

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Ogilvie poscesárea

E. Borrajo, E. Álvarez-Silvares, R. Rodríguez-Núñez, M. Vilouta y C. Abades

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense. España.

SUMMARY

Ogilvie's syndrome, or acute colonic pseudo-obstruction, is a change in intestinal motility which is characterized by progressive dilatation of the large intestine with no evidence of mechanical obstruction. The physiopathology of this entity is unknown and it is frequently to be found associated with caesarean section, and also normal deliveries. Diagnosis is made by the clinical presentation, and simple abdominal radiography.

INTRODUCCIÓN

Se define el síndrome de Ogilvie¹ como la distensión aguda masiva del colon y el ciego sin que se evidencie ninguna obstrucción mecánica.

Es una entidad clínica rara, reseñada por primera vez en 1948 por Ogilvie; posteriormente se ha descrito este síndrome con diversas denominaciones: obstrucción falsa del colon, pseudoobstrucción del colon, pseudoobstrucción intestinal, obstrucción funcional del colon, íleo adinámico del colon y obstrucción idiopática del intestino grueso.

Esta enfermedad afecta fundamentalmente a varones, y en menor medida a mujeres; sobre todo acontece en torno a 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 gestación²⁻⁸.

La fisiopatología del síndrome es desconocida, aunque se presupone un desbalance entre la inervación simpática y parasimpática del colon^{9,10}.



Fig. 1. Radiografía simple de abdomen.

La complicación más importante que se puede producir es la perforación del ciego, máxime si el diámetro en la radiografía simple de abdomen se sitúa entre 9 y 12 cm; dicha situación eleva la mortalidad del 25 al 72%¹¹.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 31 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora de 30 cigarrillos/día (10 durante la gestación), con el antecedente de dos episodios de enfermedad inflamatoria pélvica. Menarquia: 12 años; tipo menstrual: 1-

Aceptado para su publicación el 3 de marzo de 2003.



Fig. 2. Radiografía simple de abdomen.

2/30; 2 embarazos y 1 aborto (interrupción voluntaria del embarazo). Gestación actual bien tolerada y controlada fuera de nuestro servicio, que transcurría sin incidencias (salvo amniocentesis a petición propia con cariotipo normal), desde las 38 semanas de amenorrea inició controles en nuestra consulta por el deseo de la paciente de parto en nuestra localidad.

Ingresó por embarazo cronológicamente prolongado para finalizar la gestación. La exploración en el momento del ingreso reveló cérvix posterior, blando, borrado en un 60-70% y permeable a un dedo; cefálica libre. La amnioscopia fue negativa. En la monitorización fetal no estresante se apreciaba un patrón reactivo. Sin dinámica.

Tras realizar la maduración cervical con Prepidil® gel, se intentó la inducción con infusión de occitócico, con el resultado de parto estacionado por sospecha de desproporción pelvifetal.

Se practicó cesárea con anestesia raquídea, que transcurrió sin incidencias, con excepción de un cuadro de ansiedad grave de la paciente durante toda la intervención. Se obtuvo un recién nacido mujer de 3.400 g con buena vitalidad.

El primer día del postoperatorio la paciente presentó una gran distensión abdominal y vómitos. En la

palpación se evidenciaba abdomen blando y depresible, con peristaltismo. A las pocas horas se produjo un empeoramiento del cuadro clínico con mayor distensión abdominal y vómitos de aspecto hemático. No se evidenciaba actividad intestinal. Ante dicha clínica se solicitó radiografía simple de abdomen y analítica de sangre. El hemograma reveló un valor de hemoglobina de 7,9 g/dl, hematocrito del 22% y leucocitosis (21.900). En la radiografía simple de abdomen (figs. 1 y 2) se observaban niveles hidroaéreos. Tras la valoración por el Servicio de Cirugía se decidió llevar a cabo una laparotomía exploradora. En el transcurso de la intervención se observó una gran distensión de las asas intestinales y megacolon sin evidencia de obstrucción ni perforación, además de hematoma retropúbico y hemipared abdominal izquierda que se drena. Se realizó apendicectomía y se dejaron dos drenajes.

Se llevó a cabo una transfusión sanguínea posquirúrgica.

En el postoperatorio inmediato se produjo una mejoría subjetiva, sin peristaltismo y con disminución de la distensión. La evolución fue favorable los tres primeros días.

Al cuarto día aparecieron un pico febril (38 °C) y vómitos, con peristaltismo; abdomen blando y depresible. La exploración ginecológica se hallaba dentro de la normalidad.

Se colocó una sonda nasogástrica y se obtuvieron 120 ml de líquido de aspecto bilioso. Había oliguria moderada y flebitis aguda de la vía periférica.

Se realizó una radiografía de tórax que permitió establecer el diagnóstico de neumonía basal bilateral.

Ante el empeoramiento del cuadro se llevó a cabo un sondaje intermitente (sonda nasogástrica) que produjo alivio sintomático de la distensión y del dolor, a pesar de lo cual la paciente decidió ser trasladada a otro centro sanitario (en contra del criterio de los facultativos que la atendían). Se estableció contacto con ese otro centro y se procedió al traslado.

Al tercer día del ingreso en el segundo centro sanitario la paciente firmó el alta voluntaria.

DISCUSIÓN

La pseudoobstrucción del colon^{1,10,11}, 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 cesárea²⁻⁸.

Quizá esta entidad fuera descrita por primera vez en 1896 por Murphy, cuando, durante una laparoto-

mía, encontró una distensión del colon proximal secundaria a lo que él consideró «un espasmo del intestino»^{1,10}. 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.

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 colocolico por activación del ganglio prevertebral con efecto inhibidor sobre la actividad motora intrínseca. Aunque estudios recientes muestran 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.

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 síndrome de Ogilvie se manifiesta clínicamente por distensión abdominal progresiva, a veces acompañada de dolor tipo cólico. El peristaltismo intestinal no está uniformemente disminuido o ausente; pueden asociarse náuseas y vómitos, y la defensa abdominal sólo se presenta si existe peritonitis a causa de perforación o rotura cecal.

El diagnóstico se realiza con la radiología simple de abdomen, en la cual se observa distensión gaseosa del colon derecho; la dilatación del colon es por lo general segmentaria y afecta al ciego, colon ascendente y transverso.

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.

Se pueden realizar radiografías simples seriadas de abdomen con objeto de controlar el posible aumento de tamaño del ciego.

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

El tratamiento más eficaz es el tubo de cecostomía, ya que se relaciona con el índice de mortalidad más bajo¹.

Una indicación absoluta de resección la constituye la necrosis parcial de la pared del colon, cuando ésta

abarca grandes áreas.

La mortalidad en casos de perforación puede alcanzar el 72%. Esto se debe en parte a los daños asociados y sobre todo al retraso en el diagnóstico y tratamiento.

Algunos autores citan la colonoscopia para descompresión del colon, que debe considerarse una opción terapéutica.

El enema de bario es útil para el diagnóstico, pero evidentemente no debe usarse si existe el mínimo signo de peritonitis.

RESUMEN

El síndrome de Ogilvie o pseudoobstrucción colónica aguda es un trastorno de la motilidad intestinal, que se caracteriza por dilatación progresiva del intestino grueso, sin evidencia de obstrucción mecánica. Se desconoce la fisiopatología de esta entidad y es frecuente encontrarla asociada a cesáreas e incluso partos eutócicos. El diagnóstico se establece por el cuadro clínico y los hallazgos de la radiografía simple de abdomen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Migliore M, Basile F, Sapienza C, Musumeci S, Iuppa A. La sindrome di Ogilvie. *Ann Ital Chir* 1990;61:2.
2. Imai A, Mikamo H, Kawabata I, Kondoh H, Tamaya T. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome) during pregnancy. *J Med* 1990;21:331-6.
3. Weber P, Heckel S, Hummel M, Dellenbach P. Syndrome d'Ogilvie après césarienne. A propos de trois cas. *Revue de la littérature. J. Gynecol Obstet Biol Reprod* 1993;22:653-8.
4. Rodríguez-Ballesteros R, Torres-Bautista A, Torres-Valadez F, Ruiz-Moreno JA. Ogilvie's syndrome in the postcesarean section patient. *Int J Gynecol Obstet* 1989;28:185-7.
5. Reece EA, Petrie RH, Hutcherson H. Ogilvie's syndrome in the postcesarean section patient. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:849.
6. Reece EA, Petrie RH, Hutcherson H. Ogilvie's syndrome lowering obstetrical surgery: a review. *Diag Gynecol Obstet* 1982;4:275.
7. Reece EA, Petrie RH, Hutcherson H. Ogilvie's syndrome in the postcesarean patient. *Am J Obstet Gynecol* 1983;147:850.
8. Ravo B, Pollane M, Ger R. Pseudo-obstruction of the colon following cesarean section: a review. *Dis Colon Rectum* 1983;26:440-4.
9. Spira IA, Wolff WI. Colonic pseudo-obstruction of the colon following termination of pregnancy and uterine operation. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:7-12.
10. Bullock PR, Thomas WEG. Acute pseudo-obstruction of the colon. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1984;66:327-30.
11. Dudley HAF, Paterson-Brown S. Pseudo-obstruction. *Br Med J* 1970;2:583-6.