



Recibido: 1 de Abril 2023 / **Aceptado:** 20 de mayo 2023 / **Publicado:** 06 de junio 2023

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación Original

CAPÍTULO 1

MEGACOLON TÓXICO

TOXIC MEGACOLON

Litardo C., Álvarez Y., Onofre J., Allieri J.
DOI: 10.55204/pmea.40.c92

Carmen Rosa Litardo Fernández 0000-0002-0400-5592^{ID}
Hospital General Babahoyo – IEISS, Av. Juan Agnoletto y By pass, Babahoyo, Los Ríos,
Ecuador
carmirosslit@gmail.com

Erika Yolanda Álvarez Cruz 0000-0003-4154-7187^{ID}
Hospital Básico Dr. Juan Montalván Cornejo, Av. Pinargote y Las Tecas, Urdaneta, Los Ríos,
Ecuador
charlottealvarez2020@outlook.com

Juleysi Magerly Onofre Jacome 0009-0005-6328-6362^{ID}
Hospital Básico Dr. Juan Montalván Cornejo, Av. Pinargote y Las Tecas, Urdaneta, Los Ríos,
Ecuador
jonofreczs5@gmail.com

José Guillermo Allieri Fernández 0000-0002-3985-6178^{ID}
Hospital Básico Dr. Juan Montalván Cornejo, Av. Pinargote y Las Tecas, Urdaneta, Los Ríos,
Ecuador
joseallierifernandez91@gmail.com

Resumen

El Megacolon Tóxico constituye una complicación potencialmente mortal que puede aparecer en diversas situaciones clínicas agudas o crónicas. Se caracteriza por una dilatación colónica no obstructiva, total o segmentaria, habitualmente asociada a un estímulo inflamatorio y a toxicidad. La causa inflamatoria más frecuente es la enfermedad inflamatoria intestinal, secundaria a Colitis Ulcerativa, mientras que la etiología infecciosa es originada por el *Clostridium difficile*. Es un hecho que la causa de la inflamación tiene más que ver con los efectos de la transmisión neuromuscular que con la degeneración neuronal. El diagnóstico está basado en elementos clínicos y hallazgos radiológicos. La terapéutica médica constituye la primera línea de tratamiento en muchos casos; sin embargo, los pacientes que evolucionan con hemorragia masiva, perforación o peritonitis requieren de intervención quirúrgica emergente. La colectomía subtotal con ileostomía terminal constituye el procedimiento de elección. La no detección precoz de esta afección se asocia con índices altos de morbilidad y mortalidad.

Palabras clave: Megacolon Tóxico, enfermedad inflamatoria intestinal, terapéutica médica, morbilidad y mortalidad

Abstract

Toxic Megacolon is a life-threatening complication that can occur in various acute or chronic clinical situations. It is characterized by total or segmental non-

obstructive colonic dilatation, usually associated with an inflammatory stimulus and toxicity. The most frequent inflammatory cause is inflammatory bowel disease, secondary to Ulcerative Colitis, while the infectious etiology is caused by *Clostridium difficile*. It is a fact that the cause of inflammation has more to do with the effects of neuromuscular transmission than with neuronal degeneration. Diagnosis is based on clinical and radiological findings. Medical therapy is the first line of treatment in many cases; however, patients who progress with massive hemorrhage, perforation or peritonitis require emergent surgical intervention. Subtotal colectomy with terminal ileostomy is the procedure of choice. Failure to detect this condition early is associated with high morbidity and mortality rates.

Keywords: Toxic Megacolon, inflammatory bowel disease, medical therapy, morbidity, mortality

1. Megacolon Tóxico

El Megacolon Tóxico, a pesar de ser una afección rara, constituye una complicación potencialmente mortal que puede aparecer en diversas situaciones clínicas agudas o crónicas, caracterizada por una dilatación colónica no obstructiva, total o segmentaria, habitualmente asociada a un estímulo inflamatorio y toxicidad.

2. Etiología

Puede originarse como una complicación en el curso de una serie de afecciones que causan infección y colitis. Las causas inflamatorias más comunes son: la Colitis Ulcerativa y, en menor frecuencia, la Enfermedad de Crohn.

La etiología infecciosa está representada por agentes biológicos como: *Clostridium difficile*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli* O157 enterohemorrágico (síndrome hemolítico urémico), Citomegalovirus, *Entamoeba*, *Yersinia* y *Cryptosporidium*. El Sarcoma de Kaposi constituye la causa neoplásica más frecuente.

La infección por Citomegalovirus es la causa más común de Megacolon Tóxico en pacientes seropositivos al VIH o en estadio de SIDA, especialmente cuando la infección esta diseminada; mientras que la *Entamoeba* es la causa menos común.

3. Factores desencadenantes y favorecedores

- Trastornos electrolíticos y renales: hipopotasemia, hipomagnesemia hipocloremia e uremia
- Colonoscopia, preparaciones intestinales y estudios de colon por enema contrastado
- Interrupción de corticoides y Mesalazina
- Medicamentos: narcóticos, anticolinérgicos, antidepresivos, quimioterápicos

4. Epidemiología

Se desconoce cuál es el nivel de incidencia del Megacolon Tóxico, aunque se sabe que la prevalencia tiende a incrementarse con la edad, a pesar de que puede ocurrir en hombres y mujeres de todos los grupos etarios.

