

Artigo Original  
Original Article

S. LOPES  
P. AMARO  
F. PORTELA  
E. CANCELA  
M. FERREIRA  
J. M. ROMÃOZINHO  
M. C. LEITÃO

Serviço de Gastrenterologia-  
Hospitais da Universidade de Coimbra

Correspondência

Sandra Maria Fernandes Lopes  
Serviço de Gastrenterologia  
Hospitais da Universidade de Coimbra  
Praceta Mota Pinto  
3000-075 Coimbra  
Telefone: 239701517; Fax: 239701517  
E-mail: sandraflopes@sapo.pt

## MEGACÓLON TÓXICO - EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO DE GASTRENTEROLOGIA

### Resumo

O megacólon tóxico é uma complicação potencialmente letal da colite caracterizada pela dilatação cólica não obstrutiva, segmentar ou total associada a toxicidade sistémica.

**Objectivo:** Análise dos casos de megacólon tóxico recolhidos da casuística de um Serviço de Gastrenterologia.

**Materiais e Métodos:** Estudo retrospectivo de uma série de casos de megacólon tóxico internados num período de 16 anos.

**Resultados:** Identificaram-se 19 doentes (10 homens, média etária de  $53 \pm 25$  anos). Etiologia: Colite ulcerosa-13, infecciosa-4 (por *C. difficile*-3) e isquémica-2. Factores desencadeantes encontrados em metade dos casos. Co-morbilidade: 10 casos, predominando a doença cardiovascular e insuficiência renal crónica. O megacólon tóxico ocorreu como manifestação inicial da colite ulcerosa em 8/13 casos. Terapêutica médica: descompressão abdominal-19; antibioterapia-18; albumina-17; nutrição parenteral-14; corticoterapia endovenosa isolada-11 e associada à ciclosporina-2. Terapêutica cirúrgica: 6 casos, após  $6 \pm 4$  dias de evolução. Duração de hospitalização:  $23 \pm 13$  dias. Mortalidade global: 21%. Tempo de seguimento após a alta hospitalar:  $67 \pm 68$  meses. Necessidade de imunossupressão (4 casos): controlo da colite ulcerosa-3 e de *pioderma gangrenosum*-1.

**Conclusões:** A colite ulcerosa foi a etiologia preponderante (61,5%), constituindo o megacólon tóxico a sua apresentação inicial em 2/3 dos casos. Exigiu uma abordagem multidisciplinar com necessidade de cirurgia em 32% dos casos. Associou-se a uma taxa de mortalidade não desprezível (21%). Não houve recorrência do megacólon tóxico.

### Abstract

Toxic megacolon is a potentially lethal complication of colitis that is characterized by total or segmental nonobstructive colonic dilatation plus systemic toxicity.

**Aim:** To analyse the clinical features of toxic megacolon admitted to a Gastroenterology Department.

**Methods:** Retrospective study of inpatient cases with toxic megacolon during 16 years.

**Results:** We identified 19 patients with toxic megacolon (10 male; mean age  $53 \pm 25$  years). Etiology: Ulcerative colitis-13, infective colitis-4 (due to *C. difficile*-3) and ischemic colitis-2. Exacerbating factors were found in half of cases. Co-existing pathology: 10 cases, cardiovascular disease and chronic renal failure were the most frequent. Eight out of 13 patients presented toxic megacolon during their first ulcerative colitis flare. Medical management: colonic decompression-19; antibiotics-18; albumin-17; intravenous parenteral nutrition-14; intravenous corticosteroids alone-11 and combined with cyclosporine-2. Six patients underwent surgery,  $6 \pm 4$  days after diagnosis. The average time

time of hospitalization was  $23 \pm 13$  days. Overall mortality was 21%. Median follow-up after discharge was  $67 \pm 68$  months. Immunosuppression was needed in four cases with ulcerative colitis (3 cases) and with *pioderma gangrenosum* (1 case).

