.
29. Park HS, Park Jy Fau - Yu R, Yu R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL-6. (0168-8227 (Print)).
30. Peyrin-Biroulet L, Sandborn W, Sands BE, Reinisch W, Bemelman W, Bryant RV, et al. Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory Bowel Disease (STRIDE): Determining Therapeutic Goals for Treat-to-Target. *Am J Gastroenterol.* 2015;110(9):1324-38.

8. TABLAS Y FIGURAS:

FIGURA 1. Evolución temporal de la incidencia anual de EII por 100.000 habitantes en el Área II de Salud de Cartagena (1970–2024).

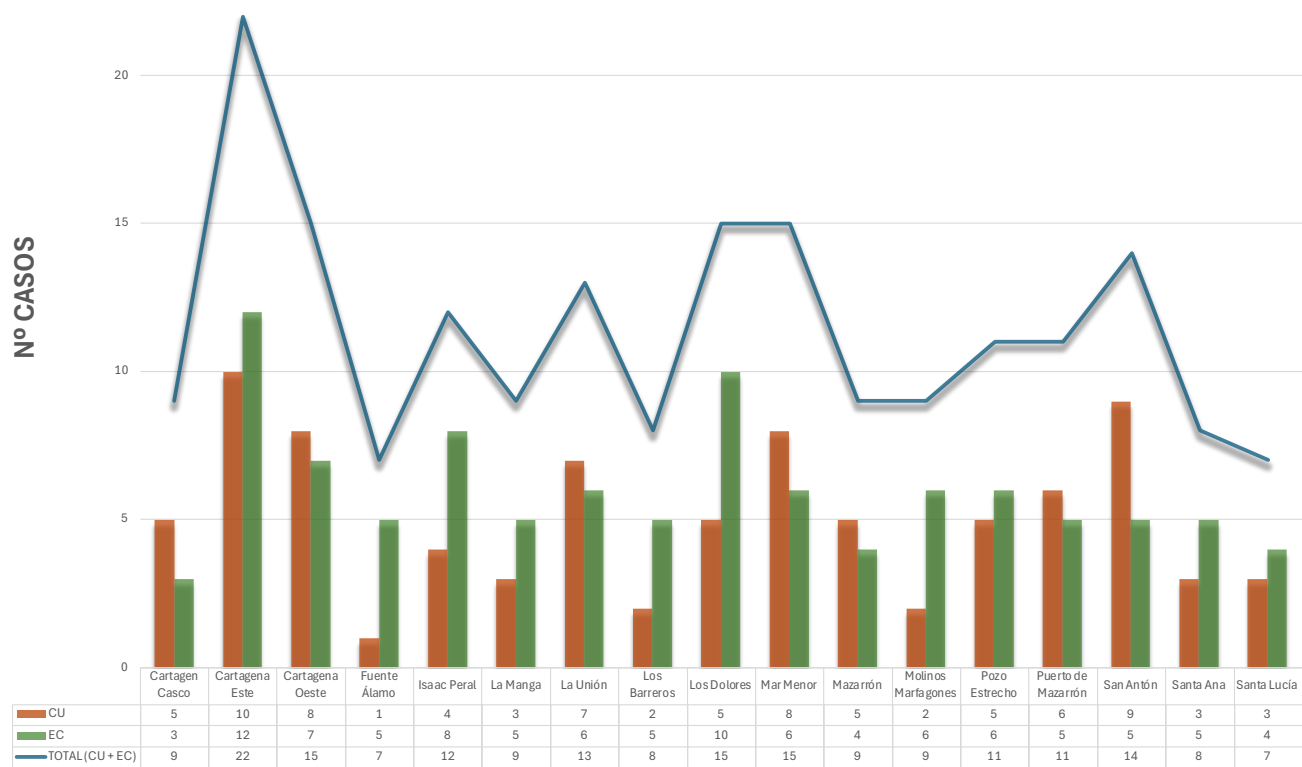


Se muestra la **incidencia anual de EII ajustada por 100.000 habitantes**. La línea continua muestra la incidencia total de EII, mientras que las barras corresponden a colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC).

La tabla inferior recoge los valores anuales de incidencia por subtipo y sexo como complemento cuantitativo del gráfico:

	TOTAL	CU	EC	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	CU	EC	HOMBRES	MUJERES	
1970	1,25	1,25	0	1,25	1,25	2001	7,7848	3,1139	4,6709	3,6329	4,1519
1979	1,8519	0	1,8519	2,4691	1,2346	2002	7,5603	3,0241	4,5361	5,0402	2,5201
1980	0,6135	0,6135	0	1,227	0	2003	7,2916	2,4305	4,8611	2,4305	4,8611
1981	0,6173	0	0,6173	0	1,2346	2004	9,5173	2,3793	6,662	4,2828	5,2345
1982	0	0	0	0	0	2005	7,765	3,1973	4,5676	4,1108	3,6541
1983	1,8293	0,6098	1,2195	0	3,6585	2006	7,1069	2,2209	4,886	3,9976	3,1092
1984	2,4242	1,2121	1,2121	2,4242	2,4242	2007	13,3032	4,4344	8,8688	5,7641	7,5385
1985	2,4096	0,6024	1,8072	0	4,8193	2008	7,3827	4,3427	3,0399	4,777	2,6056
1986	1,1976	1,1976	0	1,1976	1,1976	2009	12,0597	3,0149	8,1833	6,0298	6,0298
1987	1,1905	0,5952	0,5952	2,381	0	2010	11,9584	4,2708	7,2605	5,9792	5,979
1988	0,5917	0,5917	0	1,1834	0	2011	15,7142	5,9459	8,9189	8,9189	6,7953
1989	4,1176	2,3529	1,7647	5,8824	2,3529	2012	16,0291	5,0618	10,5445	6,7491	9,28
1990	5,2632	0,5848	4,6784	4,6784	5,848	2013	10,8934	6,2846	4,6087	5,0277	5,8657
1991	4,6512	2,3256	2,3256	3,4884	5,814	2014	15,3522	7,6761	7,6761	7,2496	8,1025
1992	5,2023	2,8902	2,3121	8,0925	2,3121	2015	20,9707	11,5553	9,4154	12,8392	8,1315
1993	8,6207	0,5747	8,046	9,1954	8,046	2016	22,0733	4,3281	17,3124	11,6859	10,8203
1994	5,7143	2,8571	2,2857	9,1429	2,2857	2017	16,8148	6,0361	10,3475	10,7787	6,0361
1995	7,3864	3,9773	3,4091	10,2273	4,5455	2018	16,8148	6,0361	10,3475	21,5574	12,0721
1996	5,6497	2,8249	2,8249	1,1299	10,1695	2019	12,364	5,969	6,395	12,807	11,921
1997	6,1798	2,809	3,3708	5,618	6,7416	2020	16,429	6,28	9,211	20,265	12,609
1998	6,7039	3,352	3,352	7,8212	5,5866	2021	12,56	5,862	6,699	12,592	12,529
1999	6,6667	3,8889	2,7778	8,8889	4,4444	2022	14,068	4,965	8,689	16,5656	11,5746
2000	12,4146	5,3976	5,9374	5,3976	7,0169	2023	13,876	5,714	7,754	14,706	13,047
						2024	10,874	6,846	3,624	11,274	10,473

