

Pseudoobstrucción colónica aguda (síndrome de Ogilvie). Informe de dos casos

Octavio Iván Abraján-Hernández,¹
Jorge Alberto Castañón-González,¹
Marco Antonio León-Gutiérrez,¹
Brigette Tejeda-Huezo,²
Luis Sánchez-Hurtado,²
Leonor Serrano-Cuevas,²
Daniel Alejandro Hernández-Ramírez³

RESUMEN

La pseudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie es una patología de la motilidad gastrointestinal caracterizada por dilatación importante del colon sin obstrucción mecánica. Ocurre principalmente en el periodo posoperatorio o derivada de alguna enfermedad crónica grave; ha sido asociada a una extensa gama de comorbilidades, incluyendo trauma, cirugía pélvica (ortopédica, ginecológica, urológica), alteraciones metabólicas o del sistema nervioso central y anomalías de las prostaglandinas. Puede también ser inducida por drogas o idiopática. Si no se efectúa el diagnóstico y tratamiento oportunos, puede progresar a perforación intestinal, peritonitis e incluso la muerte. El manejo definitivo tradicional ha consistido en descompresión mecánica (colonoscopia). Recientemente se ha utilizado la neostigmina, un inhibidor de la acetilcolinesterasa como alternativa farmacológica. Reseñamos dos casos de síndrome de Ogilvie atendidos en la unidad de cuidados intensivos, manejados con colonoscopia y cecostomía, respectivamente.

SUMMARY

Acute colonic pseudo-obstruction or "Ogilvie syndrome (OS)," is a gastrointestinal motility disorder characterized by marked dilatation of the colon in the absence of mechanical obstruction. It occurs most commonly in the postoperative state or with severe medical illness; it has been associated with a wide range of comorbidities, including trauma, pelvic surgery (orthopedic, gynecologic, urologic), metabolic disorders, central nervous system disorders, and prostaglandin abnormalities. OS may also be drug induced or idiopathic. Left untreated, it can progress to perforation, peritonitis, and death. Definitive management of OS traditionally has consisted of mechanical decompression. However, neostigmine, an acetyl-cholinesterase inhibitor, has recently emerged as a safe and effective pharmacologic alternative in the adult population. We present two cases of OS attended in the intensive care unit treated with colonoscopy and cecostomy respectively.

¹Servicio de Terapia Intensiva

²Residente de Terapia Intensiva

³Residente de Cirugía General

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con:
Jorge Alberto Castañón-González.
Correo electrónico:
jorgec@prodigy.net.mx

Recibido: 24 de abril de 2007

Aceptado: 23 de agosto de 2007

Introducción

La pseudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie es un trastorno de la motilidad caracterizado por dilatación del intestino grueso de inicio rápido y progresivo, descrito por primera vez en 1948 por Ogilvie en dos pacientes sin obstrucción mecánica.¹ A partir de esa fecha se han informado múltiples casos en la literatura médica, sin embargo, el mecanismo fisiopatológico aún se desconoce.

Su hallazgo en la Unidad de Terapia Intensiva es poco frecuente, ocurre predominantemente en el

paciente quirúrgico o anciano; se han identificado factores predisponentes como politraumatismo, infección, cirugía cardíaca, cirugía mayor, alteraciones metabólicas y administración de narcóticos, esta última asociada en 50 % de los casos. El diagnóstico y tratamiento oportunos evitan la progresión a necrosis y perforación del ciego, cuya incidencia se estima hasta en 15 %. El propósito de este trabajo es informar dos casos atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Palabras clave

pseudoobstrucción colónica
síndrome de Ogilvie
colonoscopia
cecostomía

Key words

colonic pseudo-obstruction
Ogilvie syndrome
colonoscopy
cecostomy

Caso 1

Mujer de 47 años de edad quien ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos después de ser intervenida en el Servicio de Neurocirugía para resección de meningioma por craneotomía; con integridad neurológica, intubación orotraqueal y ventilación mecánica, esta última retirada conforme protocolo hasta la extubación.

A las 36 horas de estancia en la Unidad presentó incremento gradual y progresivo del perímetro abdominal. A la exploración física se identificó abdomen globoso con timpanismo generalizado, dolor abdominal a la palpación profunda, sin datos de irritación peritoneal y peristalsis ausente.

Los estudios de laboratorio clínico fueron normales, pero en la radiografía simple de abdomen en decúbito y lateral se observaron datos de posible obstrucción intestinal (figura 1).