**Conclusions:** Toxic megacolon was associated more commonly with ulcerative colitis (61.5%) and represented the first presentation of disease in 2/3 of our patients. A combined medical-surgical approach was needed and colectomy was performed in 32% of cases. A high mortality rate was observed (21%). During follow-up there was no toxic megacolon recurrence.

## Introdução

O megacólon tóxico é uma complicação conhecida e potencialmente fatal da colite. Foi pela primeira vez identificado como entidade clínica por Marschak *et al.* em 1950<sup>(1)</sup>, sendo definido por distensão cólica de, pelo menos, 6 cm, segmentar ou total, em presença de colite aguda e sinais de toxicidade sistémica<sup>(2,3)</sup>. Os critérios diagnósticos de megacólon tóxico propostos por Jalan *et al.* em 1969, e que ainda se mantêm, incluem, para além da distensão cólica evidente na radiografia simples do abdómen, pelo menos 3 de 4 condições: temperatura superior a  $38,5^{\circ}\text{C}$ , frequência cardíaca acima de 120 batimentos por minuto, leucocitose neutrofílica maior que  $10,5 \times 10^9/\text{L}$  e anemia com hemoglobina inferior a 60% do valor normal. Deverá ainda estar presente uma das seguintes alterações: desidratação, perturbação do estado de consciência, distúrbio electrolítico e/ou hipotensão<sup>(3)</sup>.

O megacólon tóxico é habitualmente reconhecido como uma complicação da doença inflamatória intestinal, especialmente da colite ulcerosa, embora possa associar-se à colite infecciosa de qualquer etiologia, assim como à colite isquémica, ao volvo, à diverticulite e à obstrução por neoplasia do cólon. A sua incidência é difícil de determinar e depende da causa subjacente, ocorrendo em 2 e 10% dos doentes com doença de Crohn e colite ulcerosa<sup>(4)</sup> respectivamente e em 0,4 a 3% de doentes com colite pseudomembranosa<sup>(5,6)</sup>. As taxas de mortalidade do megacólon tóxico são variáveis (0 a 45%) e dependem da doença de base<sup>(3,5,6)</sup>.

O objectivo deste trabalho foi a análise dos casos de megacólon tóxico internados num Serviço de Gastrenterologia.

## Material e Métodos

Estudo retrospectivo dos doentes internados com

megacólon tóxico no Serviço de Gastrenterologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra num período de 16 anos, compreendido entre Janeiro de 1990 e Abril de 2006. O diagnóstico foi estabelecido de acordo com os critérios propostos por Jalan *et al.*<sup>(3)</sup>.

Foram avaliados vários factores, nomeadamente a frequência, etiologia, factores desencadeantes, co-morbilidade, apresentação clínica, terapêutica instituída e desfecho de todos os casos desta série.

## Resultados

No período de 16 anos, a que se reporta o estudo, identificaram-se 19 doentes (10 homens e 9 mulheres) correspondendo a uma frequência média de 1,2 casos/ano (Quadro I). A média etária cifrou-se em  $53 \pm 25$  anos (idades extremas de 15 e 88). A doença subjacente ao megacólon tóxico consistiu na colite ulcerosa em 13 casos, colite infecciosa em 4 (sendo 3 casos causados pelo *C. difficile*) e colite isquémica em 2 casos. Num dos casos de colite ulcerosa, histologicamente confirmada, verificou-se positividade para a toxina do *C. difficile*. Num outro caso, o estudo da peça operatória mostrou a presença concomitante de ovos de *Schistosoma mansoni*.

O megacólon tóxico constituiu o episódio inicial da colite ulcerosa em 8 casos, sendo que nos outros 5 o tempo de evolução da enfermidade oscilou entre 1 e 20 anos. Destes últimos apenas um doente tinha sido submetido previamente a corticoterapia. Exceptuando-se dois doentes com colite esquerda, nos restantes observava-se uma pancolite.

Em cerca de 40% dos casos identificaram-se possíveis factores desencadeantes de ordem farmacológica, a saber: loperamida (4 casos), brometo de clidínio+clorodiaze-póxido (1 caso), difenoxilato (1 caso), mebeverina (1 caso), descontinuação prematura e/ou demasiado rápida de corticosteróides (1 caso) e associação de clorambucil+vincristina (1 caso).

