

CIRUGIA

SINDROME DE OGILVIE

Dalay Zamora Zamora *

Susan Soto Pernudi **

Alexander Sánchez Cabo ***

Royner Montero Carvajal ****

SUMMARY

Ogilvie's syndrome is an acute dilatation of the large bowel without mechanical obstruction of the distal colon. It's associated to various extracolonic affections: metabolic and organ dysfunctions, postoperative and posttraumatic states. The pathophysiology is still unknown; but suggest an imbalance between the sympathetic and parasympathetic innervation of the colon. The clinical and the plain x-rays films are closed to the mechanical causes, so it's hard to do the difference. The right colon and cecum are the parts where the dilatation takes place most, if the cecum reaches a diameter larger than 9 cm the perforation could occurs and

the mortality will increase considerably. The inicial conduct is medical support, one of the most studied in the recently years and with excellent results is, the neostgmine. However if thesefail the surgery will take place, mostly if the perforation occurs. It consists of cecostomy, colostomy or right hemicolectomy or simply emptying the bowel. The outcome is excellent, except if the diagnostic and definitive treatment is delayed.

Key words: colonic dilatation, pseudo-obstruction no mechanical, parasympathetic disfunction, high mortality.

INTRODUCCIÓN

Descrito inicialmente en 1948 por Sir Heneage Ogilvie, quién describió 2 casos de dilatación colónica en ausencia de obstrucción mecánica. Ambos casos presentaban malignidad colónica, por lo que concluyó que los tumores afectaban el aporte nervioso, causando una disfunción entre el Sistema Nervioso Simpático y Parasimpático, produciendo de ésta manera una excesiva e incoordinada contracción del colon distal, acarreado una obstrucción de causa no mecánica(1).

* Médico General, Clínica de Pavas, Coopesalud, R.L.

** Médico General, Area Salud Goicoechea 1.

*** Residente de Cirugía General, Hospital San Juan de Dios. **** Asistente de Cirugía General, Hospital San Juan de Dios.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

En la actualidad no está clara la etiología exacta del porque se produce dicho síndrome(6). Es común entre 6ta(12) y 7ma década como promedio, con mayor incidencia en hombres con una relación de 2:1 (3,7). La teoría que mejor respalda es la Teoría de la Disfunción parasimpática del colon. El mecanismo propuesto con ésta teoría es la imposibilidad del colon de movilizarse, provocando una pseudo-obstrucción clínicamente indistinguible de una obstrucción mecánica y que responde al uso de parasimpaticomiméticos. El sistema nervioso entérico que controla la función del tubo digestivo contiene neuronas sensitivas locales e interneuronas, así como neuronas motoras y sensitivas que responden a las alteraciones en la tensión de las paredes del intestino y las variaciones del medio químico(4). Los nervios autonómicos de la pared posterior del abdomen, se componen de una porción simpática y una parasimpática(5). Dos plexos importantes de los cuerpos neuronales y las fibras se extienden sin interrupción a lo largo de todo el sistema digestivo. Se trata del plexo mientérico (de Auerbach) y el plexo submucoso (de Meissner), ambos están conectados entre sí(7).

Las fibras preganglionares parasimpáticas se proyectan a través de los nervios vagos, pélvicos y

