

Colitis salmonelósica versus colitis ulcerosa aguda. Problemática del diagnóstico diferencial

Revisión de la literatura y presentación de un caso
complicado con megacolon tóxico perforado,
asociado a terapia con Loperamida

J. López*
A. Bellón**
J. Marín***
A. Almeida****
A. del Moral****
R. Benvenuty*****

RESUMEN

Presentamos un caso de probable colitis salmonelósica, tratada extrahospitalariamente con loperamida, que evolucionó a megacolon tóxico y ulterior perforación. Fue necesario practicar la colectomía total con anastomosis íleon-rectal, lo cual nos impidió el ulterior seguimiento de las lesiones cólicas. No obstante, el recto se mantuvo indemne durante un período de observación de un año. Sin embargo, tal como se recoge en la discusión, no podemos excluir totalmente el diagnóstico de colitis ulcerosa aguda complicada con salmonelosis, por lo que hacemos hincapié en la problemática del diagnóstico diferencial de esta afección con la colitis salmonelósica.

Analizamos el potencial efecto desfavorable de la loperamida como inductora de megacolon tóxico en determinadas circunstancias patológicas.

Recomendamos, por último, la búsqueda sistemática de parásitos y cultivo de heces en todos los casos de colitis aguda, y en las recidivas de colitis ulcerosa a fin de diagnosticar prontamente posibles coexistencias patógenas que pueden complicar gravemente su evolución.

SUMMARY

A case of possible salmonella colitis treated out of the hospital with Loperamide evolved to toxic dilatation of the colon and later perforation requiring surgery. Total colectomy and ileorectal anastomosis were performed preventing us from following the ulterior evolution of colic lesions. Nevertheless, rectum was undamaged after a period of one year observation. Anyway, Salmonellosis complicating acute Ulcerative Colitis cannot be totally excluded and this makes us stress the facts of differential diagnosis of these entities.

We study the possible untoward effects of Loperamide as an inductor of toxic colon dilatation in certain pathologic circumstances.

We recommend finally the systemic search of parasites and stool culture in all cases of acute colitis as well as in relapses of Ulcerative Colitis so that an early diagnosis of pathogenic concurrences can be reached in order to avoid serious complications.

AGRADECIMIENTO

A todos los servicios de nuestro hospital y a cuantas personas han colaborado en este trabajo, nuestro sincero y profundo agradecimiento.

* Comte. Méd. Jefe del Servicio de Medicina Interna.

** Capitán Méd. Servicio de Medicina Interna.

*** Teniente Méd. Servicio de Medicina Interna.

**** Médico asistente voluntario. Servicio de Medicina Interna.

***** Comte. Méd. Jefe del Servicio de Cirugía. Hospital Naval San Carlos. San Fernando (Cádiz).

INTRODUCCION

La enteritis salmonelósica se limita, según la mayoría de los textos, al intestino delgado. Sin embargo, desde hace varios años, diversos autores (2, 3, 4, 5) han publicado casos de colitis por salmonellas, con presencia de numerosas úlceras en el colon y a veces complicados con megacolon tóxico (3).

La colitis salmonelósica ha sido reconocida como una entidad clínica que presenta con frecuencia sangrado y pequeño volumen de heces, acompañado de tenesmo y dolor abdominal. Esta entidad remeda clínica, sigmoidoscópica e histológicamente a la colitis ulcerosa aguda (8).

En la actualidad se define a la colitis salmonelósica como una colitis ulcerativa aguda en el marco de una gastroenteritis salmonelósica, la cual cura, clínica y endoscópicamente, en el plazo de cuatro-ocho semanas y no recidiva. Está delimitada de la colitis ulcerosa por la salmonella que se aísla y por la evolución de la enfermedad (2).

Por su reciente descripción como entidad clínica y la escasez de casos publicados, se trata de una muy poco conocida enfermedad del colon que plantea en ocasiones una importante problemática de diagnóstico diferencial con la colitis ulcerosa aguda.

