

Megacolon tóxico por citomegalovirus en el embarazo: reporte de un caso y revisión de la literatura

Ángel Augusto Pérez Calatayud,* Jesús Carlos Briones Garduño,* Mercedes del Pilar Álvarez Goris,* Ricardo Sánchez Zamora,* Angélica Ariadna Torres Aguilar,* Aydee Maldonado Hernández*

RESUMEN

El término de «megacolon tóxico» describe una enfermedad rara, pero potencialmente fatal por complicación de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), y por complicación de causas infecciosas. La epidemiología ha cambiado en las áreas de infectología. Su prevalencia en la paciente obstétrica es extremadamente rara y se encuentran solo ocho casos en los reportes de la literatura médica; su manejo se da solamente por recomendaciones basadas en la población general. El propósito de este artículo es reportar un caso de megacolon tóxico en una paciente obstétrica y hacer una revisión de la literatura sobre los conceptos actuales y su manejo.

Palabras clave: Megacolon tóxico, embarazo.

SUMMARY

The term «toxic megacolon» describes a rare but potentially fatal complication cause by inflammatory bowel disease (IBD), or secondary to complication of infectious diseases. The epidemiology has changed in these areas. Its prevalence in the obstetric patient is extremely rare and there are only eight cases reported in the medical literature. The recommendation for its management is given only based on the therapy used in the general population and even in this group there is no enough evidence to support treatment. The purpose of this event is to report a case of toxic megacolon in an obstetric patient and to review the literature on current concepts and management.

Key words: Toxic megacolon, pregnancy.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 31 años de edad primigesta con 22 semanas de gestación sin antecedentes de importancia. Inicia su padecimiento con dolor abdominal hipocostal derecho con diagnóstico de colecistitis crónica litiasica, se realiza colecistectomía laparoscópica y la paciente desarrolla pancreatitis aguda, la cual es manejada con tratamiento médico conservador y antibióticos. Durante su estancia presenta descenso del hematócrito, se decide realizar estudio de endoscopia digestiva para descartar sangrado de tubo digestivo alto, el cual reporta la presencia de candidiasis esofágica (Figura 1). Se ajusta el tratamiento antibiótico; sin embargo, la paciente inicia con deterioro clínico, presentando evacuaciones diarreicas, dolor abdominal y distensión, presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica integrando el diagnóstico de sepsis grave y choque séptico, se inició reanimación dirigida por metas conforme a la campaña para aumentar la supervivencia en sepsis. Se realizan estudios de gabinete; la radiografía simple de abdomen muestra colon con dilatación de más de 6 cm sin otros datos de importancia, compatible por criterios de imagen con megacolon tóxico. Como parte del protocolo de seguimiento y para

descartar perforación intestinal o la presencia de neumorretroperitoneo, se realiza tomografía de abdomen cumpliendo con criterios de imagen para esta entidad y descartándose complicaciones abdominales. Dentro de los estudios de laboratorios, la paciente presentó hipocomplementemia, prueba de ELISA para VIH negativo y Western Blot negativo en dos tomas, toxinas A y B para *Clostridium difficile* negativas en tres tomas, y citomegalovirus con presencia de IgG de 154.3 UI/mL e IgM de 0.27 UI/mL. Se da tratamiento médico por no contar con indicaciones de intervención quirúrgica, a base de descompresión, corrección hidroelectrolítica, antibióticos de amplio espectro a base de meropenem, vancomicina oral, y fluconazol, y reposo intestinal con nutrición parenteral. Como parte de los cuidados del binomio materno-fetal se monitorizó al producto por medio de flujometría Doppler, sin evidencia de alteraciones en el crecimiento intrauterino y sin presencia de complicaciones obstétricas. La paciente presentó buena respuesta a tratamiento con evolución a la mejoría siendo egresada y en seguimiento por embarazo de alto riesgo los cuales a la fecha no reportan complicaciones.

