

El Residente

## CASO CLÍNICO

# Megacolon tóxico en una paciente con trombosis venosa cerebral.

## Reporte de un caso y revisión de la literatura

Germán De la Torre-León,\* Bernardo Alberto Castro-Hess,\*\*  
Sergio Abraham Altamirano-Caliano\*\*

**RESUMEN. Introducción:** El megacolon tóxico se define como una dilatación colónica segmentaria o total mayor a seis centímetros en presencia de colitis aguda y signos de toxicidad sistémica. Son múltiples los procesos inflamatorios del colon que pueden ocasionarlo y su incidencia dependerá de la causa en cuestión. El diagnóstico temprano y tratamiento oportuno son indispensables debido a su elevada morbilidad y mortalidad. **Caso clínico:** Femenino de 38 años de edad con diagnóstico de trombosis venosa cerebral y probable neuroinfección a su ingreso. Fue manejada con antibioticoterapia por 12 días; presentó evacuaciones diarreicas y cuadro febril, con probable diagnóstico de colitis pseudomembranosa. Fue valorada por infectología; se agregó vancomicina. Sin embargo, tuvo una evolución tórpida, con incremento de la cifra leucocitaria, distensión abdominal y ausencia de evacuaciones. Mostró datos tomográficos y clínicos sugestivos de megacolon tóxico; se decidió su intervención quirúrgica, en la que se encontró colon dilatado en toda su extensión hasta de 13 cm a nivel del ciego y colon ascendente, así como necrosis segmentaria del mismo; fue sometida a colectomía subtotal con ileostomía terminal. **Conclusión:** La elevada mortalidad del megacolon tóxico obliga al reconocimiento temprano de signos, síntomas y antecedentes que lleven a su diagnóstico y tratamiento oportunos y la implementación de una conducta quirúrgica agresiva, ya que ésta es clave para la supervivencia.

**Palabras clave:** Megacolon tóxico, colitis pseudomembranosa, trombosis venosa cerebral, colectomía subtotal.

**ABSTRACT. Introduction:** Toxic megacolon is described as total or segmentary colonic distension greater than six centimeters in diameter, associated with acute colitis and systemic symptoms. Multiple inflammatory processes of the colon can trigger it, and its incidence depends on the cause. Early diagnosis and timely treatment are essential due to its high morbidity and mortality. **Clinical case:** 38-year-old female with a diagnosis of cerebral venous thrombosis and probable neuroinfection upon admission. She was treated with antibiotics for

\* Residente de tercer año.

\*\* Residente de cuarto año.

Cirugía General, Hospital de Especialidades «Dr. Antonio Fraga Mouret», Centro Médico Nacional «La Raza». Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia:

Dr. Germán De la Torre León

Paseo de las Jacarandas S/N, La Raza, CP 02990, Azcapotzalco, Ciudad de México. Teléfono: 01 55 5724 5900.

E-mail: drgerman91@gmail.com

### Conflicto de intereses:

Todos los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este artículo.

Recibido: 15 de agosto de 2018. Aceptado con modificaciones: 8 de octubre de 2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: [www.medigraphic.com/elresidente](http://www.medigraphic.com/elresidente)

12 days, presenting diarrheic evacuations and fever, with a probable diagnosis of pseudomembranous colitis. She was evaluated by infectology, adding vancomycin; however, she had a torpid evolution with an increasing leukocyte count, abdominal distension and absence of evacuations. Tomographic and clinical data suggested toxic megacolon; we decided to perform a surgical intervention, finding dilated colon in all its length up to 13 cm at the level of the cecum and ascending colon, as well as segmental necrosis, for which subtotal colectomy with terminal ileostomy was done. **Conclusion:** The high mortality rate of toxic megacolon requires an early recognition of signs, symptoms and history, that will lead to a timely diagnosis and treatment, implementing an aggressive surgical behavior that plays a key role in survival.

