

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen **48**
Volume

Número **4**
Number

Julio-Agosto **2005**
July-August

Artículo:

Síndrome de Ogilvie. A propósito de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Artículo original

Síndrome de Ogilvie. A propósito de un casoJorge Zepeda Zaragoza,¹ Ismael Madrigal García,¹ Efrén Naranjo Ramírez,¹ Karla Hernández Hernández¹¹ Departamento de Ginecología y Obstetricia. Hospital central Norte. PEMEX.**Resumen**

Se presenta el caso de una mujer de 35 años, primeriza, sometida a cesárea que tuvo un íleo paralítico —de predominio colónico— con síntomas y signos de obstrucción intestinal, resistente a la succión y medidas conservadoras. Tuvo que realizarse una cecostomía debido a la enorme distensión del colon derecho y del transverso.

Palabras clave: *Íleo post-operatorio, síndrome de Ogilvie.*

Summary

A case is presented with adynamic ileus post cesarean section in a 35 years old patient, in her first pregnancy, which was treated by cecostomy due to a huge dilatation of the right and transverse colon.

Key words: *Post-op. ileus, functional intest, obstruction*

Introducción

El síndrome de Ogilvie, también denominado íleo adinámico, pseudoobstrucción aguda del colon o pseudoobstrucción intestinal idiopática se define como la distensión aguda masiva del colon y el ciego sin que se evidencie obstrucción mecánica.

Fue descrito por primera vez por Sir William Heneage Ogilvie en 1948 y publicado en el British Medical Journal, como una pseudo-obstrucción colónica, en pacientes con problemas neurológicos como traumatismo raquímedular y esclerosis en placas. Él postulaba que el íleo colónico era secundario al desbalance entre la inervación parasimpática y simpática causado por enfermedad metastática del plexo celíaco.

Es una entidad clínica rara, afecta fundamentalmente a varones, y en menor medida a mujeres; sobre todo aparece alrededor de la sexta década de la vida. El 90% de los casos se encuentra asociado a patología neurológica, infecciosa o cardiovascular. En el 50% se manifiesta tras intervenciones, siendo las más frecuentemente encontradas las ortopédicas,

urológicas u obstétricas. La contribución obstétrica a este síndrome se estima en el 10%, y puede acontecer tras cesárea, parto eutócico o incluso durante la gestación.

La fisiopatología del síndrome es desconocida, aunque se presupone un desbalance entre la inervación simpática y parasimpática del colon. La complicación más importante que se puede producir es la perforación del ciego, cuando el diámetro de éste en la radiografía simple de abdomen se sitúa entre 9 y 12 cm; dicha situación eleva la mortalidad del 25 al 72%.¹

Caso clínico

Femenino de 35 años de edad gesta I, cesárea I, posoperada de cesárea y colocación de DIU, internada por embarazo de 41.1 semanas mas baja reserva fetal, con antecedente de carga genética por rama materna para diabetes mellitus; tabaquismo positivo desde los 22 años de edad a razón de 15 cigarrillos por día, continuando con 1 cigarrillo diario, durante toda la gestación, grupo sanguíneo O Rh positivo, alérgica al nimesulide, antecedente de IVPH sin tratamiento por gestación, primigesta, con control prenatal en medio particular, aparentemente normoevolutivo, hospitalizada en esta unidad a las 41 semanas de embarazo por protocolo de embarazo prolongado. Pruebas de bienestar fetal evidencian datos sugestivos de baja reserva fetal, razón por la cual se decide interrupción de embarazo por vía abdominal bajo bloqueo peridural, obteniéndose producto del sexo masculino de 3,320 gramos, Apgar 8/9 sin malformaciones aparentes. Durante posoperatorio, ayuno por 12 h, líquidos parenterales, antibioticoterapia y analgesia intravenosa; 24 h. posterior al evento obstétrico inicia con cuadro de distensión abdominal, dolor cólico sin datos de irritación peritoneal, suspendiéndose la vía oral, ante la persistencia e incremento de distensión se realiza estudio radiográfico simple de abdomen donde se observa dilatación colónica hasta ángulo esplénico con presencia de niveles y edema de pared; se coloca sonda nasogástrica a derivación y se realiza desimpactación fecal, con mejoría parcial de cuadro abdominal; debido a la persistencia de cuadro clínico se solicita valoración por el Servicio de Cirugía General quienes deciden realizar laparotomía exploradora por probable cuadro oclusivo intestinal, llevándose a cabo cecostomía temporal con apendicectomía incidental, no reportándose hallazgo de obstrucción intestinal mecánica.

