

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



JORGE HERIBERTO BEBER DIAZ

Guatemala, C. A.

## OBJETIVOS

1. Mejorar el conocimiento actual sobre megacolon tóxico.
2. Dar a conocer y mejorar en nuestro medio sus métodos de diagnóstico.
3. Que se conozcan sus distintos tipos de manejo.
4. Que se tenga en cuenta en nuestro medio como complicación más grave de colitis amebiana y disentería bacilar.
5. Analizar el manejo que han tenido los casos de megacolon tóxico en el Hospital General San Juan de Dios.
6. Disminuir la morbilidad y mortalidad por megacolon tóxico.

## PLAN DE TESIS

1. Introducción
2. Descripción
3. Etiología
4. Manifestaciones Clínicas
5. Diagnóstico
6. Cambios Anatomopatológicos
7. Tratamiento
8. Reporte de Casos
9. Comentario
10. Conclusiones
11. Recomendaciones
12. Bibliografía

## INTRODUCCION

Megacolon tóxico desarrollado durante el curso de colitis ulcerativa fulminante fue descrito primeramente en 1950 por Marshak y Lester. (1, 18, 22). En 1959 Roth y sus asociados le dieron el nombre de "Megacolon Tóxico". Este término fue empleado para describir la dilatación extrema del colon durante la fase fulminante de la colitis ulcerativa inespecífica. Wruble et al en 1966, expusieron que también puede presentarse en la fase tóxica de la fiebre tifoidea, disentería bacilar, colitis amebiana y cólera. (22). En 1973 Adams propone el término "Dilatación tóxica", que es más descriptivo y lo separa de otras formas crónicas de megacolon congénito y adquirido.

En Guatemala hay varios reportes de megacolon tóxico, de los cuales, en 1971 Castro y Rosal lo describen en 10o/o de los casos de shigellosis que estudiaron. En 1974, Castro lo describe en 7o/o de todos los casos, en un estudio de 320 casos de amebiasis. (14, 17).

Aparentemente en nuestro medio es poco frecuente o más bien poco conocido, probablemente por la escasa literatura en nuestro idioma sobre dicho tema. Al realizar esta revisión bibliográfica y presentar tres casos manejados en el Hospital General San Juan de Dios se propone llevar al estudiante de medicina y al médico los datos básicos acerca de esta entidad, para mejorar de esta manera su diagnóstico, tratamiento, pronóstico y disminuir así su morbilidad y mortalidad.

## DESCRIPCION

La dilatación tóxica del colon es generalmente considerada la complicación más seria de la fase fulminante de la colitis ulcerativa, colitis granulomatosa, colitis pseudomembranosa, fiebre tifoidea, disentería bacilar, colitis amebiana y cólera (2, 3, 12, 15, 16, 17, 21, 22).

Es una condición en la cual el colon pierde su habilidad de contraerse y llega a distenderse tanto que su pared se adelgaza considerablemente. La gravedad de la situación se debe al peligro de perforación en cavidad peritoneal libre aunque como sucede muchas veces, las perforaciones se tapan parcialmente con epiplón, visceras adyacentes, pared abdominal anterior o incluso espacio retroperitoneal. (1, 9).

A pesar de que la dilatación tóxica se puede desarrollar en niños como en ancianos, ocurre más comunmente en adultos jóvenes. No hay predilección aparente por el sexo. (1). Esta entidad no ocurre frecuentemente, pero tampoco se considera rara. La incidencia reportada oscila entre 1.6o/o y 6o/o de pacientes hospitalizados con colitis ulcerativa, (1, 5, 20) y 9.5o/o a 20o/o de los ataques severos de colitis ulcerativa (5). En colitis granulomatosa se reporta 11o/o (7); en shigellosis 10o/o (14) y en amebiasis 1 a 3o/o para unos (4) y 7o/o para otros (14).

Su mortalidad es bastante elevada, pero varía según cada autor y según la etiología. En colitis ulcerativa en una revisión de 31 autores en 1976, se encontró una mortalidad de 27o/o en pacientes con tratamiento médico, la mortalidad quirúrgica era de 19.5o/o, siendo de 8.8o/o en pacientes sin perforación y de 41.2o/o con perforación. (20). En colitis granulomatosa la mortalidad es de alrededor de 30o/o aún con tratamiento médico intensivo y se eleva a 82o/o cuando ha ocurrido perforación (7). En amebiasis la mortalidad cercana al 100o/o hace que unos autores la consideren como una complicación necesariamente mortal, pero con tratamiento quirúrgico adecuado puede descender a 68-70o/o. (8).

## ETIOLOGIA

La dilatación tóxica del colon es más característica de la fase fulminante de la colitis ulcerativa, pero es frecuentemente vista en colitis granulomatosa, colitis pseudomembranosa, enfermedad isquémica del colon, colitis amebiana, disentería bacilar, fiebre tifoidea y cólera. También se ha reportado un caso en linfoma maligno. (1, 3, 4, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 22).

La causa de la dilatación tóxica es desconocida, pero en general se cree que es producida por un trastorno de la motilidad del colon, que finaliza en atonía del mismo. Con este trastorno de la contractilidad normal y propulsión, los pacientes adquieren una colitis necrotizante superimpuesta. (1, 18).

