

Colitis pseudomembranosa secundaria a infección por *Salmonella*

Sr. Editor:

La colitis pseudomembranosa (CP) es una afección inflamatoria de la mucosa colónica, caracterizada por formación de placas blanquecinas de aspecto histológico y endoscópico similar¹. Es una enfermedad rara en lactantes y niños, habituales portadores asintomáticos de *Clostridium difficile*, bacilo anaerobio grampositivo formador de esporas. La baja incidencia en esta población se atribuye a una mayor actividad inmune².

La CP se asocia al empleo de antibióticos, que altera el equilibrio de la flora intestinal y favorece el sobrecrecimiento de ciertos organismos. Se han implicado antibióticos como clindamicina, ampicilina y cefalosporinas, pero cualquier antimicrobiano puede favorecerla. Se han documentado casos relacionados con *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* sp., *Clostridium perfringens*, *Yersinia* sp., *Shigella* sp., *Campylobacter* sp., citomegalovirus, *Entamoeba histolytica* y *Listeria* sp.³.

Presentamos el caso de un varón de 9 años, que consulta por infección de vías respiratorias altas indicándose tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico. Tres días después consulta por vómitos, diarreas y fiebre. La analítica mostraba como única alteración elevación de la proteína C reactiva a 64 mg/l (normal: < 5 mg/l).

Se ingresa con diagnóstico de gastroenteritis aguda tratándose con dieta astringente e hidratación pero continúa con fiebre y deposiciones mucosanguinolentas. La ecografía abdominal es normal y en el coprocultivo se aísla *Salmonella enteritidis* sensible a amoxicilina-ácido clavulánico, ciprofloxacino/cotrimoxazol y ceftriaxona.

Cinco días después, al persistir febril y con empeoramiento analítico, se inicia cefotaxima, presentando buena evolución, por lo que es dado de alta con cotrimoxazol.

Una semana después, consulta de nuevo por recurrencia de fiebre, dolor abdominal y 3-4 deposiciones diarias, líquidas, mucosanguinolentas. Se objetiva distensión, dolor y defensa a la palpación abdominal. La ecografía abdominal muestra engrosamiento mucoso en sigma y colon descendente. Ante la persistencia de los síntomas, se remite a hospital de referencia.

Al ingreso en nuestro servicio, presenta abdomen distendido, defensa a la palpación, dolor en fosa ilíaca izquierda y signos de empastamiento, sospechándose inicio de enfermedad inflamatoria intestinal tras infección bacteriana o perforación colónica por *Salmonella*. Debido a la inestabilidad del paciente, se inicia tratamiento esteroideo previamente al estudio endoscópico. La fibrocolonoscopia objetiva múltiples depósitos blanquecinos en forma de empedrado (fig. 1) recto hasta colon transversal y en menor cantidad en colon ascendente, mucosa friable y pérdida del patrón vascular normal. El estudio histológico presenta necrosis focal del epitelio y exudado fibrinoleucocitario en forma de pseudomembranas. Con diagnóstico de colitis pseudomembranosa se inicia metronidazol, retirándose progresivamente los corticoides. La búsqueda de toxina de *C. difficile* fue repetidamente negativa, persistiendo *S. enteritidis* en los coprocultivos. Tras 8 días de metronidazol y ante la evolución favorable del cuadro, es dado de alta.

En controles ambulatorios posteriores refiere adecuada tolerancia enteral, ausencia de dolor abdominal y deposiciones normales, con analítica y coprocultivos normales.

En la literatura médica revisada hay un caso que relaciona la infección por *Salmonella neuport* resistente a ampicilina, carbe-



Figura 1. Imagen endoscópica en nuestro paciente, caracterizada por la presencia de placas sobreelevadas de coloración crema-amarillenta, con mucosa circundante normal o con mínimos signos de inflamación, típica de colitis pseudomembranosa.

nicilina y tetraciclinas con diarrea inducida por antibióticos⁴. La administración de antibióticos en pacientes previamente colonizados por *S. newport* habría seleccionado la cepa resistente. También se ha evidenciado enfermedad entérica causada por *Salmonella* resistente a fluoroquinolonas⁵.