Se realizó colonoscopia terapéutica a las 10 horas de iniciado el cuadro, con resolución parcial de la sintomatología, pero seis horas después hubo recurrencia por lo que se repitió la colonoscopia para colocar una sonda rectal, con lo que se obtuvo resolución completa. La evolución fue sin eventualidades y la paciente fue egresada al cuarto día.

Caso 2

Mujer de 62 años de edad con cardiopatía reumática inactiva. En 2004 se le efectuó doble recambio valvular mitral y aórtico con prótesis Carbomedics 21 y 29, respectivamente. Su historial médico era relevante por historia de obesidad, fibrilación auricular crónica y evento vascular cerebral embólico en noviembre de 2005, que no dejó secuelas.

Inició padecimiento motivo del ingreso en 2006 con deterioro de clase funcional cardiovascular hasta llegar a edema agudo pulmonar por disfunción de la prótesis mitral por panus y trombos en aurícula y ventrículo izquierdos; se realizó recambio valvular mitral de urgencia sin complicaciones. Al séptimo día del posoperatorio inició con náusea, dolor abdominal, constipación, distensión abdominal y datos de abdomen agudo.

Los exámenes de laboratorio informaron leucocitosis de 26 600/mm³ con neutrofilia y 5 % de bandas, hemoglobina de 11.9 g/dL, hematócrito de 33 %, 291

mil plaquetas/mm³. Las radiografías simples de abdomen demostraron niveles hidroaéreos y edema interasa con dilatación del colon (figura 1).

La tomografía axial computarizada de abdomen corroboró gran dilatación de asas de intestino grueso, intestino delgado sin alteraciones y estómago sin distensión con sonda en su interior (figura 2).

Por laparotomía exploradora a las 10 horas de iniciado el cuadro se identificó dilatación de colon sin datos de isquemia, necrosis o perforación, ausencia de líquido libre en cavidad abdominal; se llevó a cabo cecostomía descompresiva con resolución del cuadro clínico. No se dejó drenaje y la paciente egresó al cuarto día del posoperatorio sin complicaciones.

Discusión

Desde la descripción en 1948 del síndrome de Ogilvie asociado a enfermedad maligna en la región del plexo celiaco, han sido publicados diversos informes relativos a dicha entidad.¹ La teoría propuesta en cuanto a su etiología sugiere disfunción del sistema nervioso parasimpático a nivel del intestino grueso. Esta alteración parece involucrar pérdida en el balance entre el sistema nervioso simpático y parasimpático a nivel del sistema nervioso autónomo. La combinación del incremento en el tono del sistema nervioso simpático con la reducción de la actividad colinérgica del sistema nervioso parasimpático origina reducción en la motilidad del colon. Esta teoría ha sido apoyada por los buenos resultados obtenidos mediante fármacos con actividad simpático mimética.²



Figura 1. a) Puede observarse distensión importante de colon ascendente y transverso, diámetro mayor de 10 cm y signo de U invertida (caso 1). b) En decúbito lateral es evidente la distensión del colon ascendente y transverso, niveles hidroaéreos en intestino delgado y ausencia de aire libre en cavidad (caso 1). c) Puede observarse distensión importante de colon ascendente y transverso, signo de la U invertida y ámpula rectal vacía (caso 2)

La condición posquirúrgica parece ser un factor de riesgo significativo para la pseudoobstrucción colónica en 50 a 60 % de los casos, pues se ha descrito posterior a cirugía cardíaca, ortopédica, ginecológica, obstétrica, vascular periférica, neurológica y de trasplante de órganos. Es más frecuente en pacientes en la séptima década de la vida, principalmente en hombres, con una relación de 2:1.^{2,3} Es importante el elevado índice de sospecha clínica en el posoperatorio, ya que la distensión abdominal en este grupo de pacientes puede ser confundida con íleo posquirúrgico. El infarto del miocardio, el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, la neumonía, la diabetes mellitus complicada, el apoyo ventilatorio mecánico y el uso de narcóticos, también se han asociado a pseudoobstrucción colónica aguda.⁴

Es importante reconocer y tratar oportunamente el síndrome de Ogilvie para evitar complicaciones graves como la necrosis y la perforación intestinal en la válvula ileocecal, cuya incidencia se estima en 15 %, con el subsecuente aumento de la mortalidad en 46 %.²

El paciente con pseudoobstrucción colónica aguda presenta aumento del perímetro abdominal acompañado de dolor con incremento gradual en intensidad, náusea, vómito y disminución o ausencia de ruidos peristálticos. Las radiografías simples de abdomen muestran signos de dilatación del colon, especialmente marcados en el ciego y colon ascendente, sin evidencia de obstrucción mecánica identificada en los estudios con medio de contraste baritado.^{5,6}