Inicialmente el proceso inflamatorio es restringido a las capas mucosa y submucosa, pero luego talvés agravado por infección secundaria, se extiende y envuelve las capas musculares. Bockus y su grupo primero sugirieron que la parálisis y destrucción del plexo mioentérico puede ser la causa de la dilatación. McInerney y colaboradores han reportado distorsión y edema de las células nerviosas, pero otros han fallado para demostrar cambios consistentes en el mecanismo neural. Otros autores enfatizan la importancia de la penetración del proceso inflamatorio a las capas musculares del colon con necrosis y destrucción de fibras musculares como la base para la dilatación del colon y talvés este sea el factor más importante en la perforación del mismo. Esto último es apoyado por Prohaska y colaboradores quienes encontraron intactas las células ganglionares entéricas en todos sus especímenes examinados. (1, 2, 6, 16, 17, 18, 20).

Ciertos agentes terapéuticos utilizados frecuentemente en problemas diarreicos, han sido incriminados como factores precipitantes que llevan a la dilatación tóxica. Entre estos se encuentran los opiáceos y las drogas anticolinérgicas. Estas drogas tienen un efecto inhibitorio fuerte sobre la motilidad colónica y al disminuir la persistalsis ayudan a producir el problema,. En la mayoría de las series reportadas, los pacientes habían tomado uno

o ambos de estos agentes cuando la dilatación tóxica ocurrió. (1, 7, 12, 18, 20, 21).

El aparecimiento de dilatación tóxica en pacientes que tienen alguna de las entidades clínicas que predisponen a su desarrollo se ha observado después de un enema de bario. Esta no es una complicación frecuente pero debe de tenerse en mente para poder diagnosticarlo cuando se presente. (1, 7, 18, 20).

Otros autores han incriminado como factor predisponente la hipopotasemia, pero se ha observado que ésta aparece posteriormente a la dilatación tóxica, por lo que no se puede considerar como causa. Muchos autores opinan que los esteroides no juegan papel alguno en la producción de la dilatación tóxica como lo han sospechado otros. (1, 7, 18, 20).

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas de la dilatación tóxica del colon son frecuentemente dramáticas. Los pacientes de repente llegan a estar agudamente enfermos y una manifestación significativa de la enfermedad es la progresión rápida de los síntomas.

Se caracteriza principalmente por fiebre, que frecuentemente llega a 40°C, taquicardia, taquipnea, distensión y dolor abdominal, desequilibrio hidroelectrolítico, cambios mentales, diarrea sanguinolenta, hipotensión, anemia, náuseas y vómitos, estado tóxico y finalmente choque séptico. El abdomen se encuentra globoso, tenso, timpánico, muy doloroso al deprimirlo, el signo de rebote es muy frecuente y los ruidos intestinales están ausentes.

El dolor abdominal es difuso y al principio es usualmente tipo cólico y más tarde llega a ser constante. En su inicio, la distensión abdominal puede o no estar presente, pero más tarde casi siempre se hace manifiesta. (1, 7, 14, 15, 18, 20).

En los exámenes de laboratorio se encuentra leucocitosis que va de 25,000 a 40,000 células por mm<sup>3</sup> con una desviación a la izquierda de la fórmula diferencial; los niveles más altos se encuentran cuando ha ocurrido perforación. La anemia puede ser marcada dependiendo de la cantidad de sangre perdida. Es frecuente encontrar hipoalbuminemia, hipopotasemia y elevación de los valores de nitrógeno de urea en sangre. (1, 7, 9, 14, 20).

Es muy importante hacer notar que muchas de estas manifestaciones clínicas se pueden suprimir si el paciente está recibiendo esteroides. (1).

## DIAGNOSTICO

El descubrimiento de este desastre puede ser difícil o tardío por la escasez de signos clínicos, que pueden estar enmascarados por la intoxicación grave del paciente. (9).

La dilatación aguda del colon, presenta signos radiológicos característicos que suelen ser descubiertos con facilidad por radiólogo o gastroenterólogo con experiencia en este padecimiento. Al novicio en estos temas, los cambios en las radiografías pueden parecerle obstrucción mecánica del intestino grueso o íleo paralítico. (9).

Es característica la distensión gaseosa notable del colon, sobre todo en su porción transversa; en forma ocasional, solo colon transverso está distendido en la radiografía tomada en posición supina. (1, 7, 9, 13, 14, 18, 20). Un diámetro de más de 5.5 cm. es considerado anormal, (7), y se han encontrado diámetros de colon transverso en la radiografía hasta de 15 cm. (9).

Cuando el colon se encuentra lleno de aire, llama la atención la falta de haustras y la presencia de áreas redondas de densidad aumentada por pseudopólipos que se proyectan en la luz. Las ulceraciones pueden ser vistas como contornos irregulares del colon lleno de aire. Estos tres datos son valiosísimos al hacer el diagnóstico de megacolon tóxico. (1, 9, 16).

Se han descrito bandas radiotransparentes, adyacentes y paralelas a la luz del colon lleno de aire, dando la apariencia de doble contorno que probablemente representen aire submucoso y no grasa pericólica. Se ha sugerido que la existencia de una banda radiotransparente debe despertar sospechas de perforación inminente. (1, 9).

Desde el punto de vista radiológico, en cada caso de dilatación tóxica de colon se investigará la posible complicación de perforación hacia el interior de la cavidad peritoneal. Es necesario hacer examen radiológico para ver si ha ocurrido esta complicación,

y también para estar seguros de que la causa de la dilatación del colon no es obstrucción distal del mismo. Un estudio radiológico sencillo consta de radiografías tomadas en posiciones supina y de decúbitos laterales derecho e izquierdo, donde se observa grandes niveles de aire y líquido en colon ascendente o descendente, según la posición que adopte el paciente. Si el aire y el líquido pasan fácilmente de la porción ascendente a la descendente del colon, indica que no hay obstrucción mecánica. Es raro que el sitio de la perforación sea pequeño y se ocluya con rapidez después de que haya escapado solo una pequeña cantidad de gas a la cavidad. En general, a causa del gran volumen de gas en el colon, la perforación dejará pasar mucho aire a la cavidad peritoneal. Si el paciente está demasiado enfermo para adoptar la posición de decúbito, la radiografía lateral de abdomen, usando un haz horizontal de rayos X, demostrará por lo general aire libre en cavidad peritoneal, inmediatamente por debajo de la pared abdominal anterior. (9).

