

Megacolon tóxico perforado en una mujer consumidora crónica de laxantes de herbolario

F. García Díaz¹, J. Fajardo López-Cuervo², J. Molina Gay²,
J. I. Sánchez Olmedo³, M. Pérez Márquez⁴

Med Mil (Esp) 1999; 55 (1): 19-22

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer consumidora de laxantes de herbolario, que tras una gastroenteritis por *Salmonella Enteritidis* e ingerir una dosis excesiva de loperamida, presentó un cuadro compatible con megacolon tóxico perforado. En la intervención quirúrgica se encontró una gran distensión del ciego y colon y perforación puntiforme a nivel del colon transversal. Asimismo, se constató una intensa coloración marrón-negruzca de la mucosa colónica y una desconcertante discordancia con el aspecto simplemente hiperémico de la serosa. Se optó por cirugía conservadora mediante sutura de la perforación y ostomías descompresivas. La evolución posterior fue sorprendentemente buena siendo dada de alta a planta al octavo día del posoperatorio. En la biopsia de la mucosa se comprobó intensa *melanosis coli*. Se revisa la relación entre abuso de laxantes, *melanosis coli* y colon catártico. Finalmente, se especula sobre los posibles mecanismos que facilitaron la aparición de megacolon tóxico en este contexto.

PALABRAS CLAVE: Laxantes antraquinónicos - *Melanosis coli* - Colon catártico - Megacolon tóxico.

INTRODUCCIÓN

El megacolon tóxico (MT) se caracteriza por una dilatación aguda del colon, asociada a toxicidad sistémica (1). En la gran mayoría de los casos es secundaria a la afectación transmural en el curso de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). En casos excepcionales, puede aparecer como complicación de colitis infecciosas (*Salmonella*, *Sigella*, etc.) (2) o isquémicas (3).

Las condiciones clásicas que han sido relacionadas con la aparición de MT en el curso de la EII son la suspensión del tratamiento, ciertas exploraciones colónicas (enema opaco o colonoscopia) y la administración de fármacos inhibidores de la motilidad del intestino grueso (especialmente antidiarreicos del tipo del difenoxilato o loperamida) (1). El papel de los trastornos crónicos de la motilidad, del tipo del colon catártico, en el desencadenamiento del MT pertenece al campo especulativo y no ha sido considerado hasta el momento en la literatura.

Presentamos un caso de MT complicado con perforación en una paciente portadora de colon catártico grave secundario al consumo excesivo de laxantes de herbolario.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de una mujer de 59 años, sin antecedentes patológicos de interés, que ingresó en el servicio de Medicina Interna por un cuadro de vómitos y diarrea acuosa de una semana de evolución, sin moco, sangre o pus, resistente a la administración de loperamida. En la ecografía abdominal se evidenció litiasis biliar no complicada. En la radiografía simple y en la TC abdominal se observó una importante dilatación del colon (5 cm). En el coprocultivo se aisló una *Salmonella Enteritidis* grupo D, sensible a ciprofloxacino, iniciándose terapia intravenosa con este antibiótico.

Ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) tras 10 días de evolución tórpida en planta durante la cual presentó: fiebre diaria de 38° C, dolor y distensión abdominal, encefalopatía y signos de toxicidad sistémica progresivos. La exploración a su ingreso en UCI era la siguiente: paciente adinámica, somnolienta y bradipsíquica, deshidratada, TA de 85/40 mmHg; FC de 110 lpm y temperatura de 38,7° C. La analítica rindió los siguientes datos: leucocitos $3,6 \times 10^3/\text{mm}^3$ (77% de neutrófilos), hemoglobina 10,6 gr/L; hematocrito 31,2%; sodio 129 mEq/L; potasio 3,1 mEq/L; albúmina 2,2 gr/L. En un nuevo estudio radiológico simple, incluyendo rayo horizontal, se objetivó una mayor dilatación del ciego y colon transversal (calibre de hasta 9 cm) (figura 1). Fue intervenida de urgencia constatándose los siguientes hallazgos: gran distensión de ciego y colon, perforación puntiforme del colon transversal, parcialmente cubierta por epiplón, abundante líquido libre peritoneal e intensa hiperemia de la serosa. Durante la intervención se comprobó una sorprendente coloración marrón-negruzca de toda la mucosa del intestino grueso, más acentuada en el ciego, junto a un aspecto sonrosado de toda la serosa. Este favorable hallazgo inclinó a los cirujanos a obviar la colectomía y a realizar sutura de la perforación, cecostomía y sigmoidostomía descompresivas. Pasó a UCI para vigilancia estrecha del estado general y

¹ Cte. Méd. Doctor en Medicina. Intensivista.

