

CASO 11-2012: MASCULINO 88 AÑOS CON DISTENSIÓN COLÓNICA AGUDA MASIVA: SÍNDROME DE OGILVIE



Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Reporte de Caso

Recibido: 14/07/2012
Aceptado: 22/08/2012

Carlos Barrantes León¹
Carlos I. Quesada Agular²

¹ Médico Residente en Cirugía General SEP, UCR-CENDEISSS. Hospital San Juan de Dios. Correo electrónico:

² Especialista en Medicina Interna. Asistente del Servicio de Medicina Interna No. 1 HSJD. Subcoordinador de la Cátedra de Medicina Interna de la Escuela de Medicina de la UCR. Profesor del Posgrado de Medicina Interna SEP, UCR-CENDEISSS. Correo electrónico: charlieqa@hotmail.com

RESUMEN

Se presenta el caso de un masculino de 88 años de edad, diabético tipo 2 e hipertenso, residente de una casa de cuidado, quien ingresa por alteración del estado de alerta. Se documentó sangrado digestivo alto antiguo y distensión abdominal, con hallazgos clínicos y de laboratorio consistentes con sufrimiento intestinal, por lo que se realizó minilaparotomía de urgencia que demostró dilatación colónica masiva, cuadro compatible con Síndrome de Ogilvie. Fue llevado a sala de operaciones para el tratamiento apropiado.

PALABRAS CLAVE

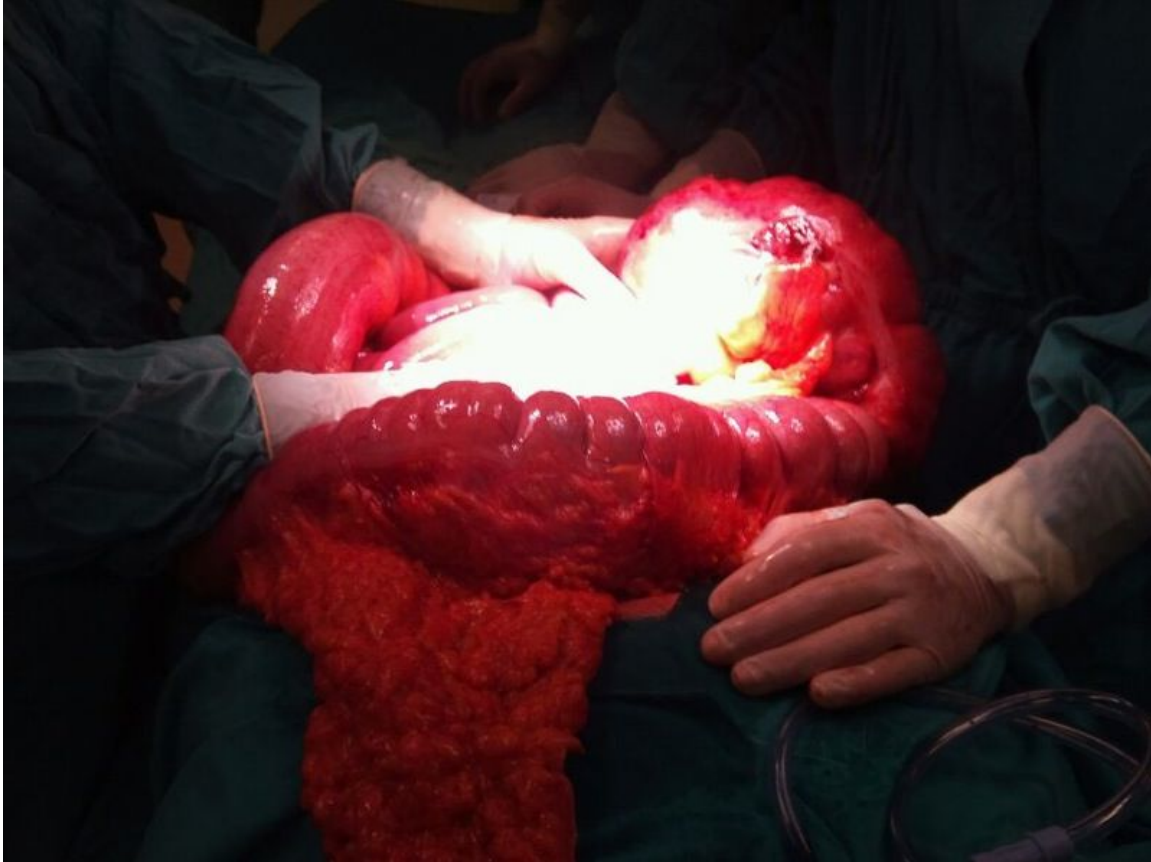
Pseudoobstrucción colónica. Síndrome de Ogilvie. Isquemia intestinal