FIGURA 2. Distribución de casos de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) por centro de salud en el Área II de Salud de Cartagena (2019–2024).



	% POBLACIÓN ADSCRITA AL CS	TOTAL*		CU		EC	
		NÚMERO CASOS *	% DEL TOTAL DE CASOS*	NÚMERO CASOS	% DEL TOTAL DE CASOS	NÚMERO CASOS	% DEL TOTAL DE CASOS
CARTAGENA CASCO	6,12%	9	4,64%	5	5,81%	3	2,94%
CARTAGENA ESTE	8,78%	22	11,34%	10	11,63%	12	11,76%
CARTAGENA OESTE	7,46%	15	7,73%	8	9,30%	7	6,86%
FUENTE ÁLAMO	5,95%	7	3,61%	1	1,16%	5	4,90%
ISAAC PERAL	7,83%	12	6,19%	4	4,65%	8	7,84%
LA MANGA	2,59%	9	4,64%	3	3,49%	5	4,90%
LA UNIÓN	7,16%	13	6,70%	7	8,14%	6	5,88%
LOS BARREROS	3,62%	8	4,12%	2	2,33%	5	4,90%
LOS DOLORES	5,72%	15	7,73%	5	5,81%	10	9,80%
MAR MENOR	6,14%	15	7,73%	8	9,30%	6	5,88%
MAZARRÓN	6,82%	9	4,64%	5	5,81%	4	3,92%
MOLINOS MARFAGONES	5,53%	9	4,64%	2	2,33%	6	5,88%
POZO ESTRECHO	4,47%	11	5,67%	5	5,81%	6	5,88%
PUERTO DE MAZARRÓN	5,09%	11	5,67%	6	6,98%	5	4,90%
SAN ANTÓN	6,45%	14	7,22%	9	10,47%	5	4,90%

*Se incluyen todos los pacientes diagnosticados de EII (CU, EC y otras formas) entre 2019 y 2024. Los porcentajes de casos se calculan sobre el total de la cohorte (n = 194). El porcentaje de población adscrita se refiere al total de población cubierta por cada centro según datos del Servicio Murciano de Salud.

TABLA 1. Comparación clínica y epidemiológica entre enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU).

		TOTAL	EC	CU	EC VS CU	
SEXO (N=188)	Hombre	104 (55,3%)	52 (50%)	52 (50%)	$\chi^2 = 1,70$; p = 0,193 NS	
	Mujer	84 (44,7%)	50 (59,5%)	34 (39,5%)		
EDAD AL DIAGNÓSTICO* (años) (N=188)		43,5 [28–59] (14–82)	41 [27–59] (14–81)	47 [30–60] (14–82)	U = 3515; p = 0,019	
RETRASO DIAGNÓSTICO* (meses) (N=187)		5 [1-13] (0-120)	10 [4-25] (0-120)	3 [1-8] (0-63)	U = 2928; p < 0,001	
INGRESOS	Nº ingresos por paciente	1 [1-2](1-11)	1 [1-2](1-11)	1 [1-2](1-9)	U = 1308; p = 0,666 (NS)	
	Total de ingresos registrados	105 (55,9%)	57 (54,3%)	48 (45,7%)	$\chi^2 = 8,85 \times 10^{-5}$; p = 0,992 (NS)	
	NÚMERO INGRESOS (N=188)	Ningún ingreso	83 (44,1%)	45 (54,2%)	38 (45,2%)	$\chi^2 = 0,109$; p = 0,946 (NS)
		Único ingreso	60 (31,9%)	32 (53,3%)	28 (47,5%)	
		Reingresos (≥2 ingresos)	45 (23,9%)	25 (55,6%)	20 (44,4%)	
	MOTIVO PRIMER INGRESO (N=105)	Debut	71 (67,6%)	36 (50,7%)	35 (49,3%)	p = 0,032†
		Brote	25 (23,8%)	12 (48%)	13 (52%)	
Cirugía programada		5 (4,8%)	5 (100%)	0 (0%)		
Cirugía urgente		4 (3,8%)	4 (100%)	0 (0%)		
CIRUGÍA (N=188)		18 (9,6%)	17 (94,4%)	1 (5,6%)	p < 0,001† OR = 17; IC95% = 2,21-131	
BROTOS (N=182)		84 (46,2%)	42 (50%)	42 (50%)	$\chi^2 = 1,22$; p = 0,298 (NS)	
TABAQUISMO (N=188)	Activo	60 (31,9%)	50 (83,3%)	10 (16,7%)	$\chi^2 = 30,0$; p < 0,001 OR fumadores activos vs resto: 7,31 (IC95% = 3,4–15,7)	
	Exfumador	42 (22,3%)	17 (40,5%)	25 (59,5%)		
	No fumador	86 (45,7%)	35 (40,7%)	51 (59,3%)		
APENDICECTOMÍA (N=188)		18 (9,9%)	14 (77,8%)	4 (22,2%)	$\chi^2 = 4,44$; p = 0,035 OR = 3,26; IC95% = 1,03-10,3	
ANTECEDENTES FAMILIARES (N=185)		35 (18,9%)	25 (71,4%)	10 (28,6%)	$\chi^2 = 4,93$; p = 0,026 OR = 2,43; IC95% = 1,09-5,42	
COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA (N=188)		111 (59,4%)	69 (62,2%)	42 (37,8%)	$\chi^2 = 7,31$; p = 0,007 OR = 2,26; IC95% = 1,25-4,10	
ESTADO NUTRICIONAL	Obesidad (N=186)	50 (26,9%)	38 (76%)	12 (24%)	$\chi^2 = 13,6$; p < 0,001 OR = 3,78; IC95% = 1,82-785	
	Desnutrición (N=186)	23 (12,4%)	21 (91,3%)	2 (8,7%)	$\chi^2 = 14,9$; p < 0,001 OR = 3,78; IC95% = 1,82-785	
	Déficit ácido fólico (N=187)	140 (74,9%)	89 (63,6%)	51 (36,4%)	$\chi^2 = 18,3$; p < 0,001 OR = 4,56 (IC95% = 2,21-9,43)	
	Anemia (N=188)	131 (69,7%)	79 (60,3%)	52 (39,7%)	$\chi^2 = 21,4$; p < 0,001 OR = 2,25 (IC95% = 1,19-4,24)	
	Ferropenia (N=187)	121 (64,7%)	74 (61,2%)	47 (38,8%)	$\chi^2 = 6,04$; p = 0,014 OR = 2,14 (IC95% = 1,16-3,93)	
	Déficit vitamina B12 (N=187)	33 (17,6%)	30 (90,9%)	3 (9,1%)	$\chi^2 = 6,04$; p = 0,014 OR = 11,4 (IC95% = 3,33-38,9)	