Como se había mencionado anteriormente, es difícil determinar las relaciones causales entre los exámenes con enemas baritados de colon y el principio de la dilatación tóxica. Sin embargo, se recomienda que se evite el enema baritado una vez se haya hecho el diagnóstico de megacolon tóxico. (4, 9, 13, 16).

El diagnóstico etiológico debe determinarse para obtener mejores resultados en el tratamiento. Mientras más rápido se determine la etiología, las probabilidades de recuperación del paciente serán mayores. Debe tomarse en cuenta como dato importante la historia clínica del paciente y efectuar exámenes de laboratorio como hematología completa, examen microscópico de heces, hemocultivos y coprocultivos. La sigmoidoscopia es esencial pero debe ser realizada cuidadosamente, sin inyectar aire excesivo. La biopsia rectal profunda es hecha al mismo tiempo. (16, 22).

Cuando se trata de megacolon tóxico amebiano, debe descartarse la existencia de absceso hepático amebiano, ya que generalmente se encuentran asociados. (14).

## CAMBIOS ANATOMOPATOLOGICOS

Los pacientes con dilatación tóxica muestran un colon dilatado, que suele limitarse a colon transverso, aunque a veces están afectados colon derecho y sigmoides (9, 18), la dilatación es variable y puede llegar a ser hasta de 25 cms. de diámetro (17). Las paredes del intestino llegan a ponerse extremadamente delgadas y rápidamente son cubiertas por un exudado purulento. El aspecto del colon dilatado ha sido comparado con las alteraciones producidas por una quemadura de tercer grado. La superficie luminal está edematosa y con una coloración café-rojiza; en algunos se encuentran áreas oscuras, difusas y moteadas en el segmento dilatado que sugieren infartos (1, 16, 18).

En todos los especímenes se encuentran ulceraciones pequeñas y grandes, algunas son puntiformes y otras confluyen y forman ulceraciones que ocupan grandes áreas; su profundidad es variable. Se encuentra pérdida de mucosa que lleva a una exposición de la capa muscular circular, dicha pérdida en algunos casos ha llegado hasta el 50o/o de su superficie (1, 18, 20). En el resto es frecuente encontrar socavaciones en la mucosa que se comunican entre sí formando puentes con la mucosa. También son frecuentes las áreas con formación de pseudopólipos que dan una apariencia granular gruesa o empedrada (1, 18, 20). En amebiasis la mucosa muestra una apariencia de colitis amebiana con infección secundaria y la pared está adelgazada con infartos hemorrágicos de las capas musculares en una extensión variable (14). La pared del intestino llega a ser permeable a las bacterias aún en la ausencia de perforación franca, y la peritonitis es inevitable. Posteriormente en la colitis mucosa severa es frecuente la vasculitis y los trombos infectados son encontrados en las venas mesentéricas. Esto ocasiona flebitis portal, septicemia y abscesos metastásicos en el hígado y órganos sistémicos (1).

Las perforaciones que se encuentran durante la operación son confirmadas cuando el colon es abierto y son encontradas en los lugares donde las ulceraciones han penetrado más profundamente (18). Parece ser que la perforación ocurre frecuentemente en la

región del ángulo esplénico más que en otros sitios (9).

Microscópicamente en la dilatación tóxica, el proceso inflamatorio envuelve todas las capas de la pared intestinal, con destrucción de las capas musculares circular y longitudinal e inflamación y degeneración del plexo mioentérico de Auerbach (1, 5, 12, 15, 16, 17, 18, 20). Las áreas de ulceración se encuentran desprovistas de mucosa con reemplazamiento por tejido de granulación, pesadamente infiltrado con elementos inflamatorios (18). La reacción celular consiste en una mezcla de polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas (20). Ocasionalmente puede haber reemplazamiento fibroso del músculo pero raramente alguna regeneración epitelial presente (1). Además puede encontrarse en algunos casos el agente causal de la colitis (14).

En un caso de linfoma maligno complicado con megacolon tóxico no había evidencia de obstrucción colónica distal o de enfermedad inflamatoria intestinal. Los plexosmioentéricos estaban fácilmente identificables y no estaban tomados por el linfoma (21).

## TRATAMIENTO

Desafortunadamente el tratamiento de esta complicación no está estandarizado, el cual indudablemente cuenta con una mortalidad muy alta. La terapéutica apropiada para la dilatación tóxica está basada en la comprensión de la enfermedad. El colon representa un gran absceso multiloculado, con todas las implicaciones de sepsis local y generalizada. Los métodos de manejo recomendados van desde un tratamiento médico prolongado hasta una cirugía de emergencia (1, 16).