INTRODUCCIÓN

El término de «megacolon tóxico» describe una enfermedad rara pero potencialmente fatal, se presenta como complicación de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), o como complicación de enfermedades infecciosas. Su característica radiográfica principal es la evidencia de distensión colónica segmentaria o total mayor de 6 cm. En contraste con otras causas de dilatación colónica como la enfermedad de Hirschsprung o el síndrome de Ogilvie, el megacolon presenta datos de toxicidad sistémica en presencia de EII o una causa infecciosa como enfermedad de base.¹⁻³

Los datos precisos de la epidemiología del megacolon tóxico son escasos y los estudios clínicos han sido descritos desde la década de los 80. La incidencia de megacolon tóxico varía dependiendo de su etiología. Los estudios epidemiológicos previos se enfocan en la presencia de megacolon tóxico en EII. En un estudio retrospectivo, Greenstein⁴ realizó una revisión a 1,236 pacientes con EII admitidos en su hospital durante el periodo de 1960 a 1979. Entre éstos se identificaron 75 casos de megacolon tóxico (6%); 10% de los pacientes tenían colitis ulcerativa (CU) y 2.3% presentaban enfermedad de Crohn. En un estudio prospectivo

* Hospital General de México «Eduardo Liceaga».

más reciente la prevalencia del megacolon tóxico fue reportada en 7.9% de los pacientes admitidos con colitis ulcerativa.⁵

La epidemiología ha cambiado en las áreas de infectología, especialmente por el aumento de la colitis asociada con infección por *Clostridium difficile*, debido al abuso de antibióticos de amplio espectro. Otras causas infecciosas incluyen *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, citomegalovirus (CMV), rotavirus, *Aspergillus* y *Entamoeba*. También se ha observado dilatación tóxica del colon en el síndrome hemolítico-urémico (SHU) por *Escherichia coli* 0157 entero-hemorrágica o entero-agregativa.⁵⁻¹⁸

Siendo una entidad poco común, es aún más rara durante el embarazo. Hasta el momento existen solamente ocho casos reportados en la literatura internacional¹⁹⁻²⁶ de megacolon durante el embarazo, la gran mayoría publicados hace más de 20 años. Estos estudios no aportan suficiente evidencia para establecer recomendaciones en el manejo del megacolon durante el embarazo y el tratamiento del megacolon tóxico es controversial aun en paciente no obstétrica.

Patogénesis

No se conoce la causa precisa de la patogénesis de esta enfermedad; sin embargo, existe una asociación entre la disminución del tono y la aparición de una intensa inflamación en las capas musculares del colon.^{27,28} Ambos hallazgos se interrelacionan por la existencia de mediadores del tono muscular liberados por los macrófagos, de los que destaca el óxido nítrico. Mourelle²⁹ demostró que en el megacolon el músculo del colon tiene una actividad excesiva de la sintetasa del óxido nítrico Ca^{2+} independiente, lo que puede rela-

cionarse con la relajación anormal de la capa muscular del colon. Además, los mismos autores demuestran que si el músculo del colon es incubado con endotoxina, se produce una inducción de la sintetasa del óxido nítrico Ca^{2+} - independiente, lo que sugiere que bacterias o sus productos en la luz del colon pueden estar relacionados con la génesis del megacolon en la EII a través del estímulo local de enzimas liberadoras de óxido nítrico (ON). El óxido nítrico es el neurotransmisor clave capaz de inducir la relajación del músculo liso colónico. Se ha demostrado en modelos murinos, así como en pacientes, aumento de la expresión de la sintetasa inducible del óxido nítrico en pacientes con EII.^{28,30-32}

Diagnóstico

Junto a los signos de respuesta inflamatoria sistémica, debe evidenciarse dilatación del colon; lo cual puede observarse en una radiografía simple de abdomen. El luminograma del colon debe tener un diámetro superior a 6 cm y suele mostrar un patrón alterado con haustras edematosas o ausentes y un contorno nodular con proyecciones pseudopolipoideas hacia la luz. En la radiografía simple de abdomen (*Figura 2*) deben buscarse siempre signos de perforación, que pueden ponerse de manifiesto en forma de aire libre peritoneal o de retroneumoperitoneo.³³ La tomografía computarizada abdominal (*Figura 3*) tiene mayor sensibilidad para demostrar la presencia de perforación. El enema opaco está contraindicado en el megacolon tóxico por el riesgo de ocasionar perforación colónica. La colonoscopia debe ser realizada sin que se sobrepase el recto y sin insuflar, puede tener alguna indicación en casos concretos en los que se desconozca la etiolo-