Caso clínico

Paciente J. C. M. Varón de 48 años, de profesión carpintero, sin antecedentes patológicos de interés, que quince días antes de su ingreso en nuestro Servicio comienza a padecer malestar general, fiebre de 38° C, dolor abdominal difuso de tipo cólico («retortijones») y numerosas y pequeñas deposiciones semilíquidas con escasa cantidad de sangre roja. Fue asistido por su médico de cabecera, el cual solicitó coprocultivo en el que se aislaron salmonellas, siendo tratado con antibióticos, aminoglucósidos y Loperamida, ha-



Figura 1.—Rx simple de abdomen: marcada distensión gaseosa del colon.

biendo tomado de esta última unas 32 cápsulas en total. Al no mejorar su sintomatología ingresa en nuestro Servicio.

En la anamnesis por órganos y aparatos destaca: Anorexia desde el comienzo del cuadro clínico descrito. Resto: NA.

Antecedentes personales: Natural y vecino de Chiclana de la Frontera (Cádiz).—Luxación traumática de clavícula hace siete años.—Bebedor excesivo regular.—Antecedentes familiares: sin interés.

Exploración: Normosomático. Consciente y colaborador, en buen estado de nutrición e hidratación.—PA: 120/90. Pulso: 86/min. rítmico. Temperatura: 38° C.—Piel: telangiectasias malares. Resto: NA.—Cabeza y cuello: NA.—Cardio-respiratorio: NA.—Abdomen: distendido, a mayor nivel que tórax, ligeramente doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. No organomegalias. Timpanismo difuso. Matidez hepática conservada. Escasos ruidos hidroaéreos.—Riñones: NA.—Aparato locomotor: NA.—Pulso conservados. No adenopatías.

Exploraciones complementarias

Sangre: Hematíes: 4.050.000.—Hc: 36%.—Leucocitos: 9.500. E: 0. C: 10. S: 66. L: 20. M: 4.—VSG: 96/138.—Glucosa, urea, triglicéridos, TGO, TGP, bilirrubina, fosfatasa alcalina. Na: normales.—Colesterol: 145 mg%. Lípidos totales: 427 mg%.—Cl: 90 mEq/l. K: 3,40 mEq/l.—gamma-GT: 57 U.—Proteinograma: proteínas totales: 6 g/100 ml. Alb.: 2,39. Alfa-1: 0,55. Alfa-2: 1,10. Beta-1: 0,41. Beta-2: 0,46. Gamma: 1,19 g/100 ml. Orina: Densidad: 1.014. pH: 5,5. Acetona: 10 mg%. Resto: NA.

Seroaglutinaciones: Positivas a antígeno somático de salmonella typhi a título 1/320.—Coproculativo: se aisló salmonella typhi.

Estudios radiológicos.—Tórax: NA.—Abdomen simple: marcada distensión gaseosa del colon, fundamentalmente del transversal, observándose carece de haustración, con bordes irregulares sugestivos de formaciones pseudopoliposas a este nivel. En conjunto, la imagen impresiona como de dilatación tóxica (Fig. 1).—Enema opaco:

extensa afectación de todo el colon, salvo la zona de recto y parte del sigma, existiendo multitud de úlceras longitudinales y transversales y pseudopólipos, sobre todo a nivel del colon derecho. En conjunto, impresiona como colitis ulcerosa aguda (Figs. 2 y 3).—Tránsito intestinal: algunos pequeños defectos de repleción redondeados a nivel del ileon terminal, el cual presenta también unos bordes un tanto irregulares. Todos estos hallazgos podrían ser compatibles con una simple ileítis por reflujo, aunque podría ser debido todo ello a afectación ulcerosa del tramo ileal. Resto del tránsito intestinal: NA.—Rectosigmoidoscopia: a 25 cm. del ano se apreciaba la existencia de varias lesiones ulcerosas grandes, de un diámetro aproximado de 1,5 cm. El trayecto proximal de recto-sigma hasta los 25 cm. era absolutamente normal.

Ecografía de abdomen superior: Colelitiasis múltiples. Resto: NA.

Ante la gravedad del cuadro clínico y la presencia de salmonella typhi, adoptamos las medidas terapéuticas apropiadas, tales como corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, nutrición parenteral, administración de 2 g/d. de Cloranfenicol y estrecha vigilancia del paciente, ante la posible perforación colónica.

Siguiendo a Bockus y Roth, no administramos corticoides ante la evidencia de úlceras penetrantes o sospecha clínica de perforación inminente (1).

