

Colitis pseudomembranosa: informe de caso clínico

Pseudomembranous colitis: Case report

Kevin Rafael Medina Guerra

Doctor en Medicina con especialidad de Cirugía
Staff de Cirugía General - Hospital Nacional de Chalchuapa, Santa Ana
Ministerio de Salud Pública, El Salvador
Email: drkevinmedina95@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5732-9319>

Fecha de recepción: 15-01-2025

Fecha de aceptación: 20-03-2025

Resumen

La colitis pseudomembranosa es una patología asociada a la infección del *Clostridium difficile*, que se caracteriza por placas amarillentas o blanquecinas. El *Clostridium difficile* es un agente gram positivo, el cual actúa como un oportunista al disminuir las defensas mecánicas del colon (microbiota de colon), debido al uso de antibióticos. Este escenario promueve la proliferación de la bacteria, teniendo una gran importancia en su patogenia las toxinas A y B. Al desarrollarse la colitis pseudomembranosa, esta presenta una alta mortalidad cuando evoluciona con un megacolon toxico. Este caso es un cuadro atípico en el que la diarrea no es el signo principal de la infección, sino la obstrucción abdominal; además, se analiza de manera objetiva con la puntuación de Atlanta para poder pronosticar la respuesta al tratamiento y la mortalidad del paciente. El tratamiento para la colitis pseudomembranosa se basa en vancomicina vía oral en conjunto con metronidazol.

Palabras claves: Colitis pseudomembranosa, *Clostridium difficile*, antibióticos.

Abstract

Pseudomembranous colitis is a pathology associated with *Clostridium difficile* infection, characterized by the presence of yellowish or whitish plaques. *Clostridium difficile* is a Gram-positive bacterium that acts as an opportunistic pathogen when the mechanical defenses of the colon (colonic microbiota) are compromised due to antibiotic use. This scenario promotes bacterial proliferation, with toxins A and B playing a key role in its pathogenesis.

When pseudomembranous colitis develops, it carries a high mortality rate, particularly when it progresses to toxic megacolon. This case presents an atypical clinical course, where diarrhea is not the primary symptom; instead, abdominal obstruction is the main manifestation. Additionally, the condition is objectively assessed using the Atlanta scoring system to predict treatment response and patient mortality.

The standard treatment for pseudomembranous colitis involves oral vancomycin in combination with metronidazole.

Keywords: Pseudomembranous colitis, *Clostridium difficile*, antibiotics.

1. Introducción

La colitis pseudomembranosa se trata de una enfermedad severa que se ocasiona principalmente en pacientes hospitalizados con antibioticoterapia, presentando una inflamación aguda de la mucosa colónica que se caracteriza en la formación de placas pseudomembranosas. La clindamicina, ampicilina, amoxicilina, imipenem y cefalosporinas son los principales fármacos relacionados con esta patología; aunque se puede generar prácticamente por todas las familias de antibióticos (Orellana, 2009). Esta enfermedad se desarrolla por la infección del *Clostridium difficile*¹, que en los casos más graves avanza hasta desarrollar un megacolon tóxico o colitis fulminante, y ser mortal en algunas ocasiones. En 1935 se identifica el *Clostridium Difficile*² en la flora intestinal de recién nacidos sanos. Este se consideró por años como un microorganismo comensal, después se conoció su importancia en el desarrollo de procesos diarreicos, además de su relación con el uso de antibióticos y los cuidados sanitarios. En las investigaciones de Bartlett en la década de 1970, se reconoce su importante papel en la patogenia de la colitis pseudomembranosa (Paciel, 2015). Desde entonces, este agente ha evolucionado en cepas más virulentas. El CD es el principal agente que causa diarrea en paciente hospitalizados; es una bacteria anaerobia gram positiva, formadora de esporas y es transmitida vía feca-oral, frecuentemente por contacto con personas sintomáticas o asintomáticas. Casi el 99% de las formas vegetativas son eliminadas en el estómago; sin embargo, las esporas de CD que llegan al intestino delgado se reactivan al contac-

to de las sales biliares a su forma vegetativa (Meyer, 2014). Estas formas vegetativas llegan al ambiente anaerobio del ciego y colon; en un hospedador susceptible, permite que las células en su forma vegetativa penetren la mucosa y se adhieran a la superficie del epitelio. La enfermedad ocurre después del uso de antibióticos, debido a la alteración del microbiota intestinal lo que aumenta la colonización y proliferación del CD.

