

3. Fu YN, Kim E, Bressler B. Neumatosis intestinalis after colonoscopy in a Crohn's disease patient with mucosal healing. *Inflamm Bowel Dis.* 2013;19:E7–8.
4. John A, Dickey K, Fenwick J, Sussman B, Beeken W. Pneumatosis intestinalis in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci.* 1992;37:813–7.
5. Higashizono K, Yano H, Miyake O, Yamasawa K, Hashimoto M. Postoperative pneumatosis intestinalis (PI) and portal venous gas (PVG) may indicate bowel necrosis: A 52-case study. *BMC Surg.* 2016;16:42.

Carolina González-Olivares^a, Ana Palomera-Rico^b, Nieves Romera-Pintor Blanca^b, Rubén Sánchez-Aldehuelo^a, Alexandre Figueroa-Tubío^a, Irene García de la Filia^a y Antonio López-Sanromán^{a,*}

^a Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alsanroman@salud.madrid.org (A. López-Sanromán).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.05.007>
0210-5705/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Infarto agudo de miocardio en paciente con diagnóstico reciente de enfermedad de Crohn



Acute myocardial infarction in a patient with a recent diagnosis of Crohn's disease

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un factor de riesgo independiente para la aparición de fenómenos tromboembólicos (TE). Sabemos que el TE es una manifestación extraintestinal que aumenta significativamente la morbimortalidad en estos pacientes.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 19 años sin hábitos tóxicos, con diagnóstico reciente de enfermedad de Crohn ileocólica en brote moderado, en tratamiento ambulatorio con corticoides y azatioprina. Acudió al servicio de Urgencias por dolor torácico asociado a cortejo vegetativo de pocas horas de evolución. El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST con morfología de lesión subepicárdica en V1-V4, asociaba un aumento de enzimas cardíacas en la analítica sanguínea y un ecocardiograma urgente sugerente de infarto de miocardio anterior extenso. Se realizó cateterismo urgente observando una lesión trombótica oclusiva en segmento medio de arteria descendente anterior que se trató con un *stent* farmacoactivo. Además, se inició tratamiento con doble terapia antiagregante y anticoagulación con acenocumarol. Durante su evolución, se completó el estudio con angio-TAC donde se evidenció infarto renal y esplénico y trastorno de la perfusión hepática y de colon (fig. 1). Los anticuerpos antifosfolípidos, déficits de factores (proteína C, proteína S, antitrombina III), mutaciones relacionadas con trombofilias (factor V de Leiden, protrombina) y los niveles de homocisteína fueron negativos o en rango normal. Tras la recuperación del episodio agudo, el paciente ha continuado con anticoagulación, el curso evolutivo de la enfermedad de Crohn ha sido tórpido, con desarrollo de

fístula perianal compleja y abscesos, necesidad de drenaje quirúrgico y tratamiento combinado con terapia biológica e inmunosupresores para control de la enfermedad.

Discusión

El tromboembolismo venoso y arterial es una manifestación extraintestinal que aumenta significativamente la morbimortalidad en pacientes con EII¹. El TE es 3 veces más frecuente en pacientes con EII que en controles y el riesgo relativo aumenta 15 veces en periodos de brote². Estos pacientes tienen riesgo aumentado de padecer enfermedad coronaria, a edades más jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular asociados³, como es el caso de nuestro paciente. Aunque la hipótesis principal es que la inflamación mantenida del brote de EII condiciona una aceleración del proceso de arteriosclerosis y desarrollo de trombosis⁴, el mecanismo trombótico subyacente es complejo, multifactorial y no está completamente aclarado.

