

Fig. 1. Colangiografía transparietohepática. A. Estenosis en conducto hepático común. B. Prótesis biliar.

la prótesis. Como complicación de la técnica se presentó un hemoperitoneo que se intervino urgentemente y que evolucionó de forma favorable. Lamentablemente, un mes después el paciente reingresó por presentar fiebre de origen respiratorio con tos de varios días de evolución y temperatura de 38,4 °C. En la exploración se apreció una disminución del murmullo vesicular en ambas bases con crepitantes en la base izquierda. La analítica mostraba los siguientes parámetros: GOT 79, GPT 30, GGT 344, FA 192, y CA 19.9 y CEA dentro de la normalidad. En la radiografía de tórax se apreciaba un infiltrado bilateral de predominio en el hemitórax derecho. En la ecografía abdominal destacaba una vesícula biliar distendida con litiasis, y un leve dilatación de la vía biliar intrahepática. La tomografía computarizada abdominal mostraba una dilatación de la vía biliar intrahepática con lesiones sugestivas de implantes peritoneales y abdominales. Este cuadro infeccioso respiratorio causó el fallecimiento del paciente.

El mieloma múltiple es un cáncer producido por la acumulación anormal en la médula ósea de células plasmáticas². Aunque es tratable, sigue siendo incurable. Su pronóstico ha mejorado, y en la actualidad la me-

diana de supervivencia es de 5 años. La aparición de segundas neoplasias en estos pacientes es poco frecuente, y éstas representan sólo el 1% de todas las neoplasias. Se ha descrito un aumento de la incidencia de neoplasias hematológicas asociadas al tratamiento con melfalán.

Por otra parte, el colangiocarcinoma tiene una incidencia de 2 casos por cada 100.000 habitantes³ y debe sospecharse ante la presencia de la tríada colestasis, astenia y pérdida de peso. En nuestro caso, en primer lugar se sospechó una colestasis tóxica por el tratamiento, en segundo lugar una coledocolitiasis (por la ecografía) y, por último, un tumor de la vía biliar por la imagen radiológica y la presencia de marcadores tumorales elevados. La CTPH nos confirmó esta última sospecha clínica.

Hay varias series que tratan la asociación de mieloma y segunda neoplasia⁴⁻⁸, y además un caso de colangiocarcinoma con mieloma múltiple³. Todas ellas recalcan la asociación de las neoplasias sólidas con el mieloma múltiple, pero no son lo suficientemente extensas para poder obtener conclusiones al respecto.

LAURA GÓMEZ-ESCOLAR VIEJO^a, GEMA SOLER SALA^a,
VANESSA CASTAÑO GIRALDO^b,
JOSÉ MARÍA PALAZÓN AZORÍN^a
Y MIGUEL PÉREZ-MATEO REGADERA^c

^aUnidad de Hepatología. Hospital Universitario de Alicante.
Alicante. España.

^bUnidad de Hematología. Hospital Universitario de Alicante.
Alicante. España.

^cServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Alicante.
Alicante. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khan SA, Thomas HC, Davidson BR, Taylor-Robinson SD. Cholangiocarcinoma. *Lancet*. 2005;366:1303-14.
2. Mostaza-Fernández JL, Liñán Alonso M, De la Fuente Domínguez C. Mieloma múltiple. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:240.
3. Todolí Parra JA, Campo López C, Segura Huerta A, Alonso Estellés R, Saro Pérez E, Torrego Giménez A, et al. Asociación de mieloma múltiple y neoplasias sólidas: análisis de trece casos. *Rev Clin Esp*. 1999;199:725-8.
4. Sang Hoon J, Joon Oh P, Jeeyun L, Mi Jung O, Do Hyoungh L, Byeong-Bae P, et al. Three cases of synchronous solid tumors and multiple myeloma. *Cancer Res Treatment*. 2004;36:338-40.
5. Law IP, Blom J. Second malignancies in patients with multiple myeloma. *Oncology*. 1977;34:20-4.
6. Stegman R, Alexanian R. Solid tumors in multiple myeloma. *Ann Intern Med*. 1979;90:780-2.
7. Christou L, Tsiara S, Frangides Y, Pnevmatikos J, Briassoulis E, Galanakis E, et al. Patients with multiple myeloma and solid tumors: six case reports. *J Exp Clin Cancer Res*. 1998;17:239-42.
8. Cuesta Muñoz J, Fraire Nogueras E, Roche Asensio MJ, Fuertes Palacio MA, Gómez Casal F, Romero Colas MS. Asociación de mieloma y neoplasia. *Rev Clin Esp*. 1982;6:407-9.