La patogenia de la colitis pseudomembranosa se centra en la acción principal de dos toxinas del CD: toxina A y toxina B; siendo estas los principales factores de virulencia del CD. Estas se unen a receptores en la superficie celular que, posteriormente, se introducen en la pared colónica. Luego produce una muerte y pérdida de la integridad de la barrera epitelial, debido a que se liberan y activan glucosiltransferasa en el citosol, donde se activa la GTPASA; lo que provoca desorganización del citoesqueleto en la pared de las células infectadas (Meyer, 2014). Posterior a esto, se amplifica la respuesta inflamatoria del paciente y surge un aspecto muy importante que es la apoptosis de las células epiteliales, la cual es mediada por las caspasas 3/7 por medio de la vía intrínseca de apoptosis. Esto, además, compromete de una forma mayor al huésped, debido a que disminuye la barrera epitelial a pesar de ser uno de los factores que actúan frente a células infectadas con CD. Las pseudomembranas (Figura 1) se originan debido a que el daño celular provoca la exudación de la superficie de la mucosa junto a fibrina, moco, células inflamatorias y restos celulares (Hernandez-Rocha, 2013).

Desde el año 2000, se ha observado un incremento en la incidencia de ICD, debido a la diseminación de una cepa hipervirulenta, conocida como NAP/027; que se ca-

¹ Dentro del documento, el autor hará referencia a este término a través de su siglas ICD, por sus siglas en inglés por sus siglas en inglés, *Clostridium difficile* infección.

² Dentro del documento, el autor hará referencia a este término a través de su siglas CD.

racteriza por una mayor producción de toxinas A y B. La presencia de toxina binaria y una alta resistencia a las fluoroquinolonas, provocan brotes epidemiológicos que se asocian con mayor severidad de la enfermedad, incluyendo colitis pseudomembranosa, megacolon tóxico y sepsis (O'Connor, 2009).

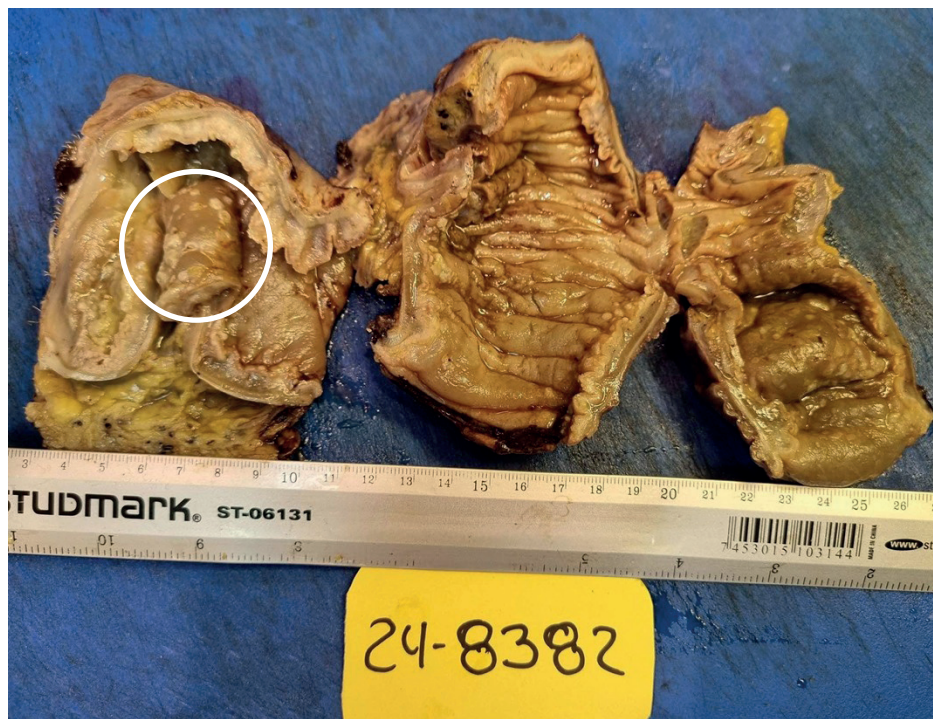
Entre los factores de riesgo a desarrollar colitis pseudomembranosa tenemos: la edad (mayor de 70 años), inmunosupresión, cirugías (especialmente gastrointestinales); uso de inhibidores de la bomba de protones son algunos de los factores que han descrito la American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS).

