
Colitis pseudomembranosa: a propósito de un caso

Pseudomembranosa colitis: apropos of a case

Dr. Kiopper Tartabull-Poutriel; ^I Dra. Yudenia Toledo-Cabarcos; ^I Lic. Elizabeth Nicolau-Pestana. ^{II}

I. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Universidad de Ciencias Médicas. Camagüey, Cuba.

II. Centro de Inmunología y Productos Biológicos. Universidad de Ciencias Médicas. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: la colitis pseudomembranosa es una enfermedad causada por el *clostridium difficile* en los últimos tiempos ha llamado la atención de la comunidad médica, por aumento en la incidencia en las instituciones de salud, así como, en la comunidad, motivado por el consumo frecuente y a veces no ordenado de antimicrobianos.

Objetivo: describir un caso de un paciente con diagnóstico postmortem de colitis pseudomembranosa.

Caso clínico: paciente masculino de 71 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y válvula protésica mitral, con esquemas de tratamientos antimicrobianos profilácticos cada mes para evitar infecciones respiratorias, el cual ingresó por presentar deposiciones diarreicas de escasa cantidad pero frecuentes con abundante sangre y moco acompañado de fiebre y dolor abdominal, con una evolución intrahospitalaria tórpida hasta su fallecimiento, el diagnóstico en la necropsia realizada arrojó una colitis pseudomembranosa.

Conclusiones: la colitis pseudomembranosa producida por el *clostridium difficile* es una enfermedad que hay que tener presente en los diagnósticos de paciente hospitalizados los cuales se encuentran con tratamiento antimicrobianos o que procedan de la comunidad donde se les prescribió con este tipo de fármacos.

DeCS: ENTEROCOLITIS SEUDOMEMBRANOSA/ diagnóstico; CLOSTRIDIUM DIFFICILE/efectos de los fármacos; ANTIINFECCIOSOS/uso terapéutico; AUTOPSIA; INFORMES DE CASOS.

ABSTRACT

Background: pseudomembranous colitis is a disease caused by *Clostridium difficile* in recent times has attracted the attention of the medical community, due to an increase in the incidence in health institutions, as well as in the community, motivated by the more frequent use and sometimes not ordered antimicrobials.

Objective: to describe a case of a patient with a postmortem diagnosis of pseudomembranous colitis.

Clinical case: a 71-year-old male patient with a history of chronic obstructive pulmonary disease and mitral prosthetic valve to receive from several months prophylactic antimicrobial cycles every month to avoid respiratory infections, who is admitted due to scarce diarrheic stools, but frequent with abundant blood and mucus accompanied by fever and abdominal pain, with an intra-hospital torpid evolution until his death, performing the diagnosis of pseudomembranous colitis in the necropsy study.

Conclusions: the pseudomembranous colitis produced by *Clostridium difficile* is a disease that has to be kept in mind in the diagnoses of hospitalized patients who are under antimicrobial treatment or who come from the community where they were prescribed with this type of drugs.

DeCS: ENTEROCOLITIS, PSEUDOMEMBRANOUS/ diagnosis; CLOSTRIDIUM DIFFICILE/ drug effects; ANTI-INFECTIVE AGENTS/therapeutic use; AUTOPSY; CASE REPORTS.

INTRODUCCIÓN

El *Clostridium difficile* (CD) es el principal patógeno responsable de la diarrea adquirida en pacientes hospitalizados.¹ La incidencia de la infección por CD ha ido en aumento, tanto en pacientes hospitalizados como en la comunidad. Esto se debe en parte a la aparición de cepas hipervirulentas, pero también a la mejora en los métodos diagnósticos disponibles y al uso a veces indiscriminado de antibióticos, en particular en relación al uso de fluoroquinolonas.²

La diarrea asociada a CD es producida por las toxinas, que es un bacilo gram positivo anaerobio estricto, formador de esporas, aislada en 1935 por primera vez por Hall y O Toole citado por Smith WK et al.³

El CD es una bacteria anaerobia gram positiva,

formadora de esporas y es transmitida vía fecal-oral, con frecuencia por contacto con personas infectadas sintomáticas o asintomáticas.