Localizador web
Artículo 240.531

COLITIS SEUDOMEMBRANOSA DE ORIGEN POCO FRECUENTE

Sr. Director: La enterocolitis pseudomembranosa es una entidad caracterizada por la presencia de pseudomembranas en el intestino, provocada por la toxina del *Clostridium difficile*. Los factores de riesgo son diversos, pero el más habitual es el uso de antibióticos. Se presenta como diarrea acuosa, dolor abdominal tipo cólico, fiebre y leucocitosis. El diagnóstico se confirma mediante colonoscopia, en la que se aprecian las pseudomembranas. El tratamiento consiste en aplicar medidas de apoyo y la administración de antibióticos, fundamentalmente metronidazol o vancomicina.

Presentamos el caso de una paciente que ingresa en nuestro servicio por presentar diarrea. Como antecedentes personales destacan los siguientes:

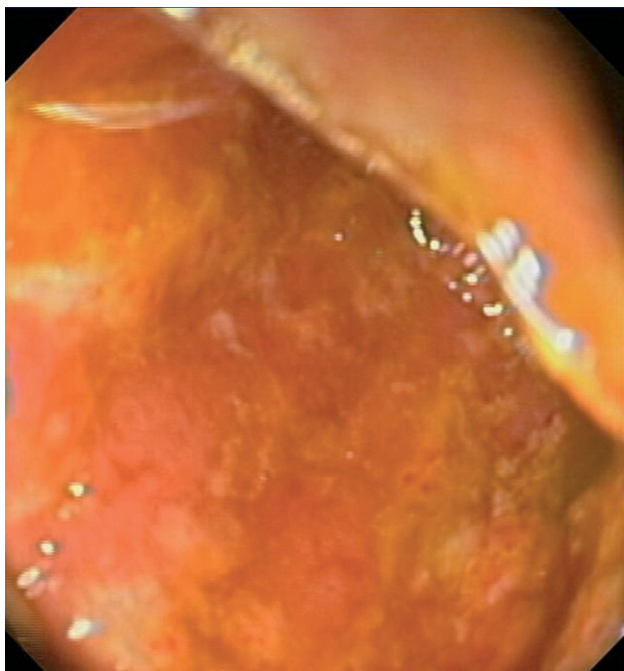


Fig. 1. Imagen endoscópica del sigma con eritema y abundancia de pseudomembranas blanquecinas.

cirrosis hepática etílica con hipertensión portal e hipersplenismo en estadio C de Child-Pugh, descompensada 2 meses antes de su ingreso, con hemorragia digestiva alta por varices esofágicas, que se trató mediante endoscopia, iniciándose tratamiento con norfloxacin como profilaxis para la peritonitis bacteriana espontánea que mantiene hasta el ingreso. Acude a nuestro servicio por presentar diarrea y rectorragia de 4 días de evolución, junto con molestias abdominales difusas, sin fiebre. Tres semanas antes la paciente comenzó a presentar un dolor lumbar de ritmo inflamatorio y muy incapacitante, que empeora durante el ingreso. La exploración física fue normal, a excepción de la intensa limitación a la flexoextensión axial. La analítica de urgencias mostraba una anemia, con una disminución de 2 puntos de la hemoglobina (12,2-10,9 mg/dl), plaquetopenia (54.000) y trastornos de la coagulación (razón normalizada internacional de 1,48). Se solicitaron toxina de *C. difficile*, serología para *Campylobacter jejuni*, *Salmonella*, *Shigella* y *Yersinia*, coprocultivos, parásitos en heces, colonoscopia y resonancia magnética (RM) de la columna lumbar; la toxina de *C. difficile* y la serología de *C. jejuni* fueron positivas. En la colonoscopia se puso de manifiesto la presencia de pseudomembranas blanquecinas en el rectosigma (fig. 1) y