Los síntomas de CP comprenden desde diarreas hasta megacolon tóxico con fiebre, íleo paralítico y perforación colónica⁶. Entre los diagnósticos diferenciales están la inflamación por el virus del sida, brotes de enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, colitis secundaria a quimioterapia y colitis isquémica.

En la analítica son frecuentes leucocitosis, hipoalbuminemia, leucocitos en heces y coprocultivo positivo para el microorganismo causante. La radiografía simple de abdomen muestra edema de mucosa, alteración de las haustras y patrón de íleo. La visualización de las pseudomembranas mediante rectosigmoidoscopia es diagnóstica en el 91% de los casos. Al manipularse las pseudomembranas queda expuesta la mucosa ulcerada. En estados tempranos, las lesiones pueden confundirse con aquellas presentes en la enfermedad de Crohn, enfermedad de Behçet y colitis viral⁷. No se recomienda el estudio con enema baritado debido al riesgo de megacolon tóxico o perforación.

En los casos leves o moderados, el tratamiento de soporte es suficiente: suspender o cambiar el antibiótico involucrado, evitar narcóticos y antidiarreicos, establecer aislamiento entérico y mantener el balance hidroelectrolítico.

El 95% de los pacientes se recupera completamente en 10 días. Se han descrito complicaciones como shock hipovolémico, deshidratación, alteraciones electrolíticas, hipoproteinemia

secundaria a enteropatía perdedora de proteínas, perforación cecal, megacolon tóxico, hemorragia y sepsis. Dos tercios de los pacientes con megacolon tóxico requieren cirugía⁸. Aunque en la mayoría de los casos la CP se trata de un cuadro autolimitado, la mortalidad es del 2%, pudiendo aumentar hasta un 35% en casos de megacolon tóxico⁹.

**C. Bernal Cuartas, J. Martín de Carpi,
R. García-Romero y V. Varea Calderón**

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición
Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu.
Barcelona. España.

Correspondencia: Dra. C. Bernal Cuartas.
Sección de Gastroenterología, Hepatología y
Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu.
Pº Sant Joan de Déu, 2. Esplugues de Llobregat.
08950 Barcelona. España.
Correo electrónico: javiermartin@hsjdbcn.org

BIBLIOGRAFÍA

1. García López S, Gomollón F. Colitis pseudomembranosa. Gastroenterol Hepatol. 1998;21:60-71.
2. McFarland LV. Epidemiology, risk factors and treatments for antibiotic associated diarrhea. Dig Dis. 1998;16:292-307.
3. Fekety R, Kim KH, Brown D, Batts DH, Cudmore M, Silva J Jr. Epidemiology of antibiotic associated colitis; isolation of *Clostridium difficile* from the hospital environment. Am J Med. 1981;70:906-8.
4. Holmberg SD, Osterholm MT, Senger KA, Cohen ML. Drug resistant *Salmonella* from animals fed antimicrobials. N Engl J Med. 1984;311:617-22.
5. Olsen SJ, DeBess EE, McGivern TE, Marano N, Eby T, Mauvais S, et al. A nosocomial outbreak of fluorokinolone-resistant *Salmonella* infection. N Engl J Med. 2001;344:1572-9.
6. Tedesco FJ. Pseudomembranous colitis: Pathogenesis and therapy. Med Clin North Am. 1982;66:655-64.
7. Gebhard RL, Gerding DN, Olson MM, Peterson LR, McClain CJ, Ansel HJ. Clinical and endoscopic findings in patients early in the course of *Clostridium difficile*-associated pseudomembranous colitis. Am J Med. 1985;78:45-8.
8. Qualman SJ, Petric M, Karmali MA, Smith CR, Hamilton SR. *Clostridium difficile* invasion and toxin circulation in fatal pediatric pseudomembranous colitis. Am J Clin Pathol. 1990;94:410-6.
9. Bartlett JG. *Clostridium difficile*: Clinical considerations. Rev Infect Dis. 1990;12:S243-S51.