En muchas ocasiones, esta patología puede ser asintomáticas, pero en aproximada-

mente el 30% de los casos, el cuadro puede cursar con diarrea acuosa, dolor abdominal y fiebre, la cual puede ser muy intensa llegando hasta más o menos 40°C; se acompaña con deshidratación severa e hipotensión. Se debe aclarar que, a pesar que la diarrea es el síntoma característico de la ICD, hay casos en los que no se presenta este síntoma cuando se desarrolla colitis pseudomembranosa. En la colonoscopia o en la evaluación macroscópica de la pieza, uno de los principales hallazgos es encontrar, elevaciones amarillentas o blanquecinas que forman las características pseudomembranas (Figura 1).

Figura 1

Colon sigmoide con pseudomembranas



Nota. Dentro del círculo se pueden observar las pseudomembranas.

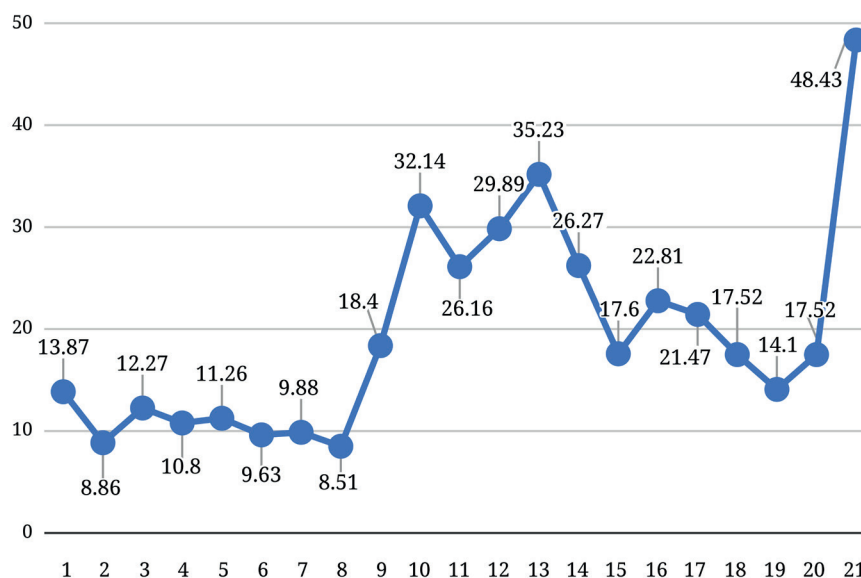
Se puede observar la presencia de edema a nivel del colon, aumento del diámetro del colon llegando hasta una perforación intestinal.



2. Desarrollo

Tabla 1

Comparación del comportamiento de leucograma del paciente a lo largo del ingreso hospitalario

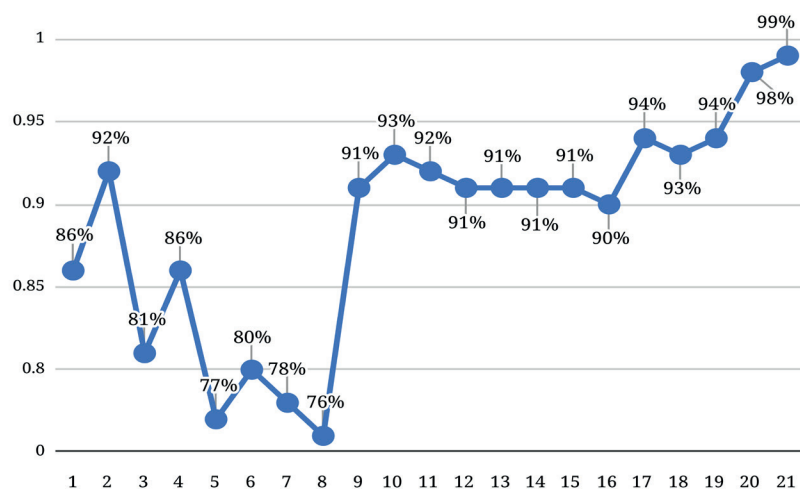


Nota. Dato expresado en $\times 10^3 \mu\text{l}$. Valores de referencia 5 – 10 $\times 10^3 \mu\text{l}$.