la RM mostró fractura-aplastamiento de L1, L2 y L4. La paciente fue diagnosticada de diarrea secundaria a una colitis pseudomembranosa con sobreinfección por *C. jejuni*, y de lumbalgia inflamatoria secundaria a fracturas vertebrales en L1, L2 y L4.

La paciente inició tratamiento con analgésicos y antibióticos (claritromicina 500 mg/8 h y metronidazol 1 g/12 h). Dos días más tarde desapareció la diarrea, y se negativizó la toxina de *C. difficile* en heces 7 días después. Tras repasar la bibliografía, encontramos escasas referencias a la colitis pseudomembranosa secundaria a otras causas distintas a los antibióticos clásicos, como las cefalosporinas. Por ello, nos parece interesante presentar este caso. Las quinolonas, entre ellas levofloxacino y moxifloxacino^{1,2}, se han descrito como posibles, aunque raras, causas de colitis pseudomembranosa. Más raro aún es el desarrollo de colitis pseudomembranosa tras el tratamiento con norfloxacin, pues se han encontrado sólo 2 casos en la literatura médica^{3,4}. Las fracturas vertebrales podrían ser causa de una colitis pseudomembranosa⁵. Como hipótesis, la inmovilización que provoca, al igual que la cirugía, podría ser el desencadenante en estos casos. Aunque no se ha descrito, la infección por *C. jejuni* podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de la diarrea asociada a antibióticos, debido a la disminución de la respuesta inmune que produce en el huésped. Igualmente, puede causar enteritis, tanto por sí mismo como asociado a la infección por *C. difficile*⁶.

En este caso había estos 3 factores de riesgo para el desarrollo de la colitis pseudomembranosa que, aunque raros, al coincidir en el tiempo, podrían haber provocado la enfermedad del paciente.

ÁNGELES PÉREZ PASTOR, DIEGO SÁNCHEZ MUÑOZ,
DAVID NÚÑEZ HOSPITAL, DIANA GARCÍA ROMERO, L.
GRANDE Y MANUEL ROMERO GÓMEZ
Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas (UGCED).
Hospital Universitario de Valme. Sevilla. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pe'pin J, Saheb N, Coulombe MA, et al. Emergence of fluoroquinolones as the predominant risk factor for clostridium difficile-associated diarrhea: a cohort study during an epidemic in Quebec. CID. 2005;4:1254-60.
2. Dhalla IA, Mamdani MM, Simor AE, et al. Are broad-spectrum fluorquinolones more likely to cause clostridium difficile-associated disease? Antimicrob Agent Chemother. 2006;50:3216-9.
3. Tordjamm R, Benfiguig K, Eugene C, et al. Pseudomembranous colitis probably caused by Clostridium difficile: first case appeared during preventive infection of ascetic fluid with norfloxacin. Gastroenterol Clin Biol. 1995;19:545-6.
4. Loffeld RJ, Flendrig JA. Pseudomembranous colitis under administration of norfloxacin. Ned Tijdschr Geneesk. 1990;134:83.
5. Felman M, Friedman L, Slesinger M. Gastrointestinal and liver. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2002. Chapter 97.
6. Vaishnavi C, Kaur S. Is Campylobacter involved in antibiotic associated diarrhoea? Indian J Pathol Microbiol. 2005;48:526-9.