Su causa más frecuente en la práctica médica es la enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente en sus fases iniciales cuando aún no existe la fibrosis del colon (51,6%); le siguen en orden de frecuencia la sepsis generalizada (10,2%) y las infecciones a nivel de aparato digestivo inferior (4,1%).

La mayoría de los estudios reportan que su incidencia es mayor en pacientes con Colitis Ulcerativa (8–10%), si se compara con aquellos que padecen la Enfermedad de Crohn (2,3%). Sin embargo, otros reflejan lo opuesto, pues indican que el número de casos con Megacolon Tóxico es mayor en casos con Crohn (4,4–6,3%) en comparación con los que tienen Colitis Ulcerativa (1–2,5%).⁽¹⁻³⁾

La infección por *Clostridium difficile* ocurre en el 20% de los pacientes hospitalizados en su forma asintomática, en los que puede evolucionar a estadios complicados con Megacolon Tóxico. Antes de los años 90, la prevalencia se estimaba en un 0,4–3%; sin embargo, después la proporción se incrementó a un 4,3%.^(4,5)

Los factores que se asocian con una alta mortalidad son: género femenino, grupo etario mayor a 40 años, niveles disminuidos de albumina en sangre, acidosis y nitrógeno ureico aumentado. Por su parte, la tasa de mortalidad es variable. Antes de 1976 esta era de 27%, con manejo médico exclusivo de los casos; no obstante, se ha logrado disminuir a un 19% en los casos que han requerido la modalidad quirúrgica y, en especial, en aquellos con enfermedades inflamatorias intestinales, en las que la disminución de la mortalidad ha sido solo de un 2%. El diagnóstico precoz y el manejo intensivo han contribuido a reducir la incidencia y mortalidad.⁽⁶⁾

En los enfermos con infección diseminada, de los cuales un 20% requiere cirugía, se reportan índices de mortalidad entre 35 y 80%. La presencia de perforación del colon constituye el predictor más importante de este indicador, ya que el 44% de los pacientes requiere colectomía emergente luego de presentar perforación intestinal, mientras que solo un 2% de pacientes sin perforación necesita este procedimiento.⁽⁷⁾

5. Patogenia

La patogenia del Megacolon Tóxico aún no es completamente conocida. A pesar de esto, la mayor evidencia teórica describe una respuesta inflamatoria del colon ante

mediadores químicos, que conlleva a una defectuosa contracción de la musculatura lisa y disminución de la presión basal intraluminal. Estos mediadores inflamatorios, los productos bacterianos y el incremento de la producción de la enzima óxido nítrico sintetasa condicionan la dilatación colónica. ^(8, 9,10)

Algunos estudios revelan que los pacientes con esta enfermedad presentan concentraciones significativas de esta enzima en la capa muscular propia intestinal. El ácido nítrico es un neurotransmisor inhibitorio que causa relajación de la musculatura lisa colónica. En diseños experimentales se ha demostrado que la inhibición selectiva de esta enzima mejora la motilidad diámetro y la presión intracolónica. Bajo esta premisa, se han obtenido resultados clínicos significativos, con la utilización de enemas con inhibidor de óxido nítrico sintetasa. ⁽¹¹⁾

Estas investigaciones han permitido refutar la teoría inicial de Bockus y colaboradores en 1956, que aseveraban que la causa de la inflamación en los pacientes con Megacolon Tóxico estaba dada más por los efectos de la transmisión neuromuscular, que por la degeneración neuronal. ^(12,13)

6. Anatomía Patológica

Los hallazgos macroscópicos son similares en la Colitis Ulcerativa y en la Enfermedad de Crohn: existe dilatación del colón, adelgazamiento de la pared y úlceras profundas. Histológicamente, se encuentra inflamación aguda transmural con necrosis, tejido de granulación, infiltrado por células inflamatorias como neutrófilos y linfocitos. Es común que las fibras musculares estén acortadas, con inclusiones eosinofílicas citoplasmáticas. La presencia de la submucosa y del plexo mientérico dentro del colon es la característica que diferencia a un Megacolon Tóxico de un proceso neuropático. ^(14,15)

7. Anamnesis y exploración física

Aunque el Megacolon Tóxico puede desarrollarse a cualquier edad, esta complicación puede presentarse de manera precoz en pacientes con afecciones intestinales inflamatorias, de manera específica en aproximadamente un 5% de casos con crisis severas de Colitis Ulcerativa. La mitad de los pacientes desarrollan esta complicación en los primeros tres meses tras el diagnóstico de su enfermedad de base. Usualmente ocurre en pacientes con pancolitis, pero pacientes con colitis izquierda también pueden desarrollarla. ⁽¹⁶⁾

La realización de una exhaustiva anamnesis es fundamental para la identificación de los antecedentes patológicos personales de enfermedad inflamatoria intestinal, exposición a patógenos entéricos, así como presencia de factores predisponentes y de elementos clínicos de una crisis de colitis, previa a la instauración de la dilatación colónica.

