

CASO

CASE REPORT

MEGACOLON TOXICO SECUNDARIO A COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

TOXIC MEGACOLON SECONDARY TO PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS, REPORT OF A CASE.

Germán Palenque Rocabado¹

¹Medico especialista Anatomía Patológica / Docente Universidad de San Francisco Xavier de Chuquisaca.

Correspondencia a:

Nombre: Germán Palenque Rocabado.

Correo electrónico: palenque.german@usfx.bo

Telf y celular: 73072050

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8694-2089>

Palabras clave: Enterocolitis Seudomembranosa, megacolon tóxico, colitis asociada a antibióticos.

Keywords: Pseudomembranous enterocolitis, toxic megacolon, antibiotic-associated colitis.

Procedencia y arbitraje: no comisionado, sometido a arbitraje externo.

Recibido para publicación:

25 de noviembre de 2023

Aceptado para publicación:

25 de noviembre de 2023

Citar como:

Palenque Rocabado G. Megacolon toxico secundario a colitis pseudomembranosa, a propósito de un caso. Rev Cient Cienc Med. 2023; 26(2): 100-103

RESUMEN

La colitis pseudomembranosa se trata de un trastorno inflamatorio, que con el tiempo esta adquiriendo mayor importancia, esto debido al uso excesivo de antibióticos que en muchos casos se produce con mayor frecuencia en los hospitales. Morfológicamente el colon cursa con la formación de pseudomembranas, que cubre parte de la mucosa del intestino grueso. La etiología esta por dada una toxina producida por el sobrecrecimiento intestinal del microorganismo *Clostridium difficile*, afectando de forma típica a pacientes tratados con antibioticoterapia de amplio espectro.

En el presente caso clínico, se relata una colitis pseudomembranosa en un paciente de sexo masculino de 71 años de edad, dándose énfasis en las características anatomopatológicas, debido a que en raras ocasiones se observa de forma tan elocuente, los cambios morfológicos como los observados en el presente caso.

ABSTRACT

Pseudomembranous colitis is an inflammatory disorder that is becoming more important over time, due to the excessive use of antibiotics that in many cases occurs more frequently in hospitals. Morphologically, the colon undergoes the formation of pseudomembranes, which cover part of the mucosa of the large intestine. The etiology is due to a toxin produced by the intestinal overgrowth of the microorganism *Clostridium difficile*, typically affecting patients treated with broad-spectrum antibiotic therapy.

In the present clinical case, pseudomembranous colitis is reported in a 71-year-old male patient, emphasizing the anatomopathological characteristics, because on rare occasions morphological changes are observed so eloquently as those observed in the present case.

INTRODUCCIÓN

La colitis pseudomembranosa es una inflamación aguda del colon que cursa con la formación de exudado fibrinoso a modo de placas (pseudomembranas), que cubre parte de la mucosa del intestino grueso. Se debe a una toxina producida por el sobrecrecimiento intestinal del microorganismo *Clostridium difficile*, que sustituye la flora intestinal normal. Afecta de forma típica a pacientes tratados con antibioticoterapia de amplio espectro y clínicamente cursa con diarrea, fiebre y dolor abdominal bajo¹.

Esta es una patología descrita hace más de un siglo, el primer reporte publicado data de 1893 es de una autopsia realizada a una paciente que como antecedente fue intervenida quirúrgicamente por una neoplasia gástrica. La autopsia evidencio, la presencia de membranas de aspecto «difteriforme» en intestino delgado. Fue cuadro aislado en la era preantibiótica.

Con el advenimiento del desarrollo de los antibióticos, se produjo una elevación de la frecuencia en estudios quirúrgicos publicados. En un inicio se involucró a *S. aureus* como agente causal, ya que se aislo como microorganismo predominante en las heces, y siendo que afectaba con frecuencia al intestino delgado, se la denominó enterocolitis estafilocócica. Posteriormente, se consideró a la isquemia tisular o infección viral latente como agentes etiológicos¹.