ABSTRACT

We present an 88 years-old male patient, with treated type 2 diabetes and hypertension, resident of a nursing home, who came to our hospital for mental status impairment. The clinical assessment showed evidence of upper intestinal tract bleeding and abdominal distension, as well as clinical and laboratory findings suggesting intestinal ischemia. An urgent mini-laparotomy was performed in the emergency room and it showed massive colonic distension, so the patient was taken to surgery room for the appropriate and definitive treatment.

KEY WORDS

Colonic pseudo-obstruction. Ogilvie's Syndrome. Intestinal ischemia

Figura 1. Distensión colónica aguda, evidenciada por laparotomía.

Fuente propia

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 88 años, residente de una casa de cuidado para adultos mayores. Portador de hipertensión arterial de larga data y diabetes mellitus, se desconoce el resto de los antecedentes. Fue traído al Servicio de Emergencias Médicas del Hospital San Juan de Dios por deterioro de su condición general asociado a alteración del estado de consciencia.

Al ingreso se documentó hipotenso y obnubilado. Glasgow 4 por lo que se decidió colocar tubo endotraqueal y ventilación mecánica asistida. Hubo salida de abundante cantidad de sangre digerida al realizar la intubación.

Durante las primeras 6 horas de evolución, presentó distensión abdominal progresiva y cursó inestable hemodinámicamente, requiriendo dosis altas de inotrópicos (dopamina y epinefrina) así como altos requerimientos de oxígeno (índice respiratorio en 88). Desarrolló acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada y los niveles séricos de CPK y LDH se elevaron, de modo que

se planteó el diagnóstico clínico de probable Sufrimiento Intestinal Agudo. Fue valorado por cirugía y, ante la inestabilidad manifiesta, se realizó minilaparotomía exploratoria en el Servicio de Emergencias, cuyos hallazgo principal fue la distensión colónica masiva, con consecuentes zonas de isquemia.

Fue llevado a sala de operaciones para la exploración pertinente y ameritó resección colónica, con mejoría progresiva en el cuadro clínico. El hallazgo transoperatorio fue la dilatación colónica masiva, consistente con el diagnóstico de Síndrome de Ogilvie.

DISCUSIÓN

Definición

El Síndrome de Ogilvie se define como una pseudoobstrucción colónica aguda. Es una condición clínica caracterizada por una masiva distensión colónica aguda, en ausencia de causa obstructiva⁽¹⁾ y puede ser segmentaria o total⁽²⁾.

Fue descrito por primera vez en 1948 en la *British Medical Journal*, por Sir. William Heneage Ogilvie (1887-1971)⁽²⁾, en dos pacientes con malignidades retroperitoneales, que generaron destrucción del plexo celíaco y del ganglio semi-lunar⁽³⁾; por lo que inicialmente se sospechó que la invasión de los plexos nerviosos tenía un papel preponderante en la fisiopatología⁽¹⁾. Con la evolución del conocimiento de la fisiología normal de la motilidad gastrointestinal y la interacción de los sistemas simpático (predominantemente inhibitorio) y parasimpático (predominantemente procinético), se ha llegado a concluir que una disfunción en estos sistemas puede estar implicada en la fisiopatología de esta condición⁽⁴⁾. Por otro lado, la respuesta de algunos casos con el uso de neostigmina, hace suponer una mayor importancia del sistema parasimpático⁽¹⁾.