CONTINUACIÓN		TOTAL	EC	CU	EC VS CU	
MEIs (N=188)	Total	58 (30,9%)	32 (55,2%)	26 (44,8%)	$\chi^2 = 0,0284$; p = 0,866 (NS)	
	Osteomuscular	24 (12,8%)	16 (66,7%)	8 (33,3%)	$\chi^2 = 1,71$; p = 0,191 (NS)	
	Mucocutánea	22 (11,7%)	13 (59,1%)	9 (40,9%)	$\chi^2 = 0,235$; p = 0,628 (NS)	
	Renal	19 (10,2%)	9 (47,4%)	10 (52,6%)	$\chi^2 = 0,376$; p = 0,540 (NS)	
	Ocular	10 (5,3%)	6 (60%)	4 (40%)	p = 0,757† (NS)	
	Hepatobiliar	3 (1,6%)	0 (0%)	3 (100%)	p = 0,094† (NS)	
SÍNTOMAS AL DIAGNÓSTICO (N=188)	Total	173 (92,5%)	91 (52,6%)	82 (47,4%)	$\chi^2 = 3,52$; p = 0,061 (NS)	
	Dolor abdominal	100 (53,2%)	67 (67%)	33 (33%)	$\chi^2 = 14$; p = <0,001 OR=0,325 (IC95%= 0,179-0,591)	
	Diarrea	100 (53,2%)	58 (58%)	42 (42%)	$\chi^2 = 1,21$; p = 0,272 (NS)	
	Rectorragia	89 (47,3%)	19 (21,3%)	70 (78,7%)	$\chi^2 = 73,7$; p = <0,001 OR= 19,1 (IC95%= 9,14-39,9)	
	Pérdida de peso	40 (21,3%)	25 (62,5%)	15 (37,5%)	$\chi^2 = 1,39$; p = 0,2238 (NS)	
	Anemia	10 (5,3%)	7 (70%)	3 (30%)	p = 0,349† (NS)	
	Fiebre	7 (3,7%)	6 (85,7%)	1 (14,3%)	p = 0,128† (NS)	
	Obstrucción intestinal	2 (1,1%)	2 (100%)	0 (0,0%)	p = 0,501† (NS)	
NIVEL SOCIOECONÓMICO	TSI (N=188)	TSI 1	39 (20,7%)	23 (59%)	16 (41%)	p=0,538† (NS)
		TSI 2	35 (18,6%)	14 (40%)	21 (60%)	
		TSI 3	71 (37,8%)	40 (56,2%)	31 (43,7%)	
		TSI 4	32 (17%)	18 (56,2%)	14 (43,8%)	
		TSI 5	2 (1,1%)	1 (50%)	1 (50%)	
		TSI 6	9 (4,8%)	6 (66,7%)	3 (33,3%)	
	ACTIVIDAD LABORAL (N=188)	94 (50%)	51 (54,3%)	43 (45,7%)	$\chi^2 = 0$; p = 1 (NS)	
	TIPO DE ACTIVIDAD (N=185)	Funcionarios	17 (9,2%)	11 (64,7%)	6 (35,3%)	$\chi^2 = 0,855$; p = 0,355 (NS)
		Autónomos	74 (40%)	38 (51,4%)	36 (48,6%)	$\chi^2 = 0,363$; p = 0,547 (NS)
		Parados larga duración	8 (4,3%)	3 (37,5%)	5 (62,5%)	p = 0,473† (NS)
		Estudiantes	27 (14,6%)	20 (74,1%)	7 (25,9%)	$\chi^2 = 5,10$; p = 0,024 OR= 2,79 (IC95%= 1,12-6,96)
Jubilados-pensionistas		59 (31,9%)	28 (47,5%)	31 (52,5%)	$\chi^2 = 1,52$; p = 0,218 (NS)	

† Test exacto de Fisher

*Las variables continuas se expresan como mediana [RIC: Q1–Q3] (rango mínimo–máximo).

Los datos se presentan como número de casos y porcentaje: **n (%)**. Los porcentajes se calculan sobre el total de pacientes que presentan cada característica, es decir, sobre el total de cada fila.