⁴ La mayoría de las formas vegetativas de CD ingeridas son eliminadas en el estómago y sólo un 1 % del inóculo llega al intestino delgado. Sin embargo, las esporas de CD son resistentes a la acidez del estómago y pueden germinar en el intestino delgado con la exposición a las sales biliares, al reactivarse a su forma vegetativa. Cuando estas formas vegetativas llegan al ambiente anaerobio del ciego y colon en un hospedero susceptible, proliferan y colonizan la mucosa.⁵ La alteración de la microbiota intestinal normal permite que las células en su forma vegetativa penetren la mucosa y se adhieran a la superficie del epitelio.⁶

Con la presentación del caso se propone alertar a la comunidad médica acerca de este creciente problema de salud el cual ya no solo compete a unidades asistenciales hospitalarias, sino que se reporta con más frecuencia en la atención de salud comunitaria.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 71 años con antecedentes de valvulopatía mitral con prótesis valvular y de enfermedad pulmonar obstructiva crónica lleva tratamiento con enalapril, digoxina, espironolactona, furosemida y warfarina. Además realiza ciclo mensuales con antimicrobianos para profilaxis de infección pulmonar, acude a la institución refiriendo deposiciones con sangre roja de aspecto rutilante y escaso. Volumen en número de cinco a seis al día con cólicos asociados y fiebre de 38 °C, también refería tos húmeda con falta de aire en estado de reposo, el paciente se ingresó en nuestro servicio de cuidados intermedios con diagnóstico de bronconeumonía bacteriana adquirida en la comunidad, más sangrado digestivo bajo por anticoagulantes orales la evolución clínica del paciente fue estacionaria con mejoría discreta de la infección pulmonar pero mantenía escasas deposiciones con sangre a pesar de haber suspendido los anticoagulantes orales, razón por la cual se decide plantear diagnóstico de diarrea asociada al uso de antimicrobianos y se comienza tratamiento con vancomicina vía oral logra una mejoría dado por disminución de la frecuencia de las deposiciones y de los cólicos, después de siete días de tratamiento el paciente comienza con deterioro de su estado general, distensión abdominal, fiebre mantenida

con compromiso de su hemodinámica con evolución al shock séptico y fallece en este cuadro. Examen físico como datos positivos.

Mucosa: pálidas y ligeramente secas.

Tejido celular subcutáneo: disminución marcada del panículo adiposo.

Sistema respiratorio: tórax enfisematoso disnea espiratoria presencia taquipnea frecuencia respiratoria 26 por minuto y estertores crepitantes en ambos campos pulmonares.

Sistema cardiovascular: ruidos cardíacos taquicárdicos y de bajo tono click valvular audible tensión arterial 90/60 mmhg, frecuencia cardíaca 110 por minuto.

Abdomen: distendido doloroso con ruidos hidroaéreos escasos en frecuencia no reacción peritoneal no visceromegalia.

Estudios analíticos

Hematocrito: 0,30 vol/ %

Leucograma: $12,9 \times 10^9/L$

Polimorfonucleares 0,92 %

Linfocitos: 0,02 %

Cociente normalizado internacional(I.N.R): 3,04

Creatinina: 133 mmol/l

Transaminasa glutámico pirúvica: 20 UI

Transaminasa glutámico oxalacética: 34 UI

Rayos X de tórax posteroanterior se observan lesiones inflamatorias diseminadas en ambos campos pulmonares a predominio del derecho.

Ultrasonido abdominal: hígado homogéneo de tamaño normal sin dilatación de vías biliares, páncreas y bazo normales.

Riñones de forma y tamaño normal con buena diferenciación seno-parénquima.

Patrón gaseoso aumentado no líquido libre en cavidad.

En el estudio anatomopatológico se encontró

una mucosa de colon con pseudomembranas de color amarillo, adherencia de restos fibrinopurulentos necróticos y moco distribuidos

en placas con escasa cantidad de sangre que se corresponde con el diagnóstico de colitis pseudomembranosa (figura 1).



Figura 1. Mucosa del colon con la presencia de pseudomembranas de color amarillo.

DISCUSIÓN

La diarrea asociada al uso de antimicrobianos se está convirtiendo en un problema de salud para las instituciones hospitalarias al reportarse casos procedentes de la comunidad, la infección por *Clostridium difficile* es la principal causa encontrada entre un 10-35 % de los casos con esta condición.⁷

Las manifestaciones clínicas pueden variar desde cuadros leves con escasos síntomas que resuelven con tratamiento de metronidazol vía oral o con el uso de vancomicina por igual vía, hasta cuadros graves con compromiso de todo el colon y con sepsis asociada, que lleva al paciente a la muerte en poco tiempo.⁸

Cualquier antibiótico puede propiciar la enfermedad; sin embargo, algunos estudios han demostrado que uno de los factores de alto riesgo para la infección con la cepa endémica BI/NAP1/027 es la administración de flouroquinolonas y cefalosporinas, estos hallazgos se han relacionado con incremento en la resistencia de

tal cepa de *Clostridium difficile* hacia este tipo de antibióticos.⁹

Varios factores de virulencia se han descrito en el *Clostridium difficile* como fimbrias, flagelos, enzimas proteolíticas y proteínas superficiales, los mismo contribuyen al establecimiento de la enfermedad en diferentes etapas durante el proceso de infección.¹⁰