El paciente se mantuvo en situación invariable, persistiendo fiebre moderada o alta, así como diarreas. A los 12 días de su ingreso, y sin que nos refiriera ningún tipo de molestias, apreciamos descenso brusco de la temperatura, aumento de la distensión abdominal y abolición de la matidez hepática a la percusión, todo lo cual nos indujo a pensar que se había producido la temida perforación colónica. Estudios radiológicos urgentes de tórax y abdomen mostraban un marcado neumoperitoneo bilateral (Fig. 4). Ante la evidencia de perforación del colon se tras-



Figura 2.—Enema opaco: multitud de úlceras y pseudopólipos.

ladó al paciente al Servicio de Cirugía (Dr. Benvenuty), practicándole incisión media supra e infraumbilical. Abierta la cavidad se localizó una perforación en ángulo esplénico del colon y otra en cara posterior del transversal. El colon aparecía friable y su mucosa era asiento de múltiples ulceraciones, dos de las cuales se habían perforado. Dada la extensión del proceso se practicó colectomía total con anastomosis ileon-rectal término-terminal monoplano.

Estudio histopatológico de la pieza operatoria (Fig. 5): Los cortes, procedentes de una pieza de colectomía asiento de una solución de continuidad que afecta todo el espesor de la pared y que mide 4 cm. de diámetro máximo, así como de amplias ulceraciones superficiales delimitadas por mucosa de caracteres hiperplásicos, ponen de relieve la existencia de abscesos criptícos e infiltrados linfoplasmocitarios periglandulares a los que se suma leucocitos polimorfos. El infiltrado inflamatorio, que se acompaña de fenómenos de congestión vascular y edema, alcanza la submucosa que aparece muy

engrosada e incluso la túnica muscular. A nivel de las ulceraciones existen restos fibrinoides asiento de una intensa infiltración inflamatoria de citología polimorfa. Diagnóstico histopatológico: Colitis ulcerosa.

El postoperatorio inmediato transcurrió en la UCI, donde presentó algunos episodios de rectorragias que precisaron transfusión. Posteriormente la evolución fue favorable, siendo dado de alta el 20 de enero de 1984, a los 51 días de su ingreso en nuestro Hospital.

El 2-5-84 se practicó rectoscopia de control; introducido el rectoscopio hasta 25 cm. no se apreció patología a nivel de intestino delgado, comprobándose el buen estado de la anastomosis y la indemnidad del recto.

Una nueva rectoscopia el 28-11-84, un año después de su ingreso, fue asimismo normal.

Diversos enemas opacos de control fueron igualmente normales.

DISCUSION

La inflamación ulcerativa es, de hecho, una forma de reacción inespecifi-

ca común del colon y/o recto ante diversos factores agresivos. Así, las disenterías bacilar y amebiana, la enterocolitis tuberculosa, la colitis provocada por el *Schistosoma mansoni*, el virus del linfogranuloma venéreo, las salmonelosis, uremia, anemia drepanocítica, vasculitis, colagenosis, púrpura de Schoenlein-Henoch, reacciones tóxicas al mercurio y compuestos de oro, lesiones por irradiación y por antibióticos, tales como tetraciclinas, lincomicina, etcétera, provocan en ocasiones fenómenos inflamatorios y úlceras en colon y/o recto. (6).

En la última década, entidades tales como colitis pseudomembranosa, proctitis gonorréica, colitis isquémica y enfermedad de Crohn han sido separadas de la colitis ulcerosa.

Frente a esta serie de afecciones existe todavía un gran grupo de casos con un tipo característico de inflamación ulcerosa del colon que no puede atribuirse a un único agente etiológico. Los términos sinónimos «colitis gravis», «colitis ulcerosa», «colitis tromboulcerativa», «rectocolitis úlcero-hemorrágica», «colitis supurada», «colitis ulcerosa grave», etcétera, se han acuñado para designar estos casos. Aunque el término «colitis ulcerosa» es, sin duda, el más extendido, muchos autores prefieren la denominación «colitis ulcerativa inespecífica» para designar este síndrome clínico-patológico, hasta que se establezca su etiopatogenia.

La colitis ulcerativa puede ser simulada clínicamente por otras afecciones «específicas» del colon, que deben estudiarse en el diagnóstico diferencial (Tabla 1). No obstante, en la mayoría de las ocasiones, el estudio clínico, analítico, radiológico, endoscópico e histopatológico permite realizar un diagnóstico diferencial preciso.