La presentación clínica más frecuente, conocida como fulminante aguda o colitis tóxica, consiste en un cuadro de diarrea sanguinolenta refractaria al tratamiento médico durante más de siete días. Evolutivamente aparecen dolor y distensión abdominal, elementos que incrementan el índice de sospecha de esta afección. Con el deterioro clínico, los pacientes también pueden desarrollar fiebre, taquicardia, hipotensión postural y letargia.⁽¹⁷⁾

Los aspectos clínicos que caracterizan la instauración de toxicidad generalizada se hacen evidentes durante la exploración física; específicamente a nivel abdominal se constata dolor, asociado o no a signos de irritación peritoneal, como manifestación de la existencia de perforación intestinal, en ocasiones encubierta. La disminución de los ruidos hidroaéreos es un signo frecuente, sobre todo en los estadios iniciales.

Es importante examinar diariamente el abdomen para evaluar el borramiento o no de la matidez hepática en pacientes con una colitis severa y que están tomando dosis elevadas de glucocorticoides, debido a que pueden tener una perforación libre sin los signos clásicos de peritonitis.

8. Diagnóstico

El propósito es establecer la confirmación de esta afección y definir la causa subyacente que la provoca. Para esto, se debe tener en cuenta los aspectos descritos por Jalan y colaboradores en 1969. Los principales criterios son: hallazgo radiológico de dilatación intestinal mayor a seis centímetros, especialmente en el colon transversal; presencia de tres de los siguientes elementos: fiebre, taquicardia, leucocitosis con neutrofilia y niveles bajos de hemoglobina. También, debe tomarse en consideración la aparición de hipotensión, hipovolemia, alteraciones mentales o trastornos hidroelectrolíticos.⁽¹⁸⁾

9. Exámenes complementarios de laboratorio

Los exámenes de laboratorio reflejan la toxicidad del organismo, alteraciones de los reactantes de la fase aguda de inflamación y la severidad de la colitis. Los

principales hallazgos son: anemia, leucocitosis con desviación a la izquierda, eritrosedimentación acelerada y una proteína C reactiva aumentada.

Trastornos hidroelectrolíticos como: alcalosis metabólica, hipopotasemia e hipoalbuminemia secundaria a la depleción de volumen por pérdidas gastrointestinales son frecuentes, especialmente cuando existe infección por *Clostridium difficile*.⁽¹⁹⁾

10. Exámenes complementarios de imágenes

La **radiografía simple de abdomen** continúa siendo el estudio imagenológico más usado para el diagnóstico inicial de megacolon, y ayuda en la evaluación de la progresión de la dilatación colónica. El colon derecho constituye la región anatómica más frecuentemente afectada, a diferencia del colon terminal. En la práctica médica el grado de distensión es más significativo que la localización anatómica de la dilatación. Los signos radiológicos asociados al megacolon son: pérdida de las haustraciones normales, presencia de niveles hidroaéreos, contorno nodular de la pared intestinal, masas de tejido blando intraluminales (pseudopolipos) y adelgazamiento segmentario de la pared del colon. Es muy útil comparar las radiografías con otras anteriores, y repetirlas al menos cada 12 horas. El hecho de que aparezca la imagen de neumoperitoneo sugiere una perforación.⁽²⁰⁾

La **ultrasonografía con transductor de elevada resolución** constituye un medio diagnóstico optativo que puede proporcionar signos inespecíficos los cuales no siempre ayudan al diagnóstico, pues puede ser difícil para diferenciar todas las causas de dilatación colónica.

Este estudio permite evaluar la extensión y severidad de la colitis ulcerosa, así como la respuesta terapéutica, y puede ayudar para realizar el diagnóstico precoz de esta afección. Específicamente, en la Enfermedad de Crohn, por su afectación ileocecal, se puede observar el siguiente hallazgo relacionado con inflamación a este nivel: engrosamiento de la pared intestinal con apariencia de multicapas concéntricas.⁽²¹⁾

La **tomografía computarizada de abdomen con contraste**, por su parte, se realiza usualmente para establecer el diagnóstico ya que puede proporcionar información más confiable en relación con la severidad de la enfermedad. Su utilidad está relacionada con la identificación de signos de colitis grave, que al asociarlos con dilatación colónica sugieren desarrollo de Megacolon Tóxico. También es comúnmente

usada para evaluar complicaciones como: abscesos, pieloflebitis ascendente y perforación, que requieren de inmediato de tratamiento quirúrgico. ⁽²²⁾

Los hallazgos imagenológicos sugerentes de la severidad de la inflamación intestinal incluyen: engrosamiento difuso de la pared intestinal y de las haustras, con bandas de elevada y disminuida intensidad por encima de los pliegues submucosos engrosados (signo del acordeón); varamiento pericólico y apariencia de multicapas, debido a densidades alternas de la submucosa edematosa y la mucosa hiperémica (signo de diana). ⁽²³⁾

11. Exámenes complementarios de endoscopia

La colonoscopia total no se usa habitualmente como medio diagnóstico, pues durante la realización de este procedimiento pueden aparecer complicaciones propias de un intestino dilatado. La modalidad parcial de esta exploración (proctoscopia o sigmoidoscopia flexibles), sin preparación intestinal y con mínima insuflación de aire, puede ser útil para diferenciar las causas etiológicas como colitis aguda por *Clostridium difficile* en el recto o en el sigmoide, mediante la identificación de pseudomembranas o la presencia de cuerpos de inclusión en las típicas úlceras producidas por el Citomegalovirus, a pesar de que estas últimas generalmente están presentes en el colon ascendente. ^(24, 25, 26)