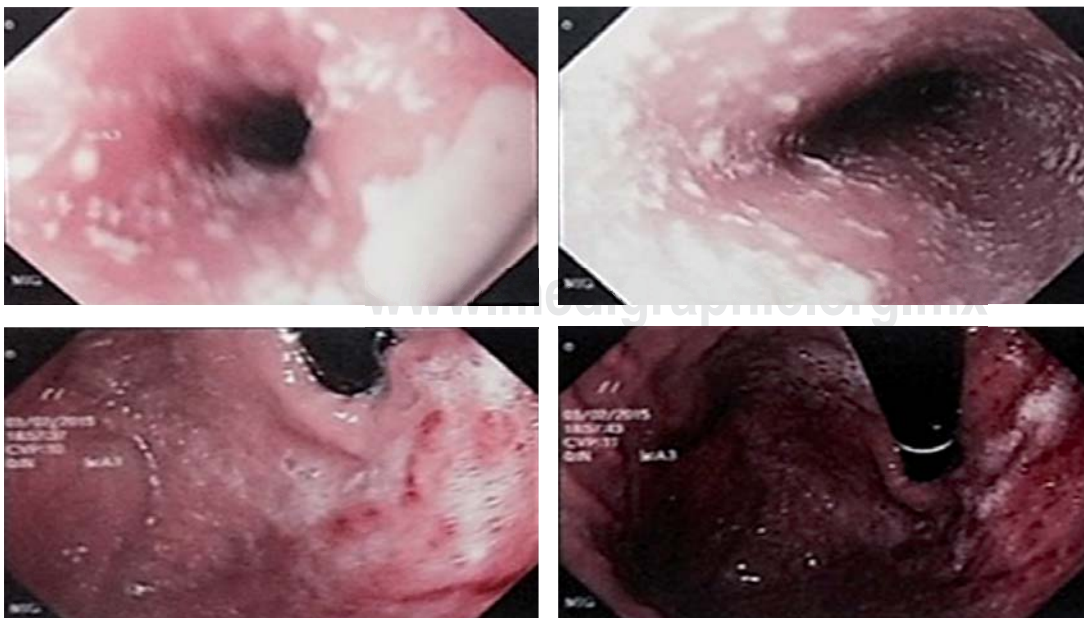


Figura 1.

Endoscopia de esófago. Se observa mucosa con aspecto eritematoso con exudado algodonoso que al desprenderse deja erosión y eritema compatible con candidiasis esofágica.

gía del megacolon o se quiera descartar un origen infeccioso, como la colitis por citomegalovirus o por *Clostridium difficile*. La gammagrafía con leucocitos marcados demuestra una captación de la pared del colon secundaria a la marcada infiltración leucocitaria, permite poner de manifiesto la existencia de la dilatación sin necesidad de preparaciones intestinales o riesgo de complicaciones locales.

Manejo

Manejo de soporte

El manejo del megacolon tóxico debe tomar en cuenta modalidades médicas y quirúrgicas de manera coordinada (*Cuadro I*). El manejo de soporte debe realizarse como rutina en todos los pacientes con diagnóstico de megacolon tóxico. Los pacientes deben quedar en reposo intestinal, vigilancia de complicaciones y manejo del volumen intravascular. Los niveles séricos de elec-

trolíticos deben monitorizarse de manera estrecha y las anomalías deben ser corregidas. Los medicamentos narcóticos, antidiarreicos y anticolinérgicos están contraindicados.

Existen diferentes técnicas de descompresión, a pesar de que no existe evidencia de que este procedimiento cambie el pronóstico o la evolución de la enfermedad, existe un beneficio teórico y facilita la cirugía en caso de ser necesaria. La colocación de sonda nasogástrica es una práctica común para la descompresión colónica, existen reportes de colocación de tubos largos intestinales los cuales pueden ser más efectivos que la sonda nasogástrica para la descompresión³⁴ pero su colocación debe ser guiada por fluoroscopia. Existen reportes de técnicas de descompresión endoscópica en al menos tres pacientes en la literatura, y un caso reportado de descompresión con cámara hiperbárica, sin embargo, no existe literatura suficiente para hacer una recomendación formal de las técnicas de descompresión.³⁵⁻³⁷

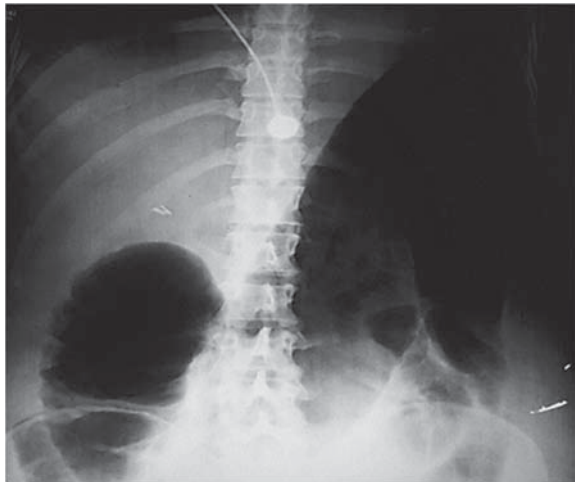


Figura 2. Radiografía simple de abdomen. Se observa dilatación colónica mayor de 7 cm compatible con megacolon tóxico.

