



## CARTA CIENTÍFICA

### 2016: epidemia de enfermedad inflamatoria intestinal en Asturias

#### 2016: Inflammatory bowel disease epidemic in Asturias

Sr. Editor:

Se denomina epidemia a la aparición de un número de casos de una enfermedad concreta en número superior al esperado en una zona geográfica determinada. El Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), es el centro de referencia de la comunidad autónoma para los pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Clásicamente, en la sección de gastroenterología pediátrica se diagnosticaban un promedio de 2 casos nuevos de EII al año. Sin embargo, en el año 2016 fueron diagnosticados 15 nuevos casos.

Con el objetivo de intentar encontrar una explicación a este llamativo aumento de incidencia se revisaron las historias clínicas de los niños (entre 0 y 14 años) diagnosticados de EII en las Consultas Externas de Gastroenterología Infantil del HUCA entre diciembre de 2015 y enero de 2017. Se describen las características epidemiológicas, clínicas y analíticas de los mismos, y se comparan con los de años anteriores.

Se diagnosticaron 15 nuevos pacientes en el periodo de estudio, con una mediana de edad al diagnóstico de 10 años, y destacando un debut en un paciente de 19 meses de edad. En los años anteriores, en las consultas del HUCA se controlaban 23 pacientes, con una mediana de edad de 11 años, siendo el paciente más joven de 2 años. La incidencia de EII presenta un incremento aproximado del 650%, pasando de 2/100.000 a 2/10.000 hab/año. En el año 2016 un 46,7% fueron varones, frente al 74% de nuestra muestra previa ( $p = 0,03$ ). En 2016, la mayoría residía en zona urbana (66,6%), siendo Oviedo y Gijón los núcleos urbanos donde más aumentó la incidencia, mientras que en los años previos, la distribución de los casos era más dispersa dentro de la geografía asturiana. En 2016, un 66,7% correspondían a casos de enfermedad de Crohn (EC), siendo los síntomas iniciales más frecuentemente observados la sangre en heces y el dolor abdominal. En los años anteriores la distribución en el diagnóstico era más homogénea, con un 52,2%

de EC, un 43,5% de colitis ulcerosa (CU) y un 4,3% de colitis indeterminada (CI). En 2016, solo un paciente tenía antecedentes familiares de EII. El 46,7% presentaba enfermedades previas (57% asma/alergia). El 73,3% de los pacientes presentaba normopeso (índice de masa corporal  $p15-85$ ), con un paciente obeso y otro desnutrido al diagnóstico. En el 80% se encontraron niveles de calprotectina  $\geq 1.000 \mu\text{g/g}$  heces, mientras que solo 5 pacientes tenían VSG  $> 20 \text{ mm/h}$  y 3 proteína C reactiva  $> 5 \text{ mg/dl}$ . Un 26,7% presentaban ASCA o ANCA positivos. Tan solo un paciente tenía albúmina  $< 30 \text{ g/l}$ . Se encontró trombocitosis en el 73,4% de los casos. Salvo un brote de colitis grave (PUCAI = 65) en el niño de 19 meses, todos los índices de actividad (PUCAI y PCDAI) fueron leves al diagnóstico.

Se desconocen las causas de este aumento en la incidencia. La EII presenta una etiología multifactorial postulándose una interacción entre la predisposición genética<sup>1</sup>, distintos factores ambientales y la flora intestinal. Se considera una EII de inicio muy precoz (VEOIBD, por sus siglas en inglés) cuando se diagnostica en un niño menor de 6 años. Además, en los niños menores de 2 años se deben descartar causas monogénicas de EII, pues en estos pacientes la EII cursa con inflamación más extensa, mayores tasas de resistencia al tratamiento y progresión más rápida de la enfermedad<sup>2</sup>. En nuestro paciente de 19 meses fueron descartadas inmunodeficiencias que podrían cursar como EII-like (inmunodeficiencias primarias, enfermedades autoinflamatorias... ). Sin embargo, si bien no se puede descartar que se trate de una forma de base genética, no se ha realizado dicho estudio inicialmente por el fenotipo de la enfermedad que presenta y la evolución tan favorable con el tratamiento estándar. Se han escrito numerosos artículos sobre la influencia de factores ambientales en la EII<sup>3</sup>. Se ha observado relación con dietas ricas en proteínas de origen animal y aditivos, con el uso excesivo de antibióticos, con el aumento de la contaminación ambiental... pero se desconoce la fisiopatología subyacente a esta relación. Si se sabe que el uso de antibióticos puede producir disbiosis en la microbiota intestinal lo cual está relacionado con la EII<sup>4</sup>. En el estudio SPIRIT<sup>5</sup> (estudio multicéntrico llevado a cabo entre 1996 y 2009) se encontró que la incidencia en la EC se había triplicado existiendo un gradiente norte-sur, habiéndose asimismo duplicado la incidencia de CU. El déficit de vitamina D se ha relacionado con la EII<sup>6</sup>, lo que podría contribuir a explicar este gradiente norte-sur.

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.11.008>

1695-4033/© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Española de Pediatría.

El aumento de incidencia de la EII observado en nuestra región en el año 2016 tiene características de epidemia. Aunque no se encuentran diferencias en la edad de presentación o la gravedad, sí se aprecia un aumento significativo de la incidencia de esta enfermedad en las mujeres. La realización de estudios de tipo epidemiológico sería interesante para intentar esclarecer las causas subyacentes a este fenómeno.

## Bibliografía

1. Venema W, Voskuil M, Dijkstra G, Weersma R, Festen E. The genetic background of inflammatory bowel disease: From correlation to causality. *J Pathol.* 2017;241:146–58.
2. Kammermeier J, Dziubak R, Pescarin M, Drury S, Godwin H, Reeve K, et al. Phenotypic and Genotypic Characterisation of Inflammatory Bowel Disease Presenting Before the Age of 2 years. *J Crohns Colitis.* 2017;11:60–9.
3. Maaser C, Langholz E, Gordon A, Burisch J, Ellul P, Hernández V, et al. European Crohn's and Colitis Organisation Topical Review on Environmental Factors in IBD. *J Crohns Colitis.* 2017;11:905–20.
4. Prosberg M, Bentsen F, Vind I, Petersen AM, Gluud LL. The association between the gut microbiota and the inflammatory bowel disease activity: A systematic review and meta-analysis. *Scand J Gastroenterol.* 2016;51:1407–15.
5. Martín de Carpi J, Rodríguez A, Ramos E, Jiménez S, Martínez-Gómez MJ, Medina E. Increasing incidence of pediatric inflammatory bowel disease in Spain (1996-2009): The SPIRIT Registry. *Inflamm Bowel Dis.* 2013;19:73–80.
6. Toriki M, Gholamrezaei A, Mirbagher L, Danesh M, Kheiri S, Emami M. Vitamin D deficiency associated with disease activity in patients with inflammatory bowel diseases. *Dig Dis Sci.* 2015;60:3085–91.

Alicia Isabel Pascual Pérez\*, Juan José Díaz Martín, Santiago Jiménez Treviño y Carlos Bousoño García

*Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Área de Gestión Clínica de Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [Aliciapascual13@gmail.com](mailto:Aliciapascual13@gmail.com)  
(A.I. Pascual Pérez).