El tratamiento inicial consistirá en restricción de la ingesta oral, intubación nasogástrica y succión constante, corrección de los déficit de líquidos electrolitos y albúmina; transfusión de sangre completa para corregir la anemia. Administración parenteral de antibióticos de amplio espectro y corticosteroides equivalentes a 300 a 400 mg. de hidrocortisona ó 40 a 80 U. de ACTH en infusión intravenosa lenta por día. Si se tiene diagnóstico etiológico se dará tratamiento específico, como emetina por vía intramuscular, antibióticos de acuerdo a la sensibilidad del cultivo, etc. A pesar que el peligro de perforación en un paciente con dilatación tóxica es real, se cree que la adición de esteroides no aumenta el riesgo. Sin embargo, estas drogas pueden enmascarar síntomas y signos de perforación. El monitoreo continuo de signos vitales, presión venosa central y excreta urinaria es esencial (1, 5, 7, 9, 12, 15, 16, 18, 20).

Debe tomarse radiografías de abdomen diariamente o más frecuentemente para seguir el curso de la dilatación colónica. El recuento leucocitario y la fórmula diferencial deben efectuarse por lo menos una vez al día. Lo más importante es el examen clínico frecuente, que debe ser realizado por personal experimentado.

Cuando el paciente responde al tratamiento por disminución de la temperatura, pulso y distensión abdominal, recuperación de los ruidos intestinales y cuando no hay evidencia posterior de choque o sepsis, entonces la cirugía puede ser aplazada. El fallo en la mejoría, aumento de la tensión abdominal, ausencia de ruidos intestinales y toxemia persistente apuntan a que el proceso inflamatorio está progresando y demanda una intervención quirúrgica temprana, que se lleve a cabo dentro de 48 a 72 horas, tiempo suficiente para tratamiento médico óptimo. Esperar demasiado es ayudar a la

perforación, peritonitis intratable con síndrome de choque séptico por gram negativos o abscesos metastásicos (1, 5, 9, 15, 16, 20).

La técnica de operación es importante. Usando anestesia general, el recto es intubado con un tubo balón grande conectado a una cubeta o una reposadera en el piso o bien a un succionador. El abdomen es abierto por medio de una incisión mediana, del xifoides al pubis para asegurar una buena exposición con retracción mínima. El íleon terminal es dividido y un tubo es unido en el extremo final, el colon es irrigado entonces con volúmenes copiosos de agua y seguido por una solución al 10/o de neomicina u otro antibiótico. El colon vacío, relativamente limpio y descomprimido, puede entonces ser manejado con poco peligro de rasgamiento y contaminación peritoneal (16, 18).

La operación de elección es la proctocolectomía con ileostomía. Esta se puede hacer en una etapa que generalmente se efectúa como un procedimiento combinado de dos tiempos sincrónicos con el paciente en posición de litotomía o se puede efectuar en dos tiempos comenzando con el paciente en posición supina y el colon se reseca hasta el recto y después de completar el procedimiento abdominal se voltea al paciente sobre su lado y el recto es removido a través del perineo. En la mayoría de los pacientes la herida es cerrada por planos y se colocan dos tubos de drenaje en la pelvis y son exteriorizados a un lado de la línea de sutura (1, 7, 9, 18, 20).

Por desgracia, en la mayoría de los casos el estado general del paciente impide la manipulación quirúrgica intensa, entonces puede practicarse una colectomía subtotal con ileostomía. Como regla el rectosigmoides distal es exteriorizado como una fístula mucosa. El recto no es resecado en este momento, excepto cuando el megacolon es complicado con hemorragia, perforación baja o carcinoma rectal. En raras ocasiones la anastomosis ileorrectal puede ser hecha como una operación primaria, ya que el peligro de dehiscencia es muy grande. El recto puede ser resecado en una segunda intervención cuando la condición del paciente haya mejorado, desde dos semanas hasta tres meses más tarde (1, 9, 12, 16, 18, 20).

La extirpación de colon es un procedimiento peligroso en muchos pacientes, por lo friable que está el órgano y su tendencia a desintegrarse, pues muchas veces se producen desgarros de la pared intestinal y contaminación peritoneal. Este peligro aumenta cuando el intestino está adherido a estructuras adyacentes, como ocurre en los casos de perforaciones pequeñas que se tapan. La peritonitis localizada o generalizada es una complicación grave que

puede matar al enfermo o condenarlo a una hospitalización prolongada, o exponerlo a obstrucción del intestino delgado. (9)

Otros puntos técnicos importantes son un lavado peritoneal y pélvico completo, drenaje adecuado de ambas fosas lumbares y cierre del abdomen con sutura de acero para prevenir evisceración (16, 18).

Turnbull y colaboradores han mostrado un procedimiento más conservador que consiste en una ileostomía y colostomías descompresivas en colon transversal o en sigmoideas y según sus experiencias tiene muy poca mortalidad. Su observación fue que la perforación del colon con derramamiento fecal es rara antes de la laparotomía y que esto ocurre primariamente cuando el intestino es manipulado por el cirujano durante el curso de la colectomía. Ellos la indican cuando no ha ocurrido perforación o cuando existen perforaciones cubiertas por fuera. La operación es una medida temporal de descomprimir el intestino, limpiar el colon y así colocar al paciente en una situación operatoria menos riesgosa para realizar una colectomía total planeada. Puede ser más fácil y salvadora cuando se trata de colitis transmural, la que muestra una gran tendencia a localizarse por áreas de perforación cubiertas por fuera y no produce trombosis mesentérica, la cual progresaría al sistema portal a menos que la colectomía temprana sea efectuada. La colectomía planeada puede ser efectuada en un período posterior hasta de seis meses. Cuando la toxicidad persiste o hay hemorragia intestinal la colectomía debe realizarse en un período postoperatorio temprano. (1, 9, 10, 16, 18, 19, 20).