NOTAS ESTADÍSTICAS:

Se muestra el valor de p para cada comparación. Se considera estadísticamente significativa una **p < 0,05**. Las **comparaciones no significativas** se indican como **NS**. Cuando procede, se indica la odds ratio (**OR**) con su correspondiente intervalo de confianza del 95 % (IC95 %).

TABLA 2. Características clínicas, localización y evolución de pacientes con CU y EC según sexo y gravedad al diagnóstico.

		TOTAL	♂ HOMBRE	♀ MUJER	♀ VS ♂	GRAVE	MODERADA- GRAVE	MODERADA	LEVE	p gravedad
COLITIS ULCEROSA										
ACTIVIDAD ENDOSCÓPICA AL DIAGNÓSTICO (N=85)	LEVE	19 (22,4%)	14 (73,7%)	5 (26,3%)	p =0,325 (NS)	-	-	-	-	-
	MODERADA	27 (31,8%)	17 (63%)	10 (37%)		-	-	-	-	
	MODERADA-GRAVE	18 (21,2%)	8 (44,4%)	10 (55,6%)		-	-	-	-	
	GRAVE	21 (24,7%)	12 (57,1%)	9 (42,9%)		-	-	-	-	
LOCALIZACIÓN	COLITIS EXTENSA	34 (40%)	19 (55,9%)	15 (44,1%)	p = 0,319 (NS)	13 (38,2%)	10 (29,4%)	7 (20,6%)	4 (11,8%)	χ² = 15,4 p = 0,018
	COLITIS IZQUIERDA	33 (38,8%)	23 (69,7%)	10 (30%)		7 (21,2%)	5 (15,2%)	14 (42,4%)	7 (21,2%)	
	PROCTITIS	18 (21,2%)	9 (50%)	9 (50%)		1 (5,6%)	3 (16,7%)	6 (33,3%)	8 (44,4%)	
INGRESOS		48 (55,8%)	28 (58,3%)	20 (41,7%)	χ² = 0,207; p=0,650 (NS)	19 (36,6%)	13 (27,1%)	11 (22,9%)	5 (10,4%)	χ² = 21,4; p= <0,001
	NINGÚN INGRESO	38 (44,2%)	24 (63,2%)	14 (36,8%)	χ² =1,2025; p=0,548 (NS)	2 (5,4%)	5 (13,5%)	16 (43,2%)	14 (37,8%)	p= <0,001†
	ÚNICO INGRESO	28 (32,6%)	18 (64,3%)	10 (35,7%)		12 (42,9%)	7 (25%)	5 (17,9%)	4 (14,3%)	
	REINGRESO (≥2 INGRESOS)	20 (23,3%)	10 (50%)	10 (50%)		7 (35%)	6 (30%)	6 (30%)	1 (5%)	
BROTOS		42 (48,8%)	23 (54,8%)	19 (45,2%)	χ² 1,12 p=0,572(NS)	11 (26,2%)	10 (23,8%)	14 (33,3%)	7 (16,7%)	χ²= 1,93; p=0,586 (NS)
PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA (N=86)		42 (48,2%)	21 (50%)	21 (50%)	χ² = 3,76; p = 0,052 (NS)	12 (29,3%)	11 (26,8%)	11 (26,8%)	7 (17,1%)	χ² = 3,46 p = 0,326 (NS)
TRATAMIENTO INICIAL	BIOLÓGICOS	8 (9,3%)	4 (50%)	4 (50%)	p=0,707†(NS)	6 (75%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	0 (0%)	p= 0,008†
	AMINOSALICILATOS ORALES	63 (73,3%)	38 (60,3%)	25 (39,7%)	χ²=0,00215 p=0,963 (NS)	15 (23,8%)	12 (19%)	23 (36,5%)	13 (20,6%)	χ² = 3,09 p=0,378 (NS)

CONTINUACIÓN

		TOTAL	♂ HOMBRE	♀ MUJER	♀ VS ♂	GRAVE	MODERADA	LEVE	p gravedad	
ENFERMEDAD DE CROHN										
ACTIVIDAD ENDOSCÓPICA AL DIAGNÓSTICO	LEVE	34 (22,2%)	16 (47,1%)	18 (52,9%)	$\chi^2 = 7,99$ $p = 0,018$	-	-	-		
	MODERADA	39 (38,2%)	15 (38,5%)	24 (61,5%)		-	-	-		
	GRAVE	29 (28,4%)	21 (72,4%)	8 (27,6%)		-	-	-		
LOCALIZACIÓN	ILEAL	45 (44,1%)	20 (42,9%)	25 (55%)	$\chi^2 = 2,69$; $p = 0,261$ (NS)	12 (26,7%)	18 (40%)	15 (33,3%)	$p = 0,918$ † (NS)	
	ILEO-COLÓNICA	43 (42,2%)	26 (60,5%)	17 (39,5%)		13 (30,2%)	13 (30,2%)	17 (39,5%)		
	COLÓNICA	14 (13,7%)	6 (42,9%)	8 (57,1%)		4 (28,6%)	6 (42,9%)	4 (28,6%)		
SUBTIPO	INFLAMATORIA	60 (58,8%)	30 (50%)	30 (50%)	$\chi^2 = 4,59$; $p = 0,101$ (NS)	8 (13,3%)	23 (38,3%)	29 (48,3%)	$\chi^2 = 29$; $p < 0,001$	
	ESTENOSANTE	29 (28,4%)	12 (41,4%)	17 (58,6%)		11 (37,9%)	14 (48,3%)	4 (13,8%)		
	FISTULIZANTE	13 (12,7%)	10 (76,9%)	3 (23,1%)		10 (76,9%)	2 (15,4%)	1 (7,7%)		
AFECTACIÓN PERINEAL	TOTAL	26(25,5%)*	18 (69,6%)	8 (30,8%)	$\chi^2 = 7,99$; $p = 0,031$; OR=0,360 (IC 95%:0,139-0,928)	9 (34,6%)	11 (42,3%)	6 (23,1%)	$\chi^2 1,72$; $p = 0,423$ (NS)	
	TIPO AFECTACIÓN	FÍSTULA	14 (50%)	12 (85,7%)	2 (14,3%)	$p = 0,200$ † (NS)	4 (28,6%)	6 (42,9%)	4 (28,6%)	$p = 0,763$ † (NS)
		FISURA	12 (42,9%)	7 (58,3%)	5 (41,7%)		5 (41,7%)	5 (41,7%)	2 (16,7%)	
		ABSCESO	2 (7,1%)	1 (50%)	1 (50%)		1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	
AFECTACIÓN GASTROINTESITNAL		15 (14,7%)	9 (60%)	6 (40%)	$\chi^2 0,572$; $p = 0,449$ (NS)	6 (40%)	6 (40%)	3 (20%)	$p = 0,411$ † (NS)	
BROTOS		42 (42,4%)	19 (45,2%)	23 (54,8%)	$\chi^2 = 0,810$; $p = 0,368$ (NS)	13 (31%)	21 (50%)	8 (19%)	$\chi^2 = 6,61$; $p = 0,037$	
PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA		69 (68,3%)	30 (43,5%)	39 (56,5%)	$\chi^2 = 5,59$; $p = 0,018$ OR: 2,86 (IC95%: 1,179-6,94)	16 (22,9%)	28 (40%)	26 (37,1%)	$\chi^2 = 3,49$; $p = 0,175$ (NS)	