Sin embargo, no existe ningún hallazgo patognomónico de colitis ulcerosa, ni siquiera la anatomía patológica, pues, como hemos dicho anteriormente, el colon en esta afección responde de una manera inespecífica al

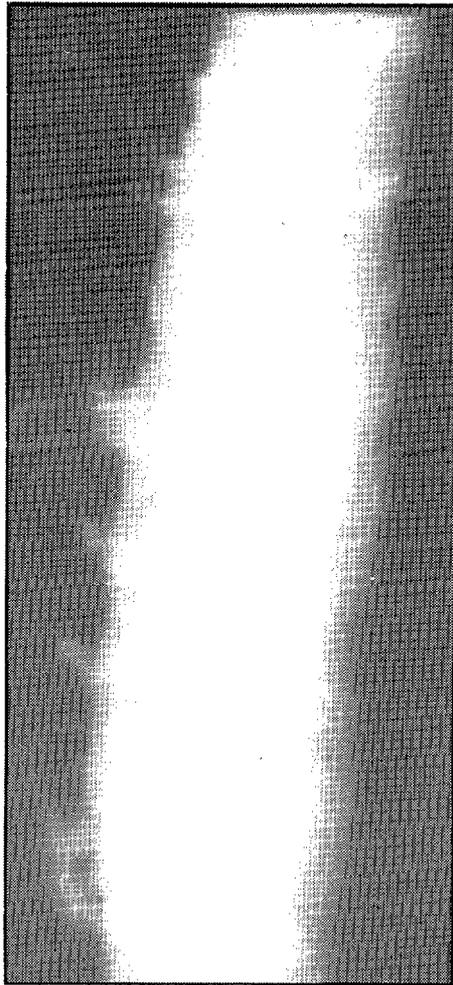


Figura 3.—Enema opaco (detalle): numerosas úlceras «en botón de camisa».

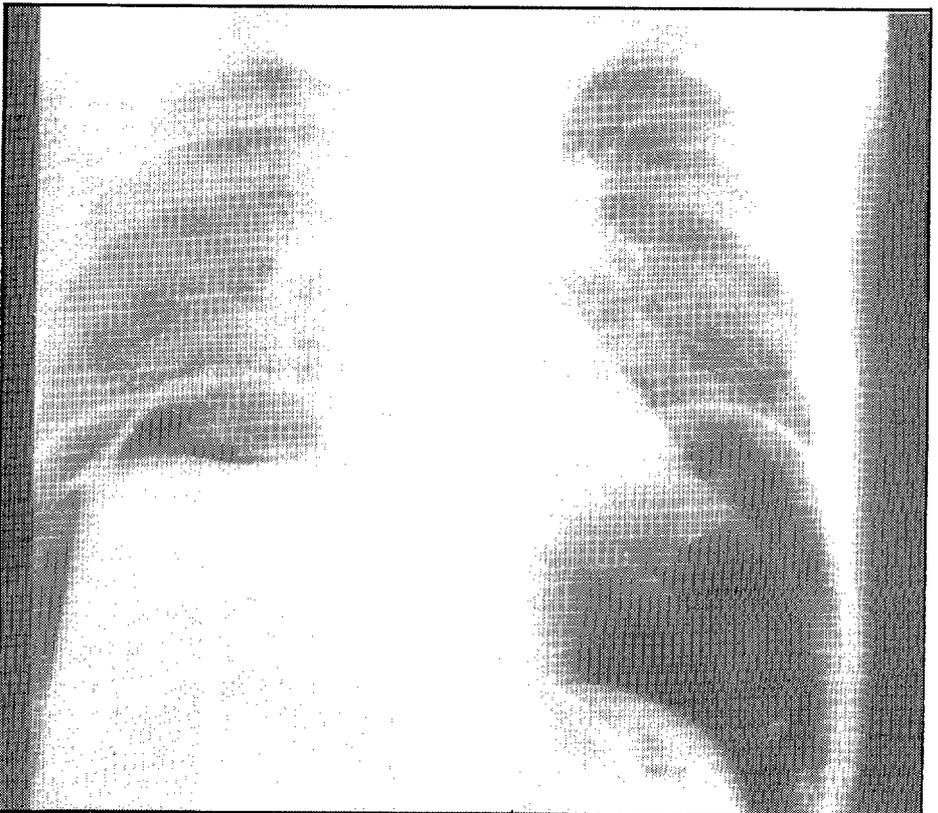


Figura 4.—Marcado neumoperitoneo bilateral.

desconocido agente causal, con síntomas y signos que se presentan también en otras enfermedades cólicas (7, 8).