Cuadro I. Manejo megacolon tóxico.

General

- Terapia hídrica intravenosa
- Corrección de anomalías electrolíticas
- Reposo intestinal
- Suspender narcóticos y anticolinérgicos
- Descartar proceso infeccioso
- Descompresión
- Sonda rectal
- Sonda nasogástrica
- Maniobras de reposicionamiento

Manejo médico conservador

- Tratamiento específico de infecciones
- Esteroides intravenosos para la enfermedad inflamatoria intestinal
- Antibióticos de amplio espectro
- Radiología
- Radiografías simples de abdomen seriadas
- TAC de abdomen como auxiliar en la toma de decisiones

Tratamiento quirúrgico

- Falla el manejo médico conservador
- Toxicidad o dilatación progresiva
- Datos de perforación

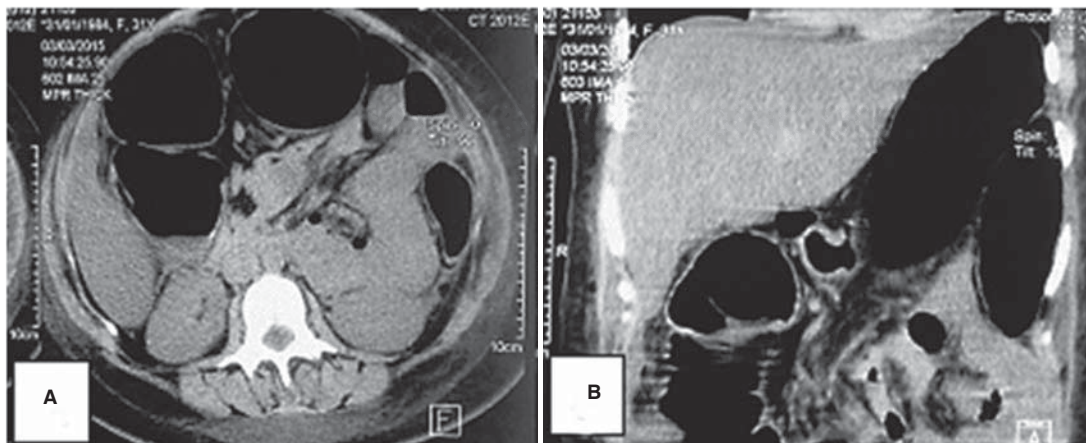


Figura 3.

Tomografía axial computada de abdomen con megacolon tóxico. **A)** Corte axial se observa dilatación colónica y adelgazamiento de las paredes. **B)** Corte coronal se observa dilatación colónica importante sin presencia de aire libre en cavidad.

Manejo médico

La evidencia existente del manejo médico de esta entidad es prácticamente inexistente. Las recomendaciones actuales se basan en estudios retrospectivos y opiniones de expertos. El tratamiento con esteroides es controversial por diferentes motivos:

1. Existe poca evidencia de que el tratamiento con altas dosis de esteroides en la EII precipite la aparición de megacolon tóxico; sin embargo, éste presenta una incidencia similar en pacientes con tratamiento a base de éstos.
2. No existe evidencia que el uso de esteroides aumente el riesgo de perforación en la EII, pero sí son capaces de enmascarar los signos clínicos de perforación intestinal.
3. Existe también el riesgo teórico de ocasionar inmunosupresión y empeorar el cuadro en el megacolon tóxico por causas infecciosas.