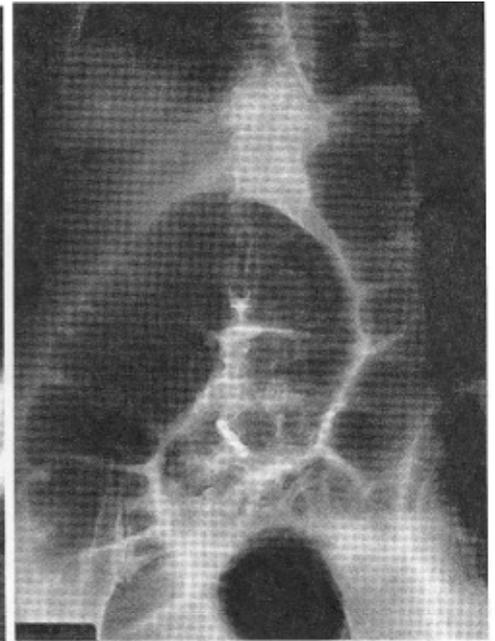
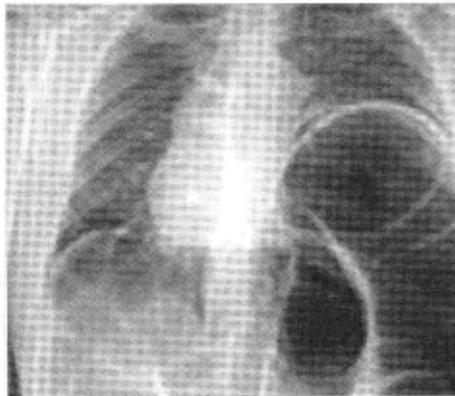
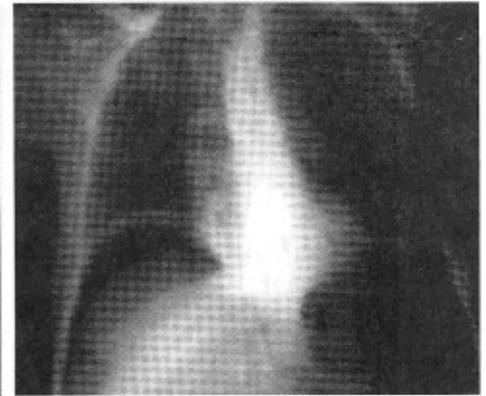


Figura 1 y 2 Dilatación de colon



**Figura 3:
Dilatación severa de Colon**



**Figura 4:
Neumoperitoneo**

espláncnicos. Las fibras simpáticas se originan fundamentalmente en los ganglios paravertebrales y algunos de los prevertebrales y se proyectan fundamentalmente a los plexos mientérico y submucoso(4). Teniendo en mente la fisiopatología, se describe entonces como un síndrome caracterizado por una dilatación masiva del colon, con hallazgos clínicos y radiológicos indistinguibles de una obstrucción mecánica, donde no se

encuentra una causa orgánica detectable(6). Ver [figura 1 y 2](#). El ciego es la parte que mayormente se afecta, sin embargo puede incluir el intestino grueso, desde el ileum terminal hasta la unión recto sigmoidea y en casos más extremos involucrar el intestino delgado(12). La distensión es progresiva y sino se trata con rapidez, podría provocar necrosis y hasta perforación del ciego. Ver [figura 3 y 4](#). Puede tener una presentación

aguda la cual se le relaciona a una enfermedad de fondo o una cirugía reciente, o tener una evolución crónica que tiende a recurrir. Se han encontrado factores desencadenantes, dentro de los más importantes se cita el encamamiento prolongado o la hipomovilidad hospitalaria, medicamentos, enfermedades médicas y antecedente de cirugía reciente hasta en 87% de los casos. (1,3,6,12). En otros estudios, el estado postoperatorio representa aproximadamente 50-60% (7) de las obstrucciones parciales del intestino. Se citan dentro de las principales cirugías aquellas que involucren retroperitoneo, trauma abdominal cerrado, cirugía ginecológica y pélvica, procedimientos ortopédicos, cirugía cardiovascular y torácica, trauma o cirugía de médula espinal, entre otros.

