

BMJ Best Practice

Colite tóxica e megacólon tóxico

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Diagnóstico	6
Caso clínico	6
Abordagem passo a passo do diagnóstico	6
Fatores de risco	7
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	13
Tratamento	15
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	16
Opções de tratamento	17
Novidades	22
Acompanhamento	23
Recomendações	23
Complicações	23
Prognóstico	23
Diretrizes	26
Diretrizes de diagnóstico	26
Diretrizes de tratamento	26
Referências	28
Imagens	32
Aviso legal	35

Resumo

- ◇ A colite tóxica com cólon dilatado é denominada megacólon tóxico; a dilatação pode ser segmentar ou generalizada. A colite tóxica pode se desenvolver sem megacólon.
- ◇ Uma apresentação aguda de colite inflamatória ou infecciosa com morbidade significativa e mortalidade.
- ◇ Sintomas e sinais de toxicidade sistêmica estão sempre presentes.
- ◇ Os critérios para o diagnóstico incluem evidência radiográfica de colite aguda e 3 das 4 características a seguir: febre $>38.6^{\circ}\text{C}$ (101.5°F), frequência cardíaca >120 bpm, contagem leucocitária $>10,500/\text{microlitro}$ ou anemia. Também é necessária uma das seguintes condições: depleção de volume, alterações no estado mental, anormalidades eletrolíticas ou hipotensão.
- ◇ O tratamento cirúrgico é indicado pela presença de complicações (perfuração, sangramento retal maciço) ou ausência de melhora clínica após terapia medicamentosa adequada por aproximadamente 72 horas.
- ◇ Justifica-se o envolvimento de uma equipe multidisciplinar (gastroenterologista, cirurgião, especialista em cuidados intensivos) no planejamento do tratamento.

Definição

Colite tóxica (CT) associada a megacólon (distensão colônica acima de 6 cm) é geralmente denominada "megacólon tóxico" (MT) ou colite tóxica/megacólon tóxico (CT/MT). É uma complicação potencialmente letal da colite aguda, e definida como distensão colônica não obstrutiva total ou segmentar associada a toxicidade sistêmica.[1] O megacólon tóxico se distingue de outras causas de distensão colônica, incluindo doença de Hirschsprung, megacólon congênito, megacólon idiopático, megacólon adquirido em consequência de constipação crônica e pseudo-obstrução colônica pela presença tanto de colite aguda quanto de toxicidade sistêmica.

Epidemiologia

O megacólon tóxico (MT) é uma complicação altamente mórbida de colite de várias etiologias, e afeta homens e mulheres de todas as idades. É difícil determinar a incidência geral do megacólon tóxico (MT), pois ela depende da etiologia da colite e dilatação colônica. O MT tem incidência relatada ao longo da vida de 1% a 5% em pacientes com doença inflamatória intestinal (DII) e 0.4% a 3% em pacientes com colite pseudomembranosa ou por *Clostridium difficile*. [2] [3] [4] A incidência de MT associado à DII está diminuindo gradualmente em consequência do diagnóstico precoce de exacerbações graves e melhor tratamento clínico, embora pacientes com DII continuem a apresentar maior risco de desenvolver colite tóxica (CT)/MT precoce no decurso da sua doença e esta possa ser a apresentação inicial. A incidência de megacólon tóxico em pacientes com colite associada ao *C difficile* é estimada em 3%. [4] [5] A prevalência crescente de colite pseudomembranosa e outros tipos de colite infecciosa provavelmente aumentará a incidência de megacólon tóxico associado.

Etiologia

Várias doenças inflamatórias e/ou infecciosas do cólon podem predispor os pacientes a colite tóxica/megacólon tóxico (CT/MT). A doença inflamatória intestinal continua a ser a etiologia mais comum (51.6%) para internação hospitalar de pacientes com CT/MT. A colite por *Clostridium difficile* é a segunda causa mais comum, representando 31% dos casos adicionais de MT. [4] [5] [6] Outros agentes infecciosos, incluindo *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Entamoeba histolytica* e *Cryptosporidium*, foram associados ao megacólon tóxico. [7] [8] [9] [10] [11] O citomegalovírus é frequentemente associado ao megacólon tóxico em pacientes positivos para vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou com síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS); entretanto, pacientes com colite ulcerativa ou doença de Crohn em tratamento com imunossupressores também são suscetíveis à infecção por citomegalovírus e megacólon tóxico subsequente. [12] [13] [14]

O megacólon tóxico também foi relatado como consequência de colite isquêmica, câncer obstrutivo de cólon, diverticulite e volvo. [15] Em pacientes que apresentam colite subjacente, o MT pode ser desencadeado pelos seguintes fatores: anormalidades eletrolíticas, incluindo hipocalemia e hipomagnesemia; descontinuação de agentes de 5-aminossalicilato ou corticosteroides; uso de narcóticos; ou uso de anticolinérgicos ou antidiarreicos, que diminuem a motilidade colônica. [15] O megacólon tóxico também pode se apresentar como uma complicação de terapia imunossupressora de um certo número de etiologias subjacentes. [16] [17] [18]

Fisiopatologia

Embora o mecanismo exato do megacólon tóxico (MT) seja desconhecido, postula-se que ocorra diminuição do suprimento de sangue na mucosa devido à distensão colônica, com comprometimento subsequente dos mecanismos de defesa da mucosa conduzindo ao aumento da translocação de bactérias e toxinas para a circulação sistêmica.

Alterações inflamatórias que se limitam à mucosa e à submucosa superficial na colite não complicada penetram na camada muscular (muscularis propria) na evolução para MT. A extensão de dilatação colônica parece estar correlacionada com a profundidade da inflamação e ulceração.[19] [20] O óxido nítrico liberado pelos neutrófilos paralisa as células musculares e causa dilatação colônica. O efeito do dano sobre o plexo mioentérico continua a ser uma questão controversa. Sugeriu-se que mediadores inflamatórios solúveis podem inibir o tônus muscular colônico, bem como causar febre, taquicardia, hipotensão e outros sinais de sepse.[20] [21] Na infecção associada a *Clostridium difficile*, as toxinas A e B causam liberação de citocinas pró-inflamatórias, ativando uma cascata de efeitos que incluem aumento da permeabilidade vascular e necrose das células hospedeiras. Outros fatores de virulência bacteriana ativam vias imunes mediadas por células a jusante.[21]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 30 anos de idade com história de colite ulcerativa apresenta intensa dor e distensão abdominal. Ele está recebendo tratamento para uma exacerbação aguda de colite caracterizada por 20 evacuações diárias com sangue, febre até 38.9 °C (102 °F) e dor no quadrante superior esquerdo. O exame físico revela taquicardia e hipotensão. Ao exame abdominal, há distensão com sinais de peritonite focal no quadrante inferior esquerdo.

Caso clínico #2

Uma mulher de 60 anos de idade comparece ao pronto-socorro com história de 4 dias de diarreia aquosa, febre e dor abdominal que vem se agravando. Sua história médica pregressa significativa inclui sinusite, motivo pelo qual ela vem tomando antibióticos nas últimas 3 semanas. No exame físico, ela está taquicárdica e febril, e o exame abdominal revela desconforto abdominal difuso e distensão.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A história e o exame físico são essenciais para estabelecer o diagnóstico e determinar a etiologia subjacente. A investigação inicial envolve exames laboratoriais e uma tomografia computadorizada (TC) de abdome e pelve. Uma equipe multidisciplinar, incluindo gastroenterologista, cirurgião e especialista de cuidados intensivos, deve ser implicada sempre que houver um alto índice de suspeita.

História

A anamnese deve focar na presença de história pessoal de doença inflamatória intestinal (DII) ou suspeita de agentes infecciosos. O uso recente de antibióticos e outros medicamentos, como analgésicos opiáceos, anticolinérgicos, antidepressivos, quimioterápicos ou agentes antimotilidade, pode contribuir para o quadro. A presença de imunossupressão, como síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) e status pós-transplante, deve ser referida.

A maioria dos pacientes com megacólon tóxico (MT) se apresenta durante um episódio atual de colite grave. Portanto, os sintomas associados à colite, incluindo diarreia (aquosa ou sanguinolenta), febre, calafrios e dor em cólica, estão frequentemente presentes antes do início do MT. Os pacientes muitas vezes exibem sintomas típicos de colite aguda por 1 ou 2 semanas antes do início da apresentação aguda.