No que se refere à co-morbilidade, esta verificou-se em 10 casos: doença cardiovascular (5 doentes), insuficiência renal crónica (3 doentes), *diabetes mellitus* tipo 2 (1 doente, não insulinotratado), leucemia linfóide crónica (1 doente) e ainda, em 2 casos, história de cirurgia recente (ortopédica e ginecológica).

Em cerca de 2/3 dos doentes, os sinais e sintomas típicos de colite severa (Quadro II) estavam presentes há cerca de uma semana ou mais, antes do aparecimento da dilatação aguda. Detectaram-se distúrbios electrolíticos e hipoalbuminémia em todos os doentes, leucocitose e elevação da proteína C reactiva em 18 doentes, anemia em 15 (com necessidade transfusional em 14) e declínio da função

**Quadro I - Pacientes estudados.**

Caso	Idade, Sexo	Ano	Etiologia	Duração da DII (anos)	Tempo de MT (dias)	Terapêutica específica	Evolução (anos)
1	24,M	1990	CU	Manifestação Inicial	3	CT ev	Favorável (16) 2 recidivas <sup>a</sup>
2	22,F	1991	CU	Manifestação Inicial	6	CT ev	Favorável (17) 5 recidivas <sup>b</sup>
3	68,F	1993	CU	7	3	CT ev, Cir (CST)	Favorável (10)
4	76,M	1993	CU	3	2	CT ev, Cir (CT)	Morte <sup>c</sup>
5	21,F	1993	CU	Manifestação Inicial	3	CT ev, Cir (CT)	Favorável (1)
6	30,M	1995	CU	Manifestação Inicial	4	CT ev, Cir (CST)	Favorável (11)
7	46,M	1995	CU	Manifestação Inicial	12	CT ev, Cir CyA, Cir(CT)	Favorável (2)
8	54,M	1995	CU Infec.	-	10	-	Favorável <sup>d</sup>
9	75,M	1997	CPSM	-	9	Metronidazol Vancomicina Cir (CST)	Morte <sup>e</sup>
10	70,M	1999	CU	20	4	CT ev	Favorável (1)
11	38,M	1999	CU	Manifestação Inicial	3	CT ev	Favorável (5)
12	15,F	1999	CU	Manifestação Inicial	9	CT ev, CyA	Favorável <sup>f</sup> (7)
13	78,M	1999	CPSM	-	21	-	Morte <sup>g</sup>
14	64,M	2000	CU	7	11	CT ev	Favorável (6)
15	29,F	2000	CU	1	3	CT ev	Favorável (6) 1 recidivas <sup>h</sup>
16	50,F	2004	CU	Manifestação Inicial	5	CT ev	Favorável (2)
17	85,F	2005	CPSM	-	2	Metronidazol Vancomicina	Morte <sup>h</sup>
18	84,M	2005	C Isqu.	-	7	-	Favorável <sup>d</sup>
19	88,F	2006	C Isqu.	-	3	-	Favorável <sup>d</sup>

DII: doença inflamatória intestinal; MT: megacólon tóxico; CU: colite ulcerosa; CPSM: colite pseudomembranosa; C Infec.: colite infecciosa; C Isqu.: colite isquêmica; CT: corticosteróides; CyA: ciclosporina; CT: colectomia total; CST: colectomia sub-total; AB: antibióterapia; FMO: falência multi-orgânica.

<sup>a</sup>Recidiva de colite (moderada) tendo efectuado de imunossupressão.

<sup>b</sup>Recidiva de colite (moderada) sem necessidade de imunossupressão.

<sup>c</sup>Perfuração com morte ao 6º dia de pós-operatório por choque séptico.

<sup>d</sup>Morte em média 6 meses após o internamento, por patologia não associada ao quadro de colite anterior.

<sup>e</sup>Morte ao 4º dia de pós-operatório por enfarte agudo do miocárdio.