CONTINUACIÓN		TOTAL	♂ HOMBRE	♀ MUJER	♀ VS ♂	GRAVE	MODERADA	LEVE	p gravedad
ENFERMEDAD DE CROHN									
INGRESOS		57 (55,9%)	29 (50,9%)	28 (49,1%)	$\chi^2 = 0,00055$; p = 0,981 (NS)	23 (40,4%)	22 (38,6%)	12 (21,1%)	$\chi^2 12,3$; p= 0,002
	NINGÚN INGRESO	45 (44,1%)	23 (51,1 %)	22 (48,9%)	$\chi^2 = 0,0230$ p = 0,989 (NS)	6 (13,3%)	17 (37,8%)	22 (48,9%)	p = 0,0010†
	ÚNICO INGRESO	32 (31,4%)	16 (50%)	16 (50%)		12 (37,5%)	12 (38,5%)	8 (25%)	
	REINGRESO (≥2 INGRESOS)	25 (24,5%)	13 (52%)	12 (48%)		11 (44%)	10 (40%)	4 (16%)	
TRATAMIENTO INICIAL:	BIOLÓGICOS	12 (11,8%)	8 (66,7%)	4 (33,3%)	p = 0,359† (NS)	5 (41,7%)	3 (25%)	4 (33,3%)	p = 0,547† (NS)
	AMINOSALICILATOS ORALES	24 (23,5%)	13 (54,2%)	11 (45,8%)	$\chi^2 = 0,12750$; p=0,721 (NS)	6 (25%)	6 (25%)	12 (35,3%)	$\chi^2 = 4,18$; p= 0,123 (NS)

† Test exacto de Fisher

(a) Se aplicó la corrección Haldane-Anscombe por presencia de celdas con recuento 0

* El total de lesiones perianales excede el número de pacientes afectados, debido a la coexistencia de múltiples formas en algunos casos (fístula, fisura y/o absceso).

Los datos se presentan como número de casos y porcentaje: **n (%)**. Los porcentajes se calculan sobre el total del grupo correspondiente (por sexo o gravedad).

NOTAS ESTADÍSTICAS:

Para variables categóricas se utilizó la prueba χ^2 o el **test exacto de Fisher (†)**, según correspondiera. Se consideró estadísticamente significativa una **p<0,05**. Comparaciones no significativas se indican como NS. Cuando procede, se incluyen odds ratio (OR) e intervalo de confianza del 95% (IC95%).

TABLA 3. Comparación del tratamiento en pacientes con EC y CU según momento evolutivo (acumulado, al diagnóstico y actual).