Jalan³⁸ en un estudio retrospectivo comparó 10 pacientes sometidos a tratamiento médico conservador y 35 con esteroides. Nueve de los 10 pacientes tratados con soporte murieron. En contraste, en el grupo de los 35 pacientes tratados con esteroides se presentó una mortalidad por toda causa de 34%, y la mayor parte de muertes se registraron en los casos que requirieron cirugía de urgencia. Seis pacientes en el grupo de esteroides presentaron remisión y 17 tuvieron suficiente mejoría para permitir la intervención quirúrgica electiva. En un tercer grupo de pacientes, tratados con colectomía temprana, hubo una mortalidad similar (40%), aunque todas las muertes de este grupo ocurrieron cinco meses después de la cirugía y fueron atribuibles a complicaciones de reintervención quirúrgica. Es con base en este estudio, la recomendación de utilizar esteroides para megacolon tóxico es aceptada por los investigadores y recomiendan los esquemas de hidrocortisona 100 mg cada ocho horas, metilprednisolona 15 mg cada seis horas o corticotropin (ACTH) 40 UI cada ocho horas.³⁸⁻⁴⁰

El uso de antibióticos también es recomendado por muchos investigadores, no como tratamiento primario para el megacolon tóxico, sino para reducir la mortalidad en caso de perforación.³⁸⁻⁴² Además, la presencia de bacteriemia puede ocurrir en ausencia de perforación intestinal con alta mortalidad.³⁸ La mayoría de los pacientes serán tratados con antibióticos de amplio espectro, aunque no existe evidencia para sustentar esto.

En el megacolon tóxico no relacionado con EII debe atacarse la causa específica. En particular los casos con infección por *Clostridium difficile* deben ser tratados de manera agresiva con metronidazol intravenoso u oral y/o vancomicina oral. La cirugía no debe ser diferida en caso de que persista el deterioro clínico.

La nutrición parenteral (NP) y el reposo intestinal ha sido estudiado para el manejo de la agudización de la colitis inflamatoria, pero no existen estudios en megacolon tóxico. Dickinson⁴³ en un estudio randomizado controlado con hiperalimentación y esteroides comparado con esteroides solos no encontró diferencia en los desenlaces. También se identificó en este estudio que a pesar de que mejoró el estado nutricional del grupo en estudio, la mortalidad no cambió con esta intervención, y existe el riesgo de ocasionar neumotórax o de infección asociada con catéter central. Los autores concluyen que la nutrición parenteral no debe ser una terapéutica primaria en la colitis aguda, que sirve como terapia adjunta en pacientes que están siendo preparados para cirugía; sin embargo, los expertos aún recomiendan el reposo intestinal, y la nutrición parenteral en el manejo de estas pacientes.

Manejo quirúrgico

El tiempo de intervención continúa siendo controversial en los pacientes con megacolon tóxico. La indicación absoluta de colectomía es la presencia de perforación, sangrado incontrolable o dilatación progresiva. Debido a la elevada mortalidad registrada entre los casos que presentan perforación y los resultados de pacientes con tratamiento médico, los investigadores recomiendan el manejo quirúrgico temprano en cuanto se realiza el diagnóstico.⁴⁴ La cirugía temprana ha demostrado franca disminución de la mortalidad de 20 al 7% y reducción en el riesgo de perforación de 32.5 al 11.6%.⁴⁵ Sin embargo, no toda la evidencia apoya este manejo agresivo del megacolon tóxico, por lo que muchos investigadores apoyan el inicio de manejo médico conservador antes de tomar la decisión de intervención quirúrgica. Esto basado en el estudio de Katzka⁴⁵ que encontró en 19 pacientes que el manejo médico con esteroides y antibiótico por siete días logró evitar hasta 50% de colectomías; no reporta mortalidad en la mayoría de los casos en un seguimiento a 11 años. Present⁴⁶ mostró resultados similares en 19 pacientes con 68% manejados exitosamente con tratamiento médico y un seguimiento promedio de 6.5 años. Estos estudios sugieren que los pacientes con megacolon tóxico pueden ser manejados hasta siete días siempre que exista evidencia de mejoría clínica, de lo contrario la cirugía electiva se prefiere a la cirugía de urgencia, debido a la gran diferencia de resultados en la evolución. Greenstein⁴ encontró que existe una gran diferencia en mortalidad entre los pacientes con cirugía electiva (5%) y los pacientes con cirugía de emergencia (30%).

En resumen, la intervención quirúrgica es necesaria en el manejo del megacolon tóxico, ante cualquier signo de falla en tratamiento o si existe un deterioro clínico. El equipo quirúrgico debe ser consultado desde el diag-

nóstico inicial y deben realizar evaluaciones secuenciales. El retardo en la toma de decisiones llevará a una morbilidad y mortalidad innecesarias.