El *Clostridium difficile* denominando en un inicio *Bacillusdifficilis*, es un anaerobio bacilar grampositivo, descrito por primera vez en 1935 por Hall y O'Toole. Su significado clínico pasó inadvertida hasta años después. En la década de los 60s se asocio con el uso de clindamicina. En 1977, Larson evidencio la presencia de una toxina en heces de enfermos afectados por colitis pseudomembranosa que

producía cambios citopáticos en los cultivos en líneas celulares². Pero no fue hasta el año siguiente, que se estableció que la toxina elaborada por el microorganismo *Clostridium difficile* como un agente etiológico de la colitis pseudomembranosa³.

El cuadro clínico incluye desde portadores asintomáticos hasta cuadros fulminantes pasando por cuadros diarreicos de muy variable significación clínica. Es probablemente la causa más frecuente de diarrea nosocomial, con importantes consecuencias clínicas e incluso económicas, particularmente por alargar de forma significativa la estancia hospitalaria². En la mayor parte de los pacientes con colitis pseudomembranosa, el cuadro clínico contempla una buena evolución, descontinuo el tratamiento antibiótico previo de amplio espectro y administrando solo vancomicina por vía oral. En raras ocasiones, puede evolucionar hacia un megacolon tóxico con necesidad de resolución quirúrgica. Esta última si bien es una patología frecuente en el área andina de nuestro país, pocas veces se evidencia una asociación con la colitis pseudomembranosa⁴, y con una presentación anatomopatológica tan elocuente, razón que motivo a la descripción del presente caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una Paciente de sexo masculino de 71 años de edad que acude al servicio de emergencias del hospital Obrero N° 6 (Dr. Jaime Mendoza) por presentar un cuadro clínico caracterizado por aumento de deposiciones fecales líquidas sin moco, ni sangrado de más de un día de evolución, asociado a dolor en región abdominal de tipo cólico, además de náuseas que llegaron a vómitos alimenticios.

Es destacable mencionar que el paciente fue hospitalizado con anterioridad, para un tratado por un pie diabético a consecuencia de la diabetes tipo II diagnosticada hace 30 años atrás, por lo que se le administró antibioticoterapia de amplio espectro.

Al examen físico abdomen globoso, timpánico, ruidos hidroaéreos hipoactivos, no doloroso a la palpación superficial, pero sí a la profunda sobre todo en hemiabdomen superior.

El estudio de rayos x evidenció dilatación intestinal a nivel de colon transverso asas

intestinales distendidas (**Fig. 1**).

Los diagnósticos diferenciales planteados fueron: megacolon tóxico, megacolon chagásico, enfermedad inflamatoria del colon.

Se le practica una intervención quirúrgica, teniendo como hallazgos operatorios: severa distensión de asas intestinales a nivel de intestino delgado y grueso, aumento de longitud intestinal a predominio de sigma, asociado a una rotación sobre su propio eje de +/- 250° lesiones perleadas en el interior de color amarillentas que cubren toda la pared, a nivel de sigma se observan paredes con burbujas de aire. En retroperitoneo se observa aumento de líquido seroso. Realizando la sigmoidectomía ampliada, enviando la pieza operatoria al servicio de patología para su correspondiente estudio.

En el servicio de anatomía patológica se recibe el segmento intestinal correspondiente a colon sigmoide que mide 38 cm. de longitud por 2.5 cm. de diámetro en los extremos; se observa una dilatación intestinal que llega a 15 cm. de diámetro, llama la atención la mucosa por la presencia de estructuras granulosas amarillentas (pseudomembranas) en toda su



Figura 1: Imagen de placa de rayos x donde se observa dilatación cólica. (Figura de autoría propia)



Figura 2: Pieza operatoria donde se observa megacolon, con presencia de lesiones granulares perleadas amarillentas en la mucosa (Pseudomembranas) (Figura de autoría propia)

superficie (**Fig. 2**). Se seleccionan tres cortes representativos de los hallazgos encontrados, mismos que serán procesados por el método de inclusión en parafina y una vez obtenidos los cortes histológicos, son coloreados por la tinción de hematoxilina y eosina

Los diferentes cortes histológicos obtenidos de la pieza quirúrgica mostraron pared de intestino grueso: mucosa con áreas focales de ulceración y necrosis con un exudado necroinflamatorio suprayacente (**fig. 3**), el mismo esta compuesto por neutrófilos y fibrina (**fig. 4**), congestión vascular en submucosa y subserosa con infiltrado inflamatorio predominantemente de tipo polimorfonuclear; túnica muscular con presencia de plexos mioentéricos conservados; concluyéndose con el diagnóstico de: dolicomegacolon asociado a colitis pseudomembranosa.



