

# MEGACOLON TÓXICO

## ALFREDO GRAZIANO

Jefe del Departamento Quirúrgico del Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo

## PAULO RAMIREZ ROJAS

Médico del Servicio de Coloproctología y del Servicio de Emergencias del Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo

## INTRODUCCIÓN

La colitis fulminante, aguda o tóxica son términos que se refieren a la complicación eventualmente sombría de la enfermedad inflamatoria intestinal o de las colitis infecciosas, esta evolución se presenta en aproximadamente 15% de los pacientes con colitis ulcerosa<sup>13-43</sup>. La presentación de los síntomas es muy rápida con un cuadro de sepsis sistémica, acidosis y trastornos hidroelectrolíticos, cuando adicionalmente encontramos dilatación significativa no obstructiva del colon, total o segmentaria, denominamos al cuadro, megacolon tóxico, condición que se presenta en un 1.3 al 13% de los pacientes con rectocolitis ulcerosa<sup>13-27</sup>.

Usualmente el megacolon tóxico se vincula con la colitis ulcerosa inespecífica o con la colitis del Crohn, pero también puede ser complicación eventual de las colitis infecciosas por salmonella, shigella, yersinia, campylobacter y E. coli; y sobre todo de la pseudomembranosa debida a infección por clostridium difficile.

El Citomegalovirus (CMV) es un agente oportunista encontrado con frecuencia en pacientes HIV positivos y es causa de megacolon tóxico sobre todo en el curso de una infección diseminada.

La rectocolitis ulcerosa inespecífica es una enfermedad inflamatoria que se inicia en la mucosa rectal y compromete el resto del colon en forma continua, ascendente y simétrica. Las formas clínicas desde el punto de vista evolutivo son: crónica recurrente (64%), crónica continua (31%) y fulminante aguda (15%); esta última puede aparecer como forma de debut o evolucionar a partir de una crónica continua o recurrente. En ocasiones su giro es impredecible, cambiando de una forma leve e izquierda largamente tolerada por el paciente, a una forma aguda total y grave en un corto intervalo de tiempo.

La medicación puede servir para modificar la intensidad de la agudización, objetivo no siempre conseguido,

por lo cual la enfermedad sigue su evolución natural dando origen a importantes complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente, pasando de manos de los clínicos gastroenterólogos a las del cirujano cuando no responde al tratamiento establecido. Además de una cirugía programada y electiva en las formas crónicas, se deberá actuar de urgencia en caso de complicaciones agudas tales como: perforación, hemorragia, obstrucción, colitis tóxica y megacolon tóxico<sup>1-7-8-19-30</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

Según las distintas estadísticas la incidencia del megacolon tóxico oscila entre un 1.3 a un 13%, aceptándose una media aproximada del 5%, suceso que es menor en la enfermedad de Crohn. Presumimos que los porcentajes actualmente son menores por el tratamiento quirúrgico temprano de la colitis severa.<sup>7-8-14-27-43</sup>

Los dos sexos se ven afectados por igual, particularmente en la colitis ulcerosa, es más frecuente en pacientes jóvenes entre los 20 y 40 años, no obstante se puede observar a cualquier edad.

## PATOGENIA

Diversos mecanismos patogénicos probablemente contribuyan al desarrollo del megacolon tóxico en la enfermedad inflamatoria intestinal.

Los macrófagos y células musculares lisas en el colon inflamado producen óxido nítrico, un conocido inhibidor del tono muscular liso que actuaría induciendo su relajación, provocando disturbios en la motilidad, llegando incluso a la atonía severa<sup>21-32</sup>. Mourelle y colaboradores, estudiaron la enzima óxido nítrico sintetasa en las piezas quirúrgicas de los pacientes operados por esta patología, observaron un aumento significativo de la cantidad y actividad de esta enzima en la capa muscular, particularmente en los segmentos colónicos más dilatados.

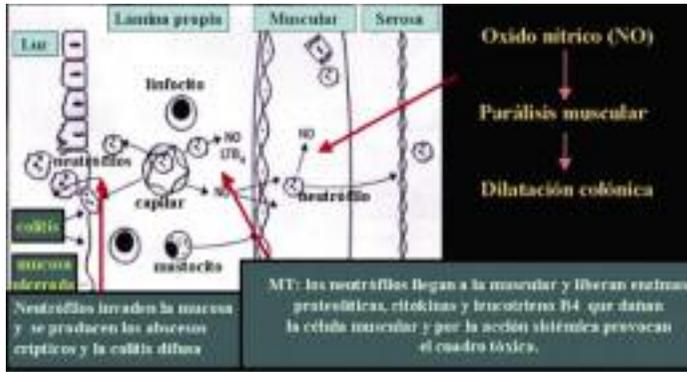


Fig. 1 Mecanismo de producción del megacolon tóxico

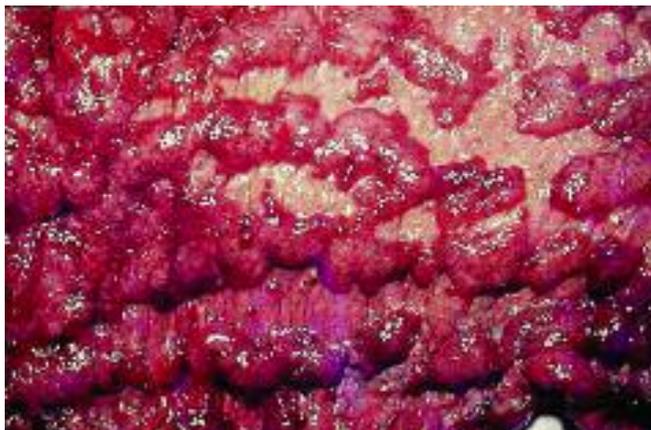


Fig. 2: RCUI severa: úlceras profundas, con disminución del espesor parietal "estado preperforativo".

Habitualmente la respuesta inflamatoria en la colitis ulcerosa está limitada a la mucosa, pero cuando evoluciona a megacolon tóxico encontramos una severa inflamación en la capa muscular, con parálisis del músculo liso, que permite la dilatación colónica. La extensión parece correlacionarse con la profundidad de la inflamación y la ulceración.

En estas circunstancias, el colon se encuentra indudablemente en un estado preperforativo por la alteración de su estructura muscular y nerviosa y por la inflamación transmural con penetración ulcerativa a través de todas las capas.<sup>29-37-47-49</sup>

La génesis del megacolon tóxico es tan oscura como la patología de base. Se puede desencadenar en cualquier momento de la evolución, ocurriendo más frecuentemente en la forma crónica recurrente (31-53%) que en la crónica continua (17-31%), sin embargo, la enfermedad puede debutar como forma aguda con dilatación<sup>7-8-17-48</sup>. Por lo general se observa cuando todo el colon se encuentra comprometido.

Existen varios factores con los que se ha relacionado el inicio del cuadro, estos factores "desencadenantes" son el uso de opiáceos, anticolinérgicos, antidepresivos, trastornos hidroelectrolíticos o como respuesta a exámenes baritados o endoscópicos durante los episodios



Fig. 3: Pieza de coloproctomía: compromiso extenso y severo

agudos. También la discontinuidad de la medicación (corticoides, sulfasalazina, ácido 5 aminosalicílico), podría desencadenar la toxemia y la dilatación<sup>7-24-47-48</sup>.