Figura 2. Exposición transoperatoria del colon. Imagen anterior



Fuente propia

Epidemiología

Esta patología ocurre con mayor frecuencia en pacientes hospitalizados y con condiciones severas subyacentes, sean médicas o quirúrgicas⁽⁵⁾. De acuerdo con la literatura, dentro de los factores predisponentes más importantes, en orden de frecuencia se encuentran⁽⁶⁾:

1. Traumatismo no quirúrgico.
2. Infección: neumonía y sepsis severa.
3. Cardíacos: Infarto del miocardio y fallo cardíaco.
4. Obstétricos y ginecológicos.
5. Cirugía abdominal y pélvica.
6. Neurológicos.
7. Cirugía ortopédica.
8. Misceláneos médicos: metabólicas, fallo respiratorio y fallo renal.
9. Misceláneos quirúrgicos: urológicos, cirugía torácica y neurocirugía.

En algunos casos individuales, se ha establecido como factores de riesgo la presencia de encamamiento, la obesidad y el uso de analgesia auto controlada por el paciente⁽¹⁷⁾.

Por otro lado, se ha descrito una diferencia leve en cuanto a frecuencia, donde predomina el sexo masculino⁽¹⁾. La edad de presentación es, en promedio, 59.9 años para hombres y 56.5 años para mujeres. Se plantea que en mujeres usualmente es a edad más temprana, dada la relación que existe con la cesárea⁽⁶⁾.

Fisiopatología

Las funciones motoras y secretoras del colon son reguladas por el sistema nervioso autónomo, a través de la interacción de los sistemas simpático y parasimpático⁽¹⁾. El componente simpático deriva de las cadenas simpáticas a nivel torácico y lumbar; el parasimpático tiene a su vez dos componentes: el colon ascendente hasta el sigmoides es inervado vía nervio vago, originado en el bulbo, mientras que la porción distal a la flexura esplénica, corresponde a las raíces de los segmentos espinales S2 a S4⁽¹⁾.

Dado lo anterior, se ha planteado que el síndrome de Ogilvie es generado por un aumento en el tono simpático, una disminución en el parasimpático o una mezcla de ambas condiciones⁽⁷⁾.

Este evento fisiopatológico ha sido demostrado dado el alivio sintomático observado al realizar un bloqueo adrenérgico, seguido de estimulación parasimpática aislada con neostigmina⁽²⁾.

Manifestaciones clínicas

Usualmente la presentación es aguda⁽⁷⁾ y las principales manifestaciones son distensión y dolor abdominal, seguidas por náuseas y vómitos⁽⁵⁾. A la exploración física, típicamente hay

marcada distensión abdominal, con presencia de ruidos peristálticos, asociados a timpanismo⁽⁵⁾. Sin embargo, también puede haber disminución o ausencia de los ruidos intestinales⁽²⁾. Puede haber fiebre, leucocitosis y resistencia muscular abdominal, sin embargo, estos hallazgos son más sugestivos de isquemia o perforación intestinal⁽⁶⁾, misma que puede presentarse aún en ausencia de estas manifestaciones⁽⁵⁾.

Se describe que hasta 40-50% de los pacientes persisten con canalización de gases, a pesar de los síntomas obstructivos, fenómeno útil para el diagnóstico diferencial con patología colónica obstructiva⁽¹⁾.

Otras manifestaciones que se describen son disnea, dolor tipo cólico en hipogastrio, constipación y, en raros casos, puede presentarse diarrea⁽²⁾.