12. Diagnóstico diferencial

- Enfermedad de Hirschsprung
- Megacolon adquirido
- Pseudoobstrucción colónica (síndrome de Ogilvie)
- Dismotilidad gastrointestinal difusa

13. Tratamiento médico

El principal objetivo de la terapéutica es disminuir la inflamación, mejorar la motilidad del colon y prevenir la perforación. La estabilización de la condición clínica del paciente incluye tratar la causa subyacente, los síntomas acompañantes, la corrección de los trastornos electrolíticos y acido básicos asociados y la prevención de otras complicaciones. Esta terapéutica médica inicial es satisfactoria en la mitad de los casos. ⁽²⁷⁾

Debe realizarse evaluación diaria médico quirúrgica de los pacientes con un enfoque integral y multidisciplinario. Para garantizar un seguimiento estricto, se prefiere el internamiento en un servicio de cuidados intensivos.

La descompresión nasogástrica y el reposo intestinal pueden reducir el aire y fluidos dentro del tracto gastrointestinal. Se pueden realizar otras acciones para reducir la distensión abdominal como: deambulación alrededor del cuarto médico, las rotaciones de decúbito, la maniobra codo rodilla en posición prona y la colocación de sonda rectal.

Deben ser suspendidos los medicamentos que agravan el Megacolon Tóxico como los opioides y anticolinérgicos.

El uso de nutrición parenteral total es de valor limitado en cualquier caso de esta enfermedad. No ha evidenciado proporcionar beneficios para evitar una intervención quirúrgica en los casos con Colitis Ulcerativa. La alimentación enteral puede ser iniciada lo más precozmente posible, en cuanto el paciente muestre signos de mejoría de la motilidad intestinal.⁽²⁸⁾

El uso empírico de antibióticos está justificado por la correlación de la mortalidad con el desarrollo de sepsis de estos pacientes. Aproximadamente la mitad de los casos con dilatación aguda resuelven solo con terapéutica médica. La perforación colónica es el mayor predictor crítico de mortalidad y decisivo para definir cuál es el tiempo ideal en que se debe operar al paciente, ya que el 44% de los casos requieren intervención quirúrgica emergente por desarrollar perforación, en contraposición con el 2% operado que no tiene esta complicación. Los antibióticos que con más frecuencia se usan son el metronidazol y la vancomicina. En los casos de infección por citomegalovirus, el gancyclovir es el de elección. La vancomicina y la fidaxomicin son utilizados en los procesos infecciosos por *Clostridium difficile*.⁽²⁹⁾

Glucocorticoides

Los esteroides son el pilar fundamental en la terapéutica del Megacolon Tóxico asociado a causas inflamatorias y no se relacionan con mayor riesgo de perforación. Especialmente, en los pacientes con Colitis Ulcerativa, se inicia con terapia endovenosa con esteroides lo más rápido posible. Generalmente, se recomienda hidrocortisona (400 miligramos diarios) o metilprednisona (60 miligramos diarios) por 5 días. Dosis superiores no han mostrado beneficios significativos. En los casos que se ha confirmado que existe una etiología infecciosa, no deben suministrarse glucocorticoides.⁽³⁰⁾

Infliximab o Remicade

Este es un anticuerpo monoclonal quimérico, inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) vinculado al receptor celular y, por consiguiente, a la inflamación tisular. Es el fármaco de preferencia como segunda línea terapéutica. Resulta efectivo como terapia de rescate en la colitis severa refractaria a la utilización de esteroides, obteniendo una respuesta de un 70%, de 3 a 7 días induce la remisión a largo plazo. Se administran dos o tres infusiones diarias calculadas a 5 miligramos por kilogramos de peso. ^(31,32)

Ciclosporina

Es un fármaco inmunosupresor que inhibe la función de los linfocitos T que es esencial para la propagación de la inflamación. Es utilizado como alternativa en la segunda línea de tratamiento, cuando no existe respuesta terapéutica con esteroides en las primeras 72 horas. Se obtiene respuesta rápida con una dosis de 4mg/kg diarios generando una mejoría clínica inicial de un 82% que permite dejar a un lado la colectomía de urgencia. Después de hacer un periodo de seguimiento la respuesta disminuye a un 40%. ^(33,34)

Varios estudios han mostrado excelentes resultados con el uso de ciclosporina en pacientes con Colitis Ulcerativa y no así en la enfermedad de Crohn, así como en casos que no toleran la administración de infliximab. ⁽³⁵⁾

Debe evitarse en pacientes de edad avanzada con condiciones de comorbilidad.