Existe un procedimiento parecido al anterior y con los mismos resultados. Se abre con una incisión a lo largo en el lado izquierdo del músculo recto. Si se observa que el colon está dilatado se corta el íleon terminal a una altura de 10 a 12 cm. desde la válvula ileocecal. El extremo proximal se exterioriza por el sitio elegido para la ileostomía permanente. En seguida el extremo distal se saca por la incisión del músculo recto y se le introduce una sonda flexible con punta de hongo, que se hace llegar al ciego. A continuación se practica el riego de colon y aspiración suave hasta que se ha evacuado todo el contenido colónico. En caso de

que el estado del paciente lo permite y el colon no esté adherido, se practica colectomía subtotal. Por el contrario, si el colon está adherido se cierra la herida alrededor del segmento distal exteriorizado y la sonda se deja en el sitio en que se aplicó para hacer lavados posteriormente. Cuando la rehabilitación es completa podrá practicarse resección de colon con peligro mínimo de contaminación, aún cuando ocurra un desgarro durante la movilización. (9)

Cuando se trata de megacolon tóxico amebiano es necesario valorar la magnitud de las lesiones colónicas y una vez hecho esto se practica hemicolectomía o colectomía subtotal dependiendo de la extensión de las lesiones. Después de la resección se debe efectuar ileostomía y colostomía de los segmentos intestinales no afectados para restituir la continuidad del tubo digestivo posteriormente. (2, 8)

En el postoperatorio el estado de gravedad se prolonga por varios días y se precisa ejercer una vigilancia estrecha del estado de hidratación, acidosis, hipoalbuminemia, déficit de electrolitos y balance nitrogenado; hay que mejorar la ventilación pulmonar, restringida por el dolor, íleo y elevación de los hemidiafragmas. Los antibióticos son controlados con cultivos y sensibilidad de la flora intestinal. Los esteroides son continuados por siete a diez días y luego retirados gradualmente. Si el enfermo logra sobrepasar el estado grave se restablecerá en seis a ocho días. Posteriormente se podrá practicar la anastomosis ileorrectal o ileocólica. (2, 8, 16).

La principal y más peligrosa de todas las complicaciones es la infección de cavidad peritoneal. La causa común es derrame del contenido intestinal durante la movilización del colon. Otras consecuencias posibles de un accidente de este tipo a pesar de la administración de antibióticos, son peritonitis generalizada, abscesos intraabdominales, infección de la herida, dehiscencia de la herida y septicemia. Además en los grupos de mayor edad, existe el peligro de las complicaciones pulmonares y cardiovasculares. Es especialmente frecuente la tromboflebitis (5, 9, 15, 16).

## REPORTE DECASOS

### CASO No. 1:

D.A.C., sexo masculino, 53 años de edad, bebedor crónico, con historia de diarrea profusa, con moco y sangre, sin pujo ni tenesmo, en número de 10 veces al día, que se acompañaba de fiebre no cuantificada, todo de 8 días de evolución. Sequedad de mucosas, sed, anorexia y malestar general de un día de evolución.

Al examen físico se encuentra en malas condiciones higiénicas y nutricionales. Temperatura: 37.3°C. Pulso: 100 por minuto. Presión arterial: 80/40 mm. de Hg. Respiraciones: 20 por minuto. Ictericia de escleróticas y mucosas. Mucosas secas. Respiración ruda. Soplo sistólico multifocal. Abdomen: excavado, no doloroso, hígado pequeño, ruidos intestinales ligeramente aumentados. Edema pretibial moderado. Lesiones pelagroides en extremidades.

Examen de heces muestra bacterias móviles abundantes, negativo para amebas. Azul de metileno: abundantes polimorfonucleares.

Se ingresa con impresión clínica de: 1. Enterocolitis aguda bacteriana, 2. Desequilibrio hidroelectrolítico, 3. Hepatitis alcohólica, 4. Etilismo crónico activo, 5. Desnutrición crónica del adulto.

Se inicia tratamiento con soluciones intravenosas con cloruro de potasio y Ampicilina, 1 gramo IV cada 6 horas.

Tres días después el paciente refiere deposiciones diarreicas muy frecuentes e incontables que se acompañan de dolor abdominal difuso y sed. Se encuentra deshidratado y con estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. Abdomen: distendido, doloroso a la palpación superficial, signo de rebote dudoso, timpanismo generalizado, ruidos intestinales presentes, metálicos. Treinta horas antes se le había indicado 15 cc. de elixir parégorico tres veces al día y durante este período no se le había

administrado las soluciones intravenosas indicadas. El hemograma de ese día reporta: 16,650 leucocitos, Hemoglobina: 9.3 gr. Velocidad de sedimentación: 112 mm/hora. Fórmula: Segmentados: 83o/o, Cayados: 3o/o, Monocitos: 1o/o, Linfocitos: 13o/o. Coprocultivo: negativo. Examen de heces: Tricomonas hominis: ++, Leucocitos: ++, bacterias móviles: ++, abundantes polimorfonucleares. Radiografía de abdomen: distensión de asas intestinales y edema, sugiere íleo paralítico. En vista de empeoramiento se cambia antibióticos a Gentamicina, 60 mg. IM cada 8 horas y Cloranfenicol, 500 mg. IV cada 6 horas.

Al quinto día se punciona abdomen y se obtiene material purulento. Se inicia lavado peritoneal y se obtiene líquido amarillo cristalino. Paciente luce tóxico, disneico, hipotenso.

Al séptimo día expulsa por ano material grisáceo, mal oliente, poco sanguinolento. Abdomen: distendido, muy doloroso, con defensa muscular, ruidos intestinales disminuidos, metálicos. Rayos X de tórax: elevación de hemidiafragma derecho, aire libre bajo hemidiafragma izquierdo. Rayos X de abdomen: imagen de vidrio despulido, distensión severa de intestinos grueso y delgado.