## CUADRO CLÍNICO

### Forma fulminante aguda o colitis tóxica

Los términos "toxicidad y megacolon" fueron definidos por Jalan de una manera precisa. La toxicidad existe cuando tres de las siguientes condiciones están presentes:

- 1) Fiebre más de 38,5°C
- 2) Taquicardia superior a 120/min.
- 3) Leucocitosis mayor a 10.500 x mm<sup>3</sup>.
- 4) Anemia con hemoglobina inferior al 60% del valor normal.

Concomitantemente debe estar presente una de las siguientes circunstancias:

- 1) Deshidratación
- 2) Trastornos hidroelectrolíticos
- 3) Distensión abdominal
- 4) Hipotensión
- 5) Alteración de la conciencia.

Este estado de toxicidad, "colitis tóxica", ocurre en un 15% aproximadamente de todos los pacientes con colitis ulcerosa, la gravedad del cuadro es similar, ya sea con el colon dilatado (megacolon tóxico) o no<sup>13-47</sup>.

Los criterios utilizados en la Cleveland Clínic son similares, debiendo existir dos de las siguientes condiciones:

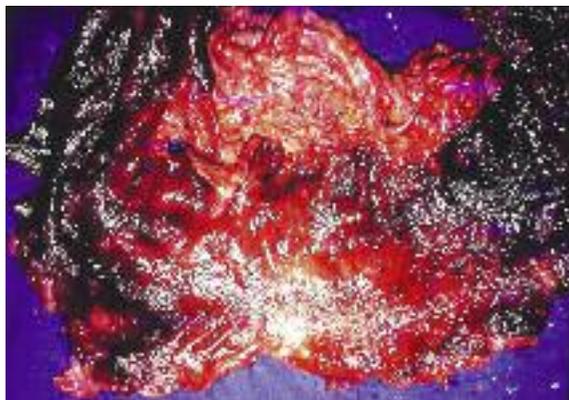


Fig. 4. Megacolon tóxico perforado

- 1) Taquicardia de más de 120 latidos/min.,
- 2) Temperatura por encima de 38,6 °C.,
- 3) Leucocitosis superior a 10.500 por mm<sup>3</sup>.,
- 4) Hipoalbuminemia inferior a 3grs./dl.<sup>14-27-47</sup>

## MEGACOLON TÓXICO

Los pacientes tienen antecedentes de un proceso inflamatorio colónico previo y generalmente es una exacerbación de éste, pero también puede observarse en pacientes sin historia de trastornos colónicos. La instalación del cuadro es muy rápida, a menudo en un período de 24 - 48 horas el paciente se ve gravemente enfermo y cabe la posibilidad de muerte por deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico y acidosis<sup>1-28-29-39-42-48</sup>.

El cuadro clínico está caracterizado por diarrea sanguinolenta, profusa al principio que disminuye llamativamente su frecuencia en el transcurso del tiempo, pujo, tenesmo rectal, dolor abdominal cólico y anorexia. Adicionalmente, la presencia de fiebre, taquicardia, hipotensión y leucocitosis, con el estado general severamente comprometido, nos lleva a una fuerte sospecha de la instalación de un megacolon tóxico.<sup>28-29-39-42</sup>

## EXAMEN FISICO

El paciente se encuentra pálido, taquicárdico, febril, con hipotensión postural, taquipnea y deshidratación. Puede tener alteraciones de la conciencia y encontrarse en estado de shock.

El exámen del abdomen revelará distensión a expensas del marco colónico, principalmente en la región superior, con dolor espontáneo leve o moderado. Cuando el dolor a la palpación es acentuado, a veces acompañado de signos de irritación peritoneal como aumento de la tensión abdominal, defensa muscular y dolor a la descompresión, es posible que exista una perforación.

Los ruidos abdominales estarán ausentes, aunque pue-



Fig. 5-6-7-8: El pioderma gangrenoso, aunque raro (3%), es la complicación cutánea más grave de la RCUI. Las lesiones son variadas. Las lesiones típicas son úlceras purulentas, dolorosas, de bordes prominentes, rodeadas de un halo rojo azulado. Son más frecuentes en las extremidades, pero se pueden presentar en otras zonas. Se originan por un fenómeno de vasculitis. Los cultivos son estériles.



Fig. 9: Eritema nodoso. Puede asociarse brotes de agudización de la RCUI



Fig. 10. Aproximadamente 12 - 18% de todos los pacientes con RCUI presentan alguna molestia articular. Cualquier articulación puede estar afectada. Las grandes articulaciones de los miembros inferiores son las preferidas. Son artritis asimétricas, agudas, recidivantes sin lesiones residuales. Suelen asociarse a brotes de agudización de la enfermedad intestinal.

den estar presentes o disminuidos ya que el intestino delgado no participa del proceso.

Las grandes dosis de corticoides, analgésicos y la alteración del sensorio pueden enmascarar los signos y síntomas del megacolon tóxico.<sup>7-8-17-27</sup>

Manifestaciones extraintestinales tales como pioderma gangrenoso, eritema nodoso y artritis pueden acompañar al cuadro agudo<sup>47</sup>.

## COMPLICACIONES

Según la severidad, el estado general previo del paciente y la evolución de la enfermedad pueden presentarse las siguientes complicaciones.

### PERFORACIÓN

La perforación intestinal no ocurre exclusivamente en el megacolon tóxico, la severidad del proceso inflamatorio y la ulceración transmural puede producir perforación de la pared colónica aún sin ninguna dilatación.

Cuando ésta se produce puede ser bloqueada con el omento mayor u otros órganos adyacentes en un 30% de los casos transcurriendo sin mayores signos abdominales. La perforación libre con peritonitis incrementa la mortalidad a un 40 - 50%, comparado con un 3% de mortalidad en pacientes con dilatación sin perforación<sup>7-15-18-47</sup>.

### SHOCK SÉPTICO

Se produciría por translocación bacteriana a través de una mucosa con pérdida de su integridad y endotoxemia, cuando las toxinas alcanzan el sistema circulatorio general. Las citoquinas liberadas por el estímulo de la infección desencadenan la falla hemodinámica y la lesión tisular con un estado hiperdinámico inicial y luego con hipoperfusión, isquemia tisular, fallo de órganos simple o múltiple y severa hipotensión<sup>20</sup>. El shock no es índice de la magnitud o severidad de la infección, sino que expresa una modalidad evolutiva grave que depende en gran medida de la reacción del paciente<sup>34</sup>.

### HEMORRAGIA SEVERA

En estos estadios de la colitis ulcerosa la congestión vascular es intensa incluso con vasos de neoformación. La erosión y ulceración de la mucosa y submucosa podría dañar varios de estos vasos provocando una hemorragia severa<sup>20</sup>. El sangrado masivo con grave descompensación hemodinámica que requiere transfusión sanguínea urgente es inusual con una frecuencia entre el 0,5% al 5%.<sup>13-18</sup>

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

### LABORATORIO

El hemograma mostrará leucocitosis con neutrofilia con granulaciones tóxicas, anemia, aumento de la eritrosedimentación y de la proteína C reactiva. Los desequilibrios hidroelectrolíticos son muy comunes, particularmente la pérdida de potasio y agua, pues el colon inflamado es incapaz de reabsorber agua y electrolitos.

La hipoalbuminemia no es muy marcada en los estadios tempranos de la enfermedad, pero en aproximadamente 75% de los pacientes las concentraciones son menores de 3 gr./l, resultante de la pérdida de proteínas y de la disminución de la síntesis hepática. La aparición de alcalosis metabólica, secundaria a la depleción de volumen y pérdida de potasio, es un indicador de mal pronóstico.<sup>7-27</sup>

**CRITERIOS DE LA CLEVELAND CLINIC DE TOXICIDAD EN EL MEGACOLON TÓXICO**

1. Temperatura > 38.6° C
2. Taquicardia >100 lpm
3. Leucocitosis > 10.500/mm<sup>3</sup>
4. Albúmina < 3.0 g/ dl

**CRITERIOS DE JALAN DE TOXICIDAD EN EL MEGACOLON TÓXICO****Grupo A**

1. Temperatura > 38.6° C
2. Taquicardia >100 lpm
3. Leucocitosis > 10.500
4. Hemoglobina <60% del valor normal

**Grupo B**

1. Deshidratación
2. Distensión abdominal
3. Trastornos psíquicos
4. Trastornos electrolíticos
5. Hipotensión arterial

**Toxicidad: 3 puntos del grupo A + 1 punto grupo B.**

**HALLAZGOS ANORMALES DE LABORATORIO**

Anemia  
 Leucocitosis  
 Hipoalbuminemia  
 Hipogamaglobulinemia  
 Hiponatremia  
 Hipokalemia  
 Hipocloremia  
 Hipoprotrombinemia

**RADIOLOGÍA**

La radiografía simple de abdomen es imprescindible, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, se efectuará cada 12 o 24 hs. Se observa el colon dilatado, habitualmente se inicia en el ángulo esplénico y se extiende proximalmente al colon transverso. Ocasionalmente puede encontrarse dilatación en otros sectores de la viscera e incluso abarcar todo el colon, esto no significa un peor pronóstico ni tampoco se correlaciona con mayor riesgo de perforación<sup>47</sup>. El límite radiológico superior normal para el colon transverso medido en la línea media del abdomen, en una placa simple tomada en posición supina es de 5,5 cm.<sup>7-13-27-49</sup>

La localización del aire, no es tan importante como el



Figs. 11 - 12. Radiografía simple. Se aprecia: Gran dilatación del colon transverso mayor de 5.5cm., desaparición de las haustras, margen colónico dentado por la presencia de úlceras penetrantes



Fig.13: Presencia de un asa de Intestino Delgado dilatada junto al colon enfermo, "perforación bloqueada"

grado de dilatación. Es común observar niveles hidroaéreos en el colon, ausencia o distorsión de haustras, bordes dentados producto de los mamelones de mucosa inflamada y valles provocados por las úlceras. Algunos autores sugieren como signos de mal pronóstico la presencia de islotes mucosos o de aire intramural<sup>20-47</sup>.

Una franja de gas paralela al colon o fuera del mismo (imagen de doble tinte) sugiere una úlcera extensa o una perforación bloqueada. La presencia de un asa de intestino delgado dilatada junto al colon enfermo sobre todo en la zona del ángulo esplénico, avala esta última situación. Puede llegar a verse neumoperitoneo.

El colon por enema con contraste baritado está contraindicado, porque puede causar distensión o transformar una microperforación o una perforación bloqueada en libre con agravación de la toxemia y la sepsis.<sup>7-47</sup>

**TOMOGRAFIA COMPUTADA**

La tomografía axial computada es de poca utilidad. Po-

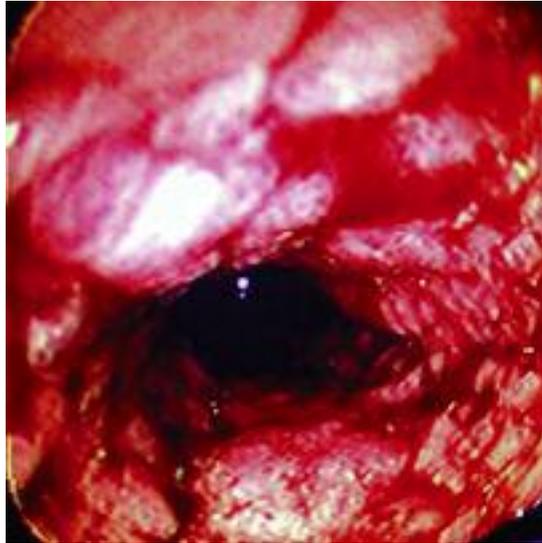


Fig.14: RCUI: La mucosa aparece edematosa, petequeal, hemorrágica y erosionada

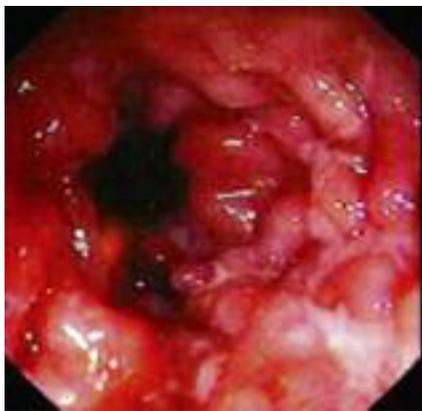


Fig. 15.RCUI: Ulceras profundas y confluentes con islotes de mucosa que forman pseudopólipos inflamatorios

dría servir para juzgar la etiología del megacolon tóxico, así en pacientes con SIDA, suelen encontrarse otros procesos intraabdominales asociados<sup>37-49</sup>. En la colitis pseudomembranosa, se describe un engrosamiento difuso del colon como un signo muy sensible, pero poco específico.

**ENDOSCOPIA**

De igual manera será útil cuando el diagnóstico etiológico no es preciso, sobre todo en pacientes con enfermedad inflamatoria no conocida, en los que este episodio sea el debut. La colonoscopia está contraindicada porque puede causar distensión o transformar una microperforación o una perforación bloqueada en libre con agravación de la toxemia y la sepsis. Se restringirá a la rectoscopia solamente con mínima insuflación para tomar biopsia o muestras para cultivos de bacterias, *Cl. Difficile* y parásitos.<sup>7-20-47</sup>

**ANATOMÍA PATOLÓGICA**

Los hallazgos macroscópicos son similares en la coli-

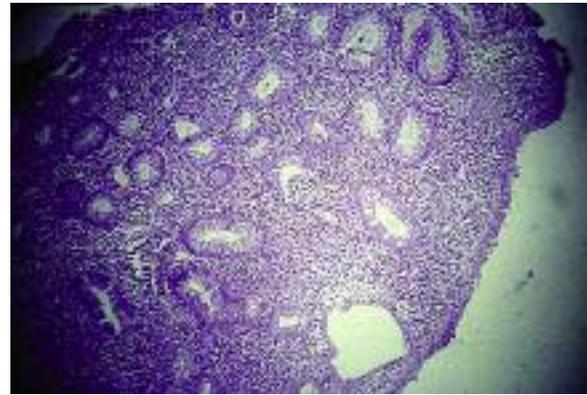


Fig.16. RCUI: La mucosa se encuentra plana con criptas tapizadas por epitelio displásico y la presencia de microabscesos.

tis ulcerosa y en la enfermedad de Crohn, existe dilatación pronunciada del colón, afinamiento de la pared y úlceras profundas. Histológicamente se encuentra inflamación aguda en todas las capas colónicas con varios grados de degeneración miosítica, necrosis, infiltrado de histiocitos, neutrófilos, linfocitos, y células plasmáticas. En la mucosa a nivel de las criptas glandulares es frecuente la observación del críptico. Las fibras musculares están comúnmente acortadas, con inclusiones eosinofílicas citoplasmáticas. La preservación de la submucosa colónica y de los plexos mientéricos es un signo común y es evidencia de un proceso neuropático. El compromiso de los plexos mientéricos, no es considerable y probablemente no contribuye a la dilatación.<sup>47-49</sup>

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Cuando el paciente posee una historia de enfermedad inflamatoria intestinal, el diagnóstico es sencillo. Si la forma tóxica es el debut de la enfermedad el diagnóstico será difícil y deberá ser diferenciado de otras formas de colitis. El diagnóstico se establecerá con una historia clínica cuidadosa, el examen físico, estudios de laboratorio generalmente será necesario realizar una rectoscopia para identificar la etiología.

El diagnóstico diferencial del megacolon tóxico (Cuadro 1) de la enfermedad inflamatoria intestinal incluye:

**INFECCIOSAS**

**BACTERIAS**

*Clostridium difficile*

El *Clostridium difficile* es un bacilo anaerobio gram positivo, descrito por primera vez en 1935 por May y O'Toole, fue llamado *clostridium difcultoso* porque era

**Colitis Infecciosas**

## Bacterianas:

Clostridium difficile  
 Escherichia coli  
 Shigella  
 Salmonella  
 Campylobacter jejuni  
 Yersinia enterocolítica  
 Mycobacterium tuberculosis  
 Mycobacterium avium

## Parasitarias:

Entamoeba histolytica  
 Chlamydia trachomatis

## Virales:

Herpes simplex  
 Citomegalovirus

## Micóticas:

Cándida albicans  
 Histoplasma capsulatum

**Otras Colitis**

Isquémica  
 Actínica  
 Colágena y linfocítica  
 Eosinofílica  
 Secundarias a agentes antineoplásicos

**Causas raras**

Síndrome urémico-hemolítico  
 Vasculitis Amiloidosis  
 Síndrome de Behcet  
 Linfoma  
 Rectocolitis lípida  
 Rectocolitis alérgica

Cuadro 1. Causas de colitis.

resistente al aislamiento y crecía muy lentamente en los cultivos.

Es una infección nosocomial, cuya manifestación clínica es la colitis pseudomembranosa asociada virtualmente con todos los antibióticos<sup>9</sup>.

En el colon, produce toxinas que causan diarrea y colitis. La toxina A (308-kd enterotoxina) causa secreción de fluidos, daño en la mucosa, e inflamación intestinal cuando se inyecta en el intestino de roedores. La toxina B (250-to-270-kd citotoxina) es 1000 veces más citotóxica que la A en los tejidos cultivados.

La presentación clínica es variable, desde un curso asintomático, diarrea y dolor abdominal cólico entre 1 a 3 semanas luego del tratamiento antibiótico, a veces asociado con fiebre, náusea, vómitos, tenesmo y deshidratación.

En casos severos puede presentarse con megacolon tóxico y perforación<sup>40-49</sup>.

Además de los antibióticos, en algunos casos el agente desencadenante es una droga antineoplásica, como el fluorouracilo o el metotrexato.

Los hallazgos a la rectosigmoideoscopia son las características pseudomembranas, si la afección es solo del lado derecho es necesario la colonoscopia.

El examen coprológico y el coprocultivo evidencian solamente leucocitos, pues es difícil aislar por este me-

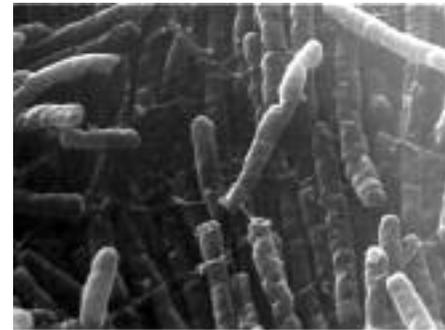


Fig.17. Imagen microscópica del C. Difficile. En ocasiones originan un cuadro clínico similar a la RCUI que puede complicarse con un megacolon tóxico. En estos casos el diagnóstico se basa en el aislamiento del C. Difficile y/o de su toxina



Figs.18-19. Colitis pseudomembranosa: Rectoscópicamente se observan placas amarillentas confluentes, con aspecto de pseudomembranas, rodeadas de mucosa normal, edematosa, congestiva o ulcerada.

dio el organismo. Por lo tanto, se prefiere determinar la citotoxina en suero que además de ser un método no invasivo nos provee una positividad sobre el 90% de los casos<sup>9</sup>. Cuando exista sospecha de megacolon y/o perforación se solicitará una radiografía simple de abdomen.

El tratamiento consiste en suspender el antibiótico, usar la mínima cantidad de narcóticos, evitar los anticolinérgicos y antidiarreicos. La administración de metronidazol vía oral es de primera elección. Sin embargo, las recurrencias son de un 10 - 25% y puede ser necesario un tratamiento prolongado.

La vancomicina vía oral se usa en pacientes que no toleran o no tienen respuesta al metronidazol. Otras opciones incluyen, la bacitracina, colestiramina y colestipol. Si no es posible la terapia oral se administrará metronidazol endovenoso.<sup>9</sup>

Si se requiere cirugía por megacolon tóxico o por perforación, se realizará una colectomía subtotal con ileostomía.<sup>9-10-40-44-49</sup>

***Escherichia coli***

Se han reconocido al menos 5 tipos de E. Coli patógenos, cuya virulencia se determina por el tipo de toxina: E. Coli enterohemorrágica (EHEC) y E. Coli enterotoxigénica (ETEC). Por su forma de adherencia a los colonocitos

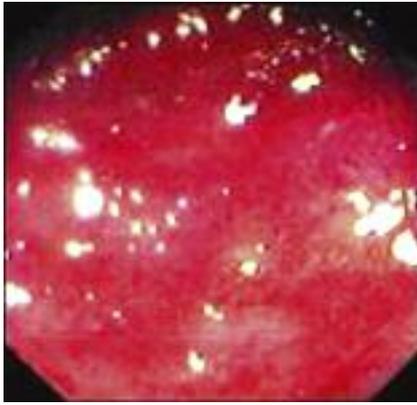


Fig. 20 Colitis por Salmonella: Las lesiones van desde el edema, hiperemia y friabilidad de la mucosa, hasta ulceración y perforación. En casos graves, la sintomatología, la endoscopia e incluso la histología son superponibles a la colitis ulcerosa. El diagnóstico se obtiene mediante el cultivo en las heces de la Salmonella.

con o sin invasión: *E. Coli* enteropatogénica (EPEC), *E. Coli* enteroinvasiva (EIEC) y *E. Coli* enteroadherente (EAEC).

Los hallazgos endoscópicos muestran eritema, edema, ulceraciones y ocasionalmente pseudomembranas. Se encuentran leucocitos en materia fecal. Otros métodos diagnósticos como son la determinación de la toxina y coprocultivo no son de uso rutinario. El curso de la colitis generalmente es autolimitado, una adecuada hidratación es suficiente. El uso de antibióticos debe ser selectivo, la primera elección es el Trimetropim/sulfametoxazol (TMP-SMX)<sup>6-9-40-49</sup>

### ***Shigella***

Esta bacteria gram negativa, es el agente etiológico más frecuente de diarrea en todo el mundo. La forma de transmisión es fecal-oral, invade la mucosa colónica provocando disminución de los movimientos intestinales y presentan un exudado compuesto por polimorfonucleares y sangre. Generalmente el cuadro clínico se caracteriza por una fase inicial con fiebre, dolor abdominal y diarreas acuosas sin sangre, seguida, luego de 3 a 5 días con tenesmo y diarreas con sangre<sup>23</sup>.

La endoscopia muestra la mucosa del rectosigma hiperémica y friable, muy parecida a la colitis ulcerosa. Menos de la mitad de los pacientes tienen compromiso del colon proximal o el íleo. Los hallazgos histológicos también son muy parecidos a los de la colitis ulcerosa, siendo la única forma de diferenciarlos los cultivos y la resolución rápida del cuadro clínico con antibióticos apropiados.

El tratamiento además de las medidas generales son la ampicilina como primera elección, TMP-SMX y quinolonas en segundo término<sup>6-9-40-49</sup>.

### ***Salmonella***

Es un organismo Gram-negativo que se transmite con

los alimentos contaminados. Generalmente afecta el íleon y en menor medida el colon. El espectro clínico va desde diarreas sanguinolentas, hasta megacolon tóxico y perforación; además de infecciones en huesos, articulaciones, meninges (5% del total de salmonelosis) y portadores asintomáticos en la vesícula biliar (1%). Las condiciones predisponentes son desnutrición, leucemia, linfoma, cáncer metastásico, SIDA, resección gástrica, uso de corticoides, quimioterapia y terapia radiante<sup>6-9</sup>. En los pacientes que tienen involucrado el colon, la mucosa se encuentra hiperémica, friable y con úlceras. La microscopía demuestra ulceraciones, hemorragia y abscesos crípticos.

El tratamiento dependerá del cuadro clínico, se prescriben los antibióticos en situaciones como trastornos linfoproliferativos, inmunosuprimidos, prótesis valvulares, colgajos cutáneos, prótesis ortopédicas, edades extremas de la vida y sepsis severa. La resistencia a la ampicilina y al TMP-SMX es cada vez más frecuente, siendo necesario el uso de quinolonas y aún del cloranfenicol como primera línea antibiótica<sup>6-9-40-49</sup>.

### ***Yersinia enterocolitica***

Es una bacteria gramnegativa invasiva que además produce una enterotoxina. El espectro clínico va desde una simple gastroenteritis hasta una ileocolitis invasiva.

La endoscopia puede ser normal, pero cuando existe inflamación y úlceras la macroscopía es muy semejante a la enfermedad de Crohn. En la histología existe presencia de granulomas que pueden dificultar aún más el diagnóstico. El análisis de materia fecal muestra leucocitos y su cultivo demuestra la etiología. El tratamiento con antibióticos como quinolonas, cloranfenicol, gentamicina, tetraciclina se instituirán en los casos severos y en pacientes inmunocomprometidos<sup>4-6-9-26</sup>.

### ***Campylobacter jejuni***

Raramente desarrollan dilatación tóxica del colon, evolucionan generalmente como colitis aguda y pancolitis. La mayoría de las enteritis por campilobacter tienen una duración menor de una semana, pero algunos pacientes hacen reagudizaciones semejando una enfermedad inflamatoria intestinal<sup>4-6-9-26</sup>

### ***Aeromonas***

Los síntomas están provocados por una enterotoxina y ocurre luego de la ingesta de agua no tratada. La diarrea ocasionalmente con sangre es generalmente autolimitada aunque a veces se vuelve crónica. El diagnóstico se realiza con cultivos de materia fecal. El tratamiento antibiótico con TMP-SMX, tetraciclina o cloranfenicol se usa en casos severos.<sup>9-40</sup>

### *Treponema pallidum*

Es un tipo de espiroqueta anaerobia que puede afectar el apéndice, colon y recto. La transmisión es sexual y se encuentra generalmente en homosexuales. El cuadro clínico incluye diarrea, proctorragia, tenesmo, mucorra y secreción purulenta.

En pacientes sintomáticos la endoscopia muestra ulceraciones difusas con moco y pus. El diagnóstico se obtiene aislando el germen de las secreciones o de biopsias de tejido.

El tratamiento se realiza con penicilina benzatínica y en casos de alergia con doxiciclina, tetraciclina o eritromicina.<sup>9-40</sup>

### *Mycobacterium tuberculosis*

Generalmente se presenta como dolor abdominal (90%), diarrea y sangre; y con masa palpable en el cuadrante inferior derecho en un 75%. Las complicaciones pueden ser perforación, obstrucción, fistula y malabsorción. El ciego e ileo terminal está afectado en el 85 - 90% y menos del 50% tienen lesiones pulmonares asociadas.

Son tres los patrones endoscópicos:

- 1) Forma ulcerada (60%),
- 2) Hipertrófica (10%) que puede confundirnos con carcinoma y
- 3) Ulcero-hipertrófica (30%) con características de las dos anteriores. Histológicamente se identifican los granulomas y los bacilos se determinan con el cultivo de los tejidos. Los coprocultivos son positivos en un 30% y la prueba de tuberculina no es específica para el compromiso gastrointestinal.

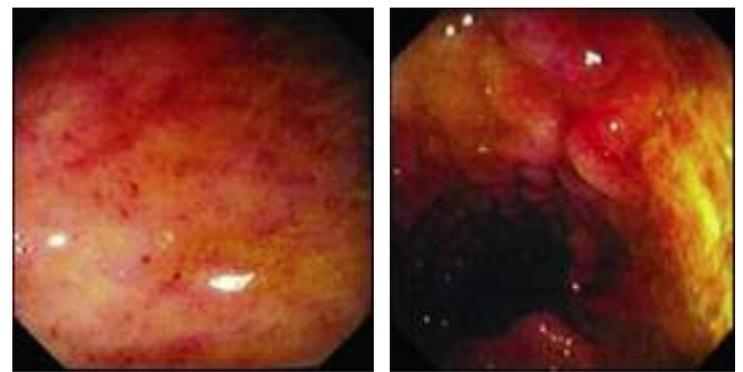
El tratamiento antituberculoso es generalmente con 3 drogas (INH, pirazinamida y rifampicina) por doce meses. Será necesario la cirugía en caso de obstrucción que no ceda con el tratamiento o que no se pueda descartar un cáncer. Las fistulas generalmente responden al tratamiento médico.<sup>6-9-22-40-49</sup>

### *Mycobacterium avium intracellulare (MAI)*

Es una causa frecuente de diarrea sanguinolenta en homosexuales masculinos con SIDA. El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal, diarrea con sangre, fiebre y pérdida de peso. La endoscopia muestra una mucosa friable, úlceras lineales y ovoideas donde microscópicamente se encuentran infiltrados histiocíticos intersticiales PAS-positivos. El tratamiento es el mismo que para la tuberculosis.<sup>9-40</sup>



Fig. 21. Colitis por entamoeba histolytica: Son úlceras de unos 2 - 20mm de diámetro, redondas, superficiales, con fondo amarillento y rodeadas de un ribete de mucosa edematoeritematosa. Generalmente la mucosa situada entre las úlceras conserva su aspecto normal



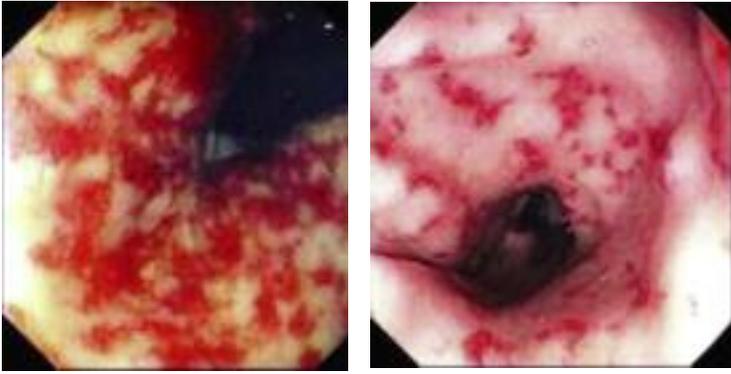
Figs.22-23: Colitis por Citomegalovirus: La endoscopia generalmente revela ulceraciones que son indistinguibles de otras colitis. La biopsia muestra un infiltrado inflamatorio, pero puede demostrar los cuerpos de inclusión intranucleares característicos.

## PARÁSITOS

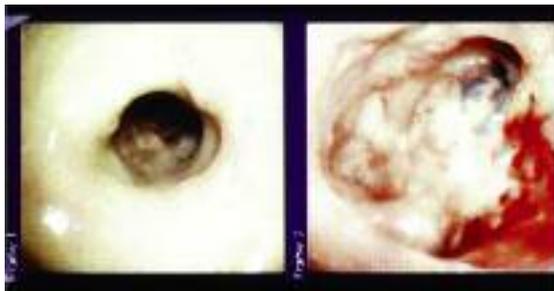
### *Entameba histolytica*

Aunque el colon es el sitio mas usual de afección, otros órganos pueden estar involucrados. El cuadro clínico varía desde portadores asintomáticos hasta sepsis fulminante con gran mortalidad, aproximadamente 3% de los pacientes con colitis amibiana. El modo de transmisión es fecal-oral. Los hallazgos endoscópicos son úlceras a veces mayores de 3cm. sobre todo en el ciego y colon ascendente. La histología es indistinguible de otras formas de colitis, aunque a veces la ameba puede encontrarse en el margen de la úlcera. Los trofozoitos se aíslan en un 90% de los casos en el examen de heces frescas. Los test serológicos, sea el de hemaglutinación indirecta o el ELISA pueden ser de ayuda en la enfermedad invasiva o para distinguir de la enfermedad inflamatoria intestinal.

El tratamiento se realiza con metronidazol, paromomicina o emetina combinados si es necesario con iodoquinol. En caso de megacolon tóxico o perforación se deberá realizar una colectomía subtotal, ocasionalmente la exteriorización de la perforación permite la recuperación del intestino.<sup>6-9-40-49</sup>



Figs. 24-25 Colitis actínica: La endoscopia demuestra generalmente dilatación capilar, hemorragia y edema. En la biopsia se observan células inflamatorias en la mucosa y submucosa.



Figs. 26-27. Colitis Isquémica: En la colonoscopia se descubre una disminución brusca del calibre entre la zona sana y la afectada. En ésta existen masas nodulares azuladas. La mucosa aparece pálida y a veces gangrenosa.

***Cryptosporidia, Balantidium coli, trichuris trichiura, Chlamydia trachomatis.***

Pueden producir grados variables de colitis, pero es raro que se manifiesten con colitis tóxica.

**VIRUS**

***Citomegalovirus (CMV)***

Es un virus DNA de la familia del herpes. Es un germen oportunista que se encuentra hasta en un 90% de los pacientes con SIDA. El cuadro clínico incluye diarrea con sangre, dolor abdominal, colitis tóxica, megacolon y perforación.

Es más útil la colonoscopia a la rectoscopia, porque más del 40% las úlceras se encuentran en el colon ascendente. Las biopsias demuestran los cuerpos de inclusión intranucleares característicos de la colitis por citomegalovirus.

El tratamiento se realiza con ganciclovir. La enterocolitis por CMV es la causa más común de cirugía abdominal en pacientes con SIDA con tasas de mortalidad altas<sup>3-6-9-40-41-49</sup>.

**HONGOS**

***Cándida albicans, Histoplasma capsulatum***



Fig. 28. El enema de bario en la colitis isquémica muestra afección segmentaria del colon, donde se observa las imágenes en “impresiones del dedo pulgar” sobre el contorno del colon



Fig .29. Posición codo-rodilla: mejora la eliminación de los gases.

Las micosis sistémicas generalmente se encuentran en pacientes inmunocomprometidos, la más común es la infección por *Cándida albicans*. Las manifestaciones colónicas de la *cándida* son diarrea y dolor abdominal, en cuadros más severos puede progresar a la formación de fístulas. El tratamiento para las infecciones sistémicas por *Cándida albicans* e *Histoplasma capsulatum* se realiza con fluconazol, ketoconazol o anfotericina B.<sup>6-9-11</sup>

**OTRAS CAUSAS**

- *Colitis actínica*
- *Colitis isquémica*
- *Colitis colágena y linfoática*
- *Colitis eosinofílica*
- *Colitis no específicas secundarias a quimioterapia*

**TRATAMIENTO**

**TRATAMIENTO MÉDICO**

Los objetivos del tratamiento son: Estabilizar la condición clínica del paciente, normalizar los valores de laboratorio, reducir la severidad de la toxemia, re-

ducir la distensión, restablecer la motilidad colónica normal y disminuir la posibilidad de perforación.<sup>7-14-20-47</sup>

El tratamiento inicial será médico si no están presentes alguna de las complicaciones. Se suspende la alimentación oral y se inicia hidratación y nutrición parenteral por medio de una vía venosa central, con reposición de grandes volúmenes de líquidos, corrección de los trastornos hidroelectrolíticos particularmente el potasio y transfusión sanguínea si fuese necesario. Se administrarán antibióticos de amplio espectro tanto para prevenir la translocación bacteriana a través de una pared colónica afectada, como para prevenir el shock séptico en caso de perforación, se recomienda una asociación de ampicilina, gentamicina y metronidazol o ciprofloxacina y metronidazol.<sup>1-24-27-28-42-47-48</sup>

El uso de la sonda nasogástrica servirá para evacuar el aire gástrico impidiendo su progresión al colon. Las rotaciones de decúbito también pueden favorecer la progresión y redistribución del aire colónico o mediante la posición codo-rodilla que puede ser de utilidad cuando se controla la toxicidad pero persiste la dilatación<sup>35-36-47</sup>. En esta posición, las asas intestinales quedan suspendidas hacia abajo, mientras que el recto permanece más alto, permitiendo que los fluidos bajen y el aire ascienda hacia el recto.

La administración de hidrocortisona endovenosa se realizará en dosis de 100 mg. cada 6 horas. Con estas medidas aproximadamente un 42% de los pacientes responderán en forma satisfactoria y un 58% necesitarán cirugía por persistencia o complicación del cuadro clínico. Si no se logra la mejoría evidenciada clínica y radiológicamente en las primeras 24 a 48 horas se debe indicar la intervención quirúrgica sin dilación, ya que no se tienen elementos predictivos de perforación, que podría pasar inadvertida por el uso de corticoides, incrementando la mortalidad a un 20 - 50%, comparadas con menos del 5% en los no perforados.<sup>15-19-28-42-48</sup> Se debe tener muy en cuenta que la dilatación por sí misma no es indicación de cirugía urgente, la dilatación puede aumentar, fluctuar o incluso desaparecer, mientras queda todavía un paciente muy enfermo con colitis tóxica que requiere la cirugía inmediata. La indicación y el momento óptimo de la intervención quirúrgica requieren la colaboración interdisciplinaria entre cirujanos y gastroenterólogos.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La perforación colónica, hemorragia masiva, aumento del requerimiento de transfusiones, aumento de los signos de toxicidad, y progresión de la dilatación colónica, son indicaciones de cirugía urgente con reducción del período de espera.<sup>7-8-15-47</sup>



Fig.30. Colectomía subtotal con ileostomía terminal y fistula mucosa suprapúbica



Fig.31. Operación de Turnbull: ileostomía en asa, colostomía transversa en asa y colostomía sigmoidea opcional

### Perforación

La perforación se asocia al megacolon tóxico en un 30%, pero puede verse como complicación de un severo ataque colítico independiente del estado evolutivo previo de la enfermedad. Su incidencia es baja (1 al 3%) y se observa más frecuentemente en las formas extensas (pancolitis) pueden localizarse en cualquier lugar del colon pero con preferencia en el colon transversal y en el colon sigmoideo, suelen ser múltiples y selladas por el peritoneo parietal o por serosa del intestino delgado lo que da origen a peritonitis bloqueadas y rara vez generalizadas. Las asociadas a megacolon tóxico se ubican más comunmente en el ángulo esplénico. Los corticoi-

des no son causa favorecedora de la perforación. El diagnóstico es difícil por el enmascaramiento que produce la medicación administrada como corticoides e inmunosupresores y el abdomen no se presenta como el perforado ulceroso gastroduodenal o diverticular. Ante un paciente que desmejora rápidamente sin respuesta a la medicación instituida deberá indicarse cirugía con posibilidades de hallar perforaciones no diagnosticadas. La mortalidad oscila entre un 30% a un 50% con una morbilidad de un 80 al 100%<sup>7-8-15-19-47</sup>.

La operación de elección es la colectomía subtotal con ileostomía terminal evertida a lo Brooke sobre fosa ilíaca derecha y exteriorización del sigmoides como fístula mucosa suprapúbica o cerrado a nivel subcutáneo. Es una operación relativamente sencilla, menos traumatizante y con menor morbimortalidad que la coloproctectomía, permite reseca el foco tóxico, conservando el recto y el aparato esfinteriano, para en un segundo tiempo, reconstruir el tránsito intestinal mediante una anastomosis ileo-anal con reservorio ileal (Pouch ileal), previa resección del recto, o una ileo-recto anastomosis sobre todo en los que la etiología no es rectocolitis ulcerosa.<sup>2-5-12-24-25-31-33-38-45-47-48</sup>

La incisión que usamos es una mediana supraumbilical amplia, para movilizar con facilidad el ángulo esplénico y evitar las perforaciones que pueden

producirse por maniobras quirúrgicas bruscas sobre una pared colónica dilatada y adelgazada. Se tomarán muestras para cultivo de líquido intraabdominal si existe. Posterior a la movilización de todo el colon procedemos a la ligadura de los vasos, que generalmente la hacemos cercana a la pared del intestino. Es importante conservar la última rama ileal de la Arteria Ileobicecoapendicológica y hacia distal conservamos la Arteria Hemorroidaria Superior.

El procedimiento descompresivo y derivativo descrito por Turnbull y cols. hace aproximadamente 30 años (ileostomía en asa, colostomía transversa y sigmoidea opcional si el sigma se encuentra dilatado) resulta obsoleto y es preferible la resección del intestino enfermo. No fue aceptado por el resto de los cirujanos americanos y europeos quienes argumentaron que se trata de una cirugía en etapas y que deja un colon enfermo y en ocasiones perforado y bloqueado en cavidad abdominal en pacientes con gran alteración del estado general.<sup>16-46-47</sup> Sin embargo podría ser utilizado en aquellas complicaciones de colitis donde el colon puede ser recuperado.

La cirugía temprana en pacientes sin evidencia de perforación, tiene menor mortalidad, de 2% a 8%, comparada con la colectomía realizada luego de perforación, 20% a 50%.<sup>7-8-16</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. ALBRECHTSEN N. et al.: Urgent surgery for ulcerative colitis: early colectomy in 132 patients. *World J. Surg.* 1981, 5:607
2. BINDEROW SR, WEXNER SD.: Current Surgical therapy for mucosal ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum.* 1994, 37: 610-624.
3. BEAUGERIE L, YANN NGO, FRANCOIS GOUJARD: Etiology and Management of Toxic Megacolon in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Gastroenterology.* 1994, 107: 858-863.
4. BLASER MJ, BERKOWITZ ID, LAFORCE FM., Et al.: *Campylobacter enteritis: clinical and epidemiologic features.* *Ann Intern Med.* 1979; 91:179
5. BLOCK G, MOOSA A, et al.: Emergency colectomy for inflammatory bowel disease. *Surgery* 1977, 4:531
6. BONNER G. Infectious colitides. *Colorectal disease in 1997: 799-807*
7. BOSISIO O, RAMIREZ ROJAS P, GRAZIANO A, et al. Megacolon tóxico. Incidencia, tratamiento y evolución postoperatoria. 68 Congreso de la Asoc. Arg. De Cirugía. 1997: 38.
8. BOSISIO O, GUALDRINI U, RAMIREZ ROJAS P, et al.: Complicaciones agudas de la rectocolitis ulcerosa. Importancia de una indicación quirúrgica oportuna. 69 Congr. de la Asoc. Arg. De Cirugía. 1998: 38
9. BRUCE C.: Colitides other than ulcerative colitis and crohn's disease. *Core Subjects, ASCRS.* 2000:15-27
10. CLARAN K, POTHOUKAKIS C, LAMONT T.: *Clostridium Difficile Colitis.* *The New England Journal of Medicine.* 1994. 330: 257-262.
11. CLARKSON WK, BONACINI M, PETERSON I. Colitis due to histoplasma capsulatum in the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Gastroenterol,* 1991; 86:913
12. DOZOIS, R.: Restorative proctocolectomy and ileal reservoir. *Mayo clinic Proc.* 1986, 61: 283-86
13. EDWARDS FC, TRUELOVE SC. The course and prognosis of Ulcerative Colitis. Short term prognosis. *Gut* 1964;4:299
14. FAZIO VW. Toxic megacolon in ulcerative colitis and Crohn's colitis. *Clin Gastroenterol* 1980; 9: 389-407.
15. FLATMARK A, et al.: Early colectomy in severe ulcerative colitis. *Science, J. Gastroenterol.* 1975, 10:427
16. FRY PD.: Current surgical approach to toxic megacolon. *Surg. Gynecol Obstet,* 1976; 193:26-30
17. GRAZIANO A.: Megacolon tóxico. Incidencia, tratamiento y evolución postoperatoria. *Curso de Cirugía colorrectal. Hospital Italiano.* 2000: 28-33.
18. GOLIGHER JOHN: Cirugía del ano, recto y colon. 2ª edición. 1987. *Colitis ulcerosa, complicaciones.* 22: 811-813.
19. GOLIGHER JC, HOFFMAN DC, DeDUMBAL FT.: Surgical treatment of severe attacks of ulcerative colitis with special reference to the advantage of early operation. *Br Med J;* 1970, 4:203
20. GONZALEZ PADRÓN A, CHERRY D.: Toxic colitis in a "Clinical decision making in Colorectal Surgery" 2000: 287-291

21. GUSLANDI M.: Nitric oxide and inflammatory bowel disease. *Eur J Clin Invest* 1998 Nov; 28(11): 904-7
22. HADDAD FS, GHOSIAN A, SAWAYA E, NELSON AR.: Abdominal tuberculosis. *Dis Colon Rectum*, 1987;9:724
23. HALPERN Z, DAN M, GILADI M. ET AL.: Shigellosis in adults: epidemiologic clinical and laboratory features. *Medicine*, 1989;68:210
24. HEPPELL J, et al.: Toxic Megacolon: An analysis of 70 cases. *Dis. Colon Rectum*, 1986; 28:789-92
25. HYMAN N.H.: Is IPAA Really the procedure of choice for ulcerative colitis ?. *Dis. Colon . Rectum*. 1996 May; 39(5): A37
26. JACKSON L., RENEE L YOUNG.: Toxic Megacolon associated with *Campylobacter Jejuni* colitis. *AJG- N° 1*, 1999. 94: 280-282.
27. JALAN KN, CIRCUS W, CORD WI, et al.: An experience with ulcerative colitis: toxic dilatation in 55 cases. *Gastroenterology* 1969; 57: 68- 82.
28. JAMEROT G. Et al.: Intensive intravenous treatment of ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1985;89:1005
29. JEROME H LIU, CLIFFORD Y KO.: Toxic Megacolon. Last Update: October 2001.
30. KATZA I. Et al.: Management of toxic megacolon: The significance of early recognition in medical management. *J. Clin, Gastroenterol.* 1979,I:307-311
31. LEIJONMARCK C.E, et al.: Surgery after colectomy for ulcerative colitis. *Dis. Colon Rectum* 1992, 35: 495-502
32. MOURELLE MARISABEL, FRANCESC CASELLAS, FRANCISCO GUARNER.: Induction of Nitric Oxide Synthase in Colonic Smooth Muscle from patients with Toxic Megacolon. *Gastroenterology*, 1995; 109: 1947-1502.
33. NICHOLLS, R. Et al.: Restorative proctocolectomy with ileal reservoir. *Br.J.Surg.* 1985, 72 suppl.:576-579
34. PÁLIZAS F.: Shock, sepsis y falla orgánica múltiple, en "Terapia Intensiva" 2° ed. Ed. Panamericana 1995: 260-302
35. PANOS M Z, WOOD M J, ASQUITH P.: Toxic Megacolon: the knee-elbow position relieves bowel distensión. *Gut*, 1993; 34: 1726-1727.
36. PRESENT T H, WOLFSON D, GELERNT I M.: Medical decompression of toxic megacolon by rolling, a new technique of decompression with favorable long-term follow up. *Journal of Clinical Gastroenterology* 1998; 10 (5): 485-490.
37. REINGOLD AL, HARGRETT NT, SHANDS KN et al: toxic shock syndrome surveillance in the United States, 1980 to 1981. *Ann Intern Med* 1982; 96: 875.
38. RIDZUAN F, PEMBERTON J.: Surgical options in ulcerative colitis. *The Surgical Clinics of North America*. 1997; 77,1:85-94
39. SHETH, SUNIL G., LA MONT, J. THOMAS.: Toxic megacolon. *Lancet*. 1998; 351: Issue 9101, p509.
40. SLEISENGER M, FORTRAND J.: *Gastrointestinal disease*, 1993, 5th ed. Capítulos 10, 55, 56, 64, 75, 76.
41. SMITH PD, QUINN TC, STROBER W. ET AL.: Gastrointestinal infections in AIDS. *Ann Intern Med*, 1992;116:63
42. TANJU, S. et al.: Surgical Treatment of toxic megacolon and proposal for a program of therapy. *Am. J. Surg.* 1980, 125:421-25
43. TRUELOVE S, MARKS C.: Megacolon tóxico. *Clin Gastr.* Ed. Salvat. 1982, 8 - 3: 109 -117.
44. TRUDEL JUDITH, MARC DESCHENES, SERGE MAY-RAND.: Toxic Megacolon Complicating Pseudomembranous Enterocolitis. *Dis Colon Rectum*, 1995. 38: 1033-1037.
45. TUCKSON WAYNE. Surgical treatment for ulcerative colitis. *Core Subjects. ASCRS 2001*: 47-54
46. TURNBULL L. Et al.: Surgical treatment of toxic megacolon: ileostomy and colostomy to prepare patients for colectomy. *Am.J.Surg.* 1971, 122:325-31
47. WEISS E. Toxic colitis and toxic megacolon. *Colorectal Disease in 1997*:787-795
48. WONG, W. Et al.: Toxic megacolon, Abstracts Principles of Colon and rectum Surgery. 1987, Vol 1:153-160
49. WYNGAARDEN J, SMITH LL, BENNETT C. *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 19° edición. VolIII . 1994 cap.:313, 315,316,318,332,372,405,416