**Key words:** Toxic megacolon, pseudomembranous colitis, cerebral venous thrombosis, subtotal colectomy.

## INTRODUCCIÓN

El megacolon tóxico (MT) es una entidad bien conocida y una complicación potencialmente fatal de la colitis. Fue descrita en 1950 por Marschak y sus colaboradores como una dilatación colónica segmentaria o total mayor a seis centímetros en presencia de colitis aguda y signos de toxicidad sistémica. Son múltiples los procesos inflamatorios del colon que pueden ocasionarlo, siendo más frecuente la colitis ulcerosa. Su incidencia es difícil de determinar de la literatura y depende de la causa del MT en cuestión.<sup>1,2</sup>

A pesar de su mortalidad elevada, se ha atribuido una reducción de la misma en años recientes al reconocimiento de que un abordaje quirúrgico oportuno es necesario para evitar la perforación colónica, misma que empeora de manera significativa el pronóstico.<sup>2</sup>

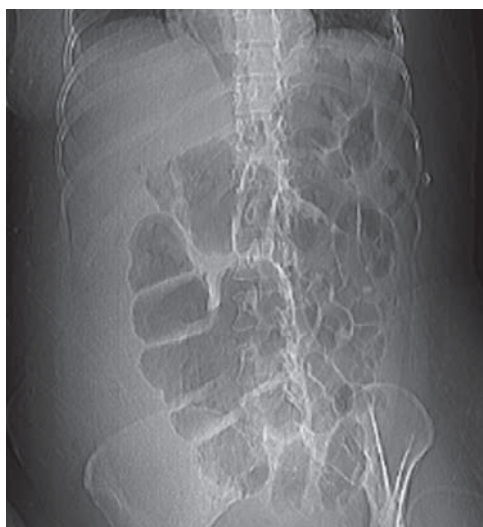
## REPORTE DEL CASO

Paciente femenino de 38 años de edad con antecedente de trombocitosis esencial diagnosticada dos años antes. Inició su padecimiento un mes previo a su ingreso a nuestra unidad con cefalea holocraneana de predominio nocturno. Presentó intensificación de la cefalea 10 días antes de su ingreso, agregándose disminución de la agudeza visual y escotomas centrales. Fue enviada a nuestra unidad para ser valorada por el Servicio de Neurología, donde se realizó el diagnóstico de trombosis venosa cerebral del seno sagital y probable neuroinfección.

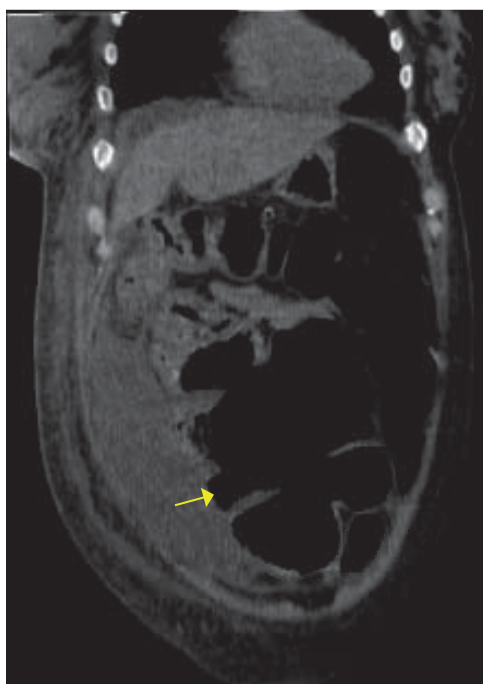
Durante sus primeros días de estancia intrahospitalaria tuvo deterioro del estado neu-

rológico y convulsiones tónicas generalizadas, motivo por el cual se decidió intubación orotraqueal de manera oportuna. Desde su ingreso, la paciente fue manejada con fluoroquinolona de segunda generación. A los 12 días de estancia presentó evacuaciones diarreicas y picos febriles, con hemocultivos y urocultivo sin desarrollo, sin evidencia de foco pulmonar en la placa de tórax. Los estudios de laboratorio en ese momento fueron los siguientes: glucosa 113 mg/dL, creatinina 1.35 mg/dL, Na 135 mEq/L, K 3.2 mEq/L, Cl 102 mEq/L, hemoglobina 13.9 g/dL, hematocrito 42%, leucocitos  $23.7 \times 10^3/\mu\text{L}$ , plaquetas  $35.4 \times 10^3/\text{mm}^3$ , TP 17.4 segundos, INR 1.26, TPT 24.2 segundos. Se solicitó interconsulta al Servicio de Infectología, quienes indicaron esquema de vancomicina por sonda nasogástrica por probable colitis pseudomembranosa. Más tarde, pese a una disminución temporal de la cifra leucocitaria hasta  $12.2 \times 10^3/\mu\text{L}$ , volvió a registrar incremento de la misma de  $17.3 \times 10^3/\mu\text{L}$ , agregándose distensión abdominal y ausencia de evacuaciones, por lo que se realizó placa simple de abdomen (**Figura 1**), con dilatación de asas del intestino delgado y dilatación aún más importante del marco cólico. Se decidió complementar con una tomografía abdominal (**Figura 2**), con el siguiente reporte: líquido libre en espacios subfrénicos y corredera parietocólica derecha, así como ciego con distensión máxima de 137 mm, transverso de 50 mm. Se solicitó una interconsulta al Servicio de Cirugía General. Al acudir a valoración encontramos a la paciente con los siguientes signos vitales: presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca 121 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 17

respiraciones por minuto, temperatura 37 °C. A la exploración física observamos paciente estuporosa bajo ventilación mecánica, con campos pulmonares sin estertores ni sibilancias;



**Figura 1.** Placa simple de abdomen tomada en posición de decúbito supino, con discreta dilatación de las asas del delgado e importante dilatación del marco cólico.