Se practica laparotomía exploradora encontrado colon con cambios necróticos y múltiples perforaciones, múltiples abscesos intraabdominales. Se liberaron adherencias y se efectuó colectomía total. Muñón rectal se cerró en dos planos. Ileostomía terminal. Paciente fallece al salir de sala de operaciones.

Secciones de colon revelan abundantes úlceras profundas con necrosis coagulativa y abundantes trofozoítos de ameba histolítica. Focos de necrosis e inflamación aguda supurativa. Diagnóstico anatomo-patológico: Amebiasis masiva severa secundariamente infectada.

#### CASO No. 2:

J.J.P.M., sexo masculino, 50 años de edad, alcohólico crónico,

quien consultó por deposiciones diarreicas, líquidas, color amarillento y café, acompañada de vómitos y fiebre no cuantificada de más o menos 20 días de evolución. Distensión abdominal acompañada de dolor abdominal de 1 semana de evolución.

Al examen físico se encontró en malas condiciones generales, Temperatura: 37°C, Pulso: 100 por minuto, Respiraciones: 18 por minuto, Presión arterial: 90/60 mm de Hg. Escleróticas ictericas. Mucosas y lengua secas. Aliento urinoso. Abdomen globuloso, moderadamente tenso, depresible, levemente doloroso, hígado percutible 8 cm. por debajo de reborde costal derecho, ruidos intestinales aumentados en intensidad y frecuencia.

Hemograma: 17,150 leucocitos, Hemoglobina: 14.82 gr. Velocidad de sedimentación: 55 mm/hora. Fórmula: Eosinófilos: 2o/o, Cayados: 2o/o, Segmentados: 75o/o, Monocitos: 1o/o, Linfocitos: 20o/o, Nitrógeno de Urea: 59.75 mg/o, Creatinina: 3.0 mg o/o, Examen de heces: bacterias en gran cantidad, abundantes polimorfonucleares. Frote periférico: Neutrofilia, granulación tóxica y vacuolización. Rayos X: no concluyente.

Se ingresó con impresión clínica de: 1. Hepatitis alcohólica, 2. Gastroenterocolitis aguda y 3. Desequilibrio hidroelectrolítico. Posterior a su ingreso se sospecha choque séptico y se inicia Clindamicina, 600 mg. IV cada 8 horas y Gentamicina, 60 mg. IM cada 8 horas.

Un día después presenta hemiabdomen superior más abombado, rebote positivo, ruidos intestinales ausentes. Se coloca succión nasogástrica. Rayos X de tórax muestra aire libre debajo de hemidiafragma izquierdo. Rayos X de abdomen muestra asas intestinales distendidas y edematizadas, aire libre en abdomen.

Se practica laparotomía exploradora encontrando líquido fibrinopurulento y heces en cavidad abdominal, perforación gigante en ángulo esplénico del colon, perforación de sigmoides y de unión rectoanal, epiplón adherido a ángulo esplénico del colon, colon con serosa esfacelada y signos inflamatorios severos, hígado nodular y

aumentado de tamaño. Se practicó colectomía total e ileostomía terminal. Diagnóstico postoperatorio: Megacolon tóxico de etiología desconocida. 2. Cirrosis. 3. Choque séptico. Se inicia tratamiento con emetina, 70 mg. IM cada 24 horas. Paciente fallece pocas horas después de la operación.

Diagnóstico anátomo-patológico: Amebiasis masiva severa con infección secundaria.

### CASO No. 3:

F.M.F., sexo femenino, 60 años de edad, referida de hospital regional con impresión clínica de amebiasis intestinal, gastroenterocolitis aguda, desequilibrio hidroelectrolítico. Con historia de 6 días de diarrea líquida en regular cantidad, fiebre no cuantificada. Dos días después la diarrea fue con sangre, moco, pujo y tenesmo en número de 6 al día. Un día antes de su referencia presentó enterorragia en poca cantidad, después de la cual ya no defecó asociándose con distensión abdominal. Le encontraron amebas en heces y orina positiva para infección urinaria y le dieron tratamiento con Nefurox, Cloronova, Nauseol, Belladona, Baralgina, sin especificar dosis ni tratamiento, además le administraron tres transfusiones de 250 cc cada una.

Al examen físico se encontró paciente en mal estado general, afebril, quejumbrosa y deshidratada. Temperatura: 36.8°C. Presión arterial: 140/90 mm de Hg. Pulso: 112 por minuto. Mucosas pálidas y secas. Pulmones: estertores subcrepitantes en base izquierda. Abdomen globuloso, timpanico, poco depresible, leve edema de la pared, ruidos intestinales disminuidos. Tacto rectal: ampolla con heces líquidas abundantes color ladrillo.

Examen de heces: abundantes polimorfonucleares y eritrocitos, negativo para amebas. Hemograma: 21,850 leucocitos, Velocidad de sedimentación: 6 mm/hora. Hematocrito: 49o/o. Fórmula: Eosinófilos: 2o/o, Cayados: 9o/o, Segmentados: 80o/o, Monocitos: 2o/o, Linfocitos: 7o/o. Neutrófilos con granulación tóxica.

Se ingresa con impresión clínica de: 1. Enterocolitis aguda, 2. Desequilibrio hidroelectrolítico, 3. Bronconeumonía. Se le inicia tratamiento con soluciones y electrolitos intravenosos y Ampicilina, 500 mg. IV cada 6 horas y Emetina, 40 mg. IM cada 24 horas.