Aminosalicilatos

No hay datos que respalden un beneficio de los aminosalicilatos orales en los pacientes complicados cuya etiología es inflamatoria. Pueden ser utilizados después de resolver la crisis aguda inicial. ⁽³⁶⁾

Otras Modalidades terapéuticas usadas

La **leucocitoféresis** ha mostrado utilidad en los pacientes con Megacolon Tóxico que ha fallado el manejo con fármacos convencionales. Sawada reportó una serie, en la que el 66% de los pacientes tuvo una mejoría evidente y continuo a partir de las 24 horas y el 44 % comenzó a tener evolución después de haber transcurrido 40 horas. ⁽³⁷⁾

Por su parte, la **descompresión colonoscópica asociada a la administración intracolónica de Vancomicina** mostró efectividad de un 57 a un 71% en una serie de pacientes con Colitis Pseudomembranosa reportada por Shetler y colaboradores. ⁽³⁸⁾

También ha sido reportada como efectiva la terapia con **oxígeno hiperbárico**, pero se necesitan más investigaciones para confirmar estos resultados.⁽³⁹⁾

En cuanto a la terapia de rescate con **Tacrolimus**, esta fue utilizada satisfactoriamente en un paciente con Megacolon Tóxico secundario a Colitis Ulcerativa y con respuesta refractaria a la terapéutica inicial con esteroides. Sin embargo, se necesita mayor validación de este resultado que se sustente en investigaciones.⁽⁴⁰⁾

La terapia adicional de **inmunoglobulina** por vía endovenosa puede usarse en los casos con enfermedad infecciosa grave originada por *Clostridium difficile* y que tengan asociado megacolon, siempre valorando la posibilidad de ocurrencia de efectos adversos.⁽⁴¹⁾

14. Tratamiento quirúrgico

Generalmente, los casos que no mejoran con tratamiento médico después de 2 o 3 días de evolución requieren una evaluación quirúrgica y en la práctica asistencial un elemento clave para la indicación de intervención quirúrgica lo constituye el fallo de la respuesta terapéutica con la utilización de la primera (glucocorticoides) o segunda línea de fármacos (infliximab o ciclosporina) durante 72 horas.^(42, 43)

Las indicaciones de cirugía de urgencia están relacionadas con la perforación, peritonitis o necrosis colónica, el síndrome compartimental y la hemorragia masiva.

Por otro lado, las indicaciones relativas para realizar cirugía están relacionadas con parámetros de laboratorio predictores de mal pronóstico de la toxicidad como: Conteo de células blancas mayor a 50 000 cel/ml y niveles de lactato sérico mayor a 5 mmol/L.

En lo que se refiere al tiempo para la cirugía, hay controversia aún, y varía según la etiología del Megacolon Tóxico. Aunque el objetivo del tratamiento médico es evitar la necesidad de una intervención quirúrgica, demorar la cirugía puede conllevar a incrementar el riesgo de complicaciones como: síndrome compartimental y perforación.⁽⁴⁴⁾

Es por eso que la monitorización de los cuidados es vital para la detección de cualquier signo inminente de perforación. Aquellos pacientes que estén desarrollando distensión abdominal, sensibilidad de rebote o inestabilidad hemodinámica requieren intervención quirúrgica emergente.

Como la mitad de los pacientes con manejo médico evolucionan satisfactoriamente, solo de forma eventual necesitan de alguna intervención quirúrgica

posterior. La intervención quirúrgica precoz en los casos sin confirmación de perforación tiene menor índice de mortalidad (2% a 8%), en comparación con la cirugía efectuada posteriormente a la identificación de esta complicación (20% a 50%). ^(45,46)

14.1. Opciones terapéuticas quirúrgicas

Colectomía subtotal con ileostomía terminal

Esta técnica es la de elección en aquellos pacientes con necesidad de ser intervenidos quirúrgicamente de urgencia y con Megacolon Tóxico secundario a Colitis Ulcerativa o enfermedad de Crohn. Está asociada a una menor mortalidad (9%), en relación con una proctocolectomía simple y con posibilidades de posterior anastomosis en muchos pacientes. Las principales complicaciones son obstrucción de intestino delgado (20%), infección del sitio quirúrgico (18%) y colección intraabdominal (17%). ⁽⁴⁷⁾

Colectomía total abdominal

Este procedimiento está recomendado en los pacientes con perforación intestinal, síndrome compartimental o necrosis colónica.

Método de Turnbull

El método de Turnbull fue concebido en la década de los años 70. El principal objetivo de esta técnica era la lograr la descompresión del colon, en aras de preparar al paciente para una colectomía. Los resultados de algunas investigaciones evidencian la asociación de este método con el incremento de hemorragias y, por ende, con una alta mortalidad (71%). ⁽⁴⁸⁾

Colectomía parcial o segmentaria

Es poco utilizada en la práctica médica por el alto índice de mortalidad y de reintervenciones postoperatorias.

Iliostomía derivativa con lavado colónico

Constituye una alternativa quirúrgica de la que algunos autores reportan baja tasa de mortalidad. ⁽⁴⁹⁾

15. Situaciones de vulnerabilidad

Megacolon y VIH

Los pacientes con colitis por citomegalovirus o por infección por *Clostridium* tienen una pobre respuesta al tratamiento médico y a menudo necesitan de intervención quirúrgica. Aquellos críticamente enfermos con SIDA avanzado, con mínimas

posibilidades de ser candidatos a cirugía, deben ser manejados con medidas de soporte paliativo, antibióticos y descompresión cuidadosa intestinal. ⁽⁵⁰⁾

Megacolon y embarazo

Las mujeres con riesgo de desarrollar Megacolon Tóxico (más comúnmente Colitis Ulcerativa), debe planificar su gestación durante el periodo de remisión clínica. Las pacientes que tienen una remisión durante la concepción, generalmente permanecen compensadas durante el embarazo.