	ACUMULADO					AL DIAGNÓSTICO				ACTUAL			
	TOTAL	OTRAS EII	CU	EC	EC VS CU	TOTAL	CU	EC	EC VS CU	TOTAL	CU	EC	EC VS CU
AMINOSALICILATOS ORALES	112 (57,7%)	3 (2,7%)	78 (69,6%)	31 (27,7%)	$\chi^2=69,6; p < 0,001$ OR = 22,3 (IC 95%: 9,63 - 51,8)	87 (46,3%)	63 (72,4%)	24 (27,6%)	$\chi^2 = 46,4; p < 0,001$ OR= 8,90 (IC95%: 4,60-17,2)	76 (40,6%)	56 (73,7%)	20 (19,6%)	$\chi^2 = 41,2; p < 0,001$ OR= 7,92 (IC95%: 4,08-15,4)
AMINOSALICILATOS TÓPICOS	74 (38,3%)	0 (0%)	70 (94,6%)	4 (5,4%)	$p < 0,001^\dagger$ OR = 114 (IC 95%: 36,4-359)	56 (29,8%)	55 (98,2%)	1 (1,8%)	$\chi^2=88,5; p < 0,001$ OR= 179 (IC95%: 23,8-1348)	43 (22,9%)	41 (95,3%)	2 (4,7%)	$p < 0,001^\dagger$ OR = 45,6 (IC95%: 10,6-197)
CORTICOIDES ORALES	122 (62,9%)	3 (2,5%)	49 (40,2%)	70 (57,4%)	$\chi^2=2,73; p=0,099$ (NS) OR = 0,605 (IC 95%: 0,333 - 1,10)	96 (51,1%)	35 (36,5%)	61 (63,5%)	$\chi^2 = 6,82; p = 0,009$ OR=0,461 (IC95%: 0,257-0,828)	13 (6,9%)	6 (46,2%)	7 (53,8%)	$\chi^2 = 0,000942;$ $p = 0,976$ (NS) OR = 1,02 (IC95%: 0,329-3,15)
CORTICOIDES TÓPICOS	5 (2,6%)	0 (0%)	1 (20%)	4 (80%)	$p = 0,180^\dagger$ (NS) OR = 4,93 (IC 95%: 0,540-44,9)	2 (1,1%)	2 (100%)	0 (0%)	$p = 0,208^\dagger$ (NS) OR= 6,07 (IC95%: 0,287-128)	3 (1,6%)	3 (100%)	0 (0%)	$p = 0,094^\dagger$ (NS) OR= 8,59 ^(a) (IC95%: 0,438-169)
TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR	53 (27,3%)	0 (0%)	16 (30,2%)	37 (69,8%)	$\chi^2 = 7,20; p = 0,007$ OR = 0,402 (IC 95%: 0,204-0,790)	17 (9%)	3 (17,6%)	14 (82,4%)	$p = 0,020^\dagger$ OR = 0,227 (IC 95%: 0,063-0,819)	17 (9%)	7 (41,2%)	10 (58,8%)	$\chi^2 = 0,157; p = 0,692$ (NS); OR= 0,815 (IC95%: 0,296 - 2,24)
TRATAMIENTO BIOLÓGICO	99 (51%)	0 (0%)	66 (66,7%)	33 (33,3%)	$\chi^2 = 13,0; p < 0,001$ OR = 0,340 (IC 95%: 0,187 - 0,616)	20 (10,6%)	8 (40%)	12 (60%)	$\chi^2 = 0,298; p = 0,585$ (NS); OR = 0,227 (IC95%: 0,0630-0,819)	96 (51,1%)	32 (33,3%)	64 (66,7%)	$\chi^2 = 12,2; p < 0,001$ OR = 0,352 (IC95%: 0,194-0,637)
ANTIBIOTERAPIA	23 (11,9%)	1 (4,3%)	7 (30,4%)	15 (65,2%)	$\chi^2=1,95; p=0,163$ (NS) OR = 0,514 (IC 95%: 0,199 - 1,33)	16 (8,5%)	2 (12,5%)	14 (87,5%)	$p = 0,007^\dagger$ (NS) OR = 0,150 (IC95%: 0,0330-0,678)	2 (1,1%)	2 (100%)	0 (0%)	$p = 0,287^\dagger$ (NS) OR = 6,07 ^(a) (IC95%: 0,287-128)
NUTRICIÓN ENTERAL	4 (2,1%)	0 (0%)	1 (25%)	3 (75%)	$p = 0,626^\dagger$ (NS) OR = 0,388 (IC 95%: 0,0396 - 3,80)	2 (1,1%)	2 (100%)	0 (0%)	$p = 0,501^\dagger$ (NS) OR = 0,232 ^(a) (IC 95%: 0,011-4,91)	1 (0,5%)	1 (100%)	0 (0%)	$p = 0,457^\dagger$ (NS) OR = 3,60 ^(a) (IC95%: 0,145-89,4)
AFÉRESIS	1 (0,5%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	$p = 0,457^\dagger$ (NS) OR = 3,60 ^(a) (IC 95%: 0,145 - 89,4)	0	0	0	-	1 (0,5%)	1 (100%)	0 (0%)	$p = 0,457^\dagger$ (NS) OR = 3,60 ^(a) (IC95%: 0,145-89,4)
SIN TRATAMIENTO	-	-	-	-	-	20 (10,6%)	6 (30%)	14 (70%)	$\chi^2=2,24; p=0,135$ (NS) OR = 2,12 (IC95%: 0,778-5,78)	19 (10,1%)	5 (26,3%)	14 (73,3%)	$p = 0,091^\dagger$ (NS) OR = 2,58 ^(a) (IC95%: 0,889-7,47)

† Test exacto de Fisher

(a) Se aplicó la corrección Haldane-Anscombe por presencia de celda con recuento 0

Los datos se presentan como número de casos y porcentaje: n (%). Los porcentajes del apartado "Tratamiento acumulado" se calculan sobre el total de la cohorte (n = 194), incluyendo todas las formas de EII. En el resto de los apartados, los porcentajes se expresan sobre el total de pacientes con EC (n = 102) y CU (n = 86), respectivamente.

TABLA 4. Características clínicas, epidemiológicas y comorbilidades de los pacientes con EII, estratificadas por sexo y subtipo (EC y CU).

		TOTAL			EC			CU			
		HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (TOTAL)	HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (EC)	HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (CU)	
EDAD AL DIAGNÓSTICO * (años)(N=188)		44,5 [26–61] (14–82)	43 [30,5–56] (14–81)	U= 4307; p=0,870 (NS)	39 [21–58] (14–81)	43,5 [29–52] (14–80)	U = 1184; p = 0,439 (NS)	49 [32–63,5] (17–82)	41,5 [31,5–64] (14–82)	U= 798; p= 0,447 (NS)	
RETRASO DIAGNÓSTICO * (meses) (N=187)		4 [1-12] (0-63)	6 [1-15] (0, 120)	U= 3964; p=0,324 (NS)	10 [1-18,5] (0-60)	9,5 [4-24] (0-120)	U = 1123; p = 0,302 (NS)	3 [0,8-8,3] (0-63)	2,5 [1-7,5] (0-54)	U= 869; p=0,894 (NS)	
INGRESOS	Nº ingresos por paciente*	1 [1-2] (1, 5)	1 [1-2] (1, 11)	U= 1289; p=0,570 (NS)	1 [1-3] (1-5)	1 [1-2] (1-11)	U = 406; p = 1 (NS)	1 [1-2] (1-3)	1,5 [1-2] (1-9)	U= 244; p = 0,403 (NS)	
	Total de ingresos registrados	57 (54,3%)	48 (45,7%)	$\chi^2 = 0,103$; p = 0,749 (NS)	29 (55,8%)	28 (56%)	$\chi^2 = 0,00055$; p=0,981 (NS)	28 (53,8%)	20 (58,8%)	$\chi^2 = 0,207$; p=0,650 (NS)	
	NÚMERO INGRESOS (N=188)	NINGÚN INGRESO	47 (56,6%)	36 (43,4%)	$\chi^2 = 0,4239$; p = 0,809 (NS)	23 (44,2 %)	22 (44%)	$\chi^2 = 0,0230$; p=0,989 (NS)	24 (46,2%)	14 (41,2%)	$\chi^2 = 1,2025$; p=0,548 (NS)
		ÚNICO INGRESO	34 (56,7%)	26 (43,3%)		16 (30,8%)	16 (32%)		18 (34,6%)	10 (29,4%)	
		REINGRESOS (≥2 INGRESOS)	23 (51,1%)	22 (48,9%)		13 (25%)	12 (24%)		10 (19,2%)	10 (29,4%)	
	MOTIVO PRIMER INGRESO (N=105)	DEBUT	37 (52,1%)	34 (47,9%)	p = 0,860† (NS)	18 (62,1%)	18 (64,3%)	p = 0,764† (NS)	19 (67,9%)	16 (80%)	p = 0,512† (NS)
		BROTE	14 (56%)	11 (44%)		5 (17,2%)	7 (25%)		9 (32,1%)	4 (20%)	
CIRUGÍA PROGRAMADA		3 (60%)	2 (40%)	3 (10,3%)		2 (7,1%)	0 (0%)		0 (0%)		
CIRUGÍA URGENTE		3 (75%)	1 (25%)	3 (10,3%)		1 (3,6%)	0 (0%)		0 (0%)		
CIRUGÍA (N=188)		14 (77,8%)	4 (22,2%)	p = 0,049† ; OR= 0,321 (IC95%: 0,1016 1,016)	13 (25%)	4 (8%)	p = 0,032† ; OR= 0,261 (IC95%: 0,07886 0,865)	1 (1,9%)	0 (0%)	p= 1†(NS) ; OR=0,498 ^a (IC95%: 0,0197-12,573)	
BROTOS (N=182)		42 (50%)	42 (50%)	$\chi^2 = 1,541$; p = 0,214 (NS)	19 (38,0%)	23 (46,9%)	$\chi^2 = 0,810$; p = 0,368 (NS)	23 (46%)	19 (57,6%)	$\chi^2 = 1,066$; p=0,302 (NS)	
TABAQUISMO (N=188)	ACTIVO	36 (60%)	24 (40%)	$\chi^2 = 0,795$; p = 0,672 (NS)	27 (51,9%)	23 (46,0%)	$\chi^2 = 0,597$; p = 0,742 (NS)	9 (17,3%)	1 (2,9%)	p = 0,111† (NS)	
	EXFUMADOR	22 (52,4%)	20 (47,6%)		9 (17,3%)	8 (16,0%)		13 (25,0%)	12 (35,3%)		
	NO FUMADOR	46 (53,5%)	40 (46,5%)		$\chi^2 = 0,781$; p = 0,377 (NS)	16 (30,8%)		19 (38%)	$\chi^2 = 0,358$; p = 0,550 (NS)		30 (57,7%)
APENDICECTOMÍA (N=188)		10 (55,6%)	8 (44,4%)	$\chi^2 = 0,00045$; p=0,983 (NS)	9 (17,3%)	5 (10,0%)	$\chi^2 = 1,15$; p = 0,284 (NS)	1 (1,9%)	3 (8,8%)	p = 0,296† (NS)	
ANTECEDENTES FAMILIARES (N=185)		18 (51,4%)	17 (48,6%)	$\chi^2 = 0,23975$; p = 0,624 (NS)	12 (23,5%)	13 (26%)	$\chi^2 = 0,08274$; p=0,774 (NS)	6 (11,8%)	4 (12,1%)	p = 1† (NS)	
COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA (N=187)		51 (45,9%)	60 (54,1%)	$\chi^2 = 10,34$; p = 0,001 OR: 2,71 (IC95%:1,465-5,02)	30 (57,7%)	39 (79,6%)	$\chi^2 = 5,59$; p = 0,018 OR: 2,86 (IC95%: 1,179 – 6,94)	21 (40,4%)	21 (61,8%)	$\chi^2 = 3,76$; p=0,052 OR: 2,38 (IC95%:0,983-5,78) (NS)	