Exame físico

O exame físico deve começar com avaliação de sinais vitais como frequência cardíaca, pressão arterial e perfusão tecidual (débito urinário). O exame abdominal revela sinais de colite como distensão abdominal, ruídos hidroaéreos diminuídos, sensibilidade e sinais de peritonite (focal ou difusa). Manifestações sistêmicas incluindo febre, taquicardia, hipotensão e alterações no estado mental estão presentes com frequência. No entanto, o uso de corticosteroides e analgésicos em altas doses pode mascarar os sinais de MT. Alguns pacientes com colite por *Clostridium difficile* que apresentam MT podem não apresentar

uma história típica (como uso recente de antibióticos) ou sintomas e sinais típicos (como diarreia), o que dificulta o diagnóstico.

Laboratório

Exames laboratoriais, incluindo um hemograma completo com diferencial, perfil metabólico básico (eletrólitos e creatinina sérica) e ácido láctico sérico, são obrigatórios. O sangue deve ser colhido para hemoculturas na apresentação, antes da administração de antibióticos, se possível. Esses exames laboratoriais devem ser repetidos, se necessário, pelo menos a cada 24 horas ou em intervalos mais curtos. A análise de gasometria basal é útil em alguns casos. Uma amostra fecal deve ser enviada para avaliação de infecções bacterianas e virais. A infecção por *C difficile* deve ser avaliada com um teste de amplificação de ácido nucleico; não é recomendada a repetição do teste antes de 7 dias.[22]

Os pacientes demonstram evidências de manifestações sistêmicas, incluindo uma contagem elevada de leucócitos com desvio à esquerda. Os pacientes também podem apresentar anemia em decorrência das frequentes evacuações com sangue e da doença crônica. São observadas anormalidades eletrolíticas, incluindo hipocalcemia, ocasionadas pela incapacidade de o cólon inflamado reabsorver água e sal, e aumento da excreção de potássio, em decorrência da diarreia intensa.

Exames por imagem

Uma TC abdominal e pélvica é diagnóstica e frequentemente obrigatória para avaliação da gravidade da doença, bem como para o planejamento do tratamento. Pode-se observar características de colite, como hiperemia da mucosa, edema mesentérico e encarceramento, bem como líquido livre na cavidade peritoneal, além de distensão colônica.[23] A ocorrência de complicações de MT, como perfuração do cólon (evidenciada por ar livre na cavidade peritoneal ou necrose colônica na tomografia computadorizada [TC] de abdome e pelve), indica tratamento cirúrgico urgente.

A radiografia abdominal às vezes é útil. Pneumoperitônio e distensão colônica podem ser facilmente observados. Uma radiografia abdominal pode ser realizada no pronto-socorro, e deve ser feita em pacientes instáveis que não podem ser transportados com segurança com o objetivo de se submeterem a TC. Uma radiografia torácica em pé pode ser útil de forma similar.

Sigmoidoscopia e biópsia

A sigmoidoscopia flexível ajudará no diagnóstico de pacientes selecionados e pode contribuir para identificar colite pseudomembranosa, revelar características de DII ou identificar necrose do cólon de espessura máxima. Se realizada, utiliza-se insuflação mínima (CO₂ é preferível à insuflação de ar) para diminuir o risco de perfuração iatrogênica. Biópsia da mucosa e amostras fecais são obtidas com frequência. Presença de peritonite e distensão abdominal grave com sensibilidade são contraindicações à avaliação endoscópica.

A colonoscopia é raramente indicada neste quadro.

Fatores de risco

Fortes

colite ulcerativa

- A frequência reportada de megacólon tóxico (MT) como complicação de colite ulcerativa é variável.[4] [5] Na colite ulcerativa típica, a inflamação e a ulceração limitam-se à mucosa; contudo, no MT, a inflamação se estende à camada muscular lisa, o que pode induzir a lesão neural na parede do cólon, causando paralisia e dilatação colônica acentuada, afinamento da parede do intestino e ulcerações profundas.[19] [20]
- Em um estudo de pacientes que precisavam de colectomia para colite ulcerativa, foi demonstrada uma correlação entre profundidade da invasão e grau de dilatação colônica.[20] Em uma análise retrospectiva, a principal etiologia do MT foi a colite ulcerativa (46% dos pacientes).[4]

Colite de Crohn

- A incidência relatada de MT como complicação de colite de Crohn tem grande variabilidade (0% a 20%) com uma frequência provável de 2 a 4%.[4]
- Sugeriu-se que o MT tenha maior probabilidade de ocorrer no início da evolução da colite de Crohn, e que a natureza fibrosante e segmentar da doença de Crohn faça com que esta tenha menor probabilidade de evoluir para MT que a colite ulcerativa.

colite pseudomembranosa

- O MT tem incidência relatada ao longo da vida de 0.4% a 3% em pacientes com colite pseudomembranosa.[4]
- As características patológicas típicas incluem ulcerações difusas, nódulos elevados na mucosa, placas superficiais branco-amareladas intercaladas com segmentos normais de mucosa e denudação extensa vista à inspeção endoscópica. No entanto, o exame de fezes se tornou uma forma mais segura de diagnosticar colite por *Clostridium difficile* que a avaliação endoscópica da doença aguda e do cólon inflamado.

colite infecciosa

- Agentes infecciosos, incluindo *Clostridium difficile*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium* e citomegalovírus, foram associados à colite e ao megacólon tóxico.[7] [8] [9] [10] [11] [12] [13] [14]

vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS)/imunossupressão

- O MT foi relatado como consequência do citomegalovírus em pacientes HIV positivos ou com AIDS.[12] [13] [14]

descontinuação de medicamentos para tratamento da doença inflamatória intestinal

- A descontinuação ou redução significativa da posologia de medicamentos terapêuticos, incluindo corticosteroides, sulfassalazina ou outros agentes de ácido 5-aminossalicílico, pode desencadear o desenvolvimento de MT em pacientes com doença inflamatória intestinal.[15]

agentes antimotilidade

- Medicamentos tais como narcóticos, antidiarreicos e anticolinérgicos, assim como alguns antidepressivos, podem aumentar a dilatação colônica.[15]
- Foi demonstrado que a introdução de narcóticos precede o desenvolvimento de MT.[15]

Fracos

imunossupressão quimioterápica/química

- Agentes antineoplásicos e outros imunossupressores relacionados foram associados com o MT.[16] [17] [18]

anormalidades eletrolíticas

- Vários estudos relataram anormalidades eletrolíticas na CT/MT, especialmente hipocalcemia; no entanto, ainda é discutível se tal poderá ser a causa ou um efeito. A correção das anormalidades eletrolíticas, no entanto, deve ser o objetivo do tratamento primário.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- É importante trazer à tona sinais e sintomas prévios que possam sugerir episódios prévios de doença inflamatória intestinal, exposição a agentes infecciosos, uso recente de antibióticos e vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS).

febre/calafrios (comum)

- Frequentemente presente em CT/MT.

taquicardia (comum)

- Frequentemente presente em CT/MT.

alterações do estado mental (comum)

- Frequentemente presente em CT/MT.

hipotensão (comum)

- Frequentemente presente em CT/MT.

distensão abdominal (comum)

- O megacólon tóxico (MT) é caracterizado por dilatação colônica total ou segmentar >6 cm, o que geralmente resulta em distensão abdominal clinicamente evidente, embora o grau da distensão seja variável.