Es por ello por lo que, en ocasiones, el diagnóstico diferencial es muy difícil, siendo verdaderamente un dilema para el médico. Schofield, Mandal e Ironside (3) nos han recordado que cuando un paciente es diagnosticado como portador de una colitis aguda e ingresado en un hospital general surgen, al menos, tres posibilidades:

1. *Enfermedad primaria del colon (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn).*
2. *Infección aguda por Salmonellas.*
3. *Enfermedad inflamatoria intestinal complicada con infección salmonelósica.*

A ello se puede añadir la colitis isquémica aguda y la enterocolitis pseudomembranosa, que ocasionalmente presentan el mismo cuadro clínico.

Otros autores (2, 8) han publicado casos de salmonelosis complicando una colitis ulcerosa previa. Es de esperar aislamiento de salmonellas en un 7% de los pacientes afectados de colitis ulcerosa (2), estando esta cifra muy por encima de los valores de portadores asintomáticos de salmonella typhi (0,3%). Preexistiendo destrucción de la barrera mucosa colónica en la enfermedad inflamatoria intestinal, pudiera aumentar la susceptibilidad para la in-

fección por salmonellas. Es posible que una colitis ulcerosa previa «se dispare» por una enteritis salmonelósica, aunque este hecho no está totalmente comprobado (2).

Giger y cols. (2) describen tres casos de colitis salmonelósica y un caso de colitis ulcerosa con aislamiento de salmonellas. Los cuatro pacientes, previamente sanos, enfermaron de una colitis ulcerativa con diarrea sanguinolenta y en todos ellos se aisló salmonella enteritidis en los coprocultivos. Las imágenes endoscópicas eran similares en los cuatro casos, con lesiones mucosas aterciopeladas y granulosas, en muchos sitios hemorrágicas y con úlceras confluentes. Asimismo se encontró el hallazgo histológico, atribuido a la colitis ulcerosa, de inflamación inespecífica con úlceras y abscesos criptales. Encontraron además eosinopenia en los tres enfermos de colitis salmonelósica (al igual que en nuestro caso). En los tres casos de colitis salmonelósica se produjo, en el transcurso de cuatro-ocho semanas, la curación completa, clínica y endoscópicamente, y los pacientes quedaron libres de recidivas durante un período de observación que osciló entre ocho y dieciocho meses.

Sin embargo, los pacientes afectados de colitis ulcerosa complicados con salmonellas, descritos por diversos autores (3, 2), una vez eliminadas las salmonellas con el tratamiento antibiótico, no curaron, necesitando un tratamiento con corticoides y salazopirinas y apareciendo nuevas recidivas. Por ello, y ante la existencia de hallazgos patognomónicos en algún sentido, Giger y cols. concluyen afirmando que el criterio decisivo para el diagnóstico de la colitis salmonelósica es el transcurso de la enfermedad.

Un grave problema nos plantea el paciente que presenta dilatación tóxica del colon, como ocurrió en nuestro caso. Si preguntáramos a un grupo de clínicos acerca del megacolon tóxico (dilatación del intestino grueso con alteraciones sistémicas y frecuente evolu-

ción a la perforación) la mayoría de ellos nos diría que es una complicación exclusiva de la colitis ulcerosa. Este punto de vista, demasiado exiguo, se ha mantenido durante muchos años (Marshak y cols. (9), 1950), (Brooke y Sampson (10), 1964).

Más recientemente Turnbull y cols. (11), en 1970, han encontrado esta temible complicación en casos de enfermedad de Crohn del colon.

En 1976, Mandal y Mani (12) demuestran que la infección por salmonellas comúnmente produce cambios invasivos en el colon; la confirmación de sus hallazgos fue rápidamente ratificada desde Africa del Sur (Appelbaum y cols. (13), 1976) y desde Yugoslavia (Radsel-Medvescek y cols. (14), 1977). Estos cambios invasivos a veces son lo suficientemente severos como para producir dilatación tóxica del colon (Boyd (15), 1976, Mandal y Mani (12), 1976).