Cuando por dilatación del colon se sospecha síndrome de pseudoobstrucción colónica aguda, el médico debe considerar los posibles diagnósticos diferenciales: cáncer de colon, enfermedad diverticular complicada, hernias, vólvulus, megacolon tóxico,

impactación fecal, colitis por *Clostridium difficile* y enfermedad inflamatoria intestinal complicada, entre otros. Al establecer la severidad de la condición clínica del paciente, el tratamiento se puede dividir en cuatro pasos:⁷

1. Medidas generales que tienden a disminuir la distensión del colon.
2. Administración de fármacos que mejoran la motilidad del colon.
3. Descompresión colónica endoscópica.
4. Cirugía.

Los pacientes con condición clínica estable deben ser manejados en forma conservadora.

Las medidas generales incluyen sonda nasogástrica para promover la descompresión intestinal, además de líquidos endovenosos, suspensión o reducción en la administración de narcóticos y anticolinérgicos, sonda rectal y movilización continua del paciente.^{7,8} La posición prona o en flexión permitirá la expulsión de gases.

El tratamiento farmacológico se debe considerar en los pacientes que no respondan a las medidas generales. Existen fármacos que han mostrado ser eficaces en informes aislados de pseudoobstrucción colónica aguda, entre los que destacan los procinéticos como la cisaprida, efectivos solo cuando se administran por vía intravenosa, pero debido a su potencial arritmogénico se deberán usar con cautela en el adulto.⁸ Algunos antibióticos de la familia de los macrólidos, como la eritromicina, pueden ser efectivos al estimular la motilidad vía la motilina; su efecto intestinal se debe a una acción agonista sobre los receptores de la motilidad intestinal localizados en el músculo liso, efecto predominante en estómago, duodeno y

Abraján-Hernández OI et al.

Síndrome de Ogilvie

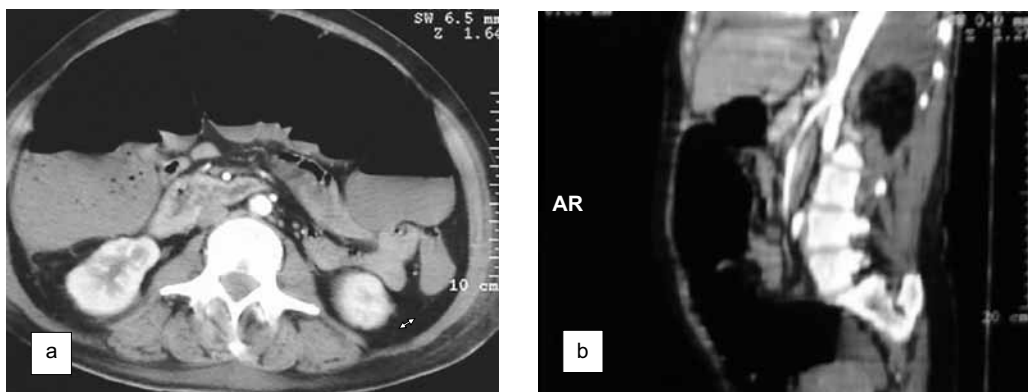


Figura 2. a) A nivel de polos renales inferiores se aprecia distensión de colon transverso, contenido líquido en su interior y sin aire libre en cavidad. b) En la reconstrucción sagital puede observarse distensión importante de colon ascendente e integridad del árbol arterial

en la actividad del colon por un probable incremento en la actividad mioeléctrica.⁹

Otros fármacos incluyen la guanetidina y la neostigmina. La neostigmina es el tratamiento farmacológico de elección pues ha mostrado rápida descompresión del colon en pacientes con pseudoobstrucción colónica, con respuesta promedio a tratamiento a los cuatro minutos (3 a 30 minutos) en una primera dosis de 2 mg vía endovenosa. Ante la falta de respuesta, por lo general es efectiva una segunda dosis. Los efectos secundarios asociados a la administración de neostigmina incluyen salivación, náusea, incremento del dolor abdominal, bradicardia sintomática y bloqueo auriculoventricular.¹⁰⁻¹⁴ Se debe disponer de atropina y marcapasos para las posibles complicaciones cardiovasculares del tratamiento.