² Cte. Méd. Intensivista.

³ Cap. Méd. Alumno del Diploma de Medicina Intensiva.

⁴ Cap. Méd. Intensivista.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Militar «Vigil de Quiñones».

Dirección para la correspondencia: Dr. Fernando García Díaz. Jefe Clínico. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Militar «Vigil de Quiñones». Avda. de Jérez s/n. 41013 Sevilla. Teléfono y fax 954 62 26 01.

Recibido: 21 de octubre de 1998

Aceptado: 7 de julio de 1999

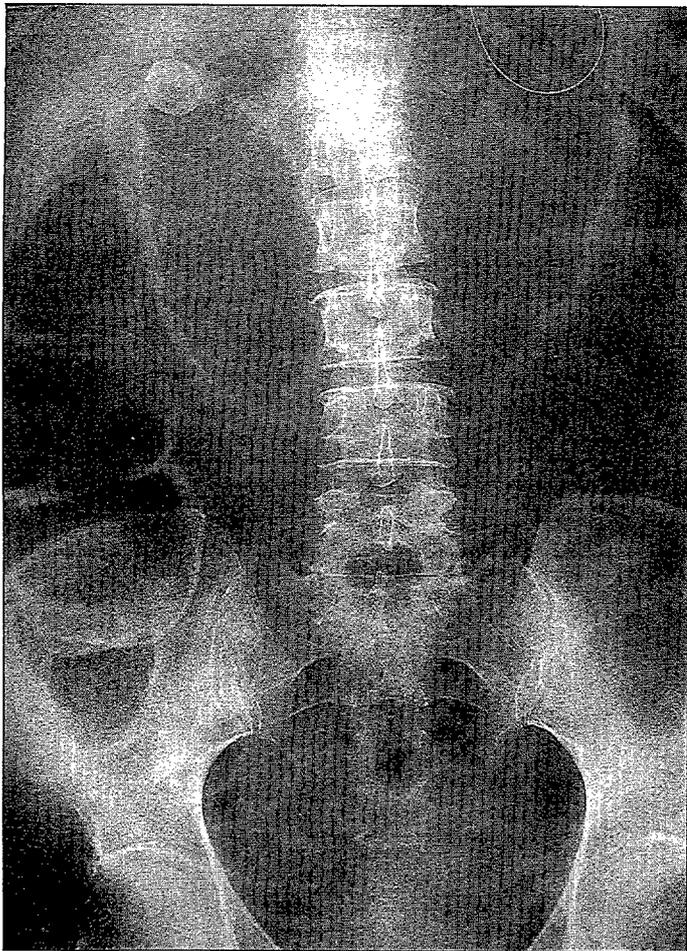


Figura 1. Radiografía simple de abdomen. Gran dilatación del ciego y colon transverso.

de la coloración de la mucosa colónica que se visualizaba directamente a través de las ostomías (figura 2).

La biopsia de la mucosa rindió los siguientes resultados: ausencia de inflamación aguda, intensa infiltración del corion y focalmente de la submucosa por melanófagos y moderada deplección mucosecretora del epitelio glandular. Estos hallazgos eran compatibles con la presencia de *melanosis coli* y explicaban totalmente la coloración marrón-negruzca que presentaba la mucosa del colon (figura 3). Con estos nuevos datos se reinterrugó a la paciente que finalmente reconoció ser consumidora habitual, de forma encubierta desde hacía 20 años, de laxantes de herbolario (cáscara sagrada y hojas de *Sen*) con el objetivo de combatir su estreñimiento crónico.

La evolución posterior fue excelente con desaparición del dolor y distensión abdominales, toxemia y fiebre. Al octavo día del postoperatorio pudo ser dada de alta a planta tolerando alimentación oral y con buen tránsito intestinal.

A los tres meses se sometió a una nueva intervención para el cierre electivo de las ostomías. Una segunda biopsia obtenida aprovechando este acto operatorio mostró una reducción significativa del infiltrado de melanófagos (figura 4). En una revisión realizada seis meses más tarde, la paciente presentaba un buen estado general, había abandonado totalmente el uso de laxantes y mantenía un aceptable hábito intestinal con una dieta rica en fibra.