<sup>f</sup>Sem recidiva da colite tendo efectuado imunossupressão por pioderma gangrenosum.

<sup>g</sup>Morte ao 21º dia por choque séptico no contexto de leucemia linfóide crónica em tratamento.

<sup>h</sup>Morte ao 9º dia por falência multi-orgânica no contexto de cirurgia ortopédica recente.

**Quadro II - Expressão clínica do megacólon tóxico.**

<b>Clínica</b>	<b>Dor abdominal</b>	<b>Diarreia e sangue</b>	<b>Distensão abdominal</b>	<b>Hipotensão</b>	<b>Taquicardia</b>	<b>Febre</b>	<b>Distúrbio da Consciência</b>
N	19	14	18	19	17	11	2

*Hipotensão (tensão arterial inferior a 90/50 mmHg)*

*Taquicardia (frequência cardíaca acima de 120 batimentos por minuto)*

*Febre (temperatura superior a 38,5°C)*

renal em 7 doentes. As hemoculturas, coproculturas e o exame parasitológico de fezes foram negativos em todos os casos. A toxina do *C. difficile* foi positiva em 4 casos. A pesquisa de citomegalovírus foi negativa em todos os casos em que foi solicitada.

A radiografia simples do abdómen confirmou, invariavelmente, uma distensão cólica, variando entre 6 e 11 cm, medida no cólon transverso.

O diagnóstico de colite foi levado a cabo através de sigmoidoscopia flexível, com insuflação limitada e com colheita de biópsias para estudo histológico. O clister com duplo contraste não foi utilizado em nenhuma circunstância.

Foi instituída terapêutica médica intensiva na totalidade dos doentes (Quadro III), sendo que metade deles foi internada na Unidade de Cuidados Intensivos do Serviço. Houve recurso a corticoterapia endovenosa (prednisolona, 50-100 mg/24h ou metilprednisolona, 40-60 mg/24h) em 13 doentes e associada a ciclosporina (4 mg/Kg/24h) em 2 doentes. A associação referida foi interrompida num dos casos pela ocorrência de efeitos secundários graves (psicose, hipertensão arterial e hipertrofia gengival).

Dos 19 doentes sujeitos a terapêutica médica, em 11 casos houve resposta favorável. A duração média de hospitalização destes doentes foi de 23±13 dias.

Nos 6 casos em que houve necessidade de efectuar cirurgia, a duração média de hospitalização cifrou-se em 25±11 dias. As indicações operatórias incluíram: refractariedade à terapêutica médica (4 casos), perfuração cólica com ventre agudo (1 caso) e hemorragia maciça (1 caso). A terapêutica cirúrgica, consumada após 6±4 dias<sup>(2-12)</sup> de evolução do megacólon tóxico, consistiu em colectomia (sub-total ou total, com 3 casos cada) associada a ileostomia. A intervenção cirúrgica acompanhou-se de evolução favorável em 4 doentes com colite ulcerosa, tendo nos restantes ocorrido um desfecho fatal. Os óbitos resul-

taram de enfarte agudo do miocárdio e de choque séptico, no primeiro caso no contexto de colite pseudomembranosa e no segundo por perfuração da colite ulcerosa. Dos 13 doentes apenas submetidos a terapêutica médica, a morte ocorreu em dois por choque séptico, ambos no âmbito da colite pseudomembranosa. A idade avançada (78 e 85 anos) e uma patologia associada severa (leucemia linfóide crónica e insuficiência cardio-respiratória no contexto de cirurgia ortopédica recente) contra-indicavam qualquer acto operatório.

O tempo médio de seguimento após a alta hospitalar, nos 15 doentes que evoluíram favoravelmente, cifrou-se em 67±68 meses (1-204). Não se verificou qualquer recidiva do megacólon tóxico nem necessidade ulterior de cirurgia por intratabilidade médica. Apenas em 3 doentes houve recorrência da colite ulcerosa (forma moderada), com necessidade de imunossupressão em dois. Um outro doente também com colite ulcerosa, sem actividade intestinal, necessitou igualmente de terapêutica imunossupressora devido a *pioderma gangrenosum*. Todos os doentes com megacólon tóxico não associado a colite ulcerosa (2 casos de colite isquémica e um caso de colite infecciosa) com evolução favorável, vieram a falecer, em média, 6 meses após a alta hospitalar, em virtude de patologia não relacionada com a situação índice.