Figura 3: Fotomicrografía 20x: Imagen microscópica panorámica de pared de intestino grueso, donde se observa las pseudomembranas compuestas por necrosis focal de la mucosa con exudado fibrinopirulento (asterisco) (Figura de autoría propia) *

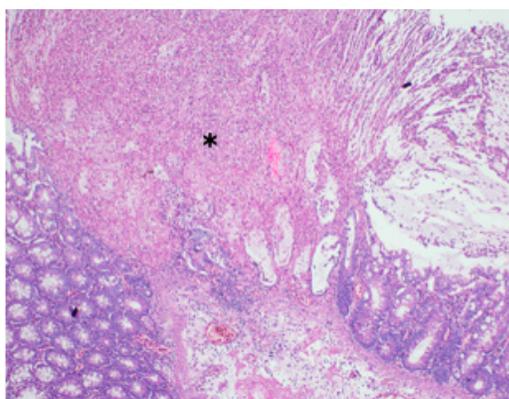


Figura 4: Fotomicrografía 100x: Imagen microscópica del detalle de la necrosis focal de la mucosa con exudado fibrinopirulento (asterístico) (Figura de autoría propia)

El paciente presenta una evolución desfavorable postcirugía, presentando sepsis sistémica por lo que es referido a unidad de terapia intensiva donde fallece.

DISCUSIÓN

Al ser la colitis pseudomembranosa es una entidad patológica cada vez más conocida, su incidencia va en aumento según distintos estudios retrospectivos, siendo los pacientes hospitalizados y ancianos la población más vulnerable, y quienes son más propensos a recibir tratamiento antibiótico por distintas causas⁵. En el presente caso, el paciente de 71 años de edad, tras recibir antibióticos de amplio espectro a causa de un pie diabético terminó desarrollando este cuadro.

Como se describió la presentación clínica de la colitis pseudomembranosa es variable; contemplando desde pacientes asintomáticos con una buena evolución al replantear el tratamiento antibiótico, hasta el megacolon tóxico que ocurre en raras ocasiones⁵, donde se tendrá la necesidad de resolución quirúrgica, como ocurrió en el presente caso. Si bien el dolicomegacolon es una patología frecuente en el área andina de nuestro país, su etiología generalmente está relacionada a causas etiológicas como: el hábito alimenticio o el Chagas, sin embargo la asociación con colitis pseudomembranosa muy pocas veces es visto en nuestro medio.

Anatomopatológicamente la característica principal de esta entidad lo constituyen las formaciones de las pseudomembranas, denominadas así para diferenciarlas de las verdaderas membranas anatómicas que revisten las superficies de órganos internos¹. Se trata de exudado fibrinoso que se forman sobre la mucosa colónica dañada por la toxina del *C. difficile*⁶. Macroscópicamente presentan un color blancogrisáceo, pero pronto adquieren un color amarillento, pardo o verdoso por el material fecal en la luz⁷, esta última característica es la que se observó muy elocuentemente en la mucosa intestinal examinada y representada en la fotografía de la **Fig. 2**.

Microscópicamente la formación de las pseudomembranas se debe a la necrosis del epitelio de superficie y las lesiones de los vasos mucosos que determinan la exudación de fibrinógeno, que se polimeriza a fibrina. La

fibrina mezclada con el moco de las glándulas colonicas y el tejido necrótico forma las pseudomembranas, que están unidas de forma laxa a los restos de la mucosa subyacente y coloquialmente adquieren la forma de un “hongo”, o como se ha descrito el aspecto “explosivo” por la similitud a la explosión de un volcán en erupción⁸, tal como se muestra en las microfotografías tomadas de la pieza examinada y representada en la (Fig. 3). La mucosa adyacente a estos campos es marcadamente normal^{9,10}.