DISCUSIÓN

El término de colon catártico fue introducido en 1943 por Heilbrun (4), para describir la afectación de la motilidad del colon, generalmente benigna, evidenciada por una importante dilatación hipotónica del mismo. El colon catártico es fundamentalmente un hallazgo radiológico, bastante infrecuente, que se descubre en mujeres que han ingerido laxantes irritantes por un periodo de al menos 15 años. Un dato interesante de comentar, ya que puede tener repercusión en el posterior manejo de estos pacientes, es que el consumo de este tipo de laxantes es muchas veces subrepticio como método de adelgazamiento. Posteriormente, la instauración progresiva de la ectasia colónica les obliga a tomar estos laxantes para conseguir deposiciones regulares, cerrándose así un peligroso círculo vicioso, fuera incluso del conocimiento de la propia familia. De hecho la paciente no reconoció el uso de estos productos hasta que fue intencionadamente reinterrogada tras la intervención quirúrgica.

Cuando los laxantes son del tipo antraquinónicos (como los preparados a base de hojas de *Sen*, cáscara sagrada, áloe y rui-barbo), a la profunda alteración de la motilidad se asocia una coloración marrón-oscuro de la mucosa colorrectal denominada *melanosis coli* (MC) (5). La mucosa presenta un aspecto muy espectacular con un moteado grueso marrón oscuro de morfología poliédrica separados por zonas de una coloración más clara, que remeda algo la piel de tigre (5) (figura 3).

La MC no se considera una entidad en sí misma sino un marcador del abuso de laxantes atraquinónicos y del colón catártico. La intensidad de la pigmentación sería también un indicador de la duración y cuantía de la ingesta de laxantes y, por tanto, de la gravedad de la afectación de la motilidad colónica (5). Se ha observado que la aparición de la coloración oscura requiere de 4 a 12 meses de uso continuado de laxantes y un tiempo equivalente para su regresión, una vez suspendida definitivamente su ingesta (5, 6).

La composición del pigmento de la *melanosis coli* es esencialmente desconocido, aunque se sabe que no es melanina sino un compuesto que tiene similitudes con la lipofuscina y los

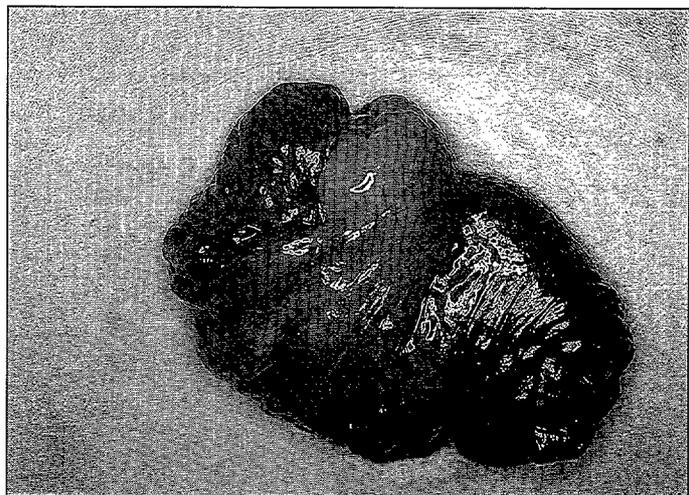


Figura 2. Detalle de la intensa coloración marrón oscura, casi negra, de la mucosa colónica, vista a través de los bordes de la colostomía.

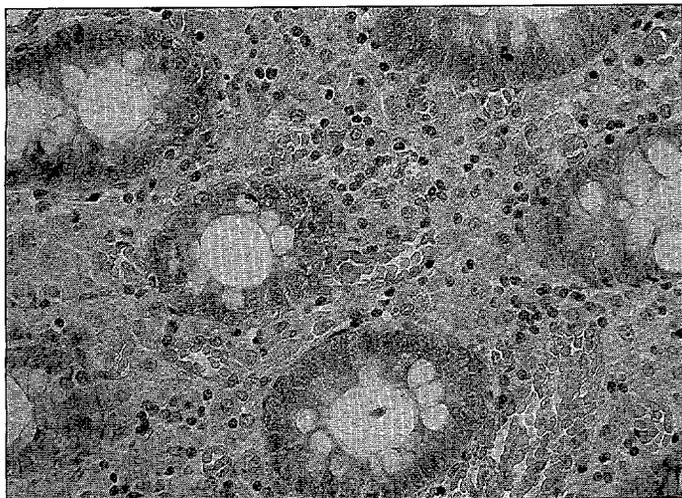


Figura 3. Intensa infiltración de macrófagos, cargados de pigmento marrón-oscuro, a nivel del corión de la mucosa del colon (HE×400).

ceroides, que se deposita de forma característica en el interior de la lámina propia de la mucosa, donde es fagocitada activamente por los macrófagos (melanófagos) (6). La aposición del pigmento respeta los folículos linfoides submucosos y las áreas de la mucosa afectas de carcinoma. Esta peculiaridad tiene relevancia clínica pues la observación de un área de aspecto normal en un paciente con MC obliga a descartar mediante biopsia la presencia de una neoplasia (7).