Al tercer día radiografía de tórax muestra atelectasia laminar del lado derecho e infiltrado bronconeumónico bilateral, principalmente del lado derecho. Rayos X de abdomen muestra distensión de intestino grueso, que contiene bario de serie gastroduodenal practicada 4 días antes en hospital regional. Se sospecha obstrucción intestinal por lo que se coloca sonda nasogástrica con succión continua y sonda rectal de donde sale material espeso mucosanguinolento.

Al cuarto día muestra hemograma sin cambios, por lo que la dosis de ampicilina se sube a 1 gr IV cada 6 horas.

Al quinto día empieza a presentar picos febriles hasta de 40°C y al evaluarla se encuentra: Temperatura: 39.5°C., Frecuencia central: 120 por minuto, Pulso: Ausente, Presión arterial: 0/0 mm de Hg. Pulmones: estertores crepitantes bilaterales. Abdomen: globuloso, timpánico, ruidos intestinales marcadamente disminuidos. Se sospecha choque séptico y antibiótico se cambia a Penicilina cristalina, 3,000,000 U IV cada 3 horas y Gentamicina, 40 mg IM cada 8 horas. Se administra noradrenalina en solución por vía intravenosa.

Un día después mejora su presión arterial y Rayos X de tórax muestra aire debajo de hemidiafragma izquierdo. Rayos X de abdomen muestra bario sobre área de cuadrante superior derecho, que aparenta estar fuera del intestino.

Se practica laparotomía exploradora encontrando los siguientes hallazgos: Abundante líquido y material fecaloideo en cavidad abdominal. Adherencias múltiples de epiplón hacia todo el marco cólico. Perforación de colon ascendente de más o menos 10 cms. de diámetro, perforación en ángulo esplénico del mismo tamaño. Colon sumamente friable en toda su extensión. Absceso subhepático gigante que drena más o menos 1500 cc: de material

purulento. Se trata de disecar colon pero es imposible por lo que se practica ileostomía terminal y colocación de drenajes. Paciente fallece una hora después.

Biopsia anal: Secciones de mucosa anal revelan necrosis extensa asociada con inflamación aguda supurativa severa.

## COMENTARIO

En Guatemala el megacolon tóxico es aparentemente poco frecuente y por lo consiguiente se sabe poco de él. Los 3 casos presentados anteriormente fueron manejados en el Hospital General San Juan de Dios, de los cuales 2 consultaron por diarrea sanguinolenta y fiebre y 1 por diarrea y fiebre. Todos tenían a su ingreso signos de deshidratación y en algún momento durante su hospitalización presentaron dolor y distensión abdominal y otros signos de peritonitis.

En el estudio radiológico se observó distensión colónica en los 3 casos y fue tratada únicamente con medidas de descompresión por sondas nasogástrica y rectal. En ninguno de los casos se hizo el diagnóstico previo a la perforación, la cual fue demostrada radiológicamente y comprobada durante el acto operatorio. Tampoco fue determinada la causa de la diarrea.

El tratamiento que se siguió estaba constituido por hidratación intravenosa y reposición de electrolitos, succión nasogástrica, antibióticos por vía parenteral y en dos casos se usó antiamebianos parenterales. En dos de los casos se utilizaron opiáceos y anticolinérgicos para disminuir la diarrea poco tiempo antes de la aparición de la dilatación del colon.

Al ocurrir la perforación en todos los pacientes se practicó laparotomía exploradora y en 2 casos se efectuó colectomía total con ileostomía y en un caso solo ileostomía. Los 3 casos tenían perforaciones de colon y peritonitis secundaria. Dos de ellos tenían perforación en ángulo esplénico y otra región y uno tenía múltiples perforaciones. Todos fallecieron dentro de las primeras 8 horas del postoperatorio. En dos de los pacientes se hizo el diagnóstico anatomopatológico de amebiasis masiva con infección secundaria y en un paciente se diagnosticó necrosis extensa asociada a inflamación aguda supurativa severa.

Durante los años revisados fueron encontrados más casos de megacolon tóxico pero no se pudo contar con todas las historias

clínicas necesarias para poder hacer una revisión y presentación de casos más completa. Es obvio que el megacolon tóxico si se observa en nuestro medio y generalmente es provocado por amebiasis o por disentería bacilar, pero desafortunadamente los métodos de diagnóstico con que contamos no son lo suficientemente precisos y no se puede disponer de ellos en el momento que son necesarios. Si se hiciera el diagnóstico de megacolon tóxico y su etiología en un tiempo más corto se podría disminuir su morbilidad y mortalidad brindándole al paciente mayores probabilidades para una vida productiva.

## CONCLUSIONES

1. El megacolon tóxico es una complicación grave de colitis ulcerativa, colitis pseudomembranosa, fiebre tifoidea, disentería bacilar, colitis amebiana y cólera; en la cual el colon sufre una dilatación aguda y su etiología aún es oscura, pero se cree que se debe a infiltración del proceso inflamatorio a el plexo mioentérico y destrucción del mismo y que puede ser precipitado por ciertos fármacos y enemas.
2. El diagnóstico de megacolon tóxico se puede sospechar clínicamente y son de ayuda los hallazgos radiológicos de distensión gaseosa moderada o intensa del colon, particularmente su porción transversa; la falta de haustras; la presencia de pseudopólipos y de la banda radiotransparente; cambios todos ellos que sugieren el diagnóstico correcto.
3. El diagnóstico temprano de la enfermedad primaria es muy importante pues ayuda a obtener mejores resultados en el tratamiento y se puede lograr por medio de exámenes de laboratorio, sigmoidoscopia o biopsia rectal.
4. El tratamiento de emergencia está basado en mejorar las condiciones generales del paciente y prevenir infecciones severas posteriores, que puede durar de 24 a 48 horas.
5. El tratamiento quirúrgico de elección es la proctocolectomía con ileostomía, pero si las condiciones del paciente no la permiten se practica una colectomía subtotal con ileostomía.
6. Existen técnicas operatorias basadas en ileostomía y descompresión del colon por colostomías que preparan al paciente para una colectomía planeada en una segunda operación.
7. La operación temprana disminuye considerablemente la incidencia de perforación y la morbilidad y mortalidad.