llegándose a diagnóstico de pseudoobstrucción intestinal baja (síndrome de Ogilvie); tratamiento con sonda nasogástrica, líquidos parenterales, cefalosporina de tercera generación, imidazoles, bloqueador H2 e inhibidor de la bomba de protones.

Discusión

La pseudoobstrucción del colon, consistente en una obstrucción funcional sin evidencia de bloqueo mecánico distal, se ha descrito en la bibliografía mundial, en la que se incluyen casos en relación con la realización de una cesárea.

Quizá esta entidad fuera descrita por primera vez en 1896 por Murphy, cuando, durante una laparotomía, encontró una distensión del colon proximal secundaria a lo que él consideró “un espasmo del intestino”. Había postulado (como lo haría Ogilvie 30 años más tarde) que dicha distensión se debía a un desbalance del sistema nervioso autónomo en el intestino grueso, a pesar de que la innervación autónoma del colon no está todavía clara.

Su etiología es desconocida, dado que este cuadro se asocia a múltiples entidades, es probable que existan variados mecanismos fisiopatológicos. En su etiopatogenia se han descrito los siguientes mecanismos: disinergia de la innervación parasimpática del colon, bloqueo temporal del parasimpático sacro, exceso de prostaglandinas circulantes y reflejo col cólico por activación del ganglio prevertebral con efecto inhibidor sobre la actividad motora intrínseca.

Aunque estudios recientes insisten una innervación autónoma desbalanceada, se acepta que por la inhibición parasimpática y la hipertonía simpática relativa se genera una pseudoobstrucción del colon con dilatación, fundamentalmente en su tramo proximal.¹

Actualmente las teorías propuestas corresponden a: Inhibición del parasimpático sacro o a sobreestimulación simpática.

A favor de la primera encontramos radiológicamente en un 56% distensión hasta el ángulo esplénico con atonía del colon distal; la eficacia terapéutica con el uso de procinéticos del tipo parasimpático-miméticos; a favor de la teoría de la sobreestimulación simpática surge el bloqueo anestésico peridural.

El síndrome se asocia a condiciones previas de tipo médicas (infecciosas, angina de pecho, afecciones neurológicas (ACV, Alzheimer, Parkinson, demencia senil), insuficiencia renal, amiloidosis intestinal, feocromocitoma, herpes zoster, infección vírica postransplante y drogas del tipo narcóticos (56%), bloqueantes H2, antidepresivos tricíclicos, antagonistas cálcicos, fenotiacidas, desbalances electrolíticos³ (83%) (Calcio, potasio, sodio, en orden de frecuencia), la asociación de morfina/bloqueantes cálcicos y nifedipina/magnesio) y quirúrgicas (ortopedia y traumatología, urología, cardiocirugía, ginecoobstetricia —operación cesárea—, asociaciones postrauma —hematomas retroperitoneales, fracturas—, en un 52% hubo manipulación, trauma o cirugía que involucró

médula y retroperitoneo; de todas formas, se reconoce un 12% de etiología idiopática).

La posibilidad de perforación cecal se justifica dado que la dilatación puede provocar un bloqueo del retorno venoso e isquemia arterial que conduciría a la necrosis y sobreinfección bacteriana.