Hasta ahora un 9% de los casos publicados de colitis salmonelósica han evolucionado a megacolon tóxico (2).

Aunque carecemos de conocimientos precisos sobre las alteraciones funcionales, reconocemos que el megacolon tóxico puede complicar cualquier inflamación colónica aguda.

Schofield, Mandal e Ironside (3) describen 13 casos de megacolon tóxico estudiados durante los años 1974-77; de dichos casos, cuatro eran debidos a colitis ulcerosa, cinco a enfermedad de Crohn del colon y cuatro a salmonelosis.

Los nueve pacientes afectados de enfermedad inflamatoria intestinal no infecciosa precisaron tratamiento qui-

rúrgico con colectomía subtotal e ileostomía. Uno de los cuatro pacientes con dilatación tóxica debida a salmonelosis preció colostomía; sin embargo, los tres pacientes restantes se recuperaron con tratamiento médico.

Otra faceta muy interesante de esta cuestión, y que no debe ser olvidada, es la inducción de un megacolon tóxico por el uso poco juicioso de potentes drogas antidiarreicas, tales como el Difenoxilato con atropina (16).

Muy recientemente (1979), Brown (17) describe el caso de un misionero de 24 años, previamente afecto de colitis ulcerosa, que durante las tres semanas siguientes a la terapia con Loperamida fue agravándose progresivamente hasta desarrollar un megacolon tóxico con perforación.

La Loperamida es un nuevo y potente antidiarreico que ha sido recomendado para el tratamiento de diarreas agudas no específicas y en caso de diarreas crónicas asociadas con enfermedad inflamatoria intestinal. Inhibe la actividad peristáltica a través de un efecto directo sobre la musculatura longitudinal y circular de la pared intestinal. La Loperamida y el Difenoxilato actúan incrementando el tono de la musculatura intestinal mediante una acción sistémica. La Loperamida es más potente que el Difenoxilato (2,5 veces) y tiene una mayor duración en su efecto. Su vida media en plasma es de aproximadamente 40 horas, comparada con las cuatro-seis horas del Difenoxilato.

La experiencia de nuestro caso nos hace recomendar con Brown (17) que la Loperamida sea usada con extrema

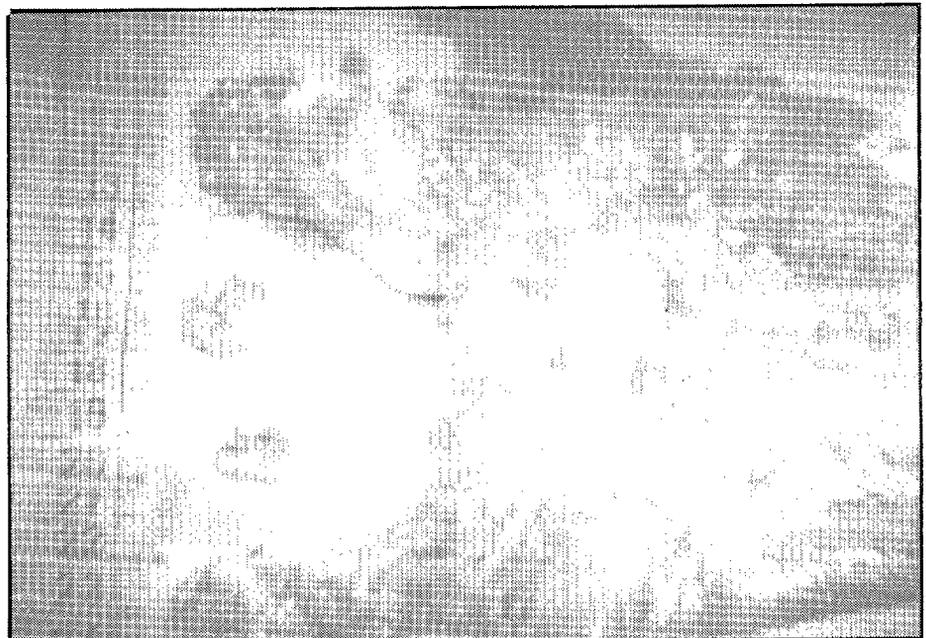


Figura 5.—Pieza operatoria: amplias ulceraciones diseminadas.

precaución en pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal que interese al colon o, mejor aún, sea sustituida por un antidiarreico menos potente.