En las embarazadas que desarrollen Megacolon Tóxico secundario a Colitis Ulcerativa, la administración de dosis altas de esteroides ha reportado efectividad en $\frac{3}{4}$ de los casos con colitis severa complicada. En las pacientes refractarias a esta primera línea de tratamiento puede administrarse infliximab o realizarse una intervención quirúrgica de emergencia según la decisión durante la evaluación multidisciplinaria, a pesar de que este procedimiento puede incrementar el riesgo de aborto y, en casos avanzados, parto pretérmino. ⁽⁵¹⁾

16. Pronóstico

En el pronóstico del Megacolon Tóxico pueden incidir factores como la etiología, especialmente cuando se produce por enfermedades inflamatorias intestinales, afecciones que tienen peor pronóstico que aquellas secundario a infecciones; sin embargo, este resultado se basa en estudios con pequeña muestra. ⁽⁵²⁾

El pronóstico es especialmente bueno cuando la dilatación colónica complicada con colitis es limitada y manejada precozmente. Aun así, la tasa de mortalidad disminuye menos de 2% cuando la causa es inflamatoria, probablemente debido a factores como diagnóstico oportuno del Megacolon Tóxico e instauración de terapéutica progresiva con fármacos según respuesta clínica. ⁽⁵³⁾

17. Complicaciones

El Megacolon Tóxico, por la complejidad de su condición morbosa de etiología inflamatoria o séptica, puede evolucionar a una serie de procesos letales en el caso que el manejo médico quirúrgico no sea oportuno y eficaz. Las principales complicaciones reportadas son: perforación, peritonitis, abscesos o colecciones intraabdominales, síndrome compartimental, shock séptico, síndrome de disfunción múltiple de órganos y muerte. ⁽⁵⁴⁾

18. Conclusiones

El Megacolon Tóxico es una complicación que demanda de una atención médica interdisciplinaria. La evaluación por métodos radiológicos es fundamental para su diagnóstico y seguimiento. La terapéutica médica constituye la primera línea de tratamiento en muchos casos; sin embargo, los pacientes que evolucionan con hemorragia masiva, perforación o peritonitis requieren de intervención quirúrgica emergente. La colectomía subtotal con ileostomía terminal constituye el procedimiento de elección. La no detección precoz de esta afección se asocia con índices altos de morbilidad y mortalidad.

Referencias Bibliográficas

1. Pérez-Quintero R, García-del Pino B, González-Benjumea M P, Reyes-Moreno M, Perea-Sánchez MJ, de Arboleya RMG. et al. Megacolon tóxico como debut en colitis ulcerosa. Cirugía Andaluza. 2019;30(1):146-49. https://www.asacirujanos.com/documents/revista/pdf/2019/Cir_Andal_vol30_n1_23.pdf
2. Autenrieth DM, Baumgart DC. Toxic megacolon. Inflamm Bowel Dis. 2012;18(3):584–591. doi:10.1002/ibd.21847
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(11):2363–2371. doi:10.1111/j.1572-0241.2003.07696.x
4. 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. doi:10.1159/000018821
5. Martin JS, Monaghan TM, Wilcox MH. Clostridium difficile infection: epidemiology, diagnosis and understanding transmission. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2016;13(4):206-16. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26956066>
6. Ciccocioppo R, Corazza GR. In-hospital mortality for toxic megacolon. Intern Emerg Med. 2018;13(6):837–838. doi:10.1007/s11739-018-1919-6
7. Doshi R, Desai J, Shah Y, Decter D, Doshi S. Incidence, features, in-hospital outcomes and predictors of in-hospital mortality associated with toxic megacolon hospitalizations in the United States. Intern Emerg Med. 2018;13(6):881–887. doi:10.1007/s11739-018-1889-8