La aparición de MT, y más si cabe la perforación del mismo, en el contexto del colon catártico y la *melanosis coli*, es una complicación verdaderamente excepcional que sólo podría explicarse por la coincidencia de una serie de factores favorecedores, entre los que la toma de loperamida y la hipokaliemia jugarían un papel primordial, que al sobreimponerse a las ya profundas alteraciones de la motilidad propias del colon catártico, iniciarían el mecanismo autoperpetuador que culminó en el MT. Dado que la intensidad de la pigmentación melánica es un correlato fiel de la severidad de la afectación de la motricidad del colon (5), es razonable inferir que el presente caso representaría una forma especialmente grave de colon catártico, y por tanto, teóricamente muy sensible a todas aquellas condiciones depresoras de la motilidad intestinal. La excepcionalidad del caso viene avalada por la inexistencia de casos equivalentes al nuestro en una búsqueda bibliográfica por Medline® de los últimos 20 años.

Los casos de MC como el que presentamos, de coloración tan oscura, casi negra, son también muy infrecuentes y pueden confundirse peligrosamente con la necrosis de la mucosa (8); aspecto éste especialmente delicado si tenemos en cuenta la mutilación que comporta la colectomía radical. Gracias al buen juicio de nuestros cirujanos, que al constatar una discordancia entre el color negruzco de la mucosa y el aspecto hiperémico de la serosa, sospecharon la posibilidad de que la dilatación y la intensa pigmentación fueran debidas a colon catártico asociado a *melanosis coli* y no a sufrimiento isquémico grave del mismo. Esta impresión diagnóstica inicial, confirmada *a posteriori* por el examen anatomopatológico, fue lo que les inclinó a practicar, como primer gesto quirúrgico, una técnica básicamente descom-

presiva y enviar a la paciente a la UCI para una estrecha vigilancia del postoperatorio inmediato. Este primer gesto se confirmó como muy acertado dada la favorable evolución posterior de la paciente.

Otro aspecto sorprendente del caso fue la discrepancia entre la profunda afectación de la motilidad del colon y la ausencia de una auténtica inflamación transmural, como es la norma en los casos de EEI complicada por MT. A nuestro juicio, este caso aporta una razonable evidencia a favor de que las formas más graves de colon catártico, junto con ciertos factores precipitantes, como la sobredosificación de potentes antidiarreicos o desequilibrios electrolíticos, podrían evolucionar hacia la dilatación y la toxicidad sistémica progresivas, ambas condiciones consideradas patognomónicas del MT (1). Como se expuso en el apartado de exposición del caso, nuestra paciente presentaba estas dos condiciones predisponentes de MT clásicamente aceptadas: había consumido casi dos envases de loperamida en la semana previa al ingreso y presentó hiponatremia e hipokaliemia.

El mecanismo mediante el cual el uso continuado de laxantes irritantes puede producir colon catártico es desconocido. Ni siquiera se sabe con certeza si la afectación de la motilidad es la disfunción inicial, la denominada constipación idiopática y el abuso de laxantes empeoraría esta afectación previa o si el colon catártico es una entidad en sí misma y distinta a la constipación crónica.

Un reciente estudio (9), usando técnicas histoquímicas, en pacientes con colon catártico grave, ha demostrado la presencia de un incremento del tejido neural a nivel del plexo mientérico y de las terminaciones nerviosas de las fibras musculares lisas del colon. Este incremento de la densidad nerviosa, sin alteración estructural concomitante, ha sido interpretado como un marcador de la presencia de intensa afectación funcional del colon. Estos pacientes, como pone en evidencia el presente caso, serían muy propensos a desarrollar megacolon tóxico por la coexistencia de nuevos insultos como la toma de antidiarreicos o la presencia de diselectrotemias.