Outros fatores de diagnóstico

diarreia (comum)

- Episódios anteriores de diarreia, muitas vezes com duração de 1 semana ou mais, podem ser um sintoma manifesto caso o MT esteja relacionado a colite ulcerativa (geralmente diarreia hemorrágica) ou infecciosa. Em alguns casos, a melhora da diarreia anuncia o início da dilatação do cólon.

dor abdominal (comum)

- Caracterizada como dor em cólica difusa ou focal e pode ser aliviada com as evacuações.

desconforto abdominal (comum)

- O abdome pode apresentar sensibilidade focal ou difusa, mas a intensidade da dor pode ser mascarada pelo uso simultâneo de corticoterapia em altas doses. Sensibilidade localizada e dor à descompressão brusca podem sugerir perfuração iminente, enquanto a peritonite generalizada muitas vezes indica perfuração livre.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • Deve-se obter um hemograma completo na internação e pelo menos uma vez ao dia. O megacólon tóxico (MT) é acompanhado por manifestações sistêmicas que incluem contagem elevada de leucócitos com desvio à esquerda, embora os pacientes possam apresentar neutropenia secundária a vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) ou sepse. Sangramento agudo ou doença crônica subjacente (colite ulcerativa) podem causar anemia. 	contagem de leucócitos elevada, hematócrito reduzido
eletrólitos séricos <ul style="list-style-type: none"> • Devem-se obter os níveis de eletrólitos séricos na internação e pelo menos uma vez ao dia. Anormalidades eletrolíticas, especialmente hipomagnesemia e hipocalemia, estão presentes como resultado de diarreia e perda volêmica significativas. 	hipomagnesemia, hipocalemia
níveis de albumina sérica <ul style="list-style-type: none"> • Deve-se obter na admissão e pelo menos uma vez ao dia. Pode ser o resultado de diarreia e perda volêmica significativas. 	hipoalbuminemia
ácido láctico sérico <ul style="list-style-type: none"> • Acidose láctica pode se desenvolver como resultado de isquemia intestinal. 	pode estar elevada
estudos de fezes <ul style="list-style-type: none"> • Devem ser enviadas amostras fecais para cultura, sensibilidade e estudo de ovos e parasitas, incluindo um ensaio do <i>Clostridium difficile</i>. Também deve-se solicitar preparação úmida para detectar leucócitos fecais e reação em cadeia da polimerase de citomegalovírus (CMV). Ensaio comerciais rápidos, como ensaios imunoenzimáticos (EIE) da toxina e testes de amplificação de ácido nucleico (NAATs), servem como o teste diagnóstico primário para infecção por <i>C. difficile</i>. No entanto, o ensaio imunoenzimático da toxina tem desempenho baixo comparado ao uso de rotina do NAAT. 	podem ser positivos para organismos infecciosos
tomografia computadorizada (TC) de abdome/pelve <ul style="list-style-type: none"> • Extremamente útil para auxiliar o diagnóstico do MT e de suas complicações. • Quase uniformemente obtido em pacientes com esta apresentação. • Podem ser reveladas complicações do megacólon tóxico, incluindo perfuração e formação de abscesso.^[23] 	espessamento difuso da parede do cólon, edema submucoso, acúmulo de gordura pericólica, dilatação colônica, ausência de haustrações normais

Exame	Resultado
radiografia abdominal <ul style="list-style-type: none"> Devem ser obtidas radiografias abdominais simples na internação e, subsequentemente, até resolução ou intervenção cirúrgica. Deve ser realizada uma série radiográfica para avaliação de obstrução, incluindo filmes em posição ortostática e em decúbito ventral e dorsal. Dilatação colônica >6 cm na presença de uma infecção sistêmica levanta suspeita de MT. O cólon direito e o transversal geralmente são os mais dilatados. Entretanto, o segmento do cólon dilatado pode ser posicional; o ar tende a ser sequestrado no cólon transversal quando o paciente está na posição supina em razão de sua localização anterior e superior, mas na posição pronada o ar é redistribuído para o cólon ascendente e descendente. Pacientes na posição ereta podem demonstrar níveis hidroaéreos no cólon e a ausência dos padrões haustrais normais. <p>[Fig-1]</p>	dilatação colônica maciça
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Uma radiografia torácica em posição ortostática pode demonstrar ar livre, que pode indicar a necessidade de intervenção cirúrgica urgente. 	pneumoperitônio indica perfuração

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
proteína C-reativa <ul style="list-style-type: none"> Os pacientes demonstram evidências de manifestações sistêmicas, incluindo proteína C-reativa elevada, apesar de não ser um exame diagnóstico de colite tóxica (CT)/MT. 	elevado
velocidade de hemossedimentação (VHS) <ul style="list-style-type: none"> Os pacientes demonstram evidências de manifestações sistêmicas, incluindo velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada, apesar de não ser um exame diagnóstico de CT/MT. 	elevado
hemoculturas <ul style="list-style-type: none"> Hemoculturas devem ser realizadas como parte da avaliação de sepse. 	pode ser positiva para patógenos

Exame	Resultado
sigmoidoscopia <ul style="list-style-type: none"> Ocasionalmente útil no manejo de CT; usada apenas com extremo cuidado no MT. Pode ser útil em pacientes que apresentam colite pseudomembranosa ou primeira exacerbação de doença inflamatória intestinal (DII) (reservado para pacientes com presunção de DII ou colite pseudomembranosa sem diagnóstico de megacólon tóxico). Em virtude do possível risco de perfuração, a sigmoidoscopia total é contraindicada; assim, caso ela seja realizada, deve-se inserir o endoscópio somente 20 cm e com insuflação mínima (CO2 preferido ao ar). A aparência endoscópica varia conforme a etiologia. Ulcerações difusas, nódulos elevados na mucosa com pseudomembranas características (placas branco-amareladas permeadas por mucosa normal) e descamação da mucosa são típicos da colite pseudomembranosa. A colite infecciosa pode se manifestar com exsudatos de um pus espesso esverdeado ou amarelado cobrindo a superfície da mucosa sem a presença de ulcerações. 	inflamação da mucosa
biópsia retal <ul style="list-style-type: none"> É realizada uma biópsia retal com cuidado nos pacientes que são submetidos à endoscopia. A histologia da colite pseudomembranosa revela leucócitos polimorfonucleares estendendo-se para a lâmina própria sem destruição das camadas mais profundas. Corpos de inclusão são característicos da colite por CMV. Esses achados são característicos da etiologia subjacente e, portanto, podem estar presentes na ausência de MT. <p>[Fig-2]</p>	características histológicas típicas da etiologia subjacente
espécime cirúrgico <ul style="list-style-type: none"> O espécime cirúrgico demonstra ulceração colônica extensa com grandes áreas de mucosa desnuda e ilhas isoladas de mucosa intacta. <p>[Fig-3]</p>	ulceração colônica

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pseudo-obstrução colônica	<ul style="list-style-type: none"> Observada tipicamente em idosos quando hospitalizados por doença grave. Os pacientes podem relatar história de constipação crônica. Sem manifestações sistêmicas. 	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de contagem elevada de leucócitos e anormalidades metabólicas. Enema com contraste confirma o diagnóstico e exclui causas mecânicas na maioria dos casos.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Isquemia mesentérica aguda	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes podem relatar história de fatores de risco para isquemia mesentérica aguda, incluindo doença arterial coronariana, hipertensão, diabetes, tabagismo e hipercolesterolemia. Dor abdominal difusa com manifestações sistêmicas, mas muitas vezes há ausência de distensão abdominal. 	<ul style="list-style-type: none"> Os achados radiográficos abdominais frequentemente são normais na presença de isquemia mesentérica aguda. A tomografia computadorizada (TC) mostra sinais de isquemia da parede do intestino, incluindo espessamento da parede intestinal, sinais de impressões digitais e pneumatose.
Obstrução do intestino grosso	<ul style="list-style-type: none"> Pode haver uma história de constipação. Sinais de toxicidade sistêmica estão ausentes nas fases iniciais. Pode haver uma massa abdominal palpável no exame clínico, sugerindo malignidade subjacente ou massa diverticular. 	<ul style="list-style-type: none"> Distensão gasosa do intestino grosso na radiografia abdominal simples; formato de "grão de feijão" observado no volvo. O enema com contraste hidrossolúvel indica obstrução ao contraste no local da lesão; aparência de "bico de pássaro" observada no volvo.
Doença de Hirschsprung	<ul style="list-style-type: none"> Diagnosticada no período neonatal ou na primeira infância. Distensão abdominal geralmente não acompanhada de dor abdominal. Aumento do tônus do esfíncter anal e presença de constipação, que pode ser aliviada com exame de toque retal. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografias abdominais revelam, caracteristicamente, dilatação retal e distal do intestino grosso com intestino delgado e grosso proximal em colapso. Ausência de células ganglionares na biópsia retal.

Critérios de diagnóstico

Critérios de Jalan^[24]

Os critérios para o diagnóstico de colite tóxica/megacólon tóxico (CT/MT) incluem evidências radiográficas de colite aguda e 3 das 4 características a seguir:

- Febre >38.6 °C (101.5 °F)
- Frequência cardíaca >120 bpm
- Leucócitos >10,500/microlitro ($10.5 \times 10^9/L$)
- Anemia.

Também é necessária a presença de pelo menos uma das seguintes características:

- Depleção de volume
- Alterações no estado mental
- Anormalidades eletrolíticas
- Hipotensão.

Na maioria dos casos, os pacientes apresentarão várias dessas anormalidades fisiológicas.