Se ha reportado hasta 30% de mortalidad intrahospitalaria y ésta aumenta proporcionalmente al diámetro de afectación del ciego, ya que es la zona anatómica con mayor índice de perforación⁽⁹⁾. Por todo lo anterior, es de vital importancia hacer un diagnóstico temprano y brindar tratamiento apropiado⁽⁸⁾.

Complicaciones

La más temida es la perforación cecal, que afortunadamente es rara (1 a 3% de los casos). Sin embargo, su presencia eleva la mortalidad hasta un 50-71% de los pacientes, comparado con cerca de un 8% en aquellos que no la sufren^(1,10).

Históricamente se ha establecido que un diámetro cecal mayor de 9 cm, medido por radiografía, implica riesgo inminente de perforación⁽⁹⁾, sin embargo, estudios más recientes han demostrado que esta complicación es rara, cuando la dilatación cecal es menor de 12 cm⁽¹⁾, pero en los casos que alcanza más de 14 cm, es de hasta 23% de los casos⁽⁶⁾. Otro factor determinante, es el tiempo que dure la distensión colónica, donde se ha descrito un aumento en la tasa de perforaciones cuando este periodo es superior a 6 días y una mortalidad hasta 5 veces mayor, si el retraso en la descompresión es mayor a 7 días⁽⁵⁾.

Diagnóstico

La sospecha clínica inicial se da ante la presencia de una dilatación colónica aguda, masiva, en ausencia de causa obstructiva⁽¹⁾, sumado a los antecedentes del paciente, que lo hagan propenso

a padecer esta entidad⁽⁷⁾. El abordaje diagnóstico inicial debe incluir un estudio radiológico, ya que la radiografía simple de abdomen, que este estudio sencillo y de fácil acceso, usualmente muestra dilatación colónica masiva, clásicamente limitada al ciego y colon derecho, pero que puede llegar hasta el ángulo esplénico, con mínima distensión del intestino delgado y ausencia de niveles hidroaéreos⁽²⁾. De hecho, en la mayoría de los casos se considera diagnóstica⁽⁵⁾. Por otro lado, el enema con medio de contraste hidrosoluble es útil en descartar obstrucción mecánica y además favorece la descompresión en los casos de pseudoobstrucción⁽¹⁾.

Cuadro 1. Diagnóstico Diferencial del Síndrome de Ogilvie

Megacolon adquirido	<ul style="list-style-type: none"> • Asociado con estreñimiento
Vólvulo Colónico	<ul style="list-style-type: none"> • Ciego • Sigmoideas
Megacolon tóxico amibiano	
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • CUCI • Crohn
Colitis Infecciosa	
Colitis Pseudomembranosa	
Enfermedad de Chagas	
Megacolon Idiopático	

Fuente: Modificado de (2,7)

Además de las entidades del cuadro 1, es necesario hacer mención de la pseudoobstrucción intestinal crónica, que se refiere a un síndrome clínico de disfunción persistente en la motilidad intestinal, que puede estar relacionada con patologías sistémicas como enfermedades neuromusculares (inflamatorias o degenerativas), amiloidosis o carcinoma bronquial⁽¹⁶⁾.

Manejo

Hay 3 claves en el manejo inicial de estos pacientes⁽⁵⁾:

1. Sospecha diagnóstica temprana
2. Evaluación para excluir causas de oclusión mecánica y otras causas de pseudoobstrucción, como colitis pseudomembranosa por *C. difficile*
3. Buscar signos de isquemia o perforación intestinal, ya que éstos ameritan intervención quirúrgica urgente
4. Medidas terapéuticas iniciales apropiadas

Una vez hecho el diagnóstico de síndrome de Ogilvie, las alternativas terapéuticas son: conservador, médico, descompresión endoscópica y cirugía.

Conservador

Se puede plantear una estrategia conservadora en aquellos pacientes con dilatación cecal menor a 12 cm y sin evidencia de isquemia o perforación intestinal⁽²⁾.