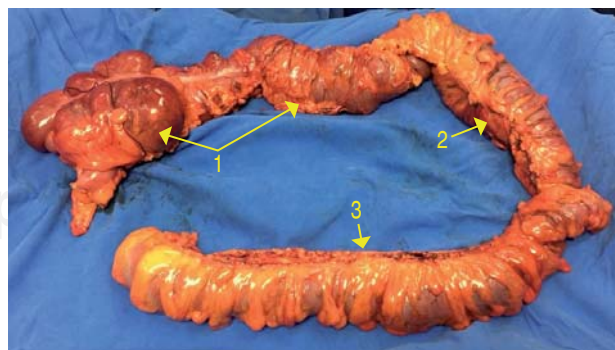
**Figura 2.** Tomografía axial computarizada abdominal, corte coronal, donde se puede observar una importante dilatación del ciego (flecha).

precordio rítmico, taquicárdico, sin agregados; abdomen con distensión importante, blando, depresible; peristalsis presente disminuida en frecuencia; no se pudieron valorar de manera adecuada el dolor o datos de irritación peritoneal; sin resistencia muscular. Se decidió laparotomía exploradora de urgencia con sospecha de megacolon tóxico, con los siguientes hallazgos durante la intervención: líquido citrino libre en la cavidad de aproximadamente 1,000 cm<sup>3</sup>, con intestino delgado sin alteraciones; colon dilatado en toda su extensión hasta de 13 cm a nivel del ciego y colon ascendente, con necrosis segmentaria de colon ascendente, cambios isquémicos en la pared anterior del ciego, colon transverso y descendente, con lo que se confirmó el diagnóstico de megacolon tóxico. Se llevó a cabo una colectomía subtotal (**Figura 3**) con ileostomía terminal y cierre distal en bolsa de Hartmann sin complicaciones, con sangrado transquirúrgico de 100 cm<sup>3</sup>. El resultado del estudio de patología reportó colitis pseudomembranosa.

La paciente presentó una adecuada evolución en cuanto a la patología abdominal, con ileostomía funcional a los tres días de la intervención quirúrgica, sin complicaciones; se resolvió el cuadro de sepsis de origen abdominal.

## DISCUSIÓN

El MT es una entidad bien conocida y una complicación potencialmente fatal de la coli-



**Figura 3.** Pieza quirúrgica de colectomía subtotal. Se observan ciego y colon ascendente (flecha 1), colon transverso (flecha 2) y colon descendente (flecha 3).

tis. Fue descrita por primera vez en 1930 como una dilatación colónica asociada a sepsis; sin embargo, fue en 1950 cuando Marschak y sus colaboradores la definieron como una dilatación colónica segmentaria o total mayor de seis centímetros en presencia de colitis aguda y signos de toxicidad sistémica. Estos dos elementos (colitis aguda y toxicidad sistémica o sepsis) deben estar presentes para poder hacer el diagnóstico de MT. La mayoría de los casos de MT ocurren en pacientes con colitis ulcerosa (CU); sin embargo, múltiples procesos inflamatorios del colon pueden desencadenarlo; dentro de ellos destacan la enfermedad inflamatoria intestinal, colitis pseudomembranosa (CP), *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Entamoeba* y colitis isquémica. La enfermedad de Hirschsprung es la causa más común de MT en infantes y niños, siendo raros los casos donde debutan en la edad adulta con MT. En el caso de la colitis pseudomembranosa (CP), ésta es causada por *Clostridium difficile* (*C. difficile*), una bacteria Gram positiva formadora de esporas. No es invasiva, siendo sus toxinas A y B las causantes de enfermedad. El espectro de enfermedad ocasionado por esta bacteria puede variar desde un portador asintomático (de 5 a 15% de los adultos sanos y hasta 57% en residentes de unidades de estancia prolongada), diarrea leve, colitis hasta colitis pseudomembranosa (CP).<sup>1-4</sup>

