

Cirujano General

Volumen 27
Volume

Número 1
Number

Enero-Marzo 2005
January-March

Artículo:

Megacolon tóxico por salmonelosis.
Informe de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Megacolon tóxico por salmonelosis. Informe de un caso

Toxic megacolon due to salmonellosis. Report of one patient

Dr. Octavio Noriega Maldonado, * Dr. Lorenzo Guevara Torres, * Dr. Miguel Méndez Montenegro, *
Dr. Reynaldo Falcón Escobedo

Resumen

Objetivo: Descripción de un caso con megacolon tóxico secundario a salmonelosis.

Sede: Hospital de tercer nivel de atención.

Diseño: Descripción de un caso.

Descripción del caso: Mujer de 60 años, que ingresó con fractura de pelvis y cadera derecha, a cargo del servicio de traumatología y ortopedia. Cuatro días después presentó taquicardia, distensión abdominal importante, ruidos peristálticos disminuidos, timpanismo generalizado, sin dolor abdominal, sin evacuar ni canalizar gases, dificultad respiratoria, hipertermia, leucocitosis, anemia, deshidratación, alteraciones del estado de conciencia, gasometría con SaO_2 del 75% y PO_2 57 mmHg con O_2 al 21%. La radiografía de abdomen mostró dilatación colónica. Se inició tratamiento médico, pero presentó deterioro progresivo, por lo que se le realiza laparotomía exploradora de urgencia. Hallazgo quirúrgico: megacolon tóxico e ileitis. Se realizó colectomía subtotal con ileostomía y cierre de sigmoides en bolsa de Hartmann. El diagnóstico histopatológico fue: enterocolitis infecciosa consistente en salmonelosis con megacolon secundario.

Conclusión: El megacolon tóxico por salmonela es una entidad extremadamente poco frecuente, en el presente informe a pesar de no aislar la bacteria mediante cultivo, la ausencia del antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal, el cuadro clínico que presentó la paciente, los hallazgos transoperatorios y de laboratorio ayudaron a integrar el diagnóstico de megacolon tóxico, los hallazgos histopatológicos y las reacciones febriles elevadas apoyan la etiología de salmonela.

Palabras clave: Megacolon tóxico, megacolon, salmonela, salmonelosis, hemofagocitosis.

Cir Gen 2005;27: 79-82

Abstract

Objective: To describe a case with toxic megacolon secondary to salmonellosis.

Setting: Third level health care hospital.

Design: Description of one case.

Case description: Woman of 60 years of age, who was admitted with fracture of the pelvis and right hip, in charge of the trauma and orthopedics service. Four days later, she presented tachycardia, important abdominal distension, diminished peristaltic noises, generalized tympanism, without abdominal pain, unable to evacuate or pass gases, respiratory distress, hyperthermia, leukocytosis, anemia, dehydration, mental state alterations, gasometry data were SO_2 of 75% and PO_2 of 57 mmHg with O_2 of 21%. Abdominal X rays revealed colonic dilation. Medical treatment was started, but she deteriorated progressively and was therefore subjected to emergency exploratory laparotomy. Surgical findings were: toxic megacolon and ileitis. Subtotal colectomy was performed with ileostomy and sigmoid closure with Hartman pouch. The histopathological diagnosis was: infectious enterocolitis consisting of salmonellosis with secondary megacolon.

Conclusion: The toxic colon due to salmonella is a very rare entity; in the present report, despite not having isolated the bacterium through culture, the absence of intestinal inflammatory disease antecedents, the clinical manifestations of the patient, the transoperative and laboratory findings helped to integrate the diagnosis of toxic megacolon, and the histopathological findings and the high febrile reactions supported the salmonella etiology.

Key words: Toxic megacolon, megacolon, salmonella, salmonellosis, hemophagocytosis.

Cir Gen 2005;27: 79-82

Departamentos de Cirugía General y Anatomía Patológica, Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, S.L.P.

Recibido para publicación: 30 de abril de 2004.

Aceptado para publicación: 29 de agosto de 2004.

Correspondencia: Dr. Octavio Noriega Maldonado, Constitución No. 6 Tacoaleche, Gpe., Zac. C.P. 98630 octavio_noriega@hotmail.com

Introducción

El megacolon tóxico secundario a salmonela es una entidad poco frecuente, pocos casos se han informado al respecto. Hasta marzo de 2004 aparecían 24 artículos en el Index Medicus. MeSH: toxic megacolon and salmonella (Medline).

La salmonela es un bacilo gramnegativo que pertenece a la familia de las enterobacterias; existen diferentes especies de este grupo de bacilos de los cuales algunos están altamente adaptados a los seres humanos o a otro tipo de hospedero animal. Las cepas adaptadas a los animales generalmente no causan enfermedad en el ser humano, mientras que las cepas adaptadas a éste causan fiebre tifoidea (*S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B*, y ocasionalmente *S. typhimurium*).¹ Ésta es una enfermedad infecciosa aguda que se adquiere por la ingestión de alimentos o bebidas contaminadas y predomina en países en desarrollo en donde es endémica. La evolución de la enfermedad depende de la virulencia del microorganismo y puede ser desde un cuadro diarreico, que remite en un periodo corto de tratamiento antimicrobiano, hasta llegar a un padecimiento altamente complicado que requiere tratamiento quirúrgico. La *Salmonella typhi* tiene predilección por el tejido linfoide, en donde produce sus principales lesiones, específicamente en las placas de Peyer del ileón terminal, ganglios mesentéricos y bazo; con menor frecuencia en hígado y médula ósea.²

Se han publicado casos que afectan el colon, ya sea en forma de hemorragia masiva, presencia de lesiones inflamatorias granulomatosas,³ megacolon tóxico,⁴⁻⁶ o bien, como las típicas úlceras de la mucosa con gran presencia de macrófagos y eritrofagocitosis;⁷ sin embargo, estos informes son casos aislados.

Descripción del caso

Mujer de 60 años, atropellada por vehículo motor en movimiento con fractura de cadera derecha, de rama iliopública e isquiopública y de trocánter mayor, se internó a cargo del servicio de traumatología y ortopedia y permaneció

en reposo. Al cuarto día presentó distensión abdominal importante, ruidos peristálticos disminuidos, timpanismo generalizado, sin dolor abdominal, sin evacuar ni canalizar gases, anorexia, hipertermia de 38°C e insuficiencia ventilatoria, con frecuencia respiratoria de 30x' y frecuencia cardíaca de 100x', deshidratada, estuporosa, con hipotensión 90/50 mmHg. Presenta leucocitosis de 11,300 mm³ con desviación a la izquierda, hemoglobina de 8 g/dl y albúmina de 3.5 g/l. Se realizó radiografía abdominal encontrando dilatación de colon severa, con redistribución del aire intestinal, pérdida de las haustras colónicas (**Figura 1**). Se inició terapia médica intensiva, pero la paciente presentó deterioro progresivo por lo que se procedió a realizar laparotomía de urgencia con diagnóstico de abdomen agudo, al momento de ser intervenida con SO₂ del 75% y PO₂ de 57 mmHg y con insuficiencia ventilatoria muy severa. Se encontró el colon distendido desde la válvula ileocecal hasta el sigma, con diámetro aproximado de 20 cm en su tercio medio, con cambios de isquemia a diferentes niveles, además de ileítes terminal, por lo que se realizó colectomía subtotal más ileostomía y cierre de sigma con procedimiento de Hartmann, no hubo evidencia de hematoma retroperitoneal. El postoperatorio es manejado en la Unidad de Terapia Intensiva por cuatro días; se realizó coproparasitoscópico y amiba en fresco que resultaron negativos. Pasó a la sala de cirugía general en buenas condiciones. El informe histopatológico de la pieza quirúrgica fue de enterocolitis infecciosa, consistente en salmonelosis, con megacolon secundario; encontrándose mucosa colónica ulcerada, con hiperplasia linfoide, numerosos histiocitos en lámina propia y con edema (**Figuras 2 y 3**), además del fenómeno de hemofagocitosis (**Figura 4**), adelgazamiento de la pared con infarto de mucosas, focales. Basados en el resultado del estudio histopatológico se realizaron reacciones febres, las cuales resultaron positivas para el antígeno H (1:320) y para el antígeno O (1:160). No se aisló salmonela en hemocultivo. Se reanastomosó ocho meses después, con buena evolución, con normalización de las reacciones febres.

Discusión

El megacolon tóxico se caracteriza por una dilatación extrema, con diámetro mayor de 6 cm y toxicidad clínica que inicialmente fue asociado a colitis ulcerativa (1950) por Marschak. También se le ha relacionado con otras enfermedades intestinales infecciosas severas, tales como amibirosis, shigelosis, cólera, salmonelosis, yersiniosis, entre otras.^{8,9}

El mecanismo exacto de la patogénesis del megacolon se desconoce, pero se han propuesto varias razones que explican la atonía colónica, entre ellas el efecto de la contracción del músculo liso, presión intraluminal colónica disminuida y un reflejo gastrocólico inhibido, como respuesta al polipéptido vasoactivo intestinal, sustancia P, neuropeptida Y, leucotrienos y óxido nítrico, liberados por el proceso mórbido.⁹

Los criterios de Jalan¹⁰ se han empleado como diagnóstico de esta entidad: Evidencia radiológica de dilatación colónica, como mínimo tres de los siguientes da-



Fig. 1. Radiografía portátil, simple de abdomen, en decúbito supino, en la que se observó dilatación de asas de intestino grueso, con redistribución del aire intestinal y pérdida de las haustraciones colónicas.



Fig. 2. Mucosa colónica con úlcera e hiperplasia de folículos linfoides. H/E 50x.

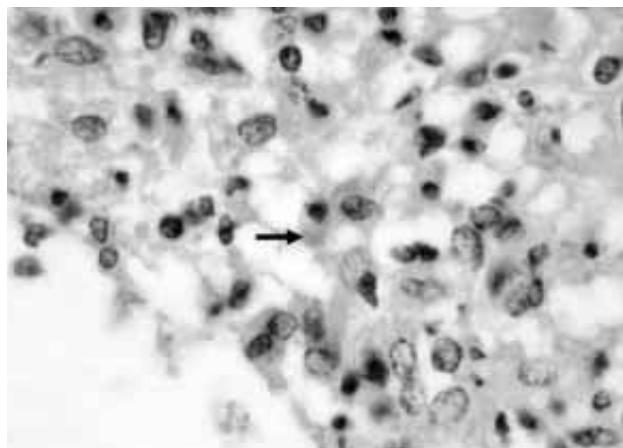


Fig. 4. Acercamiento del infiltrado inflamatorio de tipo histiocítico. Existe el fenómeno de hemofagocitosis (flecha). H/E 1000x.

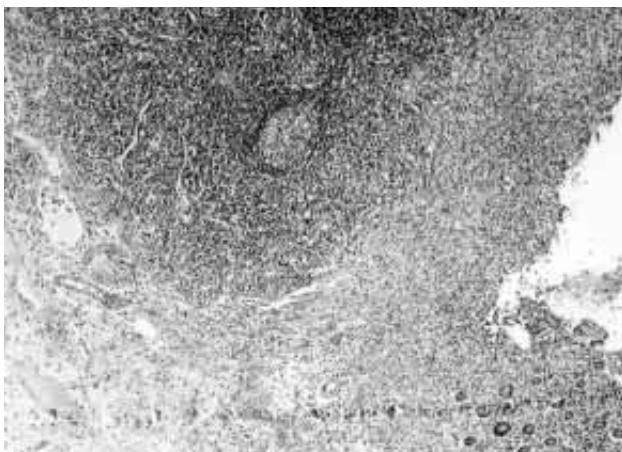


Fig. 3. Colon. Acercamiento de una úlcera, hiperplasia linfoide y edema de la lámina propia. Elementos inflamatorios en la base de la úlcera. H/E 100x.

tos: Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, frecuencia cardíaca >120 l/min, leucocitosis con neutrófilia $>10,500/\text{mm}^3$, anemia.

Además de los anteriores, como mínimo una de las siguientes alteraciones: Deshidratación, alteración de la conciencia, alteraciones electrolíticas, hipotensión.

Se ha demostrado que la proctocolitis ocurre a menudo en infecciones por salmonela y probablemente juega un papel importante en la producción de diarrea en tales casos. Existe edema de la lámina propia, infiltración focal o difusa con células inflamatorias o más cambios con disrupción de la superficie del epitelio y áreas multifocales con formación de microabscesos.¹¹ Las alteraciones microscópicas del megacolon tóxico que se han descrito, van desde inflamación aguda transmural del colon con diferentes grados de severidad en sus cuatro capas, hasta la perforación.^{4,12}

Consideraremos como diagnóstico diferencial principalmente el síndrome de Ogilvie o pseudo-obstruc-

ción colónica aguda, la cual es una entidad clínica heterogénea, de fisiopatología aún no definida, asociada a diversas condiciones médicas o quirúrgicas, que se caracteriza por una dilatación aguda del colon, en ausencia de obstrucción mecánica distal.¹³ Las múltiples condiciones asociadas al desarrollo del síndrome de Ogilvie parecen tener en común el hecho de alterar el control miogénico, neural y hormonal de la motilidad colónica.¹⁴ Es típico en pacientes hospitalizados por condiciones quirúrgicas y no quirúrgicas; la presentación es súbita e inicia con distensión abdominal y dolor tipo cólico. Las radiografías simples de abdomen constituyen la herramienta esencial para el diagnóstico, con el hallazgo de distensión colónica proximal, considerando un diámetro cecal mayor de 9 cm como apoyo diagnóstico, así como la ausencia de aire en intestino delgado y la falta de niveles hidroáreos en intestino grueso. El tratamiento es conservador con descompresión y quirúrgico que incluye una hemicolectomía derecha.¹³

El tratamiento actual del megacolon tóxico incluye: administración de líquido intravenoso para corrección de las anormalidades electrolíticas, reposo intestinal, evitando el uso de medicamentos anticolinérgicos y narcóticos, antibióticos de amplio espectro, descompresión intestinal mediante sonda nasogástrica, así como la aplicación de un tubo rectal y el uso de esteroides. Además de uso repetido de radiografías abdominales para evaluar la evolución del padecimiento.⁹ Existe un caso con el uso de oxígeno hiperbárico de manera exitosa.¹⁵

La mortalidad que se ha informado en megacolon tóxico es variable, antes de 1976 fue de 27% para aquéllos tratados médica y 19% en pacientes tratados quirúrgicamente.¹⁶

En series posteriores, la mortalidad ha disminuido del 0 al 2% como resultado de varios factores que incluyen: reconocimiento temprano del megacolon tóxico, mejor manejo médico intensivo, intervención quirúrgica temprana y mejor cuidado postoperatorio. El tratamiento quirúrgico consiste en colectomía subtotal/total, con ileos-

tomía final y fístula mucosa, o cierre del sigmoides en bolsa de Hartmann, con la finalidad de frenar la cascada de óxido nítrico involucrado en la fisiopatología de esta entidad.^{17,18} Las indicaciones absolutas para colectomía incluyen perforación, hemorragia incontrolable y dilatación progresiva.⁹

Sin embargo, hay autores que recomiendan sólo colostomía, cuando se ha establecido el diagnóstico de salmonelosis antes de la cirugía.

Conclusión

A pesar de no aislar la bacteria mediante cultivo, la ausencia del antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal, la dilatación radiológica del colon en toda su extensión en la placa simple de abdomen, la hipertermia, la leucocitosis con desviación a la izquierda y la anemia, así como el estado de deshidratación de la paciente, la alteración del estado de conciencia y la hipotensión apoyan a integrar el diagnóstico de megacolon tóxico de acuerdo a la escala propuesta por Jalan, agregando los resultados transoperatorios, donde existió dilatación importante y uniforme del colon con predominio en su tercio medio, además de los hallazgos histopatológicos que demuestran una entidad infecciosa como salmonelosis apoyada por las reacciones febriles elevadas.

Referencias

1. Isselbacher KJ. *Harrison Principios de medicina interna*. 13th ed. Madrid, España, McGraw-Hill - Interamericana, 1994: p. 782-8.
2. Vargas DA. *Gastroenterología*. México, D.F., Interamericana-Mc Graw-Hill; 1988: p. 186-91.
3. Reyes E, Hernandez J, Gonzalez A. Typhoid colitis with massive lower gastrointestinal bleeding. An unexpected behavior of *Salmonella typhi*. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 511-4.
4. Norland CC, Kirsner JB. Toxic dilatation of colon (toxic megacolon): etiology, treatment and prognosis in 42 patients. *Medicine (Baltimore)* 1969; 48: 229-50.
5. Schofield PF, Mandal BK, Ironside AG. Toxic dilatation of the colon in salmonella colitis and inflammatory bowel disease. *Br J Surg* 1979; 66: 5-8.
6. Chao HC, Chiu CH, Kong MS, Chang LY, Huang YC, Lin TY, et al. Factors associated with intestinal perforation in children's non-typhi *Salmonella* toxic megacolon. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 1158-62.
7. Rubin E. *Patología*. México, D.F., Médica Panamericana. 1990: p. 325-7.
8. Gonzalez A, Vargas V, Guarner L, Accarino A, Guardia J. Toxic megacolon in typhoid fever. *Arch Intern Med* 1985; 145: 2120.
9. Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis, and management. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2363-71.
10. Jalan KN, Sircus W, Card WI, Falconer CW, Bruce CB, Crean GP, et al. An experience of ulcerative colitis. I. Toxic dilation in 55 cases. *Gastroenterology* 1969; 57: 68-82.
11. Mandal BK, Mani V. Colonic involvement in salmonellosis. *Lancet* 1976; 1: 887-8.
12. Radsel-Medvescek A, Zargi R, Acko M, Zajc-Satler J. Colonic involvement in salmonellosis. *Lancet* 1977; 1: 601.
13. Quintero SI, Cachafeiro VM, Valdovinos DMA. Síndrome de Ogilvie o pseudo obstrucción colónica aguda. Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. *Rev Gastroenterol Mex* 1997; 62: 119-27.
14. Anuras S, Baker CR Jr. The colon in the pseudo-obstructive syndrome. *Clin Gastroenterol* 1986; 15: 745-62.
15. Kuroki K, Masuda A, Uehara H, Kuroki A. A new treatment for toxic megacolon. *Lancet* 1998; 352: 782.
16. Strauss RJ, Flint GW, Platt N, Levin L, Wise L. The surgical management of toxic dilatation of the colon: a report of 28 cases and review of the literature. *Ann Surg* 1976; 184: 682-8.
17. Mourelle M, Vilaseca J, Guarner F, Salas A, Malagelada JR. Toxic dilatation of colon in a rat model of colitis is linked to an inducible form of nitric oxide synthase. *Am J Physiol* 1996; 270: G425-30.
18. Heppell J, Farkouh E, Dube S, Peloquin A, Morgan S, Bernard D. Toxic megacolon. An analysis of 70 cases. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 789-92.