2.1 Caso clínico

Paciente masculino de 61 años de edad, sin antecedentes médicos conocidos; antecedentes quirúrgicos de herniorrafia derecha hace dos meses. Consulta en unidad de emergencia con historia de más o menos un día de iniciar con dolor abdominal de tipo cólico. Nota masa en región inguinal derecha, dolorosa; también presenta dificultad a la expulsión de flatos y defecación; náuseas y vómito. Signos vitales:

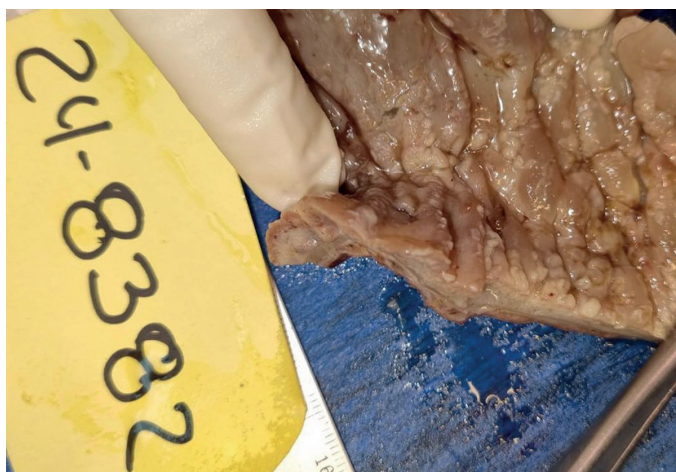
presión arterial 130/80mmHg, frecuencia cardiaca de 80 lpm, frecuencia respiratoria de 19rpm, temperatura corporal 35.5°C, saturación de 98%. A la exploración del abdomen: se observa plano con escaso pániculo adiposo; cicatriz en región inguinal derecha; peristaltismo disminuido con dolor a la palpación, signos de irritación peritoneal presentes; masa inguinoescrotal derecha, dolorosa, sin cambios de color ni temperatura.

Tabla 2*Tendencia del comportamiento de los neutrófilos durante estancia hospitalaria*

Nota. Dato expresado en porcentaje; valor de referencia 55-65%.

Exámenes de laboratorio en la unidad de emergencia se reportan leucocitosis de $13.87 \times 10^3 \mu\text{L}$, neutrofilia de 86.7%, hemoglobina de 8.1g/dL, creatinina 0.89mg/dL, potasio 3.6 mEq/L. Se toma radiografía de abdomen donde se evidencia signos de obstrucción de intestino delgado; entre estos, signo de pila de monedas, niveles hidroaéreos. Debido a estos hallazgos, y por la clínica del Pacuuebte, se decide indicar una laparotomía exploradora. En dicho procedimiento se repor-

tan los siguientes hallazgos: 10cm de intestino delgado dentro del defecto inguinal, con cambios de coloración que revierten con la aplicación de apósitos con solución tibia; segmento afectado se localiza a 60cm de la válvula ileocecal. Posteriormente, paciente es aceptado en unidad de terapia intensiva. Se realiza Second look donde se evidencia que cambios isquémicos revirtieron de manera permanente; sin embargo, se observa Colón sigmoides redundante y distendido.

Figura 2*Colon sigmoides obtenida de procedimiento quirúrgico*

Nota. Se puede observar la mucosa revestida por estructuras membranosas blanquecinas amarillentas



Paciente continúa en terapia intensiva; en los exámenes de laboratorio se observa elevación de leucograma a partir del octavo día de estancia hospitalaria. Presenta nuevamente leucocitosis y neutrofilia, ambas elevándose gradualmente (Tabla 1 y Tabla 2); se inicia ciclo de antibiótico con piperacilina más tazobactam a dosis de 4.5gr cada 6h. Evoluciona con abdomen obstructivo a repetición, se decide pasar nuevamente a laparotomía exploradora para revisión de cavidad. Se evidencia nuevamente colon sigmoides redundante y distendido; por ello se decide realizar sigmoidectomía con confección de colostomía tipo Hartman. Posteriormente se realiza rectoscopia, la cual se reporta sin anomalías; se envía muestra a patología. A pesar del uso de antibiótico, continúa con una marcada elevación del leucograma y los neutrófilos; se reporta la biopsia con diagnóstico de colitis pseudomembranosa,