Abordagem passo a passo do tratamento

Os pacientes diagnosticados com colite tóxica/megacólon tóxico (CT/MT) frequentemente apresentam choque séptico e devem ser admitidos à unidade de terapia intensiva (UTI) imediatamente. A Surviving Sepsis Campaign produziu diretrizes de tratamento que constituem ainda hoje o padrão mais amplamente aceito.[25] As boas práticas atuais baseiam-se nas evidências de pacotes de cuidados na sepse.[25] [26] [27] [28]

Uma equipe multidisciplinar (incluindo um gastroenterologista, um especialista em cuidados intensivos cirúrgicos e um cirurgião) deve ser implicada na primeira oportunidade. As principais metas do tratamento incluem a mitigação de complicações de colite e a prevenção da morbidade e da mortalidade associadas. Alto índice de suspeita e intervenção cirúrgica no momento adequado são críticos para prevenção de mortalidade.

Tratamento clínico

O paciente deve ser monitorado tanto pela equipe médica quanto pela equipe cirúrgica. Devem ser realizados exames físicos frequentes que avaliem instabilidade hemodinâmica, febre, desconforto abdominal, dor à descompressão brusca e distensão abdominal. São aconselhados exames laboratoriais diários, incluindo hemograma completo com diferencial, bioquímica sérica, albumina e níveis de ácido láctico.

O paciente deve ser adequadamente submetido a fluidoterapia intravenosa e eletrólitos para corrigir anormalidades (especialmente de potássio e magnésio), receber transfusão caso tenha anemia significativa e ser colocado em dieta zero para evitar o agravamento da dilatação do intestino grosso. A descompressão nasogástrica é um adjuvante útil para diminuir o agravamento da distensão gasosa do trato gastrointestinal superior. A nutrição parenteral não é muito valiosa nessa situação, pois não reduz a probabilidade de colectomia ou morbidade associada ao procedimento.

Para prevenir o agravamento do íleo paralítico, devem ser evitados antidiarreicos, anticolinérgicos e analgésicos opioides. Os pacientes devem receber profilaxia para úlcera gástrica de estresse fisiológico e trombose venosa profunda.

Todos os pacientes com CT/MT secundário à doença inflamatória intestinal (DII) devem receber um ciclo de corticosteroides intravenosos. Os corticosteroides não têm utilidade no MT associado a colite infecciosa. A sulfassalazina ou outros agentes de ácido 5-aminossalicílico devem ser evitados em caso de MT, pois podem ter desencadeado o episódio. Esses medicamentos podem ser considerados para tratar DII subjacente uma vez que o MT tenha remitido.

Embora não tenha sido provada a utilidade dos antibióticos no tratamento de MT, devem ser considerados em todos os pacientes antibióticos de amplo espectro dado o risco de perfuração e bacteremia sistêmica. Em pacientes com diagnóstico presuntivo de colite tóxica (CT)/MT em consequência de colite por *Clostridium difficile*, o alvo deve ser o agente desencadeante. Em infecções graves por *C. difficile*, a vancomicina administrada por via oral é o esquema terapêutico de escolha; quando estão presentes megacólon e íleo paralítico estão presentes, a via oral de administração pode ser ineficaz. Nesses casos, a vancomicina pode ser administrada através de um enema de retenção ou colonoscopia, junto com o metronidazol administrado por via intravenosa.[22] [29] [30] [31]

Pacientes com tratamento clínico malsucedido

Na ausência de perfuração livre ou peritonite, o tratamento clínico intensivo deve ser realizado agressivamente. Se não for observada melhora após cerca de 72 horas ou se o paciente piorar a qualquer momento, deve ser submetido com urgência a tratamento cirúrgico. Perfuração livre, hemorragia que exija transfusões cada vez maiores, aumento dos sinais de toxicidade e agravamento da distensão colônica são indicações de intervenção cirúrgica urgente.[4] [32] [33] Em pacientes com vírus da imunodeficiência humana/síndrome de imunodeficiência adquirida (HIV/AIDS), o fracasso do tratamento clínico deve ser reconhecido atempadamente. Nessa população, se o paciente puder tolerar cirurgia, é necessária laparotomia de emergência com colectomia abdominal e ileostomia.[12]

[VIDEO: Demonstração animada da inserção de sonda nasogástrica]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		(resumo)
todos os pacientes		
	1a	ressuscitação e monitoração
	mais	considerar antibióticos de amplo espectro
	mais	cuidados de suporte
	adjunto	descompressão nasogástrica
■ com colite grave por <i>Clostridium difficile</i> presumida ou confirmada	mais	antibioticoterapia
■ com colite inflamatória	adjunto	corticosteroides intravenosos
■ ausência de melhora com tratamento clínico após 72 horas	mais	cirurgia

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

todos os pacientes

1a

ressuscitação e monitoração

- » O paciente deve ser colocado em dieta NPO (nada por via oral) e deve ser imediatamente submetido a ressuscitação com fluidoterapia intravenosa adequada.
- » A velocidade de infusão intravenosa deve ser individualizada para cada paciente com base nos sinais de depleção de volume, especificamente o débito urinário.
- » Anormalidades eletrolíticas, especialmente hipocalemia e hipomagnesemia, devem ser corrigidas.
- » O paciente deve ser monitorado tanto pela equipe médica quanto pela equipe cirúrgica para avaliar os sinais de melhora ou deterioração. Devem ser realizados exames físicos frequentes que avaliem instabilidade hemodinâmica, febre, desconforto abdominal, dor à descompressão brusca e distensão abdominal.
- » São aconselhados exames laboratoriais diários, incluindo hemograma completo com diferencial, bioquímica sérica, albumina sérica e ácido láctico sérico. Proteína C-reativa sérica, velocidade de hemossedimentação (VHS) sérica e hemocultura podem ser úteis. Quaisquer sinais de instabilidade hemodinâmica ou piora no exame abdominal são indicações para intervenção cirúrgica.

mais

considerar antibióticos de amplo espectro

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **doripeném**: 500 mg por via intravenosa a cada 8 horas

OU

» **imipeném/cilastatina**: 500 mg por via intravenosa a cada 6 horas, ou 1000 mg por via intravenosa a cada 8 horas

Agudo

OU

» meropeném: 1 g por via intravenosa a cada 8 horas

OU

» piperacilina/tazobactam: 3.375 g por via intravenosa a cada 6 horas
A dose consiste em 3 g de piperacilina associada a 0.375 g de tazobactam.

OU

» metronidazol: 15 mg/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por 7.5 mg/kg a cada 6 horas

--E--

» cefepima: 2 g por via intravenosa a cada 8-12 horas

-ou-

» ceftazidima: 2 g por via intravenosa a cada 8 horas

-ou-

» ciprofloxacino: 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas

-ou-

» levofloxacino: 750 mg por via intravenosa a cada 24 horas

» O megacólon tóxico (MT) causa comprometimento do mecanismo de defesa da mucosa colônica, o que aumenta a translocação de bactérias para a corrente sanguínea, resultando em bacteremia sistêmica. Portanto, devem ser considerados antibióticos de amplo espectro a todos os pacientes diagnosticados com MT. Doripenem, imipenem/cilastatina, meropenem ou piperacilina/tazobactam podem ser usados em monoterapia. Cefepima, ceftazidima, ciprofloxacino ou levofloxacino também podem ser prescritos em combinação com metronidazol. A escolha do antibiótico pode depender, em parte, da disponibilidade no formulário e, no caso de colite por *Clostridium difficile*, do perfil de patógenos locais em instituições individuais.

» Ciclo do tratamento: 7 a 10 dias.

mais

cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Agudo

■ com colite grave por *Clostridium difficile* presumida ou confirmada

adjunto

» Deve ser iniciada profilaxia para úlcera gástrica de estresse e trombose venosa profunda.

» Para prevenir o agravamento do íleo paralítico, devem ser evitados medicamentos para alívio sintomático, incluindo antidiarreicos, anticolinérgicos e analgésicos opioides.

descompressão nasogástrica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A descompressão nasogástrica é um adjuvante útil para diminuir o agravamento da distensão gasosa do trato gastrointestinal superior.

mais

antibioticoterapia

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **vancomicina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia

Opções secundárias

» **metronidazol**: 500 mg por via intravenosa a cada 8 horas

-e-

» **vancomicina**: 500 mg por enema de retenção (ou através da colonoscopia) a cada 6 horas

» Em pacientes com diagnóstico presuntivo de colite tóxica (CT)/MT em consequência de colite por *Clostridium difficile*, o alvo deve ser o agente desencadeante.