8. Mourelle M, Casellas F, Guarner F, et al. Induction of nitric oxide synthase in colonic smooth muscle from patients with toxic megacolon. *Gastroenterology*. 1995;109(5):1497–1502. doi:10.1016/ 0016-5085(95)90636-3
9. Lundberg S, Holst M, Hellstrom PM. Expression of iNOS mRNA associated with suppression of colonic contraction in rat colitis. *Acta Physiol (Oxf)*. 2006;187(4):489–494. doi:10.1111/j.1748-1716.2006.01576.x
10. Kamalian A, Asl MS, Dolatshahi M, Afshari K, Shamshiri S, Roudsari NM, et al. Interventions of natural and synthetic agents in inflammatory bowel disease, modulation of nitric oxide pathways. *World J Gastroenterol*. 2020;26(24):3365-3400. doi: 10.3748/wjg.v26.i24.33658.
11. Schworer H, Bohn M, Waezsada SY, Raddatz D, Ramadori G. Successful treatment of megacolon associated with colitis with a nitric oxide synthase inhibitor. *Am J Gastroenterol*. 2001;96 (7):2273–2274. doi:10.1111/j.1572-0241.2001.03986.x
12. Bockus HL, Roth JL, Buchman E, et al. Life history of nonspecific ulcerative colitis: relation of prognosis to anatomical and clinical varieties. *Gastroenterologia*. 1956;86(5):549–581. doi:10.1159/ 000200623
13. Tomita R, Tanjoh K, Fujisaki S, Fukuzawa M. Peptidergic nerves in the colon of patients with ulcerative colitis. *Hepatogastroenterology*. 2000;47(32):400–404. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10791200>
14. Palatka K, Serfozo Z, Vereb Z, 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(6):670–680. doi:10.1080/00365520510015539
15. De Giorgio R, Sarnelli G, Corinaldesi R, Stanghellini V. Advances in our understanding of the pathology of chronic intestinal pseudo-obstruction. *Gut*. 2004 Nov;53(11):1549-52 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15479666>
16. Hernández-Rocha C, Ibáñez P, Molina ME, Klaassen J, Valenzuela A, Candia R, et al. Diagnóstico y manejo de colitis ulcerosa grave: Una mirada actualizada. *Rev Med Chile*. 2017;145(1), 75-84 <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872017000100013>
17. Nero J, Targownik LE. Toxic Megacolon. *Encyclopedia of Gastroenterology*. Second Edition. United Kingdom: Academic Press. Elsevier; 2018 <https://corp.credoreference.com/component/booktracker/edition/15275.html>

18. Jalan KN, Sircus W, Card WI, et al. An experience of ulcerative colitis. I. Toxic dilation in 55 cases. *Gastroenterology*. 1969;57 (1):68–82. doi:10.1016/S0016-5085(19)33962-9
19. Kazanowski M, Smolarek S, Kinnarney F, Grzebieniak Z. *Clostridium difficile*: epidemiology, diagnostic and therapeutic possibilities-a systematic review. *Tech Coloproctol*. 2014;18(3):223-32.
20. Hokama A, Ohira T, Kishimoto K, Kinjo F, Fujita J. Impending megacolon: small bowel distension as a predictor of toxic megacolon in ulcerative colitis. *Intern Emerg Med*. 2012 Oct;7(5):487-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22843318>
21. Maddu KK, Mittal P, Shuaib W, Tewari A, Ibraheem O, Khosa F. Colorectal emergencies and related complications: a comprehensive imaging review—imaging of colitis and complications. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;203(6):1205–1216. doi:10.2214/AJR.13.12250
22. Moulin, V., Dellon, P., Laurent, O., Aubry, S., Lubrano, J., Delabrousse, E. Toxic megacolon in patients with severe acute colitis: computed tomographic features. *Clin Imaging*. 2011;35(6):431-436. doi: 10.1016/j.clinimag.2011.01.012.
23. Imbriaco M, Balthazar EJ. Toxic megacolon: role of CT in evaluation and detection of complications. *Clin Imaging*. 2001 Sep-Oct;25(5):349-54 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11682295>
24. Alemayehu G, Jarnerot G. Colonoscopy during an attack of severe ulcerative colitis is a safe procedure and of great value in clinical decision making. *Am J Gastroenterol*. 1991;86(2):187–190.
25. Bagdasarian N, Rao K, Malani PN. Diagnosis and treatment of *Clostridium difficile* in adults: a systematic review. *JAMA*. 2015 Jan 27;313(4):398-408 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25626036>
26. Hommes DW, Sterringa G, van Deventer SJ, Tytgat GN, Weel J. The pathogenicity of cytomegalovirus in inflammatory bowel disease: a systematic review and evidence-based recommendations for future research. *Inflamm Bowel Dis*. 2004;10(3):245–250. doi:10.1097/ 00054725-200405000-00011
27. Desai J, Elnaggar M, Hanfy AA, Doshi R. Toxic Megacolon: Background, Pathophysiology, Management Challenges and Solutions. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2020; 13: 203–210. <http://doi.org/10.2147/CEG.S200760>

28. Triantafyllidis JK, Vagianos C, Papalois AE. The role of enteral nutrition in patients with inflammatory bowel disease: current aspects. *Biomed Res Int.* 2015;2015:197167. doi: 10.1155/2015/197167
29. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, Bakken JS, Carroll KC, Coffin SE, et al. Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infection in Adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis.* 2018 Mar 19;66(7): e1-e48. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29462280>
30. Gajendran M, Loganathan P, Jimenez G, Catinella AP, Ng N, Umapathy C, et al. A comprehensive review and update on ulcerative colitis. *Disease-a-Month.* 2019;65(12):100851 doi.org/10.1016/j.disamonth.2019.02.0047.
31. Kohn A, Daperno M, Armuzzi A, et al. Infliximab in severe ulcerative colitis: short-term results of different infusion regimens and long-term follow-up. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;26(5):747–756. doi:10.1111/j.1365-2036.2007.03415.x
32. Hindryckx PIETER, Novak G, Vande Casteele N, Laukens D, Parker C, Shackelton LM, Sandborn WJ. Dose optimisation of infliximab for acute severe ulcerative colitis. *Alimentary pharmacology & therapeutics. Aliment Pharmacol Ther.* 2017 Mar;45(5):617-630. doi: 10.1111/apt.13913
33. Travis SP, Stange EF, Lemann M, et al. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: current management. *J Crohns Colitis.* 2008;2(1):24–62.
34. Kornbluth A, Sachar DB. Practice parameters committee of the American college of G. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American college of gastroenterology, practice parameters committee. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(3):501–523; quiz 524. doi:10.1038/ajg.2009.727
35. Alshammari RM, Alhussain SM, Al Fateel ZA, Al Wtayyan HA, Muammar MFB, Alhussain AM, et al. Evaluation of Recent Surgical Updates in the Management of Ulcerative Colitis: A Simple Literature Review. *Arch Pharma Pract.* 2019;10(3):25-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33488131>
36. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut.* 2019;68(Suppl 3): s1-s106. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318484
37. Sawada K, Egashira A, Ohnishi K, Fukunaga K, Kusaka T, Shimoyama T. Leukocytapheresis (LCAP) for management of fulminant ulcerative colitis with