Por un lado, existen algunos factores adquiridos relacionados como el tratamiento con corticoides, reposo prolongado en cama o la canalización de vías venosas centrales. Se ha especulado también acerca de que algunas mutaciones genéticas en factores de trombosis podrían ser causa del aumento TE en estos pacientes, sin embargo, ninguna de ellas es más frecuente en los pacientes con EII que en la población general⁴. Por tanto, la genética de la trombofilia no explica el aumento del riesgo de TE en EII, lo que indica un papel más relevante de los factores adquiridos. A pesar de esto, debemos investigar alteraciones genéticas de la coagulación cuando presenten TE, porque sí que se ha observado en EII alteraciones en algunos factores de coagulación y fibrinólisis y en las plaquetas^{1,2}. Se han realizado múltiples estudios encaminados a investigar anomalías en la cascada de coagulación, sus inhibidores naturales y los componentes del sistema fibrinolítico, y se han demostrado alteraciones cuantitativas y cualitativas. Recientemente, se ha revisado el papel de las plaquetas y el endotelio microvascular, así como el posible vínculo entre el proceso inflamatorio y el hemostático. Así pues, citocinas proinflamatorias como la IL-6 y el TNF α o la PCR estimulan la activación de la cascada de la coagulación. La

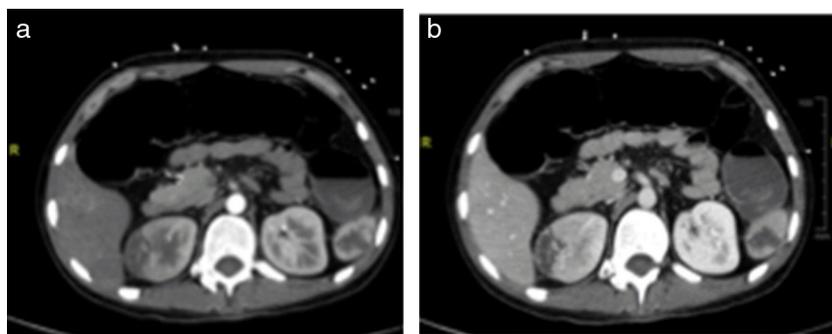


Figura 1 Hallazgos en TAC vascular de arteria aorta compatibles con infartos en riñón derecho e infarto en polo inferior esplénico. (a) en fase arterial (b) en fase venosa.

inflamación representa un estado de relativa hipofibrinólisis, promoviendo la hipercoagulabilidad⁴.

Sin embargo, las indicaciones para la anticoagulación profiláctica en la EII no están bien definidas, especialmente en pacientes más jóvenes y pediátricos. El consenso de la Organización Europea para la enfermedad de Crohn y Colitis (ECCO) recomienda la anticoagulación profiláctica para todos los pacientes con EII hospitalizados e incluso en pacientes ambulatorios en situación de brote severo y con factores de riesgo asociados⁵. Nuestro paciente no tenía factores de riesgo ni alteración de la coagulación y a pesar de ello presentó un tromboembolismo masivo; por tanto, deben existir otros factores todavía no definidos en estos pacientes que aumentan la predisposición a estos eventos. El TE es prevenible en muchos casos, y por ello, los clínicos debemos conocer su importancia en los pacientes con EII.

Conflicto de intereses

Los autores declara que no existe ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Zazos P, Kouklakis G, Saibil F. Inflammatory bowel disease and thromboembolism. *World J Gastroenterol*. 2014;20:13863–78.

2. Zitomersky NL, Verhave M, Trenor CC 3rd. Thrombosis and inflammatory bowel disease: A call for improved awareness and prevention. *Inflamm Bowel Dis*. 2011;17:458–70.
3. Aggarwal A, Atreja A, Kapadia S, Lopez R, Achkar JP. Conventional risk factor and cardiovascular outcomes of patients with inflammatory bowel disease with confirmed coronary artery disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20:1593–600.
4. Giannota M, Tapete G, Emmi G, Silvestri E, Milla M. Thrombosis in inflammatory bowel diseases: What's the link? *Thromb J*. 2015;13:14.
5. Harbord M, Annese V, Vavricka S, Allez M, Barreiro-de Acosta M, Boberg KM, et al., European Crohn's and Colitis Organization. The First European Evidence-based consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2016;10:239–54.

Belén Navarro^a, Teresa Blázquez^a, Julia Herreras^a y Marisa Iborra^{a,b,*}

^a Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitari i Politècnic la Fe, Valencia, España

^b Ciberehd, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marisaiborra@hotmail.com (M. Iborra).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.05.008>
0210-5705/

Publicado por Elsevier España, S.L.U.