Dentro de las medidas iniciales, en aquellos pacientes cuya condición médica lo permita, se debe favorecer la deambulacion y movilización con adecuada vigilancia⁽⁵⁾; además, es necesario implementar medidas de reposo intestinal (sonda nasogástrica y rectal) así como corrección de condiciones subyacentes, como trastorno hidroelectrolítico, infecciones y, cuando sea posible, suspensión de medicamentos inhibidores de la motilidad intestinal, como los analgésicos narcóticos^(1,2) así como anticolinérgicos y bloqueadores de canales de calcio⁽⁵⁾.

Usualmente, debe mantenerse por 48 a 72 horas, a menos que haya signos de empeoramiento.

Terapia Médica

Busca restablecer el balance entre los sistemas simpático y parasimpático. Los medicamentos anticolinesterasa, especialmente la neostigmina, son los que han sido más ampliamente utilizados^(1,5). Se describe importante mejoría sintomática, con a penas algunos efectos secundarios menores (diaforesis y bradicardia) y una tasa de recurrencia de 0 a 33%⁽¹⁰⁾. En el cuadro 2 se describe las principales contraindicaciones para este fármaco.

Cuadro 2. Containdicaciones para el uso de neostigmina^(5,11).

Absolutas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad conocida al medicamento • Obstrucción urinaria mecánica • Obstrucción intestinal mecánica
Relativas	<ul style="list-style-type: none"> • IAM reciente • Asma • Acidosis • Bradicardia • Úlcera péptica • Terapia con β-bloqueadores • Embarazo • Insuficiencia renal

IAM: infarto agudo de miocardio

El esquema sugerido de neostigmina consiste en administrar una dosis de 2 ó 2.5 mg del medicamento de forma endovenosa, con una duración de la infusión de 3 a 15 minutos. En caso de no haber respuesta, puede repetirse una vez, 3 horas luego de la dosis inicial⁽¹⁰⁾. Si no se logra resolver la distensión cecal, es necesario someter al paciente a medidas de descompresión⁽¹⁾.

Otras medidas que han sido reportadas de forma anecdótica y que no tienen suficiente evidencia como para ser recomendadas incluyen el uso de eritromicina, metoclopramida y cisaprida, así como el empleo de anestesia epidural, que busca disminuir el tono simpático⁽¹⁾; sin embargo, hay algunos reportes de bloqueo epidural con bupivacaína, con resultados alentadores⁽²⁾. Dentro de los nuevos medicamentos procinéticos, estudiados para esta indicación, se encuentran la cinitaprida, la mesaprida y la itoprida⁽²⁾; cuyas propiedades se describen en el cuadro 3.

El uso de naloxona es razonable en aquellos pacientes que estuvieron utilizando opiáceos⁽²⁾.

Cuadro 3. Fármacos procinéticos y su afinidad por diferentes receptores.

	5HT 4	5HT 3	5HT 2	5HT 1	AChE	D2	M
Itoprida					---	---	
Metoclopramida	+	---				---	
Cleboprida	+	---				---	
Cisaprida	+	---	---				
Mesoprida	+	---					
Tegaserod	+ p		---	+			
Renzaprida	+	---					
Cinitaprida	+					-	
Domperidona						---	
Macrólidos							+
Neostigmina					---		---

HT: hidoxitriptamina. AChE: acetilcolinesterasa. D: dopamina. M: motilina. P: parcial
Fuente: Modificado de (2)

Descompresión endoscópica

Fue descrita inicialmente en 1977 y permite además del efecto mecánico, realizar el estudio endoscópico para descartar causa obstructiva⁽¹⁾. Es efectiva en disminuir el diámetro cecal en 73 a 100% de los casos⁽¹²⁾, con una tasa de recurrencia muy variable, de acuerdo con los reportes en la literatura. Ante dicha recurrencia, puede some-

terse al paciente a una nueva descompresión, sin embargo, se presenta mayores tasas de distensión cecal, que pareciera evitarse dejando un tubo de drenaje⁽¹⁾, siendo mucho más efectivos aquellos colocados en el colon derecho⁽¹³⁾, sin embargo, no siempre se logra alcanzar esta ubicación, dado que es un procedimiento técnicamente complejo en el contexto de un paciente agudamente enfermo.