» Para infecções graves por *C difficile*, a vancomicina administrada por via oral é o esquema terapêutico de escolha; quando estão presentes megacólon e íleo paralítico, a via oral de administração pode ser ineficaz. Nesses casos, a vancomicina pode ser administrada através de um enema de retenção ou colonoscopia, junto com o metronidazol administrado por via intravenosa.[22] [29] [30] [31]

» Ciclo do tratamento: 10 a 14 dias.

■ com colite inflamatória

adjunto

corticosteroides intravenosos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Agudo

» **succinato sódico de hidrocortisona:** 100 mg por via intravenosa a cada 6-8 horas

OU

» **succinato sódico de metilprednisolona:** 12-15 mg por via intravenosa a cada 6 horas inicialmente, doses maiores podem ser necessárias em alguns pacientes, consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Pacientes com colite ulcerativa ou colite de Crohn muitas vezes são tratados com corticosteroides para suprimir o processo inflamatório ativo.

» Não foi demonstrado aumento da taxa de perfuração colônica com o uso de corticosteroides; no entanto, eles podem mascarar os sintomas de uma perfuração.

» Os corticosteroides devem ser reduzidos após o manejo definitivo de MT.

» Evite sulfassalazina (e outros 5-aminossalicilatos) durante o episódio agudo.

» Os corticosteroides não têm utilidade no MT associado a colite infecciosa.

■ **ausência de melhora com tratamento clínico após 72 horas**

mais

cirurgia

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A ausência de melhora após 72 horas com tratamento clínico em um diagnóstico confirmado de CT/MT é um indicador para intervenção cirúrgica. Há dados limitados sobre o momento exato da intervenção cirúrgica e, assim, o momento deve ser individualizado para o paciente. Perfuração livre, hemorragia que exija transfusões cada vez maiores, aumento dos sinais de toxicidade e agravamento da distensão colônica são indicações de intervenção cirúrgica urgente.[4] [32] [33]

» A colectomia abdominal com ileostomia terminal é o procedimento de escolha para cirurgias urgentes, pois está associado a menor morbidade e mortalidade que a proctocolectomia total;[4] [32] [33] a criação de uma anastomose é tipicamente evitada no quadro agudo.

» Alguns centros obtiveram sucesso em colite por C difficile sem megacólon com o estabelecimento de uma ileostomia de alça e irrigação colônica com polietilenoglicol seguida

Agudo

de infusão pós-operatória de vancomicina no cólon através de membro eferente da ileostomia de alça.[35] A eficácia dessa abordagem mais recente no megacólon é incerta.

Novidades

Agentes imunomoduladores e biológicos

Ciclosporina e infliximabe intravenosos foram utilizados como terapia de resgate quando o tratamento com corticosteroides não resolveu a colite grave associada à doença inflamatória intestinal.[36] Relatos anedóticos descreveram o tratamento bem-sucedido de colite tóxica/megacólon tóxico (CT/MT) em um ou dois pacientes tratados com ciclosporina, infliximabe ou tacrolimo.[37] [38] [39] [40] [41] O papel desses agentes no tratamento de megacólon não é claro.

Aférese de leucócitos

A aférese de leucócitos é uma aférese seletiva que tem como foco reduzir o número de linfócitos circulantes, interferindo no recrutamento e ativação de granulócitos da mucosa e macrófagos, com o objetivo de reduzir a produção de quimiocinas e citocinas, pois acredita-se que elas contribuam para a inflamação, perpetuando-a.[42] Os dados disponíveis são parcialmente conflitantes[43] e os ensaios clínicos controlados publicados são muito pequenos para permitir chegar a conclusões definitivas. No entanto, os resultados de um grande estudo observacional prospectivo sugerem que a aférese de leucócitos é segura e eficaz (taxa de remissão clínica de 68.9% [429/623]) em pacientes com colite ulcerativa ativa, cuja maioria era refratária a corticosteroides.[44]

Transferência de microbiota fecal

A transferência de microbiota fecal é um tratamento comprovadamente seguro e efetivo da colite por *Clostridium difficile* refratária ou recorrente.[45] Diversos estudos de caso relataram o uso de transferência microbiota fecal no manejo do MT;[46] pelo menos um desses casos ainda necessitou de colectomia.[47] A utilidade desta modalidade terapêutica permanece por esclarecer por causa dos mecanismos de administração da terapia no cólon extremamente anormal e friável.

Recomendações

Monitoramento

Pacientes tratados cirurgicamente com colectomia necessitam de visita pós-operatória em 2 a 3 semanas para verificar a ferida. As visitas subsequentes de acompanhamento ficam a critério do cirurgião e provavelmente dependem da etiologia do megacólon tóxico. Os pacientes manejados clinicamente requerem apenas o acompanhamento padrão para a etiologia subjacente.

Instruções ao paciente

Pacientes manejados cirurgicamente em geral necessitam de estoma temporário ou permanente. Esses pacientes receberão treinamento relevante de um especialista na área.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
perfuração	curto prazo	média
A perfuração aumenta drasticamente a morbidade e a mortalidade no quadro de colite tóxica/megacólon tóxico (CT/MT). A colectomia realizada em pacientes sem perfuração colônica está associada a uma taxa de mortalidade de 2% a 8%, enquanto que a colectomia em caso de perfuração está associada com uma mortalidade superior a 40%. ^[20]		
vazamento do coto de Hartmann	curto prazo	média
Um vazamento do grampeamento ou da linha de sutura da extremidade transeccionada do intestino grosso pode ser causado por comprometimento da integridade dos tecidos e da cicatrização da ferida ou técnica cirúrgica deficiente. Posicionamento transanal de um dreno para drenagem no reto excluído durante o período pós-operatório precoce pode diminuir o risco dessa complicação. Vazamentos dessa área podem ser tratados comumente com drenagem percutânea da coleta resultante e antibióticos, mas a intervenção cirúrgica pode ser, às vezes, necessária.		
sangramento cirúrgico	curto prazo	baixa
O sangramento é uma complicação possível de todas as cirurgias abdominais e não é específico do MT. Na maioria das vezes, é manejado de forma conservadora e tende a ser autolimitado. Em alguns casos de sangramento intra-abdominal, pode ser necessária cirurgia adicional.		

Prognóstico

O megacólon tóxico (MT) é uma das complicações de colite grave com maior morbidade e, por isso, está associada a altas taxas de morbidade e mortalidade. A mortalidade do MT associado à colite pseudomembranosa foi de 31% a 35% entre 1968 e 1992.^[48] As taxas de mortalidade associadas a MT/

colite tóxica (CT) diminuíram nos últimos 30 anos, o que provavelmente é secundário à melhora do manejo na terapia intensiva e a uma abordagem cirúrgica mais agressiva. Enquanto a terapia medicamentosa inicial do megacólon tóxico é bem-sucedida em até 50% dos pacientes,[20] até 30% continuam refratários ao tratamento clínico de segunda linha.[49] Pelo menos metade dos pacientes que responderam inicialmente ao tratamento clínico precisarão de colectomia dentro de alguns anos.[49] A mortalidade é mais alta em pacientes que precisam de cirurgia de emergência para complicações da CT/MT: a colectomia realizada em pacientes sem perfuração colônica está associada a uma taxa de mortalidade de 2% a 8%, enquanto que a colectomia em caso de perfuração está associada com uma mortalidade superior a 40%.[20] Vários estudos tentaram determinar as variáveis associadas às taxas mais elevadas de morbidade e mortalidade. Estudos mais recentes concordam que a etiologia de CT/MT afeta mais comumente as taxas de morbidade e mortalidade.[4] [20]

Desfechos de colite pseudomembranosa

No cenário do *Clostridium difficile*, CT/MT tem uma taxa de mortalidade relatada de 30% a 50%; os pacientes cirúrgicos correm o maior risco de morte.[48] [50] [51] Os parâmetros associados à necessidade de colectomia de emergência ou mortalidade em CT/MT associado ao *C. difficile* incluem: idade >65 anos; peritonite como manifestação inicial; distensão abdominal; insuficiência de órgãos-alvo; pressão arterial (PA) sistólica <90; frequência cardíaca >100; necessidade de vasopressores; leucócitos >16,000; lactato >2.2; e evidências radiológicas de pancolite, ascite, megacólon ou perfuração.[32] [52]

Desfechos da DII

A mortalidade em CT/MT associada a DII caiu para cerca de 2%, provavelmente como um resultado de reconhecimento precoce de CT, opções de tratamento clínico intensivo melhores, intervenção cirúrgica precoce e melhores cuidados pós-operatórios.[20] Ainda há variação a respeito de vieses médicos ou cirúrgicos de médicos assistentes, o que pode contribuir para a flutuação geográfica dos algoritmos de tratamento ou dos desfechos. No entanto, o desfechos em geral nesta população melhoraram significativamente. A população com DII é mais jovem e a incidência de comorbidades clinicamente significativas é menor do que a observada em pessoas com CT/MT relacionada com *C. difficile*.