## Discussão

O megacólon tóxico é uma complicação pouco frequente mas virtualmente letal da doença inflamatória intestinal, colite isquémica ou colite infecciosa de qualquer causa<sup>(7)</sup>. O megacólon tóxico foi originalmente descrito em associação com a colite ulcerosa<sup>(2,3)</sup> e, mais tarde, com a doença de Crohn do cólon<sup>(2)</sup>. Cedo, porém, se tornou

**Quadro III - Terapêutica médica.**

<b>Terapêutica Médica</b>	<b>Descompressão abdominal</b>	<b>NTP</b>	<b>ATB</b>	<b>HBPM</b>	<b>Albumina</b>	<b>CT ev</b>	<b>CyA</b>
N	19	14	18	19	17	11	2

*NTP (nutrição total parentérica)*

*ATB (antibioterapia)*

*HBPM (heparinas de baixo peso molecular)*

*CT ev (corticoterapia endovenosa)*

*CyA (ciclosporina)*

evidente que qualquer afecção inflamatória severa do cólon poderia condicionar a dilatação tóxica do mesmo. Na literatura existem alguns relatos de megacólon tóxico associado a colite infecciosa designadamente por *Salmonella*<sup>(8)</sup>, *Shigella*<sup>(9)</sup>, *Campylobacter*<sup>(10)</sup> e *Entamoeba*<sup>(11)</sup>. Nos doentes com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, a colite por citomegalovírus representa a principal causa de megacólon tóxico<sup>(12)</sup>, podendo ainda o mesmo agente infeccioso precipitar esta condição em doentes com doença inflamatória intestinal sujeitos a tratamento imunossupressor.

O diagnóstico diferencial de megacólon tóxico envolve outras causas de distensão cólica não obstrutiva, como as que ocorrem em pacientes com megacólon congénito (Doença de Hirschprung), megacólon adquirido associado a obstipação crónica de qualquer etiologia e pseudo-obstrução intestinal (Síndrome de Ogilvie). Ao contrário do megacólon tóxico, estes distúrbios não são de carácter inflamatório nem apresentam toxicidade sistémica<sup>(13)</sup>.

Na nossa experiência, e em consonância com o descrito na literatura, a colite ulcerosa foi a etiologia dominante. Todavia, e diversamente do relatado em outras séries, o megacólon tóxico representou a manifestação inaugural da colite ulcerosa em 61,5% dos nossos doentes. De facto, a bibliografia compulsada assinala que o megacólon tóxico ocorre geralmente (60% dos casos) durante uma exacerbação duma colite ulcerosa com 3 a 5 anos de evolução, embora não descarte a possibilidade da aludida condição poder constituir a forma de apresentação da doença<sup>(3)</sup>.

O megacólon tóxico tende a ocorrer preferencialmente em casos de pancolite<sup>(3)</sup>, circunstância que foi verificada em 11 dos 13 doentes da nossa série.

Muitos são os factores que poderão potencialmente estar implicados no desencadear deste quadro, assinalando-se a descontinuação prematura e/ou demasiado rápida da corticoterapia, a realização prévia de colonoscopia ou de clister opaco, a medicação espasmolítica (opíáceos, anticolinérgicos, antidiarreicos) e os distúrbios electrolíticos<sup>(14)</sup>. A colite pseudomembranosa e o megacólon tóxico são complicações raras dos agentes quimioterápicos, sobretudo o metotrexato<sup>(15)</sup>. No nosso grupo de doentes foram identificados fármacos com capacidade desencadeante em 42% dos casos. Deste modo, torna-se importante evitar a ocorrência destes factores de risco em situações de colite inflamatória ou infecciosa, a fim de reduzir a possibilidade de aparecimento desta complicação.

