



Síndrome de Ogilvie

Seudoobstrucción Colónica Aguda

F. SIERRA, MD; D.F. JIMENEZ, MD, (S.S.O); M. E. CADENA, MD, SCC; J. ESCALLON, MD, SCC, FACS, FRCS (C).

Palabras claves: Seudoobstrucción colónica, Sistema simpático, Sistema parasimpático, Distensión abdominal, Colonoscopia descompresiva.

La seudoobstrucción colónica aguda se relaciona con gran número de enfermedades médicas y quirúrgicas, así como también con gran variedad de medicamentos de uso habitual. Sin embargo, el desconocimiento de ella en muchos casos desvía y demora la orientación diagnóstica y terapéutica del paciente con distensión abdominal de causa no clara. No existen estudios controlados que hayan probado la eficacia de alguna terapia en particular, pero desde la introducción de la colonoscopia descompresiva en 1977, ésta se ha convertido en el tratamiento de primera opción de esta patología, hasta ahora de etiología no totalmente clara.

INTRODUCCION

Desde la descripción de la seudoobstrucción colónica aguda en 1948 por Sir Heanage Ogilvie (1) y por Dunlop en 1949 (2) en pacientes con distensión, constipación y dolor abdominal de varios meses de evolución con compromiso metastásico del plexo celíaco, han aparecido numerosas descripciones de pacientes con dilatación colónica sin obstrucción mecánica verdadera y la definición de este síndrome se ha aplicado a muchos casos de seudoobstrucción sin causa obstructiva aparente, siendo ésta diferente a la seudoobstrucción colónica idiopática en la que se encuentran cambios degenerativos del plexo mientérico.

Los mecanismos fisiopatológicos y su acceso terapéutico, no son claros actualmente, y se ha descrito su asociación con muchas entidades clínicas; sin embargo, es causa im-

portante de mortalidad cuando se presenta asociada a perforación intestinal (3).

El propósito de este artículo es presentar la experiencia de la Fundación Santa Fe de Bogotá sobre el tema, y actualizarlo en lo referente a patogenia, diagnóstico y tratamiento.

PATOGENIA

La patogénesis del "Síndrome de Ogilvie" permanece incomprendida. Sir H. Ogilvie pensaba que se debía a interrupción en el flujo de los impulsos nerviosos provenientes del sistema simpático, lo que causa predominio del sistema parasimpático (fibras estimuladoras), que a su vez resulta en excesiva e incoordinada contracción colónica, que simula una obstrucción distal del colon (1).

Actualmente esta teoría ha entrado en desuso y algunos autores señalan como causa más aceptada, la disminución del influjo parasimpático (4, 5). Su mecanismo implica un desarreglo en el influjo parasimpático sacro con disminución de la motilidad colónica distal que causa seudoobstrucción funcional; esta disfunción parasimpática podría ocurrir por daño traumático o quirúrgico directo que causa inflamación transitoria, similar a lo que sucede en la enfermedad de Hirschprung caracterizada por atonía colónica distal y dilatación proximal por denervación simpática. Otro elemento a favor de esta teoría es la apariencia radiológica de una severa dilatación colónica con brusca interrupción en nivel del ángulo esplénico del colon, pudiéndose correlacionar este hecho con la transición existente entre las zonas de inervación parasimpática del vago y los nervios sacros (5).

La otra teoría implica excesiva estimulación del sistema simpático (1, 6), lo cual disminuye la motilidad, como se ve en íleos producidos por fracturas costales o aneurismas aórticos que causan irritación simpática, o incluso cuando se utiliza anestesia regional raquídea (5).

Doctores: Fernando Sierra Arango, Jefe de la Sección de Gastroenterología y Hepatología, Dpto. de Med. Interna; Diego Fernando Jiménez Rivera, Secc. de Gastroenterología y Hepatología; Manuel E. Cadena Gutiérrez, Cirujano Institucional; Jaime Escallón Wainwaring, Jefe del Dpto. de Cirugía, F.S.F.B., Bogotá, D.C., Colombia.

Sin embargo, estas dos teorías no explican totalmente las características y presentación de este síndrome.

SEMIOLOGIA CLINICA

Existe gran variabilidad en cuanto a la sintomatología que caracteriza este síndrome; la **distensión abdominal** es signo constante en su diagnóstico (5, 7); síntomas como dolor abdominal, náuseas y vómito, varían ampliamente en su presentación, encontrándose casos en los que tales síntomas predominan, y en otros no se evidencian e incluso existe tolerancia normal a la vía oral, agravando el sufrimiento colónico por la demora en su diagnóstico. Usualmente los ruidos intestinales se encuentran normales o ligeramente aumentados con paso de flatos y a veces diarrea; el abdomen generalmente es timpánico y levemente sensible; la presencia de signos de irritación peritoneal y fiebre son signos tardíos que requieren más detenida evaluación y tratamiento agresivo.

Se deben tener en cuenta para su diagnóstico otras condiciones que frecuentemente se asocian a la presentación de este síndrome (Listado 1).

En el estudio imaginológico resalta la importancia de la radiografía simple del abdomen en la que se confirma distensión severa del colon derecho, principalmente en nivel del ciego, sin presencia de niveles hidroaéreos e interrupción de la dilatación en nivel del ángulo esplénico. Sin embargo, en ocasiones son necesarios, además de la clínica y la radiografía simple, estudios por contraste para descartar obstrucción mecánica; e incluso en algunos casos está indicada la colonoscopia para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento descompresivo.

TRATAMIENTO

No existen estudios controlados que prueben la eficacia de alguna terapia en particular; no obstante, la descompresión colónica por colonoscopia se ha convertido en el tratamiento de primera línea, más ampliamente utilizado desde su introducción por Kukora en 1977 (3, 8), sin abandonar las medidas conservadoras que deben ser empleadas en todos los pacientes, como la suspensión de la vía oral, la colocación de succión nasogástrica y la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos, todo lo cual ha probado su eficacia en muchos casos (3, 9).

Listado 1. Condiciones y patologías asociadas a pseudoobstrucción colónica aguda.

Ortopédicas

Trauma pélvico
Fractura de pelvis o cadera
Cirugía de pelvis o cadera

Drogas

Narcóticos
Anticolinérgicos
Benzodiazepinas
Clonidina
Altas dosis de esteroides
Bloqueadores de canales de calcio
Vincristina
Interleukina 2
Anfetaminas (sobredosis)
Citotóxicas
Antiparkinsonianas

Intraabdominales

Cirugía
Hematoma retroperitoneal
Apendicitis
Colecistitis
Pancreatitis
Abscesos
Gastritis
Trombosis mesentérica
Falla hepática

Misceláneas

Herpes zóster
Sepsis

Neurológicas

Enfermedad medular
Cirugía lumbar
Enfermedad de Parkinson
Esclerosis múltiple
Craneotomía
Demencia
Hemorragia subaracnoidea
Anestesia epidural

Ginecoobstétricas

Embarazo normal
Placenta previa
Radiación pélvica
Cesárea
Histerectomía
Parto normal

Inf. cardiovasculares

Infarto del miocardio
Falla cardíaca congestiva
Trasplante cardíaco
Otras cirugías

Inf. pulmonares

EPOC
Neumonía
Ventilación mecánica
Trasplante pulmonar
Toracotomía

Inf. renal

Falla renal
Litiasis renal
Ablación con etanol de CA
Cirugía

Cáncer

Retroperitoneal
Invasión simpática lumbar
Generalizado
Pulmonar de células pequeñas

Metabólicas/Endocrinas

Alcoholismo
Hipokalemia, hipocalcemia
Hiponatremia
Hipomagnesemia
Hipotiroidismo
Diabetes
Porfiria

La decisión de cuándo realizar la colonoscopia descompresiva es sin duda difícil de tomar, y para ello es bueno remitirnos a algunos conceptos biofísicos básicos como es la **Ley de Laplace: $T=D \times P$** (donde T=tensión de la pared colónica; D=diámetro colónico; P=presión intraluminal del colon).

Teniendo en cuenta la proporción directa que existe entre el diámetro del colon, la presión y la tensión, salta a la vista cómo el ciego es el sitio con mayor riesgo de perforación debido a su gran tamaño, ya que aumentos pequeños en la presión intracecal producen significativos incrementos en la tensión sobre la mucosa, presentándose concomitantemente la dualidad desastrosa de aumento en el consumo, y disminución del aporte de oxígeno, al comprometerse los vasos de la pared colónica, facilitando la aparición de isquemia, inicialmente de la mucosa (10); a diferencia del resto del intestino donde el tamaño nunca es igual al del ciego y, por ende, los cambios de presión no afectan grandemente la tensión sobre la pared colónica, lo que hace más difícil su ruptura, como ya se ha demostrado en experimentos realizados en cadáveres humanos (2, 11).

El límite normal del diámetro colónico fue establecido en 1950, gracias a mediciones realizadas por Lowman mediante estudios de colon con contraste de bario, siendo aquel menor de 9 cm, en el 97% de la población (12).

En general, si el diámetro colónico es menor a 12 cm, el tratamiento médico con medidas no intervencionistas debe continuarse, pero si dicho diámetro aumenta por encima de esta cifra, la colonoscopia de descompresión debe ser utilizada (7, 13). Sin embargo, muchos estudios contradicen este postulado y encontramos en la literatura casos descritos con diámetros colónicos hasta de 25 cm que se han recuperado con tratamiento médico exclusivo y no han presentado perforación; y pacientes con diámetros entre 9 y 12 cm que se han perforado; por esta razón se preconiza que más que el diámetro del ciego importa el tiempo que ha permanecido con la dilatación, seguramente por la mayor posibilidad de presentar isquemia asociada (7, 12). En síntesis, la condición clínica asociada al tiempo de evolución y al grado de distensión del ciego, deciden cuándo debe intervenir por colonoscopia al paciente.

Debe tenerse en cuenta que la colonoscopia se contraindica cuando existe evidencia de perforación o claros signos de irritación peritoneal, en cuyo caso la intervención quirúrgica está formalmente indicada.

A pesar de la efectividad que ha demostrado la colonoscopia de descompresión, gran cantidad de pacientes (25-90%) (7, 11), requieren repetidas descompresiones en su tratamiento, debido a recurrencia de la distensión; por esta razón, se ha recomendado la colocación de un tubo de descompresión en la colonoscopia inicial; este procedimiento es a veces difícil.

Recientemente se han implementado nuevos tratamientos en busca de disminuir la distensión colónica, como la cecostomía percutánea y la cecostomía por laparoscopia, a fin de disminuir la morbilidad asociada a procedimientos

quirúrgicos mayores, aunque tales tratamientos no están exentos de complicaciones (15).

Se han utilizado terapias farmacológicas basadas en la posible patogenia ya descrita; sin embargo, no existen estudios controlados que demuestren el beneficio de algún medicamento y, en cambio, se convierten en informes anecdóticos de su uso. Entre los medicamentos utilizados encontramos la eritromicina (3, 14, 16, 17), guanetidina, neostigmina (7) y cisapride (3, 18). Cabe anotar que otros procinéticos del tipo metoclopramida están contraindicados, ya que su acción se limita al marcapaso gástrico, lo cual aumenta el contenido y distensión del colon.

La cirugía debe considerarse todavía como último recurso en el plan terapéutico de este problema; pero siempre que se vaya a realizar colonoscopia, debe contemplarse esta posibilidad ante una eventual perforación durante el procedimiento; además, como ya se mencionó, frente a la sospecha clínica o paraclínica de perforación (irritación peritoneal, fiebre, leucocitosis y deterioro del estado general), la indicación de la cirugía debe ser la medida inicial.

CASO CLINICO

Paciente de 61 años de edad, quien ingresa al hospital por haber sufrido politraumatismos por accidente automovilístico, inclusive trauma craneoencefálico, con Glasgow 9/15, sin evidencia de trauma abdominal. Se le practica TAC



Fig. 1. Radiografía simple del abdomen donde se aprecia la marcada dilatación en nivel del ciego, con 13 cm de diámetro.

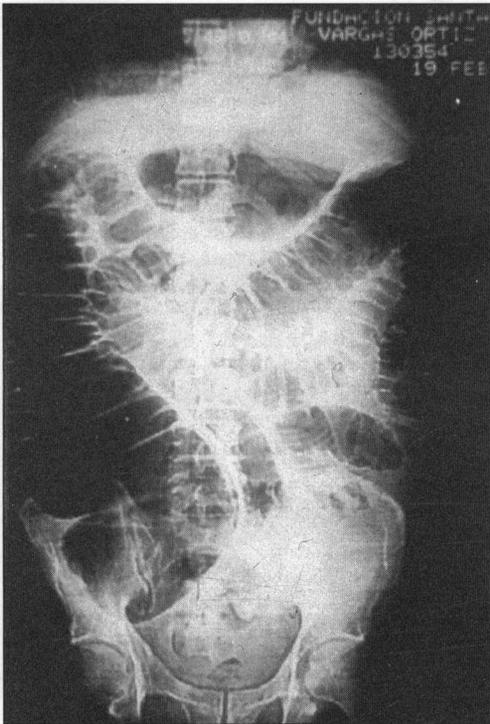


Fig. 2. Tomografía axial computarizada del abdomen, que confirma la severa dilatación cecal y del colon ascendente y transversal sin presencia de signos de obstrucción distal.

cerebral que evidencia hemorragia subaracnoidea, contusión parietal derecha, edema cerebral y fractura del peñasco. También presenta fisura en la cadera derecha; luxación del hombro del mismo lado y parálisis periférica del VII par craneano (facial) e hipocalcemia; para todo lo cual recibe atención médica.

Durante su permanencia en la UCI se retira dos veces la sonda vesical con el balón inflado, lo que le produce lesión en el cuello de la vejiga que ocasiona hematuria. El día séptimo posterior a su ingreso, comienza a presentar distensión abdominal que aumenta progresivamente con ausencia de evacuación intestinal; desaparecen los ruidos intestinales; por la sonda nasogástrica se obtiene drenaje fétido; no hay signos de irritación peritoneal. Se realizan radiografías simples del abdomen que muestran dilatación



Fig. 3. Pieza quirúrgica que muestra una severa dilatación con presencia de fisura de la serosa de una de las tenias con herniación de la mucosa a través de ella.

marcada del ciego y del colon ascendente sin evidencia de obstrucción (Fig. 1). Se practica TAC del abdomen que muestra gran dilatación del colon ascendente y dilatación severa del ciego; el colon izquierdo se aprecia normal y se observa neumatosis intestinal (Fig. 2). Se lleva a cirugía donde se encuentra isquemia del colon derecho y se realiza hemicolecotomía derecha (Fig. 3), con ileotrasversostomía.

El paciente evoluciona favorablemente, y se le da salida 10 días después de la cirugía. Actualmente se encuentra en buenas condiciones y continúa en el programa de rehabilitación física.

ABSTRACT

Acute colonic pseudo-obstruction is related to a great variety of medical and surgical diseases as well as to a great deal of commonly prescribed drugs. Nevertheless, the lack of knowledge of this entity confuses and delays the diagnosis and treatment of patients with abdominal distention of unknown etiology. There are no controlled studies that prove the efficacy of any particular therapy, although since the introduction of decompressive colonoscopy in 1977, it has become the first choice treatment of this disease.

REFERENCIAS

- Ogilvie H: Large-intestine colic due to sympathetic deprivation: a new clinical syndrome. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 984-7
- Dunlop J: Ogilvie's syndrome of false colonic obstruction: a case with post-mortem findings. *BMJ* 1949; 1: 890-1
- Vantrappen G: Acute colonic pseudo-obstruction. *Lancet* 1993; 341: 152-3
- Nivatvongs S, Vermeulen F, Fang D: Colonoscopic Decompression of acute pseudo-obstruction of the colon. *Ann Surg* 1982; 196: 598-600
- Jetmore A, Timmcke A, Byron G et al: Ogilvie's Syndrome: Colonoscopic Decompression and Analysis of Predisposing Factors. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 1135-42
- Lee J, Taylor B, Singleton B: Epidural anesthesia for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's Syndrome). *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 686-91
- Rex D: Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). Improving Decision Making and Techniques. *Issues of the Colon* 1994

8. Kukora J, Dent T, Thomas L: Colonoscopic Decompression of massive non-obstructive cecal dilatation. *Arch Surg* 1977; 112: 512-7
9. Sloyer A, Panella V, Demas B et al: Ogilvie's Syndrome: Successful management without colonoscopy. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 1391-6
10. Boley S, Agrawal G, Warren A: Pathophysiologic effects of bowel distension on intestinal blood flow. *Am J Surg* 1969; 117: 228-34
11. Fiorito J, Schoen R, Brandt L: Pseudo-Obstruction Associated with Colonic Ischemia: Successful Management with Colonoscopic Decompression. *Am J Gastroenterol* 1991; 86 (10): 1472-6
12. Johnson Cd, Rice R, Kelvin F, Foster W, Williford M: The radiologic evaluation of gross cecal distension: emphasis on cecal ileus. *AJR* 1985; 145: 1211-7
13. Vanek V, Al-Salti M: Acute Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome): an analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum* 1985; 29: 203-10
14. Stephenson B, Morgan A, Wheeler M: Parasympathomimetics in Ogilvie's syndrome (letter: comment). *Dis Colon Rectum* 1994; 37 (3): 269-90
15. Dun Q, Way L: Diagnostic Laparoscopy and laparoscopic cecostomy for colonic pseudoobstruction. *Dis Colon Rectum* 1993; 36 (1): 65-70
16. Armstrong D, Ballantyne G, Modlin I: Erythromycin for reflex ileus in Ogilvie's syndrome (letter). *Lancet* 1991; 337 (8737): 378
17. Bonacini M, Smiyh O, Pritchard T: Erythromycin as therapy for acute colonic pseudoobstruction (Ogilvie's Syndrome). (letter). *J Clin Gastroenterol* 1991; 13 (4): 475-6
18. Pelksman P, Michielsen P, Jorens P, Van-Maerke Y. Cisapride in Ogilvie's syndrome (letter). *Gastroenterology* 1990; 99 (4): 1194-5
19. Bode W, Beart R, Spencer R et al: Colonoscopic Decompression for Acute Pseudoobstruction of the Colon (Ogilvie's Syndrome). *Am J Surg* 1984; 147: 243-5

La revista **CIRUGIA** invita a todos los médicos colombianos a colaborar en ella a través de trabajos científicos con destino a su publicación.

Se reitera la necesidad de leer atentamente las "INDICACIONES A LOS AUTORES" que aparecen en todos los Números de la Revista, a fin de acondicionar el contenido y la presentación de los trabajos a las normas que allí se establecen.