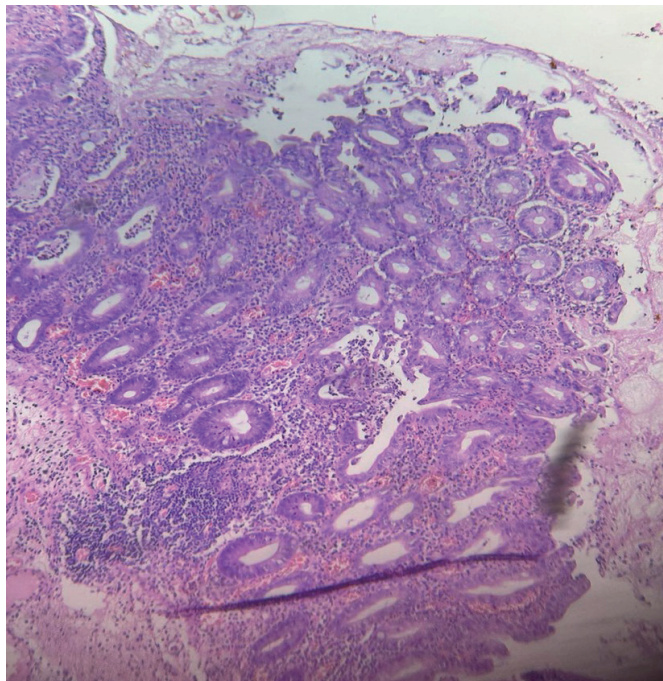
por lo que se decide modificar esquema de antibióticos a vancomicina oral 500mg cada 6h; metronidazol endovenoso 500mg cada 8h y probióticos.

2.2 Reporte patológico

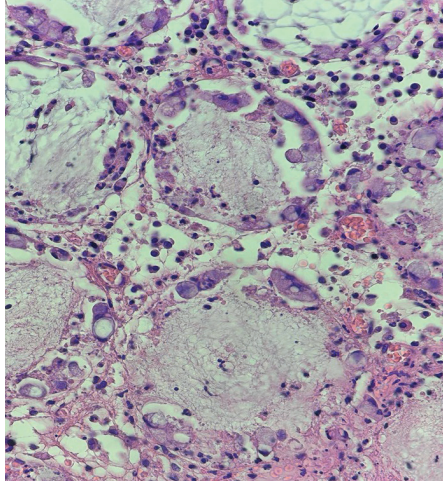
En los hallazgos macroscópicos se observa en mucosa revestida por estructuras membranosas blanquecinas-amarillentas, difusamente distribuida (Figura 2), con congestión; pared edematosa con un espesor de 4.0cm a 5.0cm. En la evaluación microscópica se observa edema en las cuatro capas histológicas; a nivel de la mucosa, se observan áreas de necrosis con infiltrado difuso inflamatorio agudo, el cual invade la luz de los vasos; las glándulas dilatadas y con presencia de células mucinosas tipo anillo de sello.

Figura 3

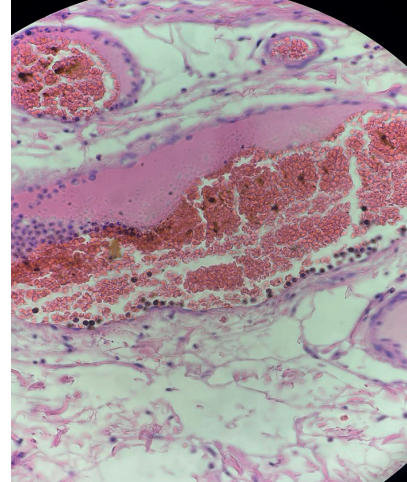
Coste histológico del colon sigmoides (a)



Nota. Se puede observar la mucosa con inflamación aguda y crónica, la cual invade la luz de las glándulas acompañado de edema en las cuatro capas histológicas.