As características clínicas dos doentes da nossa casuística encontram-se dentro do que está assinalado na literatura, nomeadamente o aparecimento de colite severa,

cerca de uma semana ou mais antes da dilatação aguda. Alguns indícios podem estar mascarados pela corticoterapia ou pela diminuição da percepção sensorial<sup>(3)</sup>. Analiticamente evidencia-se frequentemente anemia de etiologia multifactorial, leucocitose com neutrofilia, hipoalbuminémia e alterações do equilíbrio electrolítico, como a hipocaliémia. Estas últimas reflectem uma diarreia significativa e um estado de depleção de volume, estando, por isso, associadas a pior prognóstico<sup>(16)</sup>. Tal como recomendado, foram efectuados estudos microbiológicos de diagnóstico diferencial, tendo estes sido negativos exceptuando-se um caso. Tratava-se de um doente com diagnóstico prévio de colite ulcerosa, no qual a associação de tratamento para o *C. difficile* não evitou a necessidade de cirurgia. Nos doentes com doença inflamatória intestinal subjacente sob terapêutica imunossupressora deverá ser considerada também a pesquisa de citomegalovírus. Foi efectuada nas amostras colhidas por endoscopia, quer através do estudo anatomo-patológico com identificação de inclusões intranucleares do vírus (coloração por hematoxilina-eosina ou por imunohistoquímica) quer através do método rápido Shell-Vial. A antigenémia e a serologia do citomegalovírus foram também solicitadas. Por último, as hemoculturas devem ser requeridas em todos os casos, uma vez que ocorre bacteriemia em 25% destes doentes<sup>(3)</sup>. Num dos doentes, submetido a colectomia sub-total, a peça operatória apresentava lesões severas de colite ulcerosa e a presença concomitante de ovos de *Schistosoma mansoni*, um achado ocasional que não foi relacionado com o megacólon tóxico.

O diagnóstico de megacólon tóxico assenta em dados clínicos e radiológicos, sendo o último adquirido através da medida do diâmetro do cólon transverso, o primeiro a sofrer dilatação<sup>(17)</sup>.

A realização de colonoscopia para além da sigmóide está contra-indicada nestes quadros devido à possibilidade de perfuração. A execução de colonoscopia total é recomendada apenas para descompressão abdominal em doentes não candidatos a cirurgia<sup>(18)</sup>. Esta regra foi cumprida em todos os casos, e embora tenha sido promovida a descompressão endoscópica em 8 doentes, só num doente a colonoscopia foi total (caso de colite isquémica, cuja cirurgia era contra-indicada). A colheita de biopsias no decurso da sigmoidoscopia flexível é importante para o diagnóstico diferencial.

O tratamento inicial do megacólon tóxico deverá ser médico, o que poderá dispensar a necessidade de cirurgia em cerca de metade dos casos<sup>(2)</sup>. Contudo estes doentes deverão ser observados de forma multidisciplinar, e a admissão em Unidades de Cuidados Intensivos deverá ser ponderada permitindo uma monitorização mais cuidadosa. A terapêutica específica passa pelo uso da corti-



coterapia endovenosa<sup>(3)</sup> na presença de doença inflamatória do intestino, eventualmente associada à ciclosporina em casos de refractariedade<sup>(19)</sup>, e do metronidazol por via endovenosa ou da vancomicina por sonda nasogástrica na colite pseudomembranosa<sup>(5)</sup>.

A cirurgia é recomendada quando ocorrem sinais de deterioração clínica, perfuração, hemorragia ou sépsis. A literatura referente a algumas séries cirúrgicas abona no sentido da realização da colectomia, após 48 a 72 h de distensão persistente<sup>(20)</sup>. Contudo, a maioria da bibliografia recomenda diferir o acto cirúrgico até 7 dias, se se registar melhoria clínica apesar da dilatação cólica, o que efectivamente aconteceu em 5 dos 6 doentes operados da nossa série. A presença de perfuração é um factor de mau prognóstico, com a taxa de mortalidade a cifrar-se em 40% *versus* 2-8% na sua ausência. No único caso de perfuração cólica desta série (portador de colite ulcerosa), apesar da cirurgia urgente (ao 2º dia de evolução), assistiu-se a um desfecho fatal.

Quando a opção cirúrgica está indicada, o procedimento de eleição é a colectomia total ou subtotal com ileostomia sem protectomia, que se associa a uma morbimortalidade inferior à da proctocolectomia total. Esta última, em situações de urgência, deverá ser reservada para os casos de hemorragia maciça por doença severa do recto<sup>(20)</sup>. Embora a incidência do megacólon tóxico na doença inflamatória intestinal seja baixa, esta condição é responsável por 50% das mortes atribuídas à colite ulcerosa. A taxa de mortalidade nas grandes séries é muito variável. Numa meta-análise de Strauss *et al*<sup>(21)</sup>, com mais de 600 doentes tratados antes de 1976, a mortalidade médica foi de 27%. A mortalidade cirúrgica global foi de 19,5%, ocorrendo em 41,5% dos que tinham perfuração *versus* 8,8% dos que foram operados sem essa complicação<sup>(6)</sup>. Dados mais recentes apontam para taxas de mortalidade por megacólon tóxico associado à doença inflamatória intestinal inferiores (0-2%), o que provavelmente resulta da detecção mais precoce da exacerbação, da terapêutica médica intensiva mais eficaz e/ou da intervenção cirúrgica mais precoce e dos melhores cuidados no pós-operatório<sup>(22)</sup>.

O megacólon tóxico quando associado à colite pseudomembranosa assume uma mortalidade de 38 a 80%<sup>(5,6)</sup>.

Na nossa casuística, a taxa de mortalidade global cifrou-se em 21% (7 % na colite ulcerosa e 100% na colite pseudomembranosa). Para este valor terá contribuído a idade avançada (mais de 75 anos) e a patologia grave associada, determinando a contra-indicação à cirurgia ou o atraso na intervenção cirúrgica com complicações decorrentes no pós-operatório.

A causa mais frequente de morte, tanto em séries médicas como cirúrgicas, é o tromboembolismo pulmonar<sup>(23)</sup>,

condição não verificada na nossa série em que todos foram submetidos a profilaxia com heparinas de baixo peso molecular.

Relativamente ao seguimento, dos 11 doentes vivos que mantiveram o cólon, houve necessidade ulterior de internamento hospitalar em 4 casos de colite ulcerosa, por ocorrência de novos episódios de agudização de severidade moderada (3 casos) ou de manifestações extra-intestinais. Não se verificou recidiva do megacólon tóxico ou necessidade de cirurgia à posteriori. Esta constatação contraria a posição de Grant *et al*<sup>(24)</sup>, segundo a qual cerca de um terço dos doentes experimentariam um segundo episódio de megacólon tóxico.

Em conclusão, nesta série o megacólon tóxico apresentou uma baixa frequência média (1 caso/ano). A colite ulcerosa foi a etiologia principal (61,5%), ocorrendo o megacólon tóxico como episódio inaugural em dois terços dos casos. Em menos de metade dos casos foi identificado um factor desencadeante. Houve uma co-morbilidade significativa, com especial destaque para a doença cardiovascular e insuficiência renal crónica. Dois terços dos doentes foram submetidos a terapêutica imunossupressora com necessidade de recurso à cirurgia em 32% dos casos, após 6 dias de evolução. Em nenhum dos doentes houve recorrência do megacólon tóxico, embora tenha havido agudização da colite ulcerosa em 3 de 6 doentes não operados. A taxa de mortalidade global foi de 21% (7 % na colite ulcerosa, 100% na colite pseudomembranosa), sobrevivendo a morte em 2 dos 6 operados.

## Bibliografia

1. Marshak RH, Lester LJ, Friedman AI. Megacolon, a complication of ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1950; 16: 768.
2. Fazio VW. Toxic megacolon in ulcerative colitis and Crohn's colitis. *Clin Gastroenterol*. 1980; 9: 389-407.
3. Jalan KN, Circus W, Cord WI, et al. An experience with ulcerative colitis: toxic dilatation in 55 cases. *Gastroenterology*. 1969; 57: 68-82.
4. Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis and management. *Am J Gastroenterol*. 2003; 98: 2363-2371.
5. Trudel JL, Deschenes M, Mayrand S, et al. Toxic megacolon complicating pseudomembranous enterocolitis. *Dis Colon Rectum*. 1995; 38: 1033-1038.
6. Prendergast TM, Marini CP, D'Angelo AJ, et al. Surgical patients with pseudomembranous colitis: factors affecting prognosis. *Surgery*. 1994; 116: 768-774.
7. Markoglou C, Avgerinos A, Mitrakou M, et al. Toxic

- megacolon secondary to acute ischemic colitis. *Hepato-Gastroenterology*. 1993;40: 188-190.
8. Bellary SV, Isaacs P. Toxic megacolon due to *Salmonella*. *J Clin Gastroenterol*. 1990; 12: 605-607.
9. Prokocimer M, Matzner Y, Polliack A. Fatal *Shigella* dysentery complicated by toxic megacolon and bone marrow aplasia in a patient with chronic granulocytic leukemia in remission. *Hepato-Gastroenterology*. 1980;27: 401-406.
10. Jackson TL Jr, Young RL, Thompson JS, et al. Toxic megacolon associated with *Campylobacter jejuni* colitis. *Am J Gastroenterol*. 1999;94: 280-282.
11. Mendonca HL, Vieta JO, Korelitz BI. Perforation of the colon in unsuspected amebic colitis: Report of two cases. *Dis Colon Rectum*. 1977;20: 149-153.
12. Beaugerie L, Ngo Y, Goujard F, et al. Etiology and management of toxic megacolon in patients with human immunodeficiency virus infection. *Gastroenterology*. 1994;107: 858-863.
13. Camilleri M. Acute and Chronic Pseudo-obstruction. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. *Gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/ management*. 8th edition. Philadelphia: Saunders. 2006. p. 2680-2699.
14. Heppell J, Farkouh E, Dubé S, et al. Toxic megacolon: an analysis of 70 cases. *Dis Colon Rectum*. 1986;29: 789-792.
15. Velanovich V, LaPorta AJ, Garrett WV, et al. Pseudomembranous colitis leading to toxic megacolon associated with antineoplastic chemotherapy: report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum*. 1992; 35: 369-372.
16. Caprilli R, Vernia P, Colaneri O, et al. Risk factors in toxic megacolon. *Dig Dis Sciences*. 1980; 25: 817-822.
17. Hywel-Jones J, Chapman M. Definition of megacolon in colitis. *Gut*. 1969; 10: 562-565.
18. Alemayehu G, Jarnerot G. Colonoscopy during an attack of severe ulcerative colitis is safe procedure and of great value in clinical decision making. *Am J Gastroenterol*. 1991;86: 187-190.
19. Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, et al. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *N Engl J Med*. 1994; 330: 1841-1845.
20. Block GE, Moosa AR, Siminowitz D, et al. Emergency colectomy for inflammatory bowel disease. *Surgery*. 1977;82: 531-536.
21. Strauss RJ, Flint GW, Platt N, et al. The surgical management of toxic dilatation of the colon: a report of 28 cases and a review of the literature. *Ann Surg*. 1976; 184: 682-688.
22. Witte J, Shivananda S, Lennard-Jones JE, et al. Disease outcome in inflammatory bowel disease: Mortality, morbidity and therapeutic management of a 796-person inception cohort in the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease. *Scand J Gastroenterol*. 2000; 35: 1272-1277.
23. Koudahl G, Kristenser M. Toxic megacolon in ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol*. 1975; 10: 417-421.
24. Grant C, Dozois RR. Toxic megacolon and ultimate fate of patients after successful medical management. *Am J Surg*. 1984; 147: 682-688.