Con el fin de optimizar la respuesta a la endoscopia, se ha planteado nuevas técnicas⁽²⁾, como por ejemplo colonoscopia con tubo de doble canal de trabajo y tubo de drenaje fenestrado; colonoscopia con tubo de trabajo único y colocación de sonda guía recubierta de teflón, para deslizar luego el tubo de drenaje fenestrado y colonoscopia con sobretubo fenestrado⁽¹⁵⁾.

Dentro de las recomendaciones para la realización del procedimiento se encuentran: utilizar una solución de hasta 1.000 cc de solución jabonosa en enema, para diluir las heces y favorecer su aspiración, así como utilizar bajas presiones de insuflación para disminuir el riesgo de perforación y preferir el CO₂, dadas sus propiedades vasodilatadoras y mayor velocidad de absorción⁽²⁾.

Si se compara este procedimiento con la alternativa quirúrgica (cecostomía) tiene una mortalidad menor, que va de 1 a 5%, en tanto que para la cirugía se reporta entre 12 y 20%⁽¹⁾.

Ante evidencia clínica que sugiera la presencia de perforación o isquemia intestinal, la descompresión endoscópica está contraindicada; estos pacientes deben ser sometidos a cirugía⁽¹⁾.

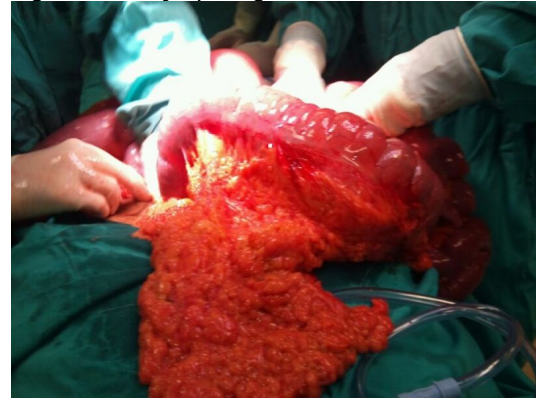
Cirugía

Cuando está indicada, la cecostomía es el procedimiento de elección⁽¹⁾. De hecho, el síndrome de Ogilvie es de las pocas indicaciones para este tipo de cirugía. También se ha descrito un método complementario a la descompresión endoscópica, donde se realiza una cecostomía guiada por colonoscopia⁽¹⁴⁾.

La laparotomía propiamente dicha, se reserva para aquellos casos en los que se haya documentado signos de perforación intestinal. El desenlace del procedimiento puede ser desde la colocación de una cecostomía por vía quirúrgica (en aquellos casos donde no haya evidencia de isquemia o perforación)⁽²⁾, hasta hemicolectomía o inclusive, colectomía total⁽¹⁾. La mayor mortali-

dad en este grupo de pacientes puede estar en relación con la severidad de las condiciones subyacentes y de la isquemia o perforación.

Figura 3. Manejo quirúrgico



Fuente propia

Se ha descrito la cecostomía percutánea, guiada por tomografía computarizada, mediante un abordaje transperitoneal o retroperitoneal, sin embargo, este procedimiento no permite estimar el grado de isquemia de la mucosa ni detectar perforaciones⁽²⁾. Por otro lado, implica riesgo de desarrollar peritonitis (abordaje transperitoneal) o fascitis (abordaje retroperitoneal)⁽⁵⁾.