Tratamento clínico

Os pacientes com DII que sobrevivem à evolução do MT apenas com tratamento clínico apresentam um prognóstico de longo prazo relativamente desfavorável. Um estudo realizado pela Mayo Clinic relatou uma taxa de recorrência de 29% de colite fulminante ou MT em um período de acompanhamento de 13 anos em uma população com DII.[49] Dos pacientes que inicialmente foram tratados clinicamente, 47% acabaram necessitando de uma colectomia; desses 47%, 83% foram submetidos a um procedimento de urgência.[49] Não está claro o impacto de abordagens de tratamento mais recentes (por exemplo, imunomoduladores, agentes biológicos) sobre a necessidade de colectomia em longo prazo neste grupo de pacientes. Embora tenha sido relatado que a troca de uma terapia de resgate por outra conduza à remissão em 30% a 40% dos pacientes com DII refratários ao tratamento, eventos adversos graves e infecções ocorrem em até 20%. Eles estão relacionados à imunossupressão excessiva e têm causado a morte de alguns pacientes.[36]

A história natural dos pacientes que sobrevivem à evolução de CT/MT relacionado a *C. difficile* não é bem descrita. No entanto, a frequência com a qual os pacientes são hospitalizados por recorrência ou persistência da doença pode indicar um tipo recorrente/recidivante da doença. A transferência de microbiota fecal foi recomendada como a terapia de escolha para múltiplos episódios recorrentes de infecção com *C. difficile* sem resposta clínica ao tratamento antibiótico repetido.[53] O desfecho de longa duração desta estratégia ainda não foi observado.

Tratamento cirúrgico

A melhora no tratamento clínico e a intervenção cirúrgica precoce reduziram a mortalidade associada ao MT. Os desfechos do manejo cirúrgico dependem da etiologia e da intervenção utilizada.

Quando um paciente precisa de manejo cirúrgico para CT/MT, o procedimento cirúrgico de escolha é colectomia abdominal com ileostomia independentemente da etiologia de CT/MT. O reto permanece no seu lugar e o procedimento preserva a possibilidade de restabelecer a continuidade intestinal

após a recuperação. Além disso, como esses pacientes estão gravemente doentes, frequentemente hipoalbuminêmicos e anêmicos, e geralmente imunossuprimidos por medicamentos ou doenças graves, deve-se considerar a possibilidade de não proceder à anastomose; a ileostomia é a alternativa segura. Na situação de CT/MT grave, a remoção do reto é reservada para casos raros de hemorragia retal que ameaçam a vida e que não podem ser tratados de outras formas.

O megacólon tóxico tratado por colectomia abdominal com ileostomia está associado com uma taxa de mortalidade de 6%; o número correspondente à proctocolectomia total (remoção do cólon inteiro e do reto) é 21%. A insuficiência de múltiplos órgãos contribui para dois terços das mortes com qualquer uma das abordagens cirúrgicas. As opções de descompressão e derivação isoladamente apresentaram os desfechos menos favoráveis, com uma taxa de mortalidade de 71%, atribuída exclusivamente à insuficiência de múltiplos órgãos.[4]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Update of the diagnostic guidance document for *Clostridium difficile* infection

Publicado por: European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

Última publicação em: 2016

América do Norte

Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults and children

Publicado por: Infectious Diseases Society of America; Society for Healthcare Epidemiology of America

Última publicação em: 2018

Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of *Clostridium difficile* infections

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em: 2013

Diretrizes de tratamento

Europa

Update of the treatment guidance document for *Clostridium difficile* infection

Publicado por: European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

Última publicação em: 2014

América do Norte

Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults and children

Publicado por: Infectious Diseases Society of America; Society for Healthcare Epidemiology of America

Última publicação em: 2018

Clinical practice guideline for the surgical management of Crohn's disease

Publicado por: American Society of Colon and Rectal Surgeons

Última publicação em: 2015

América do Norte

Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of *Clostridium difficile* infections

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2013

Ulcerative colitis practice guidelines in adults

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2010

Artigos principais

- Ausch C, Madoff RD, Gnant M, et al. Aetiology and surgical management of toxic megacolon. *Colorectal Dis.* 2006 Mar;8(3):195-201. [Resumo](#)
- Sheth SG, LaMont JT. Toxic megacolon. *Lancet.* 1998 Feb 14;351(9101):509-13. [Resumo](#)
- Klobuka AJ, Markelov A. Current status of surgical treatment for fulminant clostridium difficile colitis. *World J Gastrointest Surg.* 2013 Jun 27;5(6):167-72. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Teeuwen PH, Stommel MW, Bremers AJ, et al. Colectomy in patients with acute colitis: a systematic review. *J Gastrointest Surg.* 2009 Apr;13(4):676-86. [Resumo](#)
- Berman L, Carling T, Fitzgerald TN, et al. Defining surgical therapy for pseudomembranous colitis with toxic megacolon. *J Clin Gastroenterol.* 2008 May-Jun;42(5):476-80. [Resumo](#)

Referências

1. Marshak RH, Lester LJ. Megacolon a complication of ulcerative colitis. *Gastroenterology.* 1950 Dec;16(4):768-72. [Resumo](#)
2. Grieco MB, Bordan DL, Geiss AC, et al. Toxic megacolon complicating Crohn's colitis. *Ann Surg.* 1980 Jan;191(1):75-80. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Greenstein AJ, Sachar DB, Gibas A, et al. Outcome of toxic dilatation in ulcerative and Crohn's colitis. *J Clin Gastroenterol.* 1985 Apr;7(2):137-43. [Resumo](#)
4. Ausch C, Madoff RD, Gnant M, et al. Aetiology and surgical management of toxic megacolon. *Colorectal Dis.* 2006 Mar;8(3):195-201. [Resumo](#)
5. Dallal RM, Harbrecht BG, Boujoukas AJ, et al. Fulminant *Clostridium difficile*: an underappreciated and increasing cause of death and complications. *Ann Surg.* 2002 Mar;235(3):363-72. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Doshi R, Desai J, Shah Y, et al. Incidence, features, in-hospital outcomes and predictors of in-hospital mortality associated with toxic megacolon hospitalizations in the United States. *Intern Emerg Med.* 2018 Sep;13(6):881-7. [Resumo](#)
7. Bellary SV, Isaacs P. Toxic megacolon (TM) due to *Salmonella*. *J Clin Gastroenterol.* 1990 Oct;12(5):605-7. [Resumo](#)
8. Tiao MM, Huang HC, Huang CB, et al. Toxic megacolon in *Salmonella* colitis: report of two cases. *Acta Paediatr Taiwan.* 2000 Jan-Feb;41(1):43-6. [Resumo](#)
9. Upadhyay AK, Neely JA. Toxic megacolon and perforation caused by *Shigella*. *Br J Surg.* 1989 Nov;76(11):1217. [Resumo](#)

10. Anderson JB, Tanner AH, Brodribb AJ. Toxic megacolon due to *Campylobacter colitis*. *Int J Colorectal Dis.* 1986 Jan;1(1):58-9. [Resumo](#)
11. McGregor A, Brown M, Thway K, et al. Fulminant amoebic colitis following loperamide use. *J Travel Med.* 2007 Jan-Feb;14(1):61-2. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Beaugerie L, Ngo Y, Goujard F, et al. Etiology and management of toxic megacolon in patients with human immunodeficiency virus infection. *Gastroenterology.* 1994 Sep;107(3):858-63. [Resumo](#)
13. Cooper HS, Raffensperger EC, Jonas L, et al. Cytomegalovirus inclusions in patients with ulcerative colitis and toxic dilation requiring colonic resection. *Gastroenterology.* 1977 Jun;72(6):1253-6. [Resumo](#)
14. Criscuoli V, Rizzuto MR, Gallo E, et al. Toxic megacolon and human Cytomegalovirus in a series of severe ulcerative colitis patients. *J Clin Virol.* 2015 May;66:103-6. [Resumo](#)
15. Present DH. Toxic megacolon. *Med Clin North Am.* 1993 Sep;77(5):1129-48. [Resumo](#)
16. Atherton LD, Leib ES, Kaye MD. Toxic megacolon associated with methotrexate therapy. *Gastroenterology.* 1984 Jun;86(6):1583-8. [Resumo](#)
17. Lee FY, Lin HY, Pan S, et al. Gold-induced fulminant colitis in a patient with psoriatic arthritis. *J Clin Gastroenterol.* 1988 Feb;10(1):116-7. [Resumo](#)
18. de Gara CJ, Gagic N, Arnold A, et al. Toxic megacolon associated with anticancer chemotherapy. *Can J Surg.* 1991 Aug;34(4):339-41. [Resumo](#)
19. Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis, and management. *Am J Gastroenterol.* 2003 Nov;98(11):2363-71. [Resumo](#)
20. Sheth SG, LaMont JT. Toxic megacolon. *Lancet.* 1998 Feb 14;351(9101):509-13. [Resumo](#)
21. Solomon K. The host immune response to *Clostridium difficile* infection. *Ther Adv Infect Dis.* 2013 Feb;1(1):19-35. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, 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):987-94. [Texto completo](#) [Resumo](#)
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. [Resumo](#)
24. Jalan KN, Sircus W, Card WI, et al. An experience of ulcerative colitis. I. Toxic dilation in 55 cases. *Gastroenterology.* 1969 Jul;57(1):68-82. [Resumo](#)
25. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017 Mar;43(3):304-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)

26. Rhodes A, Phillips G, Beale R, et al. The Surviving Sepsis Campaign bundles and outcome: results from the International Multicentre Prevalence Study on Sepsis (the IMPReSS study). *Intensive Care Med.* 2015 Sep;41(9):1620-8. [Resumo](#)
27. Levy MM, Rhodes A, Phillips GS, et al. Surviving Sepsis Campaign: association between performance metrics and outcomes in a 7.5-year study. *Intensive Care Med.* 2014 Nov;40(11):1623-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, et al. Time to treatment and mortality during mandated emergency care for sepsis. *N Engl J Med.* 2017 Jun 8;376(23):2235-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Zar FA, Bakkanagari SR, Moorthi KM, et al. A comparison of vancomycin and metronidazole for the treatment of *Clostridium difficile*-associated diarrhea, stratified by disease severity. *Clin Infect Dis.* 2007 Aug 1;45(3):302-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Cocanour CS. Best strategies in recurrent or persistent *Clostridium difficile* infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2011 Jun;12(3):235-9. [Resumo](#)
31. Kim PK, Huh HC, Cohen HW, et al. Intracolonic vancomycin for severe *Clostridium difficile* colitis. *Surg Infect (Larchmt).* 2013 Dec;14(6):532-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Klobuka AJ, Markelov A. Current status of surgical treatment for fulminant *clostridium difficile* colitis. *World J Gastrointest Surg.* 2013 Jun 27;5(6):167-72. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Teeuwen PH, Stommel MW, Bremers AJ, et al. Colectomy in patients with acute colitis: a systematic review. *J Gastrointest Surg.* 2009 Apr;13(4):676-86. [Resumo](#)
34. National Patient Safety Agency. Reducing the harm caused by misplaced nasogastric feeding tubes in adults, children and infants (Patient Safety Alert NPSA/2011/PSA002). Mar 2011 [internet publication]. [Texto completo](#)
35. Neal MD, Alverdy JC, Hall DE, et al. 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 Sep;254(3):423-7. [Resumo](#)
36. Pola S, Patel D, Ramamoorthy S, et al. Strategies for the care of adults hospitalized for active ulcerative colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012 Dec;10(12):1315-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Actis GC, Ottobrelli A, Pera A, et al. Continuously infused cyclosporine at low dose is sufficient to avoid emergency colectomy in acute attacks of ulcerative colitis without the need for high-dose steroids. *J Clin Gastroenterol.* 1993 Jul;17(1):10-3. [Resumo](#)
38. van Geenen EJ, Sachar DB. Infliximab in Crohn's disease-associated toxic megacolon. *J Clin Gastroenterol.* 2012 Apr;46(4):321-3. [Resumo](#)
39. Sinagra E, Orlando A, Renna S, et al. Is really megacolon a contraindication to infliximab in Crohn's disease? *Acta Gastroenterol Belg.* 2013 Dec;76(4):442-4. [Resumo](#)

40. Narabayashi K, Inoue T, Sakanaka T, et al. Oral tacrolimus for megacolon in patients with severe ulcerative colitis. *Intern Med*. 2014;53(16):1755-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Hayashi R, Ueno Y, Tanaka S, et al. Two cases of severe ulcerative colitis with colonic dilatation resolved with tacrolimus therapy. *Case Rep Gastroenterol*. 2015 Jul 31;9(2):272-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Mitsuyama K, Sata M. Therapeutic leukocytapheresis in inflammatory bowel disease: clinical efficacy and mechanisms of action. *Cytotherapy*. 2009;11(2):229-37. [Resumo](#)
43. Kanai T, Hibi T, Watanabe M. The logics of leukocytapheresis as a natural biological therapy for inflammatory bowel disease. *Expert Opin Biol Ther*. 2006 May;6(5):453-66. [Resumo](#)
44. Yokoyama Y, Matsuoka K, Kobayashi T, et al. A large-scale, prospective, observational study of leukocytapheresis for ulcerative colitis: treatment outcomes of 847 patients in clinical practice. *J Crohns Colitis*. 2014 Sep;8(9):981-91. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Cammarota G, Ianiro G, Gasbarrini A. Fecal microbiota transplantation for the treatment of *Clostridium difficile* infection: a systematic review. *J Clin Gastroenterol*. 2014 Sep;48(8):693-702. [Resumo](#)
46. Gweon TG, Lee KJ, Kang DH, et al. A case of toxic megacolon caused by *Clostridium difficile* infection and treated with fecal microbiota transplantation. *Gut Liver*. 2015 Mar;9(2):247-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Yu S, Abdelkarim A, Nawras A, et al. Fecal transplant for treatment of toxic megacolon associated with *Clostridium difficile* colitis in a patient with Duchenne muscular dystrophy. *Am J Ther*. 2016 Mar-Apr;23(2):e609-13. [Resumo](#)
48. Trudel JL, Deschenes M, Mayrand S, et al. Toxic megacolon complicating pseudomembranous enterocolitis. *Dis Colon Rectum*. 1995 Oct;38(10):1033-8. [Resumo](#)
49. Grant CS, Dozois RR. Toxic megacolon: ultimate fate of patients after successful medical management. *Am J Surg*. 1984 Jan;147(1):106-10. [Resumo](#)
50. Berman L, Carling T, Fitzgerald TN, et al. Defining surgical therapy for pseudomembranous colitis with toxic megacolon. *J Clin Gastroenterol*. 2008 May-Jun;42(5):476-80. [Resumo](#)
51. Perera AD, Akbari RP, Cowher MS, et al. Colectomy for fulminant *Clostridium difficile* colitis: predictors of mortality. *Am Surg*. 2010 Apr;76(4):418-21. [Resumo](#)
52. Osman KA, Ahmed MH, Hamad MA, et al. Emergency colectomy for fulminant *Clostridium difficile* colitis: striking the right balance. *Scand J Gastroenterol*. 2011 Oct;46(10):1222-7. [Resumo](#)
53. Borgia G, Maraolo AE, Foggia M, et al. Fecal microbiota transplantation for *Clostridium difficile* infection: back to the future. *Expert Opin Biol Ther*. 2015 Jul;15(7):1001-14. [Resumo](#)

Imagens



Figura 1: Radiografia abdominal demonstrando dilatação colônica

University of Chicago Medical Center; usado com permissão

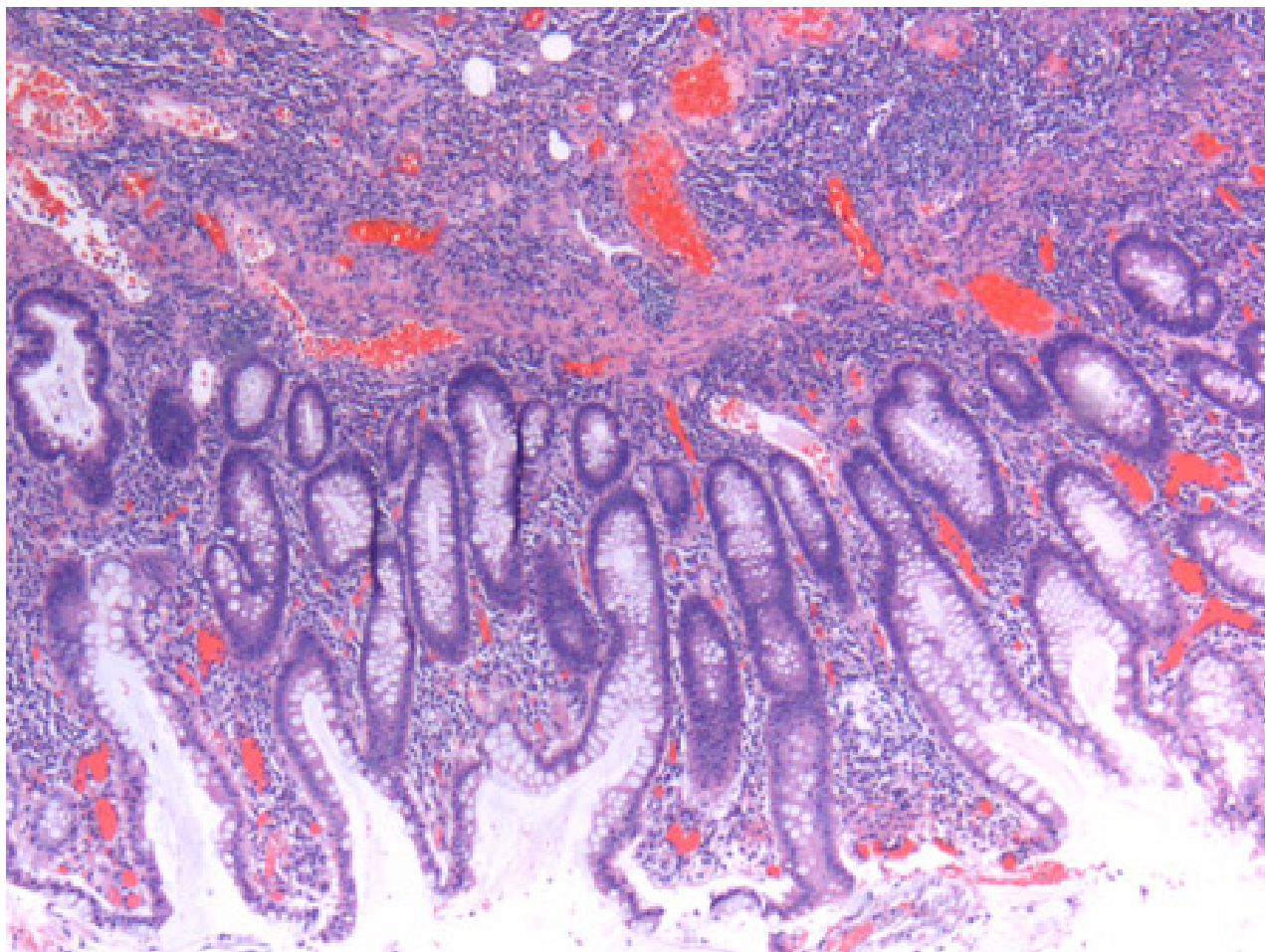


Figura 2: Aparência histológica do megacólon tóxico

University of Chicago Medical Center; usado com permissão

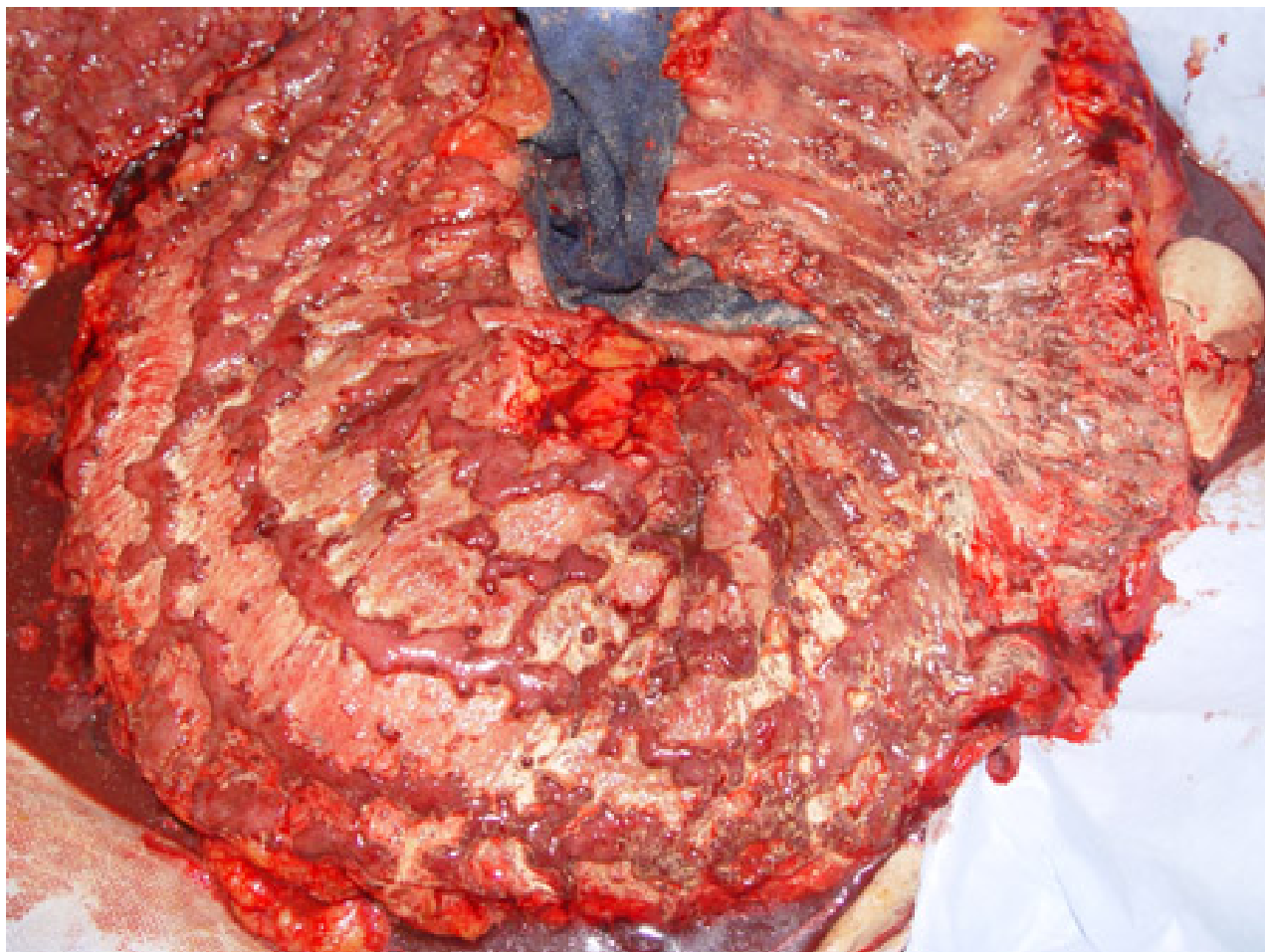


Figura 3: Patologia macroscópica de megacólon tóxico

University of Chicago Medical Center; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: Feb 19, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Jan Rakinic, MD

Chief

Colorectal Surgery, Department of Surgery, Southern Illinois University School of Medicine, Springfield, IL

DIVULGAÇÕES: JR is the President of the American Board of Colon and Rectal Surgery.

V. Prasad Poola, MD, MBBS, MS, FASCRS

Assistant Professor of Surgery

Department of Surgery, Southern Illinois University School of Medicine, Springfield, IL

DIVULGAÇÕES: VPP declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Jan Rakinic and Dr V. Prasad Poola would like to gratefully acknowledge Dr Scott A. Strong, Dr Mukta V. Krane, and Dr Alessandro Fichera, previous contributors to this topic.

DIVULGAÇÕES: SAS, MVK, and AF declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Sharon Stein, MD

Assistant Professor of Surgery

Division of Colon and Rectal Surgery, University Hospital Case Medical Center, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: SS received a fee for educational courses on laparoscopic surgery, paid for in part by Covidien, Olympus, and Applied Medical.

David J. Hackam, MD, PhD

Associate Professor of Pediatric Surgery

University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA

DIVULGAÇÕES: DJH declares that he has no competing interests.

James Wheeler, MB, BCh, MD, FRCS

Consultant

Colorectal Surgeon, Addenbrookes Hospital, Cambridge, UK

DIVULGAÇÕES: JW declares that he has no competing interests.