

Síndrome de Ogilvie. Presentación de un caso y revisión de la literatura médica

José Ángel Santos Sánchez, Laura Martín Martín y Jesús García Alonso

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

RESUMEN

Presentamos un caso de dilatación aguda idiopática del colon –síndrome de Ogilvie– en un anciano. Es una entidad clínica no infrecuente que se caracteriza por dilatación del intestino grueso, sin obstrucción mecánica, que se asocia normalmente a patología médica grave y al postoperatorio, fundamentalmente de intervenciones obstétricas, ortopédicas y urológicas. El diagnóstico se realiza por la clínica y los estudios radiológicos complementarios. El tratamiento inicialmente es conservador y en ocasiones se realiza colonoscopia y/o cirugía para evitar la complicación más grave que es la perforación del ciego.

Palabras clave

Síndrome de Ogilvie. Dilatación idiopática del colon. Anciano.

Ogilvie's syndrome. Case report and literature

ABSTRACT

We present a case of acute idiopathic dilatation of the colon –Ogilvie's syndrome– in an elderly patient. This not infrequent clinical entity is characterized by marked dilatation of the colon in the absence of demonstrable intestinal obstruction, and is usually associated with severe medical or surgical disease, especially after obstetric, orthopaedic or urologic surgery. Diagnosis is established by clinical history, physical examination and radiological findings. Management includes medical measures and occasionally endoscopic colonic decompression and/or surgery to avoid perforation of the cecum, the most serious complication.

Key words

Ogilvie's syndrome. Idiopathic Colonic dilatation. Elderly

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ogilvie, también llamado pseudoobstrucción aguda del colon, se caracteriza por una dilatación marcada, segmentaria o total del colon en ausencia de obstrucción mecánica intestinal¹⁻³. Su fisiopatología no está clara pero parece deberse a una alteración del sistema vegetativo en relación con un desbalance parasimpático-simpático, con un predominio de este último, y la inhibición consiguiente del peristaltismo colónico^{3,4}, aunque también se han propuesto alteraciones neuroendocrinas y desequilibrios hidroelectrolíticos que se producirían en pacientes con mal estado general y enfermedad asociada⁵. El tratamiento inicial es médico aunque, ocasionalmente, se precisa descompresión para evitar la complicación más grave que es la perforación cecal; la técnica de elección es la colonoscopia. Cuando no hay respuesta al tratamiento médico ni a la descompresión colonoscópica, o cuando ya se ha presentado alguna complicación, es necesaria la cirugía⁶.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 83 años de edad con antecedentes personales de úlcus péptico, prostatectomizado, sin deterioro cognitivo, independiente en actividades básicas de la vida diaria y sin tratamiento farmacológico previo. El día anterior a su ingreso presentó un cuadro diarreico autolimitado y cuadro catarral de vías altas. El paciente ingresa en el servicio de urgencias con disnea, tos, expectoración y cuadro de mareo leve. En la exploración el paciente presentaba fiebre de 38 °C, presión arterial de 177/94 mmHg, un aumento del perímetro abdominal, de días de evolución, que refirió había sido progresivo, con dolor en el costado y el hemiabdomen derecho y sobre todo en la fosa ilíaca, con leve defensa pero sin signos claros de peritonismo. En la auscultación se apreciaron crepitantes bibasales y algún ruido intestinal. En el tacto rectal se objetivaron heces en la ampolla rectal de características normales.

El hemograma presentó leucocitosis de 16.500/μl (84% de neutrófilos), en la bioquímica destacó un potasio de

Correspondencia: Dr. J.A. Santos Sánchez.
Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario.
Paseo de San Vicente, 58-182. 37007 Salamanca. España.
Correo electrónico: jasalao@hotmail.com

Recibido el 9-10-2006; aceptado el 12-3-2007.