8. Las complicaciones postoperatorias graves más frecuentes son en su mayoría de origen séptico.
9. La mortalidad de megacolon tóxico es bastante elevada, tanto con el tratamiento médico como con el quirúrgico y aumenta considerablemente cuando ocurre perforación de colon.

## RECOMENDACIONES

1. En nuestro medio tener presente esta entidad como una complicación grave de disentería bacilar y colitis amebiana, que son muy frecuentes.
2. Debemos procurar hacer un estudio prospectivo y completo con pacientes con megacolon tóxico y mejorar así sus métodos de diagnóstico y tratamiento.
3. Debemos utilizar adecuadamente los métodos de diagnóstico a nuestro alcance, los cuales deben ser efectuados por personal experimentado.
4. Procurar que se pueda disponer de los métodos de diagnóstico en el momento en que estos sean necesarios.

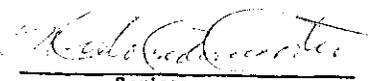
## BIBLIOGRAFIA

1. Adams, J. T. Toxic dilatation of the colon. A surgical disease. Arch Surg 106:678-82. May 73.
2. Alvarez Cordero, R., et al. Estado actual del tratamiento quirúrgico de la amebiasis invasora. Quinto Seminario sobre amibiasis, Instituto Mexicano del Seguro Social. 1973.
3. Axelrod, M., et al. Letter: Clindamycin-associated colitis with toxic megacolon. JAMA 233(5):419-20, 4 Aug 75.
4. Balikian, J. P., et al. Intestinal amebiasis. A roentgen analysis of 19 cases including 2 case reports. Am J. Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 122(2):245-56. Oct. 74.
5. Binder, S., et al. Toxic megacolon in ulcerative colitis. Gastroenterology, 66:909-915, May 74.
6. Bockus, H.L. Gastroenterology, Vol 2:854-858. Philadelphia. W. B. Saunders. 1964.
7. Editorial: Toxic megacolon may complicate Crohn's disease. Br Med J, 3(5986):723-4, 27 Sept 75.
8. Godinez, C., et al. Tratamiento quirúrgico de la colitis amibiana fulminante. Segundo Seminario sobre amibiasis, Instituto Mexicano del Seguro Social. Feb 1970.
9. Hawthorne, H., Frobese, A. Abdomen agudo. Lesiones de urgencia del tubo digestivo. 1a. edición. Editorial Interamericana. 1969.
10. Jagelman, D.G., et al. Letter: Toxic megacolon in Crohn's disease. Br Med J., 4(5994):459, 22 Nov 75.
11. Karjoo, M., et al. Toxic megacolon of ulcerative colitis in infancy. Pediatrics 57(6):962-6, Jun 76.

12. Kirsner, J.B. Editorial: Toxic megacolon complicating ulcerative colitis: Current therapeutic perspectives. Gastroenterology, 66:1088-90, May 74.
13. Kolawole, T.M., et al. Radiologic observations on intestinal amebiasis. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 122(2):257-65, Oct 74.
14. Padilla Padilla, C., et al. Amebiasis in man. 1rst. edition. Illinois. Charles Thomas. 1974.
15. Patel, S.C., et al. Toxic megacolon: results of emergency colectomy. Can J Surg, 20(1):36-8, Jan 77.
16. Ripstein, C.B., et al. Toxic megacolon. Dis Colon Rectum, 16:402-8, Sept-Oct 73.
17. Sánchez, E.D. Shigellosis (Disentería bacilar). Tesis de graduación. Facultad de Ciencias Médicas, USAC. Guatemala, Sept. 71.
18. Scott, H.W. Jr, et al. Surgical management of toxic dilatation of the colon in ulcerative colitis. Ann Surg, 179:647-56, May 74.
19. Shipp, J.D. Surgery for toxic megacolon: experience with the Turnbull-Weakley technique. Dis Colon Rectum, 17:342-6, May-Jun 74.
20. Strauss, R.J., et al. The surgical management of toxic dilatation of the colon: a report of 28 cases and review of the literature. Ann Surg, 184(6):682-8, Dec 76.
21. Wagonfeld, J.B., et al. Acute dilation of the colon in malignant lymphoma. Gastroenterology, 70(2):264-7, Feb 76.
22. Wruble, L.D., et al. Toxic dilatation of the colon in a case of amebiasis. N Eng J Med, 275:926-28, 1966.

  
 Br. JORGE HUMBERTO BEYER DIAZ.

  
 ASESOR  
 DR. ABEL BENJAMÍN ANZUETO M.

  
 Revisor  
 DR. HECTOR FEDERICO CASTRO M.

  
 Director de Fase III  
 DR. JULIO DE LEÓN M.

  
 Secretario General  
 DR. JOSÉ A. CASPILO R.

Vo.Bo.

  
 Decano  
 DR. ROLANDO CASPILO M.