Refiriéndonos ahora en particular a nuestro paciente, motivo de esta revisión, es evidente que nos encontramos ante un caso clínico complejo; de una parte, este varón, de 48 años, no había presentado ningún síntoma o signo sugestivo de enfermedad inflamatoria intestinal hasta quince días antes de su ingreso en nuestro Servicio, debutando con un cuadro diarreico agudo y febril. Es segura la participación de la salmonella typhi en este cuadro, ya que se aisló en los coprocultivos y la serología fue positiva a títulos diagnósticos. De lo ya expuesto anteriormente cabe considerar en este caso dos posibilidades diagnósticas:

1. *Infección aguda por salmonellas (colitis salmonelósica).*

2. *Colitis ulcerosa complicada con infección salmonelósica.*

A favor de la infección aguda por salmonellas (sin patología intestinal previa) abogarían, en principio:

a) *La ausencia de sintomatología previa (3).*

b) *La no afectación de la mucosa rectal durante todo el período de observación (un año) a que se sometió al paciente, practicándosele periódicamente rectoscopia y enema opaco. Según Roth (1) la afectación rectal ocurre en el 95% de los casos de colitis ulcerosa.*

c) *La ausencia de recidivas, en nuestro caso, es obvio que al haberse practicado la colectomía, la recidiva, en caso de producirse, se limitaría al recto. Aun así, no ha ocurrido, al menos hasta el momento. Giger (2) nos recuerda que en la colitis ulcerosa es de esperar, sin tratamiento profiláctico, un 50-70% de recidivas en un período de seis meses.*

Por el contrario, existen también otros argumentos a favor de que se tratara de una colitis ulcerosa complicada con una salmonelosis, a saber:

a) *El estudio histopatológico de la*

pieza operatoria, aunque ya hemos visto que la anatomía patológica de la colitis ulcerosa no es patognomónica, y que autores como Giger y cols. (2) han descrito casos de colitis salmonelósica cuyos estudios histopatológicos eran superponibles e indistinguibles de los observados en la colitis ulcerosa.

b) *La evolución a megacolon tóxico y ulterior perforación, a pesar del tratamiento con cloramfenicol. Creemos, no obstante, que al menos en parte la ausencia de respuesta favorable al cloramfenicol se debió al tratamiento con Loperamida, que induciendo el megacolon tóxico hizo muy difícil una buena respuesta al CAF.*

Así pues, podemos concluir que a pesar de todos los datos expuestos y el seguimiento del paciente durante un año, no tenemos criterios decisivos para inclinarnos, con la certeza deseable, por una de las dos posibilidades diagnósticas. Nuestro caso es un claro ejemplo de la problemática de diagnós-

tico diferencial que se plantea en ocasiones entre la colitis salmonelósica y la colitis ulcerosa aguda; incluso «a posteriori» en caso de haber sido necesaria la colectomía total, lo cual impide al médico el seguimiento de las lesiones del colon, que curarían definitivamente en la colitis salmonelósica y persistirían y/o recidivarían en la colitis ulcerosa.

Recomendamos con Kressner (8) la búsqueda sistemática de parásitos y cultivo de heces en cada recidiva, muy importantes para diagnosticar coexistencias patógenas que complican la colitis ulcerosa, e instaurar así el oportuno tratamiento. Se ha informado del caso de un paciente tratado solamente con corticoides que murió de sepsis por salmonellas (8). Cloramfenicol, amoxicilina o ampicilina, cotrimoxazol y kanamicina oral han sido recomendados para el tratamiento de las salmonelosis que complican una colitis ulcerosa (2, 8).