Evidencia del manejo de megacolon tóxico en la paciente obstétrica

En la actualidad, no existe información sobre el manejo de una paciente obstétrica con megacolon tóxico. En la literatura existen reportes de casos que relacionan la presencia de megacolon tóxico con las mismas causas que se registran en la paciente no obstétrica; el más reciente es el realizado por Quddus en el cual reporta⁴⁷ un caso de megacolon tóxico secundario a EII en paciente embarazada, la cual fue sometida a colectomía y presentó recuperación total de binomio posterior a la cirugía. La mortalidad materna en los 11 casos previos reportados hasta el momento fue de 9.1% (un caso) y la mortalidad fetal se presentó en 36.3% (cuatro de los 11 casos). Entre los casos descritos en los que hubo necesidad de manejo quirúrgico se registró una evolución favorable, por lo que se ha concebido que el manejo quirúrgico debe ser imperativo en caso de presentarse un megacolon tóxico en la paciente obstétrica. Sin embargo, Candiotta⁴⁸ en un caso de paciente obstétrica con megacolon tóxico por infección por *Clostridium difficile*, reporta la respuesta adecuada con tratamiento médico conservador sin necesidad de intervención quirúrgica y con buena evolución del binomio en un seguimiento de seis meses posteriores a su ingreso. Ooi,⁴⁹ Becker,⁵⁰ Cooksey,⁵¹ Anderson,⁵² Marshak,⁵³ Peskin,⁵⁴ y Holzbach,⁵⁵ en sus reportes de casos, informan que con el manejo médico y quirúrgico de sus pacientes lograron buenos resultados evolutivos maternos, pero (como mencionamos anteriormente) malos para el producto, y con diferentes conclusiones de cada uno de los casos.

DISCUSIÓN

La presentación de este caso pone en evidencia que el manejo médico conservador es efectivo en la paciente embarazada. Debido a la poca evidencia registrada en la literatura sobre manejo de megacolon tóxico, el cual es nulo o inexistente en la paciente obstétrica, el tratamiento aceptado actualmente para esta entidad se debe ajustar a la mujer embarazada. Cabe mencionar que de los casos reportados hasta este momento pareciera que en la paciente obstétrica la mortalidad es baja en comparación de lo reportado en pacientes no obstétricas tanto en los grupos con tratamiento médico conservador como en grupo con manejo quirúrgico; sin embargo, la mortalidad fetal sigue siendo elevada.⁴⁷⁻⁵⁵ El manejo de megacolon tóxico en paciente obstétrica deben conllevar las mismas indicaciones de tratamiento

que en la paciente no obstétrica. Debe realizarse el manejo de estas pacientes de manera multimodal y con toma de decisiones oportunas para aumentar la supervivencia materno-fetal; este manejo debe incluir: detección temprana de la causa y tratamiento dirigido a ésta, manejo médico conservador y tratamiento quirúrgico sin demora en caso de presentarse las complicaciones ya comentadas con una planeación anticipada para una cirugía de manera electiva y no urgente.⁵⁶

CONCLUSIÓN

El megacolon tóxico es una complicación de etiología variada con morbilidad y mortalidad elevadas, pese a esto la evidencia actual es escasa. El entendimiento de la patogénesis y el apoyo de los estudios de imagen para el diagnóstico temprano en pacientes de alto riesgo es fundamental para el pronóstico de esta enfermedad aun en pacientes obstétricas; en este grupo se debe tener en cuenta que la necesidad de tratamiento quirúrgico no debe ser fundamentado en el estado de gravidez, sino en las características evolutivas del binomio.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Sheth SG, LaMont JT. Toxic megacolon. *Lancet*. 1998;351:509-513.
3. Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis, and management. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:2363-2371.
4. Greenstein AJ, Sachar DB, Gibas A, Schrag D, Heimann T, Janowitz HD, et al. Outcome of toxic dilatation in ulcerative and Crohn's colitis. *J Clin Gastroenterol*. 1985;7:137-143.
5. Latella G, Vernia P, Viscido A, Frieri G, Cadau G, Cocco A, et al. GI distension in severe ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:1169-1175.
6. Baumgart DC, Sandborn WJ. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet*. 2007;369:1641-1657.
7. Chaudhuri A, Bekdash BA. Toxic megacolon due to *Salmonella*: a case report and review of the literature. *Int J Colorectal Dis*. 2002;17:275-279.
8. Brodrick R, Sagar J. Toxic megacolon from sexually transmitted *Shigella sonnei* infection. *Int J Colorectal Dis*. 2012;27:415.
9. Schneider A, Rünzi M, Peitgen K, von Birgelen C, Gerken G, et al. *Campylobacter jejuni*-induced severe colitis-a rare cause of toxic megacolon. *Z Gastroenterol*. 2000;38:307-309.
10. Hommes DW, Sterringa G, van Deventer SJ, Tytgat GN, Weel J, et al. The pathogenicity of cytomegalovirus in inflammatory bowel disease: a systematic review and evidence-based recommendations for future research. *Inflamm Bowel Dis*. 2004;10:245-250.
11. Wig JD, Talwar BL, Bushnurmath SR. Toxic dilatation complicating fulminant amoebic colitis. *Br J Surg*. 1981;68:135-136.
12. Markoglou C, Avgerinos A, Mitrakou M, Sava S, Prigouris S, Hatzioannou J, et al. Toxic megacolon secondary to acute ischemic colitis. *Hepatogastroenterology*. 1993;40:188-190.
13. Umehara Y, Kudo M, Kawasaki M. Endoscopic findings of intestinal Behcet's disease complicated with toxic megacolon. *Endoscopy*. 2010;42(Suppl 2):E173-E174.
14. Moya-Sanz A, Gómez-Codina J, Prieto-Rodríguez M, Palau-Pérez J, Nos-Mateu P, Dobon-Gimenez F, et al. Toxic megaco-