La incidencia es difícil de determinar, ya que es independiente de la causa. Se estima que la incidencia de por vida de MT en pacientes con CU es de 1-2.5%. Para pacientes con CP, es de 0.4-3%, aunque se ha reportado un incremento reciente en la incidencia por el aumento en el uso de antibióticos de amplio espectro. La mortalidad asociada es elevada, con reportes del 30-80% en pacientes con MT vinculado a CP. En un estudio llevado a cabo por Strauss se reportó una mortalidad general del 19% para el MT, siendo mayor en pacientes tratados con manejo conservador (27%) que en quienes se llevó a cabo cirugía temprana (19.5%). De igual manera, se demostró en dicho estudio una mortalidad significativamente

mayor para pacientes que presentaban perforación (41.5% versus 8.8% sin perforación). En un estudio realizado por Greenstein y su grupo se demostraron diversos factores asociados a una mayor mortalidad, como el sexo femenino y edad > 40 años, ambos como factores independientes asociados a una mayor mortalidad. De igual manera, hipoalbuminemia, CO<sub>2</sub> sérico bajo y nitrógeno ureico sérico (BUN) bajo. Dentro de los factores que no se relacionaron con un incremento en la mortalidad estuvieron la duración de la enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea sanguinolenta, fiebre, pérdida de peso y sintomatología abdominal. Se ha probado que la mortalidad es similar en casos de colitis segmentaria y pancolitis.<sup>1-3,5</sup>

Aunque se desconoce el mecanismo exacto del MT, se han postulado y demostrado diversos mecanismos que predisponen a la dilatación y dismotilidad colónica, como son la contracción inefectiva de la musculatura lisa, presión intraluminal basal baja e inhibición del reflejo gastrocólico. Esto es secundario a una mayor actividad y liberación de hormonas como el polipéptido intestinal vasoactivo, sustancia P, neurotensina, leucotrienos y óxido nítrico. El óxido nítrico liberado por los neutrófilos tiene un efecto miorrelajante sobre la musculatura lisa, y consecuentemente, una alteración en la motilidad, lo que explica la dilatación colónica.<sup>1,5</sup>

Los síntomas más evidentes son los relacionados con el proceso inflamatorio del colon, como son diarrea (en ocasiones sanguinolenta), escalofríos, dolor abdominal tipo cólico, distensión abdominal y estreñimiento. Los signos más frecuentes son fiebre, ataque al estado general, taquicardia, hipotensión ortostática, peristalsis disminuida, dolor abdominal difuso y, en ocasiones, datos de peritonitis. Hay que tomar en cuenta que los síntomas pueden estar enmascarados por alteraciones del estado neurológico, ingestión de salicilatos o esteroides. En el caso de nuestra paciente, presentó inicialmente evacuaciones diarreicas y luego ausencia de evacuaciones, con fiebre, taquicardia, distensión abdominal



y disminución de la peristalsis; no fue posible valorar de forma adecuada la presencia o características de dolor abdominal por su estado neurológico.<sup>1,5,6</sup>

Hay que sospechar colitis por *C. difficile* en pacientes con diarrea y dolor o distensión abdominal con historial de administración de antibioticoterapia. Se reportan como factores de riesgo independientes: edad mayor de 65 años, uso de cefalosporinas o de múltiples antibióticos, antibioticoterapia mayor de siete días. Se ha demostrado la superioridad de la proteína C reactiva frente al inmunoensayo enzimático para toxinas A y B, para el diagnóstico de *C. difficile*. Para establecer el diagnóstico de MT en la actualidad, se encuentran los criterios establecidos por Jalan, que incluyen temperatura mayor de 38.6 °C, FC mayor de 120 latidos por minuto, leucocitosis mayor de  $10.5 \times 10^3/\mu\text{L}$  y descenso del 60% de la hemoglobina o hematocrito. De estos cuatro criterios deben cumplirse al menos tres, así como evidencia radiológica de dilatación colónica. En nuestra paciente se cumplieron tres de los cuatro criterios (temperatura mayor de 38.6 °C, FC mayor de 120 latidos por minuto y leucocitosis mayor de  $10.5 \times 10^3/\mu\text{L}$ ), junto con la evidencia radiológica de la dilatación colónica (de hasta 13.7 cm en el ciego).