Si bien la presencia de pseudomembranas es prácticamente patognomónica de la infección por *Clostridium difficile*, existen algunos casos publicados de colitis pseudomembranosas que fueron secundarios a otros agentes etiológicos, entre estos: *Shigella*, *E. coli*, *Plesiomonas*, hongos, citomegalovirus y otros procesos de naturaleza no infecciosa como la enfermedad inflamatoria intestinal, la isquemia o fármacos como el oro y el diclofenaco. Estos procesos deben tomarse en cuenta, en ciertos contextos clínicos, en el diagnóstico diferencial de la colitis pseudomembranosa, existiendo criterios diferenciales histológicos ya mencionados que permiten en la mayor parte de los casos el diagnóstico.

La tasa de mortalidad en pacientes con colitis pseudomembranosa con signos leves es de 35% sin embargo en pacientes que terminan desarrollando megacolon tóxico (4) es de y al 70%. teniendo un riesgo de mortalidad como sucedió con el paciente que se presentó en el presente caso.

En la última década, esta enfermedad a sido asociada a un aumento en el número de casos así como la gravedad de los mismos vinculado a la aparición de una nueva cepa con modificaciones genéticas que le han conferido un mayor poder toxigénico e invasor¹¹.

CONCLUSIÓN

El abuso de los antibióticos puede provocar consecuencias en los pacientes como la colitis pseudomembranosa, que en algunos casos puede terminar complicándose a procesos que requerirán una intervención quirúrgica para su resolución, como lo es megacolon.

Sin bien el megacolon secundario a colitis pseudomembranosa no es frecuentemente visto en nosocomios de nuestro medio, es importante sospechar de esta entidad en pacientes con antecedentes de antibiototerapia y realizar el protocolo diagnóstico correspondiente.

REFERENCIAS

- 1.- Varela D, Figueroa E. Colitis Pseudomembranosa presentación de un caso y revisión de la literatura. REV MED HONDUR, Vol. 82, No. 2, 2014 [Internet]. [citado 8 Agos 2023]; 66 (3) Disponible en: <https://revistamedicahondurena.hn/assets/Uploads/Vol82-2-2014.pdf>
- 2.- Candel Pérez C. Clostridiodes difficile : presencia a lo largo de la Cadena Alimentaria. Universidad de Murcia; 2021. Disponible en: <https://digitum.um.es/digitum/handle/10201/106605>
- 3.- Aguilar RP. Enterocolitis por clostridium difficile: una revisión de la literatura. Repos Unnoba. [Internet] 2023 [citado 2023 Agos 08]; 6(1):44-51. Disponible en: <https://jah-journal.com/index.php/jah/article/view/161/308>
- 4.- Berdaguer F, Furche M, Zechner M, Domínguez P col. Megacolon tóxico en una paciente con colitis pseudomembranosa. Revista Argentina de Terapia Intensiva. [Internet]. 2017 [citado 2023 Agos 08]; 34(2): 35-40. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/05/883448/megacolon-toxico-en-una-paciente-con-colitis.pdf>
- 5.- Palomino P, Medrano M, Torres E, Torres E. Colitis Pseudomembranosa Enfoque Anatomopatológico: A Propósito De Un Caso. Revista de la Facultad de Medicina Humana 2018 [citado 2023 Agos 08]; 18(4): 35-40. Disponible en: <https://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/view/1739/1664>
- 6.- Crawford J. Aparato gastrointestinal en: Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 10 edición; 2021. 809 - 879.
- 7.- Colon en: Greenson. Diagnostico Patologia Gastrointestinal. Mexico: Editorial Marban; 2013. 254 - 401.
- 8.- Lamps L. Enfermedades infecciosade colonGoldblum. Patologia Hepatica y gastrointestinal. Mexico Editorial Almolca; 2015. 297 - 351.
- 9.- Intestino Grueso en: Goldblum J. Rosai y Ackerman Patologia quirurgica. 11 edición. Buenos Aires: Editorial Almolca; 2019. 516 - 567.
- 10.- Laura W, Lamps L. Clorstridium difficile. Goldblum. En Lamps, et. Al. Diagnostico Paetologico gastrointestinal. Madrid Editorial Marban; 2013. 79 - 81.
- 11.- Berrutti Dolores, Limongi Gino, Cancela Mario. Colitis por Clostridium Difficile. Arch. Med Int [Internet]. 2012 Mar [citado 2024 Ene 23]; 34(1): 4-4. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2012000100004&lng=es.