Una crítica del caso podría venir del propio diagnóstico de megacolon tóxico, si nos atenemos estrictamente a los criterios

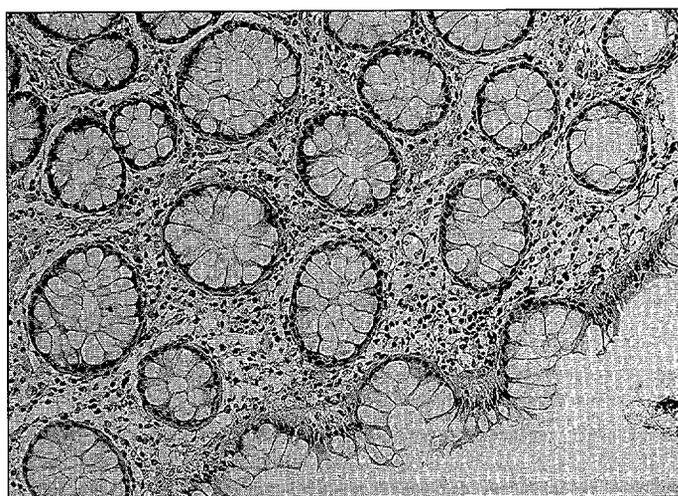


Figura 4. Disminución muy significativa del infiltrado de melanófagos en la segunda biopsia realizada a la paciente tres meses más tarde.

de Jalan *et al.* (10). Efectivamente, mientras nuestra paciente cumplía prácticamente todos los criterios menores (distensión abdominal, deshidratación, alteraciones electrolíticas, encefalopatía), le faltaba por cumplir un criterio mayor para completar los tres exigidos por este grupo de Jalan para realizar el diagnóstico de MT (taquicardia mayor de 120 lpm o leucocitosis). No obstante, aunque los criterios de Jalan *et al.* (10), a pesar de su antigüedad, siguen siendo generalmente aceptados, son a nuestro modo de ver demasiado rígidos y algunos casos de MT podrían ser no diagnosticados o detectados demasiado tarde debido a que, como sugirió Fazio (11), el valor discriminante de sus puntos de corte nunca ha sido validado en estudios clínicos prospectivos. Por otro lado, nosotros atribuimos, como ha sido descrito (12), la leucopenia con desviación a la izquierda a la sepsis grave y, de esta forma, concedimos al citado indicador analítico el mismo valor que el asignado por Jalan *et al.* a la leucocitosis. Así pues, tenemos el convencimiento de que con una aplicación más rigurosa de los criterios de Jalan *et al.*, nuestra paciente hubiera sido operada más tardíamente con un coste presumiblemente mayor en términos de morbilidad y mortalidad.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su agradecimiento a los Dres. Manuel Sánchez y Rafael Martín del Toro, anatomopatólogo y cirujano respectivamente del Hospital Militar Vigil de Quiñones, por su colaboración e interesantes comentarios aportados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sheth SG, LaMont JT. Megacolon tóxico. *The Lancet* (Ed. Esp.) 1998; 351: 509-513.
2. Castells A, Cardona MQ, Pedrol E, Navarro M, Casademont J, Coca A. Megacolon tóxico y perforación intestinal por *Salmonella enteritidis*. *Rev Clín Esp* 1990; 186: 332-334.
3. Markoglou C, Augerinos A. Toxic megacolon secondary to acute ischemic colitis. *Hepatogastroenterology* 1993; 40: 188-190.
4. Heilbrun, N. Roentgen evidence suggesting enterocolitis associated with prolonged cathartic abuse. *Radiology* 1943; 41: 486-491.
5. Earnest DL, Schreiderman DJ. *Melanosis Coli*, cathartic colon and soap or chemical colitis. En: Sleisenger MH, Fordtran JS, Eds. *Gastrointestinal disease. Pathophysiology, diagnosis and management*. WB Saunders, 1989, p. 1592-1631.
6. Benavides SH, Morgante PE, Monserrat AJ, Zárata J, Porta EA. The pigment of *melanosis coli*: a lectin histochemical study. *Gastrintest-Endosc* 1997; 46: 131-138.
7. Smith B. Pathologic changes in the colon produced by anthraquinone purgatives. *Dis Colon Rectum* 1973; 16: 455-460.
8. Fleischer I, Bryant D. *Melanosis Coli* or mucosa ischemia? A case report. *Ostomy-Wound-Management* 1995; 41 (4): 46-47.
9. Park HJ, Kamm MA, Abbasi AM, Talbot IC. Immunohistochemical study of the colonic muscle and innervation in idiopathic chronic constipation. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 509-513.
10. Jalan KN, Sirkus W, Card WI, Falconez CWA, Bruce J, Crean JP *et al.* An experience of ulcerative colitis I. Toxic dilatation in 55 cases. *Gastroenterology* 1969; 57: 68-82.
11. Fazio VW. Toxic megacolon in ulcerative colitis and Crohn's colitis. *Clin Gastroenterol* 1980; 9: 389-409.
12. American College of Chest Physician/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-874.