Se recomienda la tomografía como método de imagen en caso de sospecha de enfermedad complicada para determinar la severidad y extensión de la misma, pudiendo detectar engrosamiento de la pared colónica, ascitis, megacolon, íleo o perforación. En nuestro caso, pudo evidenciar la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal, así como la dilatación del ciego y colon transverso.<sup>3,7,8</sup>

La falla del manejo conservador con deterioro y progresión clínica, así como el desarrollo de peritonitis, datos de perforación y sangrado transrectal incontrolable son indicaciones absolutas para el tratamiento quirúrgico. Se han reportado como factores predictores para la necesidad de intervención quirúrgica la necesidad de apoyo vasopresor o intubación. La mortali-

dad del tratamiento quirúrgico es elevada si no se lleva a cabo de forma oportuna, y hay una diferencia significativa entre los pacientes con y sin perforación colónica, como se reporta en un trabajo realizado por Binderow y Wexner, donde la mortalidad de los pacientes sin perforación fue de 8.7% y de 51% en aquéllos con perforación. El tratamiento quirúrgico de elección es la colectomía subtotal, que implica la remoción completa de todo el colon, preservando el recto. No son recomendables intervenciones con resecciones colónicas segmentarias, pues se ha demostrado que conllevan un peor pronóstico. De igual manera, no es aconsejable intentar algún manejo endoscópico por el alto riesgo de perforación. En el caso de nuestra paciente, se decidió realizar colectomía subtotal con ileostomía terminal. Otra alternativa de manejo quirúrgico es la ileostomía en asa con enemas de vancomicina. En un estudio multicéntrico efectuado en 2017 se comparó el tratamiento estándar (colectomía total) contra la ileostomía en asa con enemas de vancomicina en pacientes críticamente enfermos; se encontró una menor mortalidad ajustada en el grupo sometido a ileostomía en asa (17.2% versus 39.7%), sin una diferencia estadística significativa en reintervenciones no planeadas.<sup>8-12</sup>

## CONCLUSIONES

A pesar de la baja incidencia del megacolon tóxico como complicación de procesos inflamatorios del colon, es una entidad con una elevada mortalidad que obliga a la sospecha y detección oportuna e intencionada de la misma, reconociendo los signos, síntomas y antecedentes que lleven a su diagnóstico y tratamiento. Es importante en casos como el de nuestra paciente, donde el estado neurológico pudiera enmascarar parcialmente el cuadro, reconocer de manera temprana los criterios diagnósticos, y cuando sea necesario, implementar una conducta quirúrgica agresiva, ya que ésta es clave para la supervivencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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 (11): 2363-2371.
2. Ausch C, Madoff RD, Gnant M, Rosen HR, Garcia-Aguilar J, Hölbling N et al. Aetiology and surgical management of toxic megacolon. *Colorectal Dis*. 2006; 8 (3): 195-201.
3. Carrillo-Esper R, Calderón-Álvarez Tostado JL, Muciño-Bermejo J, Ramírez-Rosillo FJ. Megacolon tóxico. *Med Int Mex*. 2012; 28 (3): 282-287.
4. Soto-Pérez JA, Ledesma-Briseño R, Martínez-Rubio RP, Reynoso-González R, San Román-Sánchez J. Megacolon tóxico secundario a enfermedad de Hirschsprung. Reporte de un caso. *Cir Gen*. 2017; 39 (1): 33-36.
5. 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 (6): 682-688.
6. Woodhouse E. Toxic megacolon: a review for emergency department clinicians. *J Emerg Nurs*. 2016; 42 (6): 481-486.
7. Klipfel AA, Schein M, Fahoum B, Wise L. Acute abdomen and *Clostridium difficile* colitis: still a lethal combination. *Dig Surg*. 2000; 17 (2): 160-163.
8. Surawicz CM, Brandt LJ, Binion DG, Ananthakrishnan AN, Curry SR, Gilligan PH et al. Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of *Clostridium difficile* infections. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108 (4): 478-498; quiz 499.
9. Hall JF, Berger D. Outcome of colectomy for *Clostridium difficile* colitis: a plea for early surgical management. *Am J Surg*. 2008; 196 (3): 384-388.
10. Levine CD. Toxic megacolon: diagnosis and treatment challenges. *AACN Clin Issues*. 1999; 10 (4): 492-499.
11. Hurley BW, Nguyen CC. The spectrum of pseudomembranous enterocolitis and antibiotic-associated diarrhea. *Arch Intern Med*. 2002; 162 (19): 2177-2184.
12. Ferrada P, Callcut R, Zielinski MD, Bruns B, Yeh DD, Zakrison TL et al. Loop ileostomy versus total colectomy as surgical treatment for *Clostridium difficile*-associated disease: An Eastern Association for the Surgery of Trauma multicenter trial. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017; 83 (1): 36-40.