Estos factores de virulencia pueden contribuir a la patogénesis de *Clostridium difficile*, aunque los factores principales de virulencia son una enterotoxina, TcdA y una citotoxina, TcdB, ambas presentes en las heces de pacientes con colitis asociada con antibióticos, la TcdB es 10 veces más potente para el daño a la mucosa colónica.^{11,12}

En el caso que se presentó el paciente presentaba factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad, ser anciano, consumir antimicrobianos en ciclos frecuentes, presentar enfermedad respiratoria infecciosa que necesitó del

uso de antimicrobianos al ingreso, a pesar de administrarle vancomicina el paciente desarrolló una forma grave de colitis pseudomembranosa que lo llevó a un estado de shock y la muerte. Es importante para el médico de la comunidad, como los que intervienen en la asistencia hospitalaria tener siempre presente esta enfermedad porque su diagnóstico en el momento oportuno puede contribuir a que el paciente no fallezca, además de poder evitar que cepas virulentas de *Clostridium difficile* se diseminen en el ambiente hospitalario lo cual originaría infecciones cruzadas en los demás pacientes, la principal dificultad es no contar con pruebas serológicas para poder determinar las toxinas de esta bacteria, así como, lo difícil que es su aislamiento por los métodos de cultivos habituales, lo que toma suma importancia el diagnóstico clínico y en caso que el estado del paciente lo permita la realización de una rectosigmoidoscopia.

CONCLUSIONES

La colitis pseudomembranosa producida por el *Clostridium difficile* es una enfermedad que hay que tener presente en los diagnósticos de paciente hospitalizados los cuales se encuentran con tratamiento antimicrobianos o que procedan de la comunidad donde se les prescribió con este tipo de fármacos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smits WK, Lyras D, Lacy DB, Wilcox MH, Kuijper EJ. Clostridium difficile Infection. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16020.
2. Lital Meyer S, Ricardo Espinoza A, Rodrigo

Quera P. Infección por Clostridium difficile: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. Rev Med Clin Condes. 2014;25(3):473-84.

3. Chitnis AS, Holzbauer SM, Belflower RM, Winston LG, Bamberg WM, Lyons C, et al. Epidemiology of community associated Clostridium difficile infection, 2009 through 2011. JAMA Intern Med [Internet]. 2013 [citado 05 Mar 2019];173(14):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/10.1001/jamainternmed.2013.7056>
4. Penichea AG, Savidge TC, Dann SM. Recent insights into Clostridium difficile pathogenesis. Curr Opin Infect Dis. 2013;26(5):447-453.
5. Leffler D, Lamont JT. Clostridium difficile Infection. N Engl J Med. 2015;372:1539-1548.
6. Dupont HL. Diagnosis and management of Clostridium difficile infection. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013 Oct;11(10):1216-23.
7. Surawicz CM, Brandt LJ, Binion DG, Ananthakrishnan AN, Curry SR, Gilligan PH et al. Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of clostridium difficile infections. Am J Gastroenterol [Internet]. 2013 [citado 05 Mar 2019];108(4):[aprox. 20 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23439232>
8. Debast SB, Bauer MP, Kuijper EJ. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the treatment guidance document for Clostridium difficile infection. Clin Microbiol Infect [Internet]. 2014 [citado 05 Mar 2019];20(Suppl 2):[aprox. 26 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24118601>
9. Martínez Rodríguez AA, Estrada Hernán-

nández LO, Tomé Sandoval P, Salazar Salinas J. Diarrhea due to Clostridium difficile in hospitalized patients. Med Int Méx. 2018;34(1):9-18.

10. Longo D. Clostridium difficile infection. Review article. N Engl J Med 2015;372(16):1539-48.

11. Furuya Kanamori L, Stone JC, Clark J. Comorbidities, exposure to medications, and the risk of community-acquired Clostridium difficile infection: a systematic review and meta-analysis. Infect Control Hosp Epidemiol. 2015 Feb;36(2):132-41.

12. Kyne K, Warny M, Qamar A. Asymptomatic carriage of Clostridium difficile and serum levels of IgG antibody against toxin A. N Engl J Med. 2000;342(6):390-02.

Recibido: 26 de octubre de 2018

Aprobado: 14 de diciembre de 2018

Ronda: 1

Dr. Kiopper Tartabull Poutriel Especialista Segundo Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech. Universidad de Ciencias Médicas. Camagüey, Cuba.
Email: kiopper.cmw@infomed.sld.cu