- lon: a rare presentation of primary lymphoma of the colon. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000;12:583-586.
15. Mohite U, Kell J, Haj MA, O'Brien C, Kundu S, Rees J, et al. Invasive aspergillosis localised to the colon presenting as toxic megacolon. *Eur J Haematol*. 2007;78:270-273.
 16. Bains S, Lloyd GM, Sutton CD, West K, Miller AS, et al. A case of toxic megacolon in a patient with collagenous colitis. *Tech Coloproctol*. 2009;13:165-166.
 17. Hung CW, Wu WF, Wu CL. Rotavirus gastroenteritis complicated with toxic megacolon. *Acta Paediatr*. 2009;98:1850-1852.
 18. Maguire K, Keys C, Kronfli R, Penman D, Haddock G. Colonic stricture and fistula following haemolytic uraemic syndrome with toxic megacolon. *Eur J Pediatr Surg*. 2009;20:210-212.
 19. Grasby ED, Higgins BK. Megacolon in pregnancy causing dystocia. *J Obstet Gynaecol Br Emp*. 1955;62(6):912-913.
 20. Grossmann EM, Kaminski DL, Amon E, Longo WE. Idiopathic megarectum complicating pregnancy: report of a case. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(10):2969-2972.
 21. Resta P, Nardelli GB, Mincato C, De Bastiani BM. Hirschsprung's disease and pregnancy: a case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1979;9(1):51-53.
 22. Hjortrup A, Friis J, Mauritzen K. Aggravation of untreated Hirschsprung's disease during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1982;61(4):381-382.
 23. Matsui T, Iwashita A, Iida M, Kume K, Fujishima M. Acquired pseudo-obstruction of the colon due to segmental hypoganglionosis. *Gastroentest Radio*. 1987;12:262-264.
 24. Sheld HH. Megacolon complicating pregnancy—a case report. *J Reprod Med*. 1987;32(3):239-242.
 25. Amorim J, Pinotti JA, Schapiro M, Casanova R. Fecaloma in acquired megacolon as a factor in dystocia in labor—report of a case. *Matern Infanc*. 1968;26(4):353-355.
 26. Koskela O. Megacolon complicating pregnancy. *Ann Chir Gynaecol Fenn*. 1965;54(3):361-367.
 27. Snape WJ Jr, Kao HW. Role of inflammatory mediators in colonic smooth muscle function in ulcerative colitis. *Dig Dis Sci*. 1988;33(3):S65-S70.
 28. Palatka K, Serfozo Z, Veréb Z, Hargitay Z, Lontay B, Erdodi F, et al. Changes in the expression and distribution of the inducible and endothelial nitric oxide synthase in mucosal biopsy specimens of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40:670-680.
 29. Mourelle M, Casellas F, Guarner F, Salas A, Riveros-Moreno V, Moncada S, et al. Induction of nitric oxide synthase in colonic smooth muscle from patients with toxic megacolon. *Gastroenterology*. 1995;109:1497-1502.
 30. Reddy SN, Bazzocchi G, Chan S, Akashi K, Villanueva-Meyer J, Yanni G, et al. Colonic motility and transit in health and ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1991;101:1289-1297.
 31. Boeckxstaens GE, Pelckmans PA, Herman AG, Van Maercke YM. Involvement of nitric oxide in the inhibitory innervation of the human isolated colon. *Gastroenterology*. 1993;104:690-697.
 32. Lundberg S, Holst M, Hellstrom PM. Expression of iNOS mRNA associated with suppression of colonic contraction in rat colitis. *Acta Physiol (Oxf)*. 2006;187:489-494.
 33. Neschis M, Siegelman SS, Parker JG. The megacolon of ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1968;55:251-259.
 34. Present DH. The knee-elbow position relieves distension. *Gut*. 1994;35:1150.