AFECCIONES QUE SIMULAN COLITIS ULCERATIVA INESPECIFICA

(Tomado de BOCKUS)

- | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>A) Infecciones específicas</p> <p>1. Bacterianas:</p> <p>a) Salmonelosis.</p> <p>b) Shigelosis.</p> <p>c) Enterocolitis tuberculosa.</p> <p>d) Proctitis gonorreica.</p> <p>e) Enterocolitis estafilocócica.</p> <p>2. Micóticas:</p> <p>a) Histoplasmosis.</p> <p>3. Víricas:</p> <p>a) Linfogranulona venéreo.</p> <p>4. Protozoarias:</p> <p>a) Disenteria amebiana.</p> <p>b) Esquistosomiasis.</p> <p>B) Otras enfermedades específicas:</p> <p>1. Proctitis por radiación (fáctica).</p> <p>2. Diverticulitis.</p> <p>3. Colitis isquémica.</p> <p>4. Proctocolitis postantibiótica.</p> <p>C) Neoplasmas y enfermedades premalignas:</p> <p>1. Linfoma.</p> <p>2. Poliposis familiar.</p> <p>D) Trastornos varios:</p> <p>1. Enterocolitis pseudomembranosa.</p> <p>2. Enfermedad de Behçet.</p> <p>3. Poliarteritis.</p> <p>4. Úlcera solitaria del recto.</p> <p>5. Colon catártico.</p> <p>6. Colitis jabonosa.</p> <p>7. Colon irritable.</p> <p>8. Hemorroides.</p> <p>9. Enfermedad de malabsorción.</p> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

TABLA I

BIBLIOGRAFIA

1. BOCKUS, H. L.; ROTH, J. L. A.: *Gastroenterología*, Henry L. Bockus. Ed. Salvat, 3.ª edición, tomo II, pág. 727, 1980.
2. GIGER, M.; NÜESCH, J.: «Die Salmoneilen-Kolitis». *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. 109 Jahrgang Nr. 36, 22 septiembre 1979.
3. SCHOFIELD, P. H.; MANDAL, B. K.; IRONSIDE, A. G.: «Toxic dilatation of the colon in salmonella colitis and inflammatory bowel disease». *Br. J. Surg.*, vol. 66, 5-8, 1979.
4. GREEN, P. H.; MIDDLETOWN, W. R.: «Salmonella typhimurium colitis». *Aust. N.Z.J. Med.*, 6: 345-347, 1976.
5. SLOMIC, A. M.; ROUSSEAU, B.: «Colites à salmonella. A propos de deux formes légères et revue de la littérature». *Ann. Radiol.*, 19: 431-435, 1976.
6. ROTH, J. L. A.: *Gastroenterología*, Henry L. Bockus. Ed. Salvat, 3.ª edición, tomo II, pág. 666, 1980.
7. BELDA SERNA, A.: *Medicina Interna*, A. Schüller. Ed. Paz Montalvo, tomo II, págs. 173-179, 1979.
8. KRESSNER, M. S. et al.: «Salmonellosis complicating ulcerative colitis. Treatment with Trimethoprim-Sulfamethoxazole». *JAMA*, vol. 248, núm. 5, aug. 6, 1982.
9. MARSHAK, R. H.; LESTER, L. J.; FRIEDMAN, A. I.: «Megacolon, a complication of ulcerative colitis». *Gastroenterology*, 16: 768-772, 1950.
10. BROOKE, B. N.; SAMPSON, P. A.: «An indication for surgery in acute ulcerative colitis». *Lancet*, 2: 1272-1273, 1964.
11. TURNBULL, R. B.; WEAKLEY, F. L.; HAWK, et al.: «Choice of operation for the toxic megacolon phase of non-specific ulcerative colitis». *Surg. Clin. North Am.*, 50: 1151-1169, 1970.
12. MANDAL, B. K.; MANI, V.: «Colonic involvement in salmonellosis». *Lancet*, 1: 887-888, 1976.
13. APPELBAUM, P. C.; SCRAGG, J.; SCHONLAND, M. M.: «Colonic involvement in salmonellosis». *Lancet*, 2: 102, 1976.
14. RADSEL-MEDVESCEK, A.; ZARGI, R.; ARCKO, y cols.: «Colonic involvement in salmonellosis». *Lancet I*, 601, 1977.
15. BOYD, J. F.: «Colonic involvement in salmonellosis». *Lancet I*, 1415, 1976.
16. PITTMAN, F. E.: «Toxic Megacolon». *The Lancet*, 875, abril 21, 1979.
17. BROWN, J. W.: «Toxic Megacolon associated with Loperamide therapy». *JAMA*, vol. 241, núm. 5, feb. 2, 1979.