Figura 4*Corte histológico del colon sigmoides (b)*

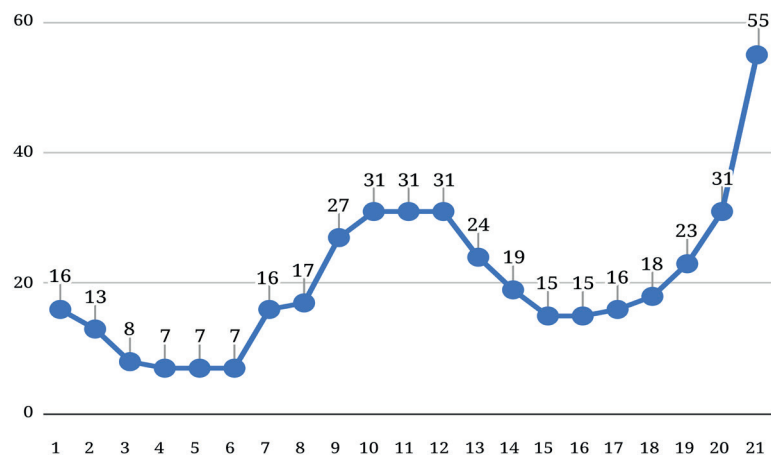
Nota. Se pueden observar glándulas dilatadas con presencia de celular mucinosas tipo anillo de sello.

Figura 5*Corte histológico del colon sigmoides (c)*

Nota. Se puede observar una marcada inflamación crónica y aguda, infiltrando los vasos sanguíneos.

2.3 Evolución del paciente

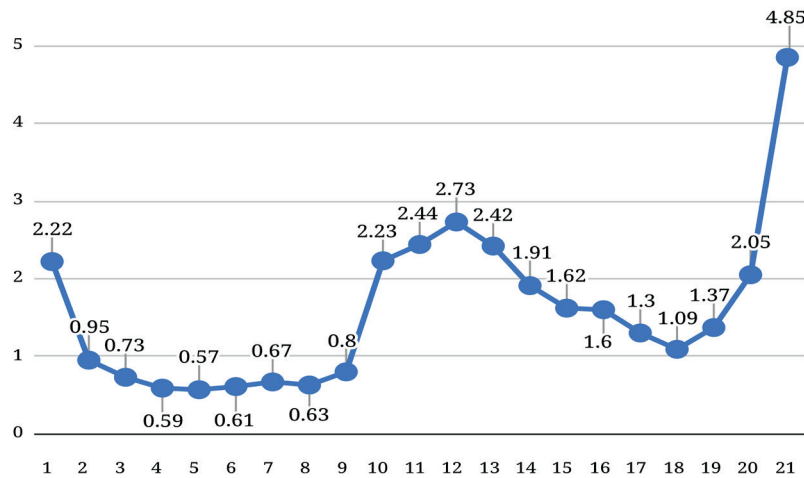
Cuadro avanza y paciente presenta compromiso hemodinámico, asociado a cuadro de neumonía nosocomial. Además, fallo de bomba por una cardiopatía mixta hasta desarrollar una lesión renal aguda (Tabla 3 y Tabla 4). Paciente entra en shock séptico, se inician drogas vasoactivas en dosis altas, cumple antibióticos sin una evolución satisfactoria; paciente presenta paro cardiorrespiratorio, el cual no revierte y fallece.

Tabla 3*Resultados de creatinina sérica reportados durante estancia hospitalaria*

Nota. Respuesta expresada en mg/dl, valores de referencia 0.7-1.3mg/dl

**Tabla 4**

Resultados de nitrógeno ureico sérico reportado durante estancia hospitalaria



Nota. Respuesta expresada en mg/dl, valores de referencia 7 - 18mg/dl.

3. Conclusiones

Los pacientes con CDI, como ya se mencionó anteriormente, pueden ser portadores asintomáticos, por lo que se considera que paciente presenta este tipo de cuadro; debido al uso de antibióticos, dicha patología se reactiva y progresa hasta una colitis pseudomembranosa. El paciente presenta un cuadro atípico, debido a esto no se observa el proceso diarreico característico; y, al contrario, el cuadro abdominal obstructivo fue el signo predominante. Esto conlleva a que se evalúe este caso con la puntuación de Atlanta (Tabla 5), la cual toma como parámetros la edad del paciente, uso de antibióticos, leucograma, albúmina sérica y creatinina; recordando que esta puntuación no es específica para catalogar la CDI en leve, moderada o grave, si no, solo un valor para predecir la respuesta que el paciente tendrá al tratamiento; y por ende, una predicción de la mortalidad que este puede presentar.