CONTINUACIÓN		TOTAL			EC			CU		
		HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (TOTAL)	HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (EC)	HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (CU)
ESTADO NUTRICIONAL	OBESIDAD (N=186)	25 (50%)	25 (50%)	X ² = 0,7999; p = 0,371 (NS)	19 (37,3%)	19 (38,8%)	X ² = 0,0245; p = 0,876 (NS)	6 (11,5%)	6 (17,6%)	X ² = 0,6389; p = 0,424 (NS)
	DESNUTRICIÓN (N=186)	11 (47,8%)	12 (52,2%)	X ² = 0,605; p = 0,437 (NS)	9 (17,6%)	12 (24,5%)	X ² = 0,705; p = 0,401 (NS)	2 (3,8%)	0 (0%)	p = 0,516[†] (NS)
	DÉFICIT ÁCIDO FÓLICO (N=187)	75 (53,6%)	65 (46,4%)	X ² = 0,5125; p = 0,474 (NS)	44 (84,6%)	45 (90%)	X ² = 0,6646; p = 0,415 (NS)	31 (60,8%)	20 (58,8%)	X ² = 0,0327; p = 0,857 (NS)
	ANEMIA (N=188)	64 (48,9%)	67 (51,1%)	X ² = 7,30; p = 0,007 OR: 2,46 (IC95%:1,270-4,78)	35 (67,3%)	44 (88,0%)	X ² = 6,25; p = 0,012 OR: 3,56 (IC95%: 1,270 - 9,99)	29 (55,8%)	23 (67,6%)	X ² = 1,21; p = 0,271 (NS)
	FERROPENIA (N=187)	59 (48,8%)	62 (51,2%)	X ² = 5,534; p = 0,019 OR: 2,10 (IC95%:1,126-3,92)	36 (69,2%)	38 (76,0%)	X ² = 0,586; p = 0,444 (NS)	23 (45,1%)	24 (70,6%)	X ² = 5,362; p = 0,021 OR:2,92 (IC95%:1,163-7,34)
	DÉFICIT VITAMINA B12 (N=187)	18 (54,5%)	15 (45,5%)	X ² = 0,00463; p = 0,946 (NS)	16 (30,8%)	14 (28,0%)	X ² = 0,09415; p = 0,759 (NS)	2 (3,9%)	1 (2,9%)	p = 1[†] (NS)
MEIs (N=188)	TOTAL	18 (31%)	40 (69%)	X ² = 20,01; p < 0,001 OR: 4,34 (IC95%:12,24-8,44)	9 (17,3%)	23 (46%)	X ² = 9,75; p = 0,002 OR: 4,07 (IC95%:1,64-10,10)	9 (17,3%)	17 (50%)	X ² = 10,42; p = 0,001 OR: 4,78 (IC95%:1,79-12,78)
	OSTEOMUSCULAR	4 (16,7%)	20 (83,3%)	p < 0,001[†] ; OR: 0,1280 (IC95%: 0,04183 - 0,392)	4 (7,7%)	12 (24%)	p = 0,030[†] ; OR: 0,2639 (IC95%: 0,07877 - 0,884)	0 (0%)	8 (23,5%)	p < 0,001[†] ; OR: 0,0297 ^(a) (IC95%:0,00165 -0,534)
	MUCOCUTÁNEA	5 (22,7%)	17 (77,3%)	X ² = 10,71; p = 0,001 OR: 0,199 (IC95%: 0,0701 - 0,566)	2 (3,8%)	11 (22%)	p = 0,007[†] ; OR: 0,142 (IC95%: 0,0297 - 0,677)	3 (5,8%)	6 (17,6%)	p = 0,146[†] (NS)
	RENAL	7 (36,8%)	12 (63,2%)	X ² = 3,019; p = 0,082 (NS)	2 (3,8%)	7 (14,3%)	p = 0,086[†] (NS)	5 (9,6%)	5 (14,7%)	p = 0,507[†] (NS)
	OCULAR	1 (10%)	9 (90%)	p = 0,006[†] ; OR: 0,0809 (IC95%: 0,01003 - 0,652)	1 (1,9%)	5 (10%)	p = 0,109[†] (NS) ;	0 (0%)	4 (11,8%)	p = 0,022[†] ; OR= 0,0646 ^(a) (IC95: 0,00336-1,240)
	HEPATOBILIAR	2 (66,7%)	1 (33,3%)	p = 1[†](NS)	0 (0%)	0 (0%)	-	2 (3,8%)	1 (2,9%)	p = 1[†] (NS)
SÍNTOMAS AL DIAGNÓSTICO (N=188)	TOTAL	94 (54,3%)	79(45,7%)	X ² = 0,5183; p = 0,472 (NS)	46 (88,5%)	45 (90%)	X ² = 0,0627; p = 0,802 (NS)	48 (94,1%)	34 (100%)	X ² =2,0732; p = 0,150 (NS)
	DOLOR ABDOMINAL	53 (53%)	47 (47%)	X ² = 0,465 p = 0,495 (NS)	36 (69,2%)	31 (62,2%)	X ² = 0,591 p = 0,442 (NS)	17 (32,7%)	16 (47,1%)	X ² = 1,794 p = 0,180 (NS)
	DIARREA	55 (55%)	45 (45%)	X ² = 0,00880 p = 0,925 (NS)	27 (51,9%)	31 (62%)	X ² = 1,05523 p = 0,304 (NS)	28 (53,8%)	14 (41,2%)	X ² = 1,32072 p = 0,250 (NS)
	RECTORRAGIA	51 (57,3%)	38(42,7%)	X ² = 0,2692 p = 0,604 (NS)	9 (17,3%)	10 (20%)	X ² = 0,1219 p = 0,727 (NS)	42 (80,8%)	28 (82,4%)	X ² = 0,0340 p = 0,854 (NS)

CONTINUACIÓN	TOTAL			EC			CU		
	HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (TOTAL)	HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (EC)	HOMBRE ♂	MUJER ♀	p (CU)
PÉRDIDA DE PESO	22 (55%)	18 (45%)	$X^2 = 0,00209$ p = 0,964 (NS)	13 (25%)	12 (24%)	$X^2 = 0,01378$ p = 0,907 (NS)	9 (17,3%)	6 (17,6%)	$X^2 = 0,00164$ p = 0,968 (NS)
ANEMIA	5 (50%)	5 (50%)	p = 0,754† (NS)	4 (7,7%)	3 (6%)	p = 1† (NS)	1 (1,9%)	2 (5,9%)	p = 0,559† (NS)
FIEBRE	4 (57,1%)	3 (42,9%)	p = 1† (NS)	4 (7,7%)	2 (4%)	p = 0,678† (NS)	0 (0%)	1 (2,9%)	p = 0,395† (NS)
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	1 (50%)	1 (50%)	p = 1† (NS)	1 (1,9%)	1 (2%)	p = 1† (NS)	0	0	-

† Test exacto de Fisher

*Las variables continuas se expresan como mediana [RIC: Q1–Q3] (rango mínimo–máximo).

(a) Se aplicó la corrección Haldane-Anscombe por presencia de celda con recuento 0

Los datos se presentan como número de casos y porcentaje: n (%).

Los porcentajes se calculan sobre el total de pacientes del subgrupo correspondiente (por ejemplo: mujeres totales, hombres totales, hombres con EC, mujeres con EC, hombres con CU y mujeres con CU).

NOTAS ESTADÍSTICAS:

Para la comparación entre sexos se utilizó:

- La prueba U de Mann–Whitney para variables cuantitativas no paramétricas.
- La prueba χ^2 para variables categóricas con frecuencias esperadas ≥ 5 .
- El test exacto de Fisher (†) cuando las frecuencias esperadas fueron < 5 .

Se muestra el valor de p para cada comparación. Se considera significativa una $p < 0,05$. Las comparaciones no significativas se marcan como NS. Cuando procede, se indica la odds ratio (OR) con su correspondiente intervalo de confianza del 95 % (IC95 %).