CONCLUSIONES

A pesar de que el síndrome de Ogilvie fue descrito por primera vez en 1948, aún hay datos de su fisiopatología que no son completamente entendidos, sin embargo, sí están claros los factores que incrementan el riesgo de padecerlo.

Es una entidad en la cual la sospecha clínica inicial es fundamental para realizar un diagnóstico precoz, que permita brindar al paciente el tratamiento óptimo, tan pronto como sea posible.

La mortalidad es proporcional al tiempo que demore el inicio de la descompresión colónica, pues aumenta el riesgo de complicaciones como la isquemia y perforación intestinal.

Dentro de las alternativas terapéuticas se encuentran la estrategia conservadora en aquellos pacientes que no tienen datos clínicos ni de laboratorio que sugieran isquemia o perforación intestinal, el manejo médico con proquinéticos como neostigmina, la descompresión endoscópica y finalmente la cirugía.

La técnica quirúrgica propuesta es la cecostomía, sin embargo, dependiendo de la severidad del cuadro, puede ser necesario llegar incluso a la colectomía total.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maloney N Vargas M. *Acute Intestinal Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome)*. Clin Colon Rectal Surg. 2005;18(2):96-101
2. Bucio G López S Bucio L. *Síndrome de Ogilvie: Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento*. Rev Mex Coloproctología 2011;17:17-24
3. Catena F Caira A Ansaloni L et al. *Ogilvie's Syndrome treatment*. Acta Bio Médica 2003;74(2):26-29
4. Tenofsky PL Beamer RL Smith RS. *Ogilvie syndrome as a postoperative complication*. Arch Surg 2000;135:682-687
5. Saunders M Kimmey M. *Ogilvie's Syndrome. Chapter 19: Ogilvie's syndrome*. In McDonald JWD Burroughs AK Feagan BG eds. Evidence-based Gastroenterology and Hepatology 2nd edn. Malden MA USA:Blackwell Publishing 2004:303-309
6. Vanek VW Al-Salti M. *Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases*. Dis Colon Rectum 1986;29:203-210
7. Santamaría J Rebolgar C Rodríguez U López J Trejo R López C. *Síndrome de Ogilvie: Revisión de la Literatura*. Rev Hosp Jua Mex 2009;76(1):28-31
8. Montero C Hormeño E González E Gordillo B. *Síndrome de Ogilvie o pseudoobstrucción aguda del colon: una causa rara de abdomen agudo, de elevada mortalidad y asociada a patologías frecuentes en un Servicio de Medicina Interna*. An Med Interna (Madrid) 2006;23:435-437
9. Árbol Linde F Sánchez M Contreras C Sarmiento E López P. *Perforación de ciego de curso fatal en la evolución de un síndrome de Ogilvie*. An Med Interna (Madrid) 1997;14:75-76
10. Ponc R Saunders M Kimmey M. *Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction*. N Engl J Med. 1999;341:137-141
11. Eisen G Baron T Dominitz J et al. *Acute colonic pseudo-obstruction*. Gastrointest Endosc 2002;56:789-792
12. Bode W Beart R Spencer R Culp C Wolff B Taylor B. *Colonoscopic decompression for acute pseudoobstruction of the colon (Ogilvie's syndrome)*. Am J Surg 1984;147:243-245
13. Geller A Petersen B Gostout C. *Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction*. Gastrointest Endosc 1996;44:144-150
14. Benacci J Wolff B. *Cecostomy: therapeutic indications and results*. Dis Colon Rectum 1995;38:530-534
15. Harig J Fumo D Loo F et al. *Treatment of acute nontoxic megacolon during colonoscopy: tube placement versus simple decompression*. Gastrointest Endosc 1998;34:23-27.
16. Kamm M. *Intestinal pseudo-obstruction*. Gut 2000;47:84
17. Catena F Caira A Ansaloni L et al. *Ogilvie's Syndrome treatment*. Acta Bio Médica 2003;74:26-29