Si la terapéutica farmacológica falla y el paciente no muestra datos de irritación peritoneal se debe considerar la descompresión por colonoscopia, la cual se efectuará aun sin preparación intestinal previa, ya que el contenido intraluminal generalmente es líquido. La colonoscopia es efectiva en 69 a 80 % de los casos.¹⁵ Aproximadamente 40 % recae y requiere nueva descompresión colonoscópica; se recomienda colocación de sonda rectal posterior al procedimiento.¹⁵

La descompresión quirúrgica se encuentra indicada si la distensión del colon persiste por más de 24 a 48 horas a pesar de tratamiento conservador (medidas generales, tratamiento farmacológico y descompresión colonoscópica), si existe sospecha clínica de perforación intestinal (14 a 40 % de los casos) o si presenta isquemia de la pared colónica posterior a la exploración por colonoscopia.

Si la colonoscopia falla o no se tiene disponibilidad para el procedimiento, la cecostomía con colocación de doble tubo con enemas a través del estoma anal puede ser un tratamiento seguro y efectivo. Se ha sugerido la realización de cecostomía si la dilatación excede 12 cm de diámetro en la placa simple de abdomen.^{16,17}

El pronóstico del paciente dependerá de la edad, comorbilidad asociada, tiempo de evolución, grado de dilatación y presencia de necrosis o perforación de la pared del colon.

Conclusiones

La dilatación colónica en ausencia de obstrucción mecánica en el paciente hospitalizado o posquirúrgico debe sugerir posibilidad de una pseudoobstrucción colónica. La clave principal para la sospecha diagnóstica incluye distensión abdominal progresiva con o sin dolor. La administración de neostigmina ha mostrado ser efectiva y se considera de elección. La descompresión por colonoscopia es efectiva cuando el tratamiento farmacológico ha fallado. A su vez, el tratamiento quirúrgico se reserva para los pacientes en quienes la descompresión por colonoscopia ha fallado o existen signos de irritación peritoneal.

Referencias

1. Ogilvie H. Large intestine colic due to sympathetic deprivation: a new clinical syndrome. *Br Med J* 1948;2(4579):671-673.
2. Eisen G, Baron T, Dominitz J, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al. Acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc* 2002;56(6):789-792.
3. Vantrappen G. Acute colonic pseudo-obstruction. *Lancet* 1993;34(8838):152-153.
4. Tenofsky P, Beamer L, Smith S. Ogilvie syndrome as a postoperative complication. *Arch Surg* 2000;135(6):682-687.
5. Quintero I, Cachafeiro M, Valdovinos M. Síndrome de Ogilvie o pseudoobstrucción colónica aguda. Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. *Rev Gastroenterol Mex* 1997;62(2): 119-127.
6. Fraise A, Brosse S, Manckoundia P. Ogilvie syndrome in the elderly: retrospective study of 40 cases. *Press Med* 2003;32(32):1500-1504.
7. Arranz-Caso J, García-de Tena J, Cuadrado LM, Botella M. Prolonged colonic pseudo-obstruction (Ogilvie syndrome) in an older woman resolved with conservative treatment. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44(8):1016-1017.
8. Reynolds J. Challenges in the treatment of colonic motility disorders. *Am J Health Sys Pharm* 1996; 53(22 Suppl 3):S17-S26.
9. Shand A, Kamm M. Erythromycin for the treatment of chronic intestinal pseudo-obstruction: description of six cases with a positive response. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19(6):687-694.
10. Hutchinson R, Griffiths C. Acute colonic pseudo-obstruction pharmacological approach. *Ann R Coll Surg Engl* 1992;74(5):364-367.
11. Turegano-Fuentes F, Muñoz-Jiménez F, Del Valle-Hernández E, Pérez-Díaz D, Calvo-Serrano M, De Tomas J. Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine: a simple, effective treatment. *Dis Colon Rectum* 1997;40(11):1353-1357.
12. Ponc R, Saunders M, Kimmey M. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med* 1999;341(3):137-141.
13. Althausen P, Gupta M, Benson D, Jones D. The use of neostigmine to treat postoperative ileus in orthopedic spinal patients. *J Spin Dis* 2001;14(6): 541-545.
14. Isbister G, Oakley P, Whyte I, Dawson A. Treatment of anticholinergic-induced ileus with neostigmine. *Ann Emerg Med* 2001;38(6):689-693.
15. Rex D. Colonoscopy and acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1997; 7(3):499-508.
16. O'Malley KJ, Flechner SM, Kapoor A, Rhodes RA, Modlin CS, Goldfarb DA, et al. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) after renal transplantation. *Am J Surg* 1999;177(6):492-496.
17. Uno Y. Percutaneous endoscopic cecostomy and antegrade continence enema by use of the chain trapdoor cecostomy catheter in patients with adult neurogenic bowel. *Gastrointest Endosc* 2006;63 (4):666-673.