Al observar los exámenes de laboratorio, al momento del diagnóstico de colitis pseudomembranosa, el paciente cuenta con seis puntos (leucocitosis de 18,000, edad 60 años, creatinina de 1.9mg/dl, uso de antibiótico, albúmina sérica desconocida). Aun desconociendo el valor de la albúmina sérica, el valor es elevado y justifica el pronóstico que el paciente presentó. La mortalidad incrementó por las patologías concomitantes que se desarrollaron. Además, se utiliza vancomicina en presentación endovenosa, y se administraba vía enteral por medio de sonda nasogástrica; se sabe que el efecto luminal de este medicamento administrado de dicha forma es mínimo, debido a la poca absorción. Por ello, se recomienda el uso de vancomicina en presentación oral para su mayor absorción a nivel del colon, debido que está fabricado para esta patología; la falta de este medicamento compromete aún más el cuadro del paciente.

Para el tratamiento quirúrgico, aún no hay consenso o un algoritmo para esta patología, debido a que se reserva solo para patología complicada, y tiene buena respuesta al tratamiento médico. Entre las técnicas que se recomienda es la colectomía segmentaria con cierre del muñón colorrectal, la cual aumenta la supervivencia del

paciente. También se ha recomendado una ileostomía tipo asa con lavado anterógrados, como una alternativa a la colectomía subtotal, para el tratamiento de enfermedades graves, severa o fulminante; sin embargo, aun se presenta una evidencia de baja calidad (Poylin, 2021).

Tabla 5

Puntuación ATLANTA según variables

Variables	Puntaje		
	Cero puntos	Un punto	Dos puntos
Edad	< 60 años	De 60 a 70 años	> 70 años
Tratamiento con antibiótico	No	---	Sí
Leucocitos	< 16,000	---	>25,000
Albumina	>3.5g/dl	2.6 – 3.4 g/dl	< 2.5 g/dl
Creatinina	< 1.2 mg/dl	1.2 – 1.79 mg/dl	>1.79 mg/dl

4. Referencias

- Abreu, A. T. *et al* (2019). Consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por *Clostridium difficile*. *Revista de Gastroenterología de México*, 84(2), 204-219.
- Berdaguer-Ferrari, F. *et al* (2017). Megacolon tóxico en una paciente con colitis pseudomembranosa. *Revista Argentina De Terapia Intensiva*, 34(2), 35–40. <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/512>
- Barrera, A. *et al* (2015). Tratamiento quirúrgico de la colitis grave por *Clostridium difficile*. *Gastroenterol. Latinoam.*, 26, 89-93.
- Hernández-Rocha, C.; Barra-Carrasco, J.; Guzmán, A. M.; Paredes-Sabja, D.; Lezcano, G.; Zoroquiaín, P. & Alvarez-Lobos, M. (2013). Atypical presentation of pseudomembranous colitis localized in adenomatous polyps. *World journal of gastroenterology*, 19(2), 316–318. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000200023&lng=es&tln=es.

- Meyer, S. L.; Espinoza, A. R. & Quera, P. R. (2014). *Infección por Clostridium difficile: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas*. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 25(3), 473-484.
- O'Connor, J. R. Johnson, S. & Gerding, D. N. (2009). Clostridium difficile infection caused by the epidemic BI/NAP1/027 strain. *Gastroenterology*, 136(6), 1913–1924.
- Orellana, A. & Salazar, E. (2009). *Colitis pseudomembranosa asociada al uso de antibióticos*. *Acta Odontológica Venezolana*. 47(2), 439-445.
- Paciel, D. & Presentado, J. C. M. (2015, July). Clostridium difficile: historia de una infección emergente y su manejo actual. In *Anales de la Facultad de Medicina*, 2(1), pp. 87-95.
- Poylin, V. et al (2021). The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the management of Clostridioides difficile infection. *Diseases of the Colon & Rectum*, 64(6), 650-668.