- toxic megacolon. *Dig Dis Sci.* 2005;50 (4):767–773. doi:10.1007/s10620-005-2571-3
38. Shetler K, Nieuwenhuis R, Wren SM, Triadafilopoulos G. Decompressive colonoscopy with intracolonic vancomycin administration for the treatment of severe pseudomembranous colitis. *Surg Endosc.* 2001;15(7):653–659. doi:10.1007/s004640080104
39. Knroki K, Masuda A, Uehara H, Kuroki A. A new treatment for toxic megacolon. *Lancet.* 1998;352(9130):782. doi:10.1016/S0140-6736(98)95043-7
40. Pascu M, Muller AR, Wiedenmann B, Dignass AU. Rescue therapy with tacrolimus in a patient with toxic megacolon. *Int J Colorectal Dis.* 2003;18(3):271–275. doi:10.1007/s00384-002-0458-8
41. Shah PJ, Vakil N, Kabakov A. Role of intravenous immune globulin in streptococcal toxic shock syndrome and *Clostridium difficile* infection. *Am J Health Syst Pharm.* 2015;72(12):1013–1019. doi:10.2146/ajhp140359
42. Berman L, Carling T, Fitzgerald TN, Bell RL, Duffy AJ, Longo WE, Roberts KE. Defining surgical therapy for pseudomembranous colitis with toxic megacolon. *J Clin Gastroenterol.* 2008 May-Jun;42(5):476-80 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18277885>
43. Ausch C, Madoff RD, Gnant M, et al. Aetiology and surgical management of toxic megacolon. *Colorectal Dis.* 2006;8(3):195–201. doi:10.1111/j.1463-1318.2005.00887.x
44. Gallo G, Kotze PG, Spinelli A. Surgery in ulcerative colitis: When? How?. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2018;32-33:71-78. doi: 10.1016/j.bpg.2018.05.017
45. Cepeda Arauz, D. A., Redrobán Tufiño, E. J., Murgueytio Salazar, M. E., & Pozo Gualpa, D. A. Megacolon Tóxico. Tratamiento quirúrgico. *RECIMUNDO.* 2020; 4(4), 102-113. <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/888>
46. D'Amico C, Vitale A, Angriman I, Ruffolo C, D'Amico F, Valente D, Berto M, Vella V, Scarpa M, D'Amico DF. Early surgery for the treatment of toxic megacolon. *Digestion.* 2005;72(2-3):146-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16172551>
47. Singh S, Allegretti JR, Siddique SM, Terdiman JP. AGA technical review on the management of moderate to severe ulcerative colitis. *Gastroenterology.* 2020;158(5):1465–1496.e17. doi: 10.1053/j.gastro.2020.01.007

48. Lynch WD, Hsu R. Colitis ulcerosa. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459282/>
49. Neal MD, Alverdy JC, Hall DE, Simmons RL, Zuckerbraun BS. Diverting loop ileostomy and colonic lavage: an alternative to total abdominal colectomy for the treatment of severe, complicated *Clostridium difficile* associated disease. *Ann Surg*. 2011;254 (3):423–429. doi:10.1097/SLA.0b013e31822ade48
50. Barreiro-de Acosta, M. Colitis Ulcerosa. *Medicine*. 2016;12(5):227-41. doi: 10.1016/j.med.2016.02.019
51. Quddus A, Martin-Perez B, Schoonyoung H, Albert M, Atallah S. Toxic megacolon during pregnancy in ulcerative colitis: a case report. *Int J Surg Case Rep*. 2015;11:83–86. doi:10.1016/j.ijscr.2015.04.033
52. Strong SA. Management of acute colitis and toxic megacolon. *Clinics in colon and rectal surgery* 2010; 23(4): 274-84. doi: 10.1055/s-0030-1268254
53. Danovitch SH. Fulminant colitis and toxic megacolon. *Gastroenterol Clin North Am*. 1989 Mar;18(1):73-82 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2493427>
54. Tariq S, Farooq A, Ali I, Wijesinghe H. Toxic colonoscopy--how investigating active inflammatory bowel disease can lead to the serious complication of toxic megacolon. *BMJ Case Rep*. 2015 Jul 22;2015 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26202312>