El diagnóstico se realiza con la radiología simple de abdomen, en la cual se observa distensión gaseosa del colon derecho hasta el ángulo esplénico (56%); la dilatación del colon es por lo general segmentaria y afecta al ciego, colon ascendente y transverso; dilatación moderada del intestino delgado, ausencia de niveles y edema en la pared es lo más característico; el colon por enema a baja presión permite junto a la colonoscopia determinar la ausencia de lesión en la luz del colon. Se pueden realizar radiografías simples seriadas de abdomen con objeto de controlar el posible aumento de tamaño del ciego.

Si el diagnóstico es prequirúrgico y la distensión colónica moderada, debe realizarse tratamiento conservador con sonda nasogástrica, corrección del desbalance hidroelectrolítico y, si es posible, descompresión con sonda rectal.²

Actualmente los agentes procinéticos son de gran utilidad, fundamentalmente los agonistas colinérgicos (lo que apoya aún más la teoría de inhibición parasimpática sacra) como la metoclopramida, cisaprida, zacapride, domperidona, eritromicina (agonista motilino), antagonistas opiáceos (naloxona) y análogos de la somatostatina.



Figura 1. Hallazgo radiológico.



Figura 2. Hallazgo radiológico.



Figura 3. Hallazgo transoperatorio.

El más usado por su selectividad colónica es la cisaprida. Vía de administración por sonda nasogástrica (10 mg cada 4 h.) durante 4 días. Vía endovenosa (10 mg cada 4 h.). La neostigmina (parasimpaticomimético) 2.5 mg endovenoso, con un 90% de efectividad con una sola dosis.³

El tratamiento quirúrgico se debe plantear en caso de: a) fracaso del tratamiento conservador y aumento de la distensión; b) diámetro del ciego de 9 cm o mayor, y c) evidencia de perforación cecal.

La colonoscopia descompresiva comprende un método terapéutico y diagnóstico. Este procedimiento indicado ante la falta de respuesta al tratamiento conservador, posee baja morbilidad y elevada eficacia terapéutica.

La tasa de recurrencia varía entre el 18 y el 30%, luego del primer intento; ésta se relaciona íntimamente con el diámetro cecal posdescompresión, describiéndose un 0% en diámetros menores a 7.94 cm.

El tratamiento más eficaz es la cecostomía, que tiene un índice de mortalidad bajo. La cecostomía percutánea bajo control tomográfico, es la alternativa ante el fracaso del tratamiento conservador, colonoscopia descompresiva y en el paciente crítico.⁴

La mortalidad quirúrgica está en relación al estado intestinal, variando del 20%, con intestino viable a 45%, en isquemia/perforación. La mortalidad general de la afección va a depender de: tipo de tratamiento, edad, diámetro cecal, días de evolución y estado intestinal.⁵

Conclusión

El síndrome de Ogilvie debe estar presente en la mente de todo cirujano gineco-obstetra, dado que puede presentarse posterior a un parto, cesárea, histerectomía y otros procedimientos más.⁶

Referencias

1. Borrajo E, Álvarez E. Síndrome de Ogilvie pos-cesárea. Clin Invest Obstet 2003; 30(6): 196-8.
2. Avalos J, León C, Migueles C. Síndrome de Ogilvie: ¿Qué hay de nuevo? Rev Child Cir 2001; 53(2): 220-5.
3. Quintero S, Chafeiro VM, Valdovinos D. Síndrome de Ogilvie o pseudo-obstrucción colónica aguda. Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. Rev Gastroenterol Méx 1997; 62(2): 119-127.
4. Chevallier P, Marcy PY, Francois E, Peten EP. Controlled transperitoneal percutaneous cecostomy as a therapeutic alternative to the endoscopic decompression for Ogilvie's syndrome. Am J Gastroenterol 2002; 97(2): 471-4.
5. Parada O, Oria A, Mentasti P, Alvarez J. Síndrome de Ogilvie. Resolución mediante cecostomía percutánea. Rev Soc Obstet Ginecol. B. Aires 1997; 76(925): 127-8.
6. Sosa P, Escalona P, Cardozo MA. Síndrome de Ogilvie pos-cesárea una rara forma de complicación puerperal inmediata.