Como causa importante en el desarrollo del Síndrome de Ogilvie se mencionan aquellos medicamentos que intervienen con el Sistema Nervioso Autónomo y aquellos con efectos anticolinérgicos, pues así disminuyen o alteran la movilidad intestinal, como por ejemplo: antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, los narcóticos que inducen íleo, los calcio antagonistas que afectan el músculo liso, como el verapamilo que ya se conoce causa constipación como efecto secundario. Por otro lado la utilización de los bloqueadores H2 aumenta el pH gástrico y el núme-

ro de la bacterias a nivel intestinal, perpetuando de esta manera el gas produciendo mayor distensión del intestino. Entre la comorbilidad asociada a ésta patología se encuentran: Hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, sepsis, síndrome cerebrovascular, hepatopatías, insuficiencia renal, embolismo pulmonar, falla orgánica múltiple. En algunos artículos se discute sobre la alteración electrolítica como etiología, mientras otro aducen que ésta sea secundaria al síndrome (3). Las principales alteraciones hidroelectrolíticas encontradas son: hipocalcemia, hipokalemia o hiponatremia (3,6). Es importante anotar que diferentes autores concuerdan que en los pacientes quirúrgicos el tiempo promedio desde la cirugía al momento del diagnóstico aproximadamente pasan de 3 a 5 días (3,7,12).

Diagnóstico:

Se debe descartar inicialmente una obstrucción intestinal de etiología mecánica, y considerar puede existir como antecedente en el momento de la aparición de la sintomatología una cirugía o trauma reciente.

1. Cuadro clínico (1,3):

- Náuseas y vómitos, en algunas ocasiones es inconstante.
- Constipación.
- Diarrea.
- Peristalsis puede estar disminuída, normal o aumentada.
- Dolor abdominal leve.

- Distensión abdominal progresiva (signo sine qua non).
- Signos peritoníticos si hay perforación

2. Laboratorio y Gabinete:

- Bioquímicos:** No tiene valor diagnóstico (12), orienta al clínico en cuánto a desbalances hidroelectrolíticos presentes o concomitantes, para así realizar la reposición y mejorar el estado general del paciente.
- Hemograma:** el leucograma discretamente elevado y elevado en aquellos con perforación colónica.
- Radiografía Simple de abdomen:** se observará más frecuentemente dilatación proximal del colon, con o sin niveles hidroaéreos. También pueden estar afectadas el colon transverso o todo el colon con presencia de aire libre en cavidad si hay perforación. Si el diámetro de colon es mayor 9 cm (1,10) el pronóstico empeora, implicando una resolución quirúrgica con sus respectivas complicaciones.

- Estudios contrastados:** El colon por enema puede dar el diagnóstico al confirmar o excluir la obstrucción mecánica. Para algunos autores no es esencial para el diagnóstico(6), y recomiendan realizarlo a bajas presiones y con medio de contraste hidrosoluble. Esto debido al 1 % de morbilidad por

perforación durante el procedimiento(12).

4. **Colonoscopia:** la colonoscopia es el tratamiento de primera línea al ser medio diagnóstico y terapéutico, además representa una muy baja tasa de morbi-mortalidad(3).



Fig 5: Colonoscopia(14)

Se encarga de reducir la presión a nivel cecal y con esto disminuye la probabilidad de perforación. La mayoría de autores (2), concuerdan que el porcentaje de éxito con la primera descompresión es alto, aproximadamente 82% (12). De los que resuelven con una sola descompresión, 18% requerirán posteriormente cirugía(12). Sin embargo la descompresiones múltiples se requerirán en algunos casos evitando con esto la laparotomía. La política en muchas instituciones (3), es de realizar una colonoscopia de urgencias una vez realizado el diagnóstico de Síndrome de Ogilvie, excepto si hay signos de peritonismo, evidencia

de sepsis abdominal o aire libre en cavidad.

En relación con el diámetro del ciego, algunos autores no lo correlacionan con la probabilidad de perforación, más bien es el tiempo de duración del ciego dilatado y sin diagnóstico, que aumenta la probabilidad de perforación del mismo.(3)

Diagnóstico diferencial(1,12).

- a. Íleo adinámico.
- b. Dilatación gástrica aguda.
- c. Impactación fecal.
- d. Vólvulos cecal o del sigmoides.
- e. Obstrucción orgánica del colon.
- f. Isquemia intestinal.
- g. Adherencias por carcinoma.
- h. Diverticulitis.
- i. Hernias.
- j. