

Megacolon tóxico secundario a colitis pseudomembranosa

Dr. Eduardo Villanueva-Sáenz,* Dr. Javier Herrera T,** Dr. Paulino Martínez-Hernández Magro,**
Dr. Juan Pablo Peña Ruiz-Esparza,* Dr. Javier W Parrado-Montaño,** Dra. Carmen Mejía**

*Departamento de Cirugía de Colon y Recto

**Cirujano de Colon y Recto Hospital Angeles del Pedregal*

Servicio de Anatomía Patológica

Residentes de Cirugía de Colon y Recto***

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI I.M.S.S., México, D.F.

Correspondencia: Dr. Eduardo Villanueva Sáenz, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G", Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS Servicio de Cirugía de Colon y Recto. Av. Cuauhtémoc # 330, Col. Doctores, 06720, México, D.F. México. Tels. 56-27-69-00 ext 1320. E mail: edvilla@netservice.com.mx

Recibido para publicación: 20 de marzo de 2000.

Aceptado para publicación: 04 de abril de 2001.

RESUMEN Antecedentes: el megacolon tóxico es una complicación rara de la colitis pseudomembranosa.

Objetivo: presentar un caso de megacolon tóxico secundario a colitis pseudomembranosa. **Método:** se revisó el caso de un paciente de 75 años, quien desarrolló un cuadro de megacolon tóxico secundario a colitis pseudomembranosa y el tratamiento efectuado. **Resultados:** se informa el caso de un paciente con diagnóstico de colitis pseudomembranosa cuyas principales manifestaciones clínicas fueron fiebre, distensión abdominal y síndrome disenteriforme, integrándose el diagnóstico de megacolon tóxico, por lo que se realizó colectomía total con ileostomía terminal y cierre proximal del recto, el paciente falleció 24 horas posterior al procedimiento. **Conclusiones:** el megacolon tóxico es una complicación rara de la colitis pseudomembranosa y se debe sospechar cuando se presenta dilatación colónica acompañada de signos de toxicidad sistémica, debiendo adoptar una conducta quirúrgica agresiva.

Palabras clave: megacolon, tóxico, colitis, pseudomembranosa.

SUMMARY Background: Toxic megacolon is a rare complication of pseudomembranous colitis. **Objective:** The aim of this paper is to present a rare case of toxic megacolon secondary to pseudomembranous colitis. **Methods:** The chart of a 75-year-old male, who developed a toxic megacolon secondary to pseudomembranous colitis no was reviewed. **Results:** The clinical features and outcome of a 75-year-old male with pseudomembranous colitis are depicted. The main symptoms were no fever, abdominal distention, bloody and diarrhea; the man suddenly developed a toxic megacolon and taken was to surgery. Total colectomy with proximal rectal closure was performed. The patient died within 24 hours of the abdominal procedure. **Conclusions:** Toxic megacolon is a rare complication of pseudomembranous colitis. Its presence should be suspected when these patients develop no colonic dilatation with associated systemic toxicity. Aggressive surgical intervention is indicated.

Key words: Megacolon, toxic, pseudomembranous, colitis.

INTRODUCCIÓN

El uso de antibióticos de amplio espectro puede producir complicaciones como el desarrollo de colitis pseudomembranosa con una gama que va desde una repercusión clínica leve (diarrea) hasta provocar catástrofes abdominales como es el desarrollo de un megacolon tóxico. El objetivo de este trabajo es el de presentar el caso de un paciente que desarrolló esta complicación y el tratamiento efectuado.

INFORME DEL CASO

Masculino de 75 años con antecedente de hipertensión arterial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, intervenido quirúrgicamente por fractura de fémur derecho, desarrolló insuficiencia renal aguda y neumonía intrahospitalaria, con cultivo positivo para *Klebsiella pneumoniae*, recibió tratamiento con amikacina 150 mg IV cada 24 h y ceftazidima 500mg IV cada 12 h por 20 días, con mejoría del cuadro pulmonar.

En el curso de su estancia intrahospitalaria presentó ruptura de aneurisma aórtico infrarrenal, se sometió a aneurismectomía con aplicación de injerto aorto-aórtico, con manejo posterior en la unidad de cuidados intensivos. Cursó un postoperatorio tórpido con agravamiento de la insuficiencia renal, tratado con hemodiálisis, ventilación mecánica asistida, aminas presoras a imipenem 250 mg IV cada 24 h por infección de vías urinarias (urocultivo positivo para *Enterococcus faecalis*). En el sexto día posquirúrgico desarrolló fiebre 38.5°, distensión abdominal y síndrome disenteriforme con 6 a 7 evacuaciones en 24 horas, se sospechó en el diagnóstico de colitis isquémica por lo que se efectuó colonoscopia, observando una mucosa eritematosa con placas amarillentas elevadas y ulceraciones aisladas, que involucran la totalidad de colon y recto, por lo que se descarta el diagnóstico de colitis isquémica, sospechando colitis pseudomembranosa (*Figura 1*) no se tomaron biopsias. Se inició tratamiento con reposo intestinal, nutrición parenteral y vancomicina 500 mg por sonda nasogástrica cada 6 h, a pesar de lo cual a las 48 horas presentó deterioro sistémico rápidamente progresivo con incremento de los signos abdominales y acidosis metabólica, una radiografía simple de abdomen en ese momento demostró un colon transverso de 14 cm de diámetro y edema de la pared (*Figura 2*). Posterior a su reanimación con cristaloides y coloides



Figura 1. Colitis pseudomembranosa.



Figura 2. Radiografía simple de abdomen con dilatación importante del colon.

se sometió a laparotomía exploradora, encontrándose colon dilatado, edematoso, con zonas de necrosis, sin evidencia macroscópica de perforación. Se efectuó colectomía subtotal, bolsa de Hartmann e ileostomía terminal sin complicaciones en el periodo transoperatorio. Veinticuatro horas después de la cirugía, presentó fibrilación ventricular y subsecuentemente paro cardiopulmonar irreversible a maniobras de reanimación.

PATOLOGÍA

El espécimen resecado mostraba despulmientos múltiples de la serosa y dilatación acentuada de la luz, algunos pliegues estaban aplanados y la mayor parte de la superficie mucosa estaba cubierta por un material amarillento de aspecto sucio (*Figura 3*). Histológicamente se observaron grupos de criptas colónicas normales o con leve inflamación que alternaban con otras



Figura 3. Producto de colectomía subtotal.

intensamente afectadas, con dilatación y necrosis del epitelio, la mayoría ocupadas por moco, entre ellas se identificaron numerosos neutrófilos, en algunas áreas la inflamación y la necrosis se extendían hasta abarcar todo el espesor de la mucosa y en otras era superficial. Sobre la mucosa se identificó la membrana característica con aspecto de “hongo”, o como se ha descrito de aspecto “explosivo” constituida por fibrina y neutrófilos dispuestos en columnas o filas (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

El megacolon tóxico es una complicación bien conocida de la colitis ulcerativa. Inicialmente se pensaba que ésta era la única entidad en la cual podía ocurrir esta complicación. Recientemente, el megacolon tóxico ha sido reportado como complicación de la enfermedad de Crohn, colitis isquémica y colitides infecciosas de diferentes etiologías (*ameba, salmonella, shigella, campy-*

lobacter, yersinia y citomegalovirus).¹ Parece razonable asumir que cualquier colitis grave puede progresar a megacolon tóxico.

La colitis inducida por antibióticos o pseudomembranosa ha recibido mayor atención recientemente por la utilización cada vez más extendida de antibióticos de amplio espectro. El megacolon tóxico secundario a colitis pseudomembranosa fue descrito por primera vez por Brown en 1968. Desde entonces forma parte de la lista de posibles complicaciones del uso de antibióticos. Sin embargo, sólo un número pequeño de casos se ha reportado en la literatura.²

La colitis pseudomembranosa es una enfermedad inflamatoria intestinal inespecífica. Los casos reportados inicialmente se presentaron en pacientes posquirúrgicos y fueron asociados a hipotensión, hipoxia o a otras complicaciones relacionadas con isquemia; al final de los años cincuenta se relacionó el uso de antibióticos (pre-

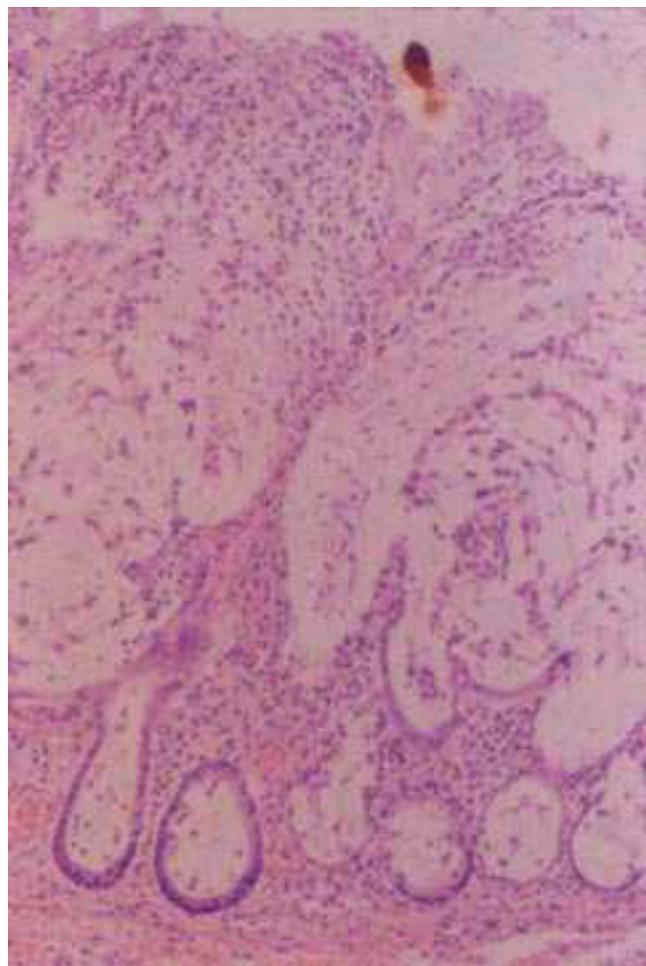


Figura 4. Epitelio colónico cubierto con membrana de aspecto explosivo, constituida por fibrina y neutrófilos.

dominantemente tetraciclinas y cloranfenicol) con sobrecrecimiento de *Staphylococcus aureus* en la etiología de la colitis pseudomembranosa.² En 1978 se estableció que una toxina producida por *Clostridium difficile* podía causar el desarrollo de colitis pseudomembranosa.³ La secuencia de eventos necesarios para la producción de la colitis es: exposición a antibióticos con alteración de la flora bacteriana colónica que permite colonización y sobrecrecimiento de *Clostridium difficile*, seguida por liberación de exotoxinas, de las cuales las dos más importantes son la toxina A (enterotoxina) y la toxina B (citotoxina), que inducen inflamación y daño mucoso por sus efectos enteropatogénicos y citopáticos respectivos.^{4,5} Aunque la diarrea es una complicación frecuente del uso de antibióticos, la incidencia reportada de colitis pseudomembranosa varía de 0.01 a 1%.⁵

En los primeros estudios la ampicilina y la clindamicina eran los antibióticos más frecuentemente implicados, actualmente se han reportado casos casi con todos los antibióticos excepción hecha de la vancomicina.^{3,5,6} El curso de la colitis pseudomembranosa puede variar de un cuadro autolimitado de diarrea, colitis tóxica o desarrollar un cuadro megacolon tóxico o enterocolitis necrosante con perforación colónica.^{7,8}

El término de colitis tóxica es la fase que antecede al desarrollo de un megacolon tóxico y se puede valorar con base en los criterios de Truelove y Witts.⁸ Al momento de realizar la colonoscopia al paciente se determinó que cursaba con un cuadro de colitis pseudomembranosa que provocaba colitis tóxica, porque presentaba siete defecaciones al día, con sangre, dolor y distensión abdominal así como fiebre, motivo por el cual se inició manejo médico agresivo a pesar de lo cual desarrolló un cuadro de megacolon tóxico.

El megacolon tóxico es una complicación grave de la enfermedad inflamatoria intestinal. En su patogénesis al parecer está involucrada la producción de óxido nítrico (un conocido inhibidor del tono del músculo liso) por parte de macrófagos y células musculares del colon inflamado, causando parálisis y dilatación del mismo.¹ Los criterios para su diagnóstico son: dilatación aguda del colon con un diámetro mayor a 6 cm, con toxicidad sistémica asociada. La fiebre y la leucocitosis son hallazgos comunes pero inespecíficos. Se encuentran leucocitos en las heces en 50% de los casos pero esto no distingue la colitis pseudomembranosa de otros procesos inflamatorios.⁶ La imagen endoscópica muestra ulceraciones difusas, múltiples nódulos mucosos con placas elevadas blanco-amarillentas (pseudomembranas), con zonas de mucosa normal.⁹ La biopsia muestra dilatación de las criptas con pérdida

del epitelio y moco en la luz, el epitelio superficial también está ausente y en su lugar se observan numerosos polimorfonucleares.³

En una revisión de la literatura desde 1968 se encontraron reportados 57 casos bien documentados de megacolon tóxico secundario a colitis pseudomembranosa, en estas series la tasa de mortalidad con tratamiento médico fue de 18% (4/22) y de 57% (20/35) con tratamiento quirúrgico con mortalidad global de 42%.^{7,10,11} Debido a que la mayoría de los pacientes quirúrgicos se manejan inicialmente en forma conservadora, varios autores sugieren que la alta tasa de mortalidad en los pacientes quirúrgicos puede ser el resultado de una enfermedad más avanzada y de una intervención tardía.^{2,3,7} En el caso reportado consideramos que no hubo retraso en el tratamiento quirúrgico, porque el desarrollo de un megacolon tóxico es difícilmente previsible.

CONCLUSIONES

Cualquier paciente que desarrolla un cuadro diarreico importante en el curso del primer mes posterior a la administración de antibióticos debe ser explorado mediante rectosigmoidoscopia o colonoscopia. Una vez que se ha hecho el diagnóstico de colitis pseudomembranosa se debe suspender el antibiótico agresor y ser reemplazado por vancomicina. El intestino debe mantenerse en reposo e iniciarse nutrición parenteral total en caso de que curse con datos de toxicidad de acuerdo con los criterios de Truelove y Witts, vigilando su posible progreso a megacolon tóxico que de desarrollarse deberá ser manejado en la misma forma que el megacolon tóxico de cualquier otra etiología. Cuando se requiere de intervención quirúrgica, la colectomía subtotal con ileostomía es el procedimiento de elección,^{2,3,11,12} porque la tasa de mortalidad con procedimientos menores ha resultado excesivamente alta (60%).³

REFERENCIAS

1. Sheth S, La Mont J. Toxic megacolon. *Lancet* 1998; 351: 509-13.
2. Cone JB, Wetzel W. Toxic megacolon secondary to pseudomembranous colitis. *Dis Colon Rectum* 1982; 25: 478-82.
3. Morris J, Zollinger R, Stellato T. Role of surgery in antibiotic-induced pseudomembranous enterocolitis. *Am J Surg* 1990 160: 535-9.
4. Solana J, Aguilera E, Vinageras J, Pérez J. Colitis pseudomembranosa: presentación de cuatro casos. *Rev Gastroenterol Mex* 1997; 62: 113-6.
5. Kelly CP, Pothoulakis C, La Mont J. *Clostridium difficile* colitis. *N Engl J Med* 1994; 330: 257-62.
6. Burke G, Wilson M, Mehrez I. Absence or diarrhea in toxic megacolon complicating *Clostridium difficile* pseudomembranous colitis. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 304-7.

7. Trudel J, Deschênes M, Mayrand S. Toxic megacolon complicating pseudomembranous enterocolitis. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 1033-8.
8. Alastair JJ, Wood MD. Inflammatory bowel disease. Drug therapy. *N Engl J Med* 1996; 334: 841-7.
9. Triadafilopoulos G, Hallstone A. Acute abdomen as the first presentation of pseudomembranous colitis. *Gastroenterology* 1991; 101: 685-91.
10. Prendergast T, Marini C, D'Angelo A. Surgical patients with pseudomembranous colitis: Factors affecting prognosis. *Surgery* 1994; 116: 768-75.
11. Synott K, Mealy K, Merry C, Kyne L. Timing of surgery for fulminating pseudomembranous colitis. *Br J Surg* 1998; 85: 229-231.
12. Morris L, Villalba M, Glover J. Management of pseudomembranous colitis. *Am Surg* 1994; 60: 548-52.