 35. Panos MZ, Wood MJ, Asquith P. Toxic megacolon: the knee-elbow position relieves bowel distension. *Gut*. 1993;34:1726-1727.
 36. Kuroki K, Masuda A, Uehara H, Kuroki A. A new treatment for toxic megacolon. *Lancet*. 1998;352:782.
 37. Buchman AL, Fife C, Torres C, Smith L, Aristizabal J. Hyperbaric oxygen therapy for severe ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol*. 2001;33:337-339.
 38. 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.
 39. Present DH. Toxic megacolon. *Med Clin North Am*. 1993;77:1129-1148.
 40. Leifeld L, Kruis W. Current management of toxic megacolon. *Z Gastroenterol*. 2012;50(3):316-322.
 41. Neschis M, Siegelman SS, Parker JG. The megacolon of ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1968;55:251-259.
 42. Caprilli R, Vernia P, Latella G, Torsoli A. Early recognition of toxic megacolon. *J Clin Gastroenterol*. 1987;9:160-164.
 43. Dickinson RJ, Ashton MG, Axon AT, Smith RC, Yeung CK, Hill GL. Controlled trial of intravenous hyperalimentation and total bowel rest as an adjunct to the routine therapy of acute colitis. *Gastroenterology*. 1980;79:1199-1204.
 44. Goligher JC, Hoffman DC, DeDombal FT. Surgical treatment of severe attacks of ulcerative colitis, with special reference to the advantages of early operation. *Br Med J*. 1970;4:703-706.
 45. Katzka I, Katz S, Morris E. Management of toxic megacolon: the significance of early recognition in medical management. *J Clin Gastroenterol*. 1979;1:307-311.
 46. Present DH, Wolfson D, Gelernt IM, Rubin PH, Bauer J, Chapman ML. Medical decompression of toxic megacolon by "rolling". A new technique of decompression with favorable long-term follow-up. *J Clin Gastroenterol*. 1988;10:485-490.
 47. Quddus A, Martin-Perez B, Schoonyoung H, Albert M, Atallah M. Toxic megacolon during pregnancy in ulcerative colitis: a case report. *Int J Surg Case Rep*. 2015;29(11):83-86.
 48. Candiotti A, Pascoli I, Griitti A, Busato E, Dal Pozzo G. Toxic megacolon complicating a *Clostridium difficile* infection in a pregnant woman. *J Med Microbiol*. 2010;59:124-126.
 49. Ooi BS, Remzi FH, Fazio VW. Turnbull-blowhole colostomy for toxic ulcerative colitis in pregnancy: report of two cases. *Dis Colon Rectum*. 2003;46:111-115.
 50. Becker IM. Pregnancy and toxic dilatation of the colon. *Am J Digest Dis*. 1972;17:79-84.
 51. Cooksey G, Gunn A, Wotherspoon WC. Surgery for acute ulcerative colitis and toxic megacolon during pregnancy. *Br J Surg*. 1985;72:547.
 52. Anderson JB, Turner GB, Williamson RC. Fulminant ulcerative colitis in late pregnancy and the puerperium. *J Soc Med*. 1987;80:492-494.
 53. Marshak RH, Korelitz BJ, Klein SH. Toxic dilatation of the colon in the course of ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1960;38:165-180.
 54. Peskin GW, Davis AVO. Acute fulminating ulcerative colitis with colonic distension. *Surg Gynecol Obstet*. 1960;110:269-276.
 55. Holzbach RT. Toxic megacolon in pregnancy. *Am J Digest Dis*. 1969;14:908-910.
 56. Ian Gan S, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis, and management. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(11):2363-2371.

Correspondencia:

Dr. Ángel Augusto Pérez Calatayud
 Hospital General de México «Eduardo Liceaga»
 Unidad de Cuidados Intensivos Ginecoobstetricia.
 Tel: 27892000, ext. 1612
 E-mail: gmemiinv@gmail.com