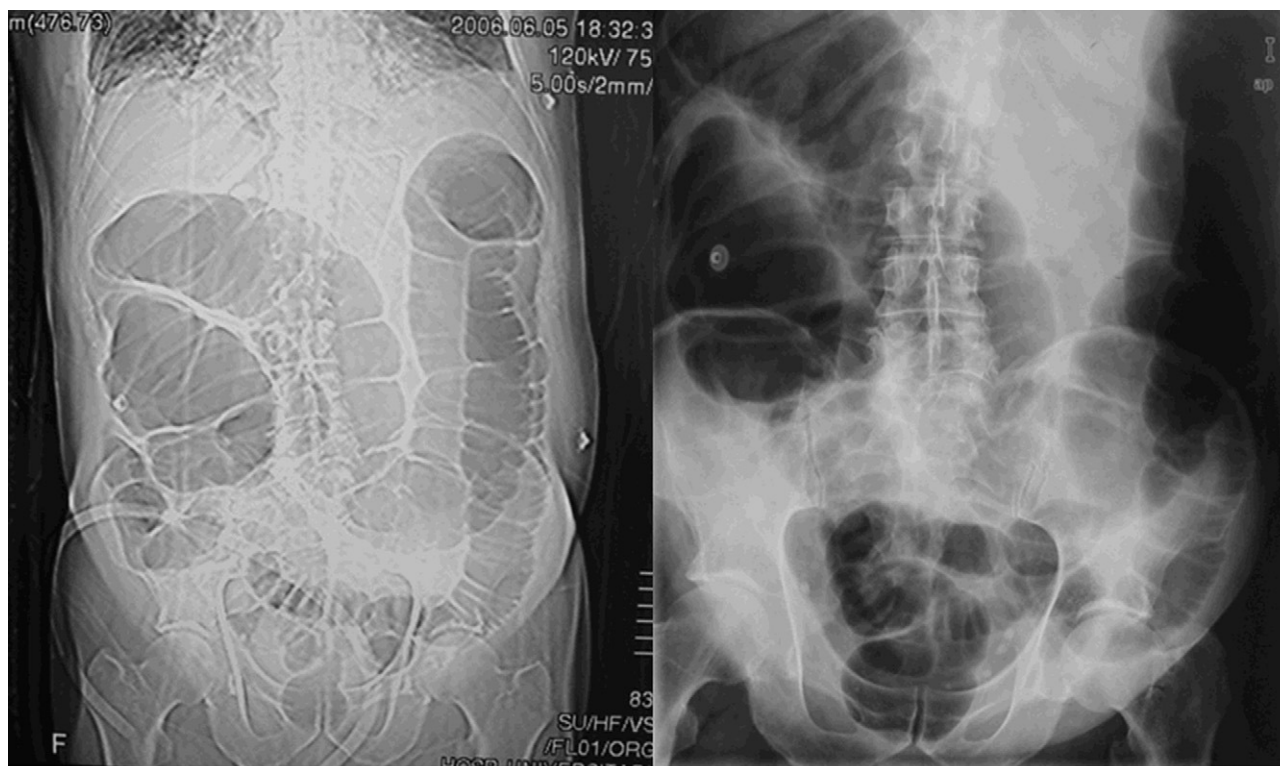


Figura 1. Radiografía simple de abdomen donde se observa un marco cólico muy dilatado, incluido el recto-sigma (aproximadamente unos 10 cm en la región cecal). Se aprecian algunas asas de intestino delgado dilatadas.



Figura 2. Tomografía computarizada abdominal tras la administración de contraste por vía intravenosa. Dilatación de asas del intestino grueso sin que se observe causa mecánica obstructiva.

3,2 mEq/l. Se realizó una radiografía de tórax, donde se apreciaba una imagen de consolidación en lóbulo pulmonar inferior derecho y en la simple de abdomen, dilatación de todo el marco cólico, sigma y sobre todo del ciego –con un diámetro aproximado de 10 cm–, pocas asas de intestino delgado dilatadas, con algún nivel hidroaéreo y sin presencia de aire en la pared intestinal ni extraluminal

(fig. 1). Ante la sospecha de obstrucción intestinal mecánica, se practicó una tomografía computarizada (TC) abdominal, que demostró imágenes de condensación en ambos campos pulmonares inferiores y dilatación de todo el marco cólico, aunque no se encontró una causa mecánica obstructiva ni signos radiológicos de perforación e isquemia intestinal (fig. 2). El paciente fue diagnosticado

de neumonía de la comunidad e íleo intestinal; se instauró el tratamiento antibiótico pertinente, dieta absoluta, sonda nasogástrica, reposición hidroelectrolítica y no se utilizó sonda rectal ni fármacos procinéticos. Al día siguiente, ante la persistencia e incluso el aumento de la dilatación del ciego (12 cm) y para descartar definitivamente obstrucción mecánica, se realizó una colonoscopia descompresiva. Aunque la preparación del paciente no era la adecuada, se pudo explorar hasta el ciego; se apreció un colon dilatado en toda su extensión, sin que se observase una obstrucción de causa orgánica ni signos de isquemia de la pared. Únicamente se detectó la presencia de un pólipo intestinal de unos 0,5 cm de diámetro a unos 10 cm del margen anal. Se continuó con la antibioterapia y se instauró nutrición parenteral total con controles radiológicos sucesivos. Durante el ingreso, los hemocultivos y urinocultivos fueron negativos. La evolución fue satisfactoria, con disminución del diámetro intestinal en los controles radiológicos, el reinicio progresivo del tránsito intestinal; al séptimo día se inició una dieta líquida por sonda nasogástrica; cuando se retiró, al décimo día de ingreso, se continuó con una dieta prácticamente normal. En la última revisión, a los 3 meses del alta hospitalaria, el paciente se encuentra asintomático.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso que, por sus características clínicas y radiológicas, se corresponde con un síndrome de Ogilvie en un paciente con enfermedad infecciosa asociada. Este síndrome fue descrito por sir Heneage Ogilvie en 1948. Su etiología es desconocida, y dado que el cuadro se asocia a múltiples entidades, es probable que existan varios mecanismos fisiopatológicos. En su patogenia se ha descrito una disineria del sistema nervioso autónomo del colon, bloqueo temporal del parasimpático sacro, exceso de prostaglandinas circulantes, reflejo colocolico por activación de los ganglios prevertebrales e hipertonia simpática relativa, con efecto inhibitor sobre la actividad motriz intrínseca^{3,7}.

Hay pocos casos claramente idiopáticos, menos del 10%. En el 90%, ocurre en pacientes hospitalizados o institucionalizados y con graves alteraciones médicas, fundamentalmente neurológicas, infecciosas y cardiovasculares, o quirúrgicas, principalmente obstétricas, ortopédicas y urológicas. También se asocia a traumatismos, alcoholismo, trastornos hidroelectrolíticos, alteraciones endocrinas (diabetes mellitus, hipotiroidismo), iatrogenia medicamentosa (bloqueadores de los canales del calcio, laxantes, anticolinérgicos, corticoides, antihistamínicos H₂, vincristina, interleucinas, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, narcóticos, neurolépticos, benzodiazepinas, antiparkinsonianos), y en la intoxicación por plomo¹⁻³. Generalmente, los afectados son pacientes mayores de 60 años, aunque puede ocurrir en pacientes jóvenes, asociado a procedimientos obstétricos, pacientes traumatizados y con enfermedad medular. Hay un ligero predomi-

nio en varones 1,5/1^{1,2}. Clínicamente no es posible distinguirlo de un íleo mecánico. El dolor abdominal (80%), las náuseas y los vómitos (80%) constituyen la sintomatología más frecuente. Puede acompañarse de diarrea (41%) y fiebre (37%)². La distensión abdominal, que aparece en todos los casos, puede incluso causar disnea. Normalmente los ruidos intestinales están disminuidos, pero pueden ser normales e incluso aumentados. En el caso de postoperados suele aparecer días después de la cirugía, incluso cuando ya están ingiriendo alimentos^{1,2,6}.

El recuento leucocitario habitualmente es normal, en caso de perforación o isquemia aparece leucocitosis prácticamente en el 100% de los pacientes. La prueba de imagen inicial, y de elección para el diagnóstico, es la radiografía simple de abdomen, en la que aparece distensión gaseosa del colon, por lo general segmentaria. Existen algunos signos que ayudan a distinguir el origen de la obstrucción: en casos de obstrucción incompleta, el colon dilatado presenta septos bien definidos, haustraciones preservadas y mínima cantidad de fluido, y son raros los niveles líquido-aire^{2,6}. El segmento de colon dilatado es variable, puede abarcar todo el colon, de proximal hasta el ángulo hepático o hasta el ángulo esplénico, que es lo más frecuente (57%). El ciego es el lugar donde se produce la mayor dilatación, con un diámetro, en la mayoría de los casos, de entre 9 y 12 cm. El intestino delgado no suele ser visible o aparecen algunas asas dilatadas con niveles hidroaéreos, como ocurre en el paciente que presentamos^{2,6}. En nuestro caso, la TC sirvió para confirmar el cuadro, determinar con mayor precisión que la radiología convencional la ausencia de signos radiológicos de isquemia-perforación y descartar inicialmente algunas causas de obstrucción mecánica, por lo que creemos que estaría indicado tras la radiografía simple. Además, permite realizar una medida más exacta de la dilatación intestinal. Si se realiza, el enema de bario debe practicarse con sumo cuidado para evitar perforaciones.

El manejo en principio es conservador. En el caso de origen medicamentoso, se retira el fármaco². El tratamiento médico general comprende: reposo intestinal, sonda nasogástrica, sonda rectal, reposición hidroelectrolítica, cambios en la posición del paciente, colocación al paciente en prono, con almohada bajo la pelvis o en decúbito lateral derecho, lo que favorece la expulsión de los gases. Se han utilizado procinéticos, como la cisaprida, que produce la liberación de la acetilcolina en los plexos mientéricos, pero con un resultado insatisfactorio; es más efectiva la neostigmina por vía intravenosa, en una única dosis, que aumenta la actividad parasimpática y produce un aumento de la actividad peristáltica en el 80-100% de los casos³. El efecto colateral más importante es la bradicardia, que puede requerir atropina⁸. En nuestro caso no se utilizó neostigmina debido a que el paciente presentaba ligera hipopotasemia y se ha recogido en la bibliografía que las alteraciones electrolíticas son un factor de pobre respuesta, únicamente un 20%, al tratamiento con

este fármaco⁹. La somatostatina u octeótrido permiten también, en ocasiones, la resolución del cuadro⁵.

Se deben realizar radiografías simples seriadas para controlar el posible aumento de tamaño del ciego, ya que si el diámetro es mayor de 11 cm se debe proceder a una descompresión inmediata. Ante la falta de respuesta al tratamiento conservador, el tratamiento de elección actualmente es la colonoscopia descompresiva^{3,10,11}, que posee baja morbilidad y elevada eficacia terapéutica, con porcentajes de éxito entre el 70 y 100% de los casos^{2,12}, y además permite descartar una patología orgánica causante del cuadro clínico. A menudo, técnicamente es difícil debido a la dificultad para preparar adecuadamente el colon para una buena visualización. Una vez realizada la colonoscopia descompresiva, se produce una disminución del diámetro del ciego, con un promedio de 2-4 cm¹², que tarda varios días en solucionarse. No hay una correlación con la disminución de la distensión clínica, dato que se debe considerar para no confundirlo con una recurrencia del proceso, por lo que el seguimiento radiológico tiene gran importancia. La recurrencia después de la colonoscopia ocurre entre el 15-50% de los casos, y se relaciona íntimamente con el diámetro cecal posdescompresión, describiéndose prácticamente recurrencia nula en diámetros menores de 7,95 cm^{2,10,13}. La utilización de sonda rectal después de la colonoscopia no ha demostrado disminuir la recurrencia, por lo que su uso es optativo¹⁰.

Los factores que determinan el pronóstico de estos pacientes son la edad, la enfermedad de base, el diámetro cecal y la presencia de necrosis o perforación¹⁴.

La isquemia intestinal, que se presenta en un 10-40% de los casos, se justifica dado que la dilatación puede provocar herniación de la mucosa, bloqueo del retorno venoso e isquemia arterial que conduciría a necrosis y, secundariamente, sobreinfección bacteriana. La posibilidad de perforación se incrementa al aumentar el diámetro cecal, el riesgo es inminente cuando el diámetro supera los 11-12 cm en radiología simple de abdomen en decúbito. La incompetencia de la válvula ileocecal, como ocurría en nuestro caso, no impide la perforación cecal^{2,13}.

En los pacientes en que aparecen signos clínicos que orientan hacia la no viabilidad intestinal, fiebre, leucocitosis o signos peritoneales, en los que a pesar del tratamiento médico o endoscópico, la distensión del colon no cede o aumenta cuando hay riesgo de perforación inminente (diámetro cecal mayor de 12 cm o signos de isquemia intestinal en las pruebas de imagen), o cuando la perforación ya se ha producido, estaría indicada la cirugía³, necesaria aproximadamente en un 18% de los casos. La elección del procedimiento, cecostomía o resección, depende de la gravedad y la situación clínica del paciente^{2,13}. La cecostomía percutánea bajo control tomográfico es la alternativa ante el fracaso del tratamiento conservador, colonoscopia descompresiva y en el pa-

ciente crítico¹⁵. Si no hay perforación puede realizarse hemicolectomía y anastomosis primaria, y si hubiese, hemicolectomía derecha e ileostomía¹³.

La mortalidad general asociada a la pseudoobstrucción aguda del colon dependerá de la edad, el diámetro cecal, los días de evolución (menos de 4 días hasta la descompresión es del 15%, cuando el tiempo es más de 7 días alcanza hasta el 73%), el estado intestinal y el tipo de tratamiento. Varía del 20% con intestino viable hasta el 50% cuando ocurre perforación e isquemia intestinal^{2,3,10,13}. El aumento de la mortalidad en los pacientes tratados quirúrgicamente se debe más a las condiciones clínicas que al estrés quirúrgico o la anestesia.

A pesar de la buena evolución del caso que presentamos, hay que resaltar que el reconocimiento temprano y el tratamiento rápido y apropiado disminuyen significativamente la morbilidad en pacientes afectados de pseudoobstrucción aguda del colon.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bogner JC, Fasano JJ. Colonic pseudo-obstruction syndrome. Ogilvie's syndrome. Apropos of 22 cases. *Ann Gastroenterol Hepatol* (Paris). 1984;20:157-61.
2. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum*. 1986;29:203-10.
3. Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22:917-25.
4. Ponzano C, Nardi S, Carrieri P, Basili G. Diagnostic problems, pathogenic hypothesis and therapeutic proposals in Ogilvie's syndrome. Review of 470 observations from the literature and presentation of 5 new cases. *Minerva Chir*. 1997;52:1311-20.
5. Vadal G, Santonocito G, Mengiameli A, Castorina R, Caragliano R. Ogilvie's syndrome. *Minerva Med*. 1998;89:185-8.
6. Nanni G, Garbini A, Luchetti P, Ronconi P, Castagneto M. Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction): review of the literature (Oct 1948 to March 1980) and report of four additional cases. *Dis Colon Rectum*. 1982;25:157-66.
7. Trevisani G, Hyman N, Church J. Neostigmine, safe and effective treatment for acute colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum*. 2000;43:599-603.
8. Turégano F, Muñoz F, Del Valle E, Pérez D. Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine: A simple, effective treatment. *Dis Colon Rectum*. 1997;40:1353-7.
9. Mehta R, John A, Nair P, Raj VV, Mustafa CP, Suvarna D, et al. Factors predicting successful outcome following neostigmine therapy in acute colonic pseudo-obstruction: a prospective study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006;21:459-61.
10. Geller A, Petersen BT, Gostout CH. Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc*. 1996;44:144-50.
11. Stephenson BM, Morgan AR, Salaman JR, Wheeler MH. Ogilvie's syndrome: a new approach to an old problem. *Dis Colon Rectum*. 1995;38:424-7.
12. Pham T, Cosman B, Chu P, Savides T. Radiographic changes after colonoscopic decompression for acute pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum*. 1999;42:1586-91.
13. Meier C, Di Lazzaro M, Decurtins M. Ogilvie's syndrome with cecal perforation. A rare complication after isolated thoracic trauma. Case report and current literature review. *Swiss Surg*. 2000;6:184-91.
14. Loren L. Management of acute colonic Pseudo-obstruction. *N Eng J Med*. 1999;341:192-3.
15. Chevallier P, Marcy PY, Fracais E, Peten EP. Controlled transperitoneal percutaneous cecostomy as a therapeutic alternative to the endoscopic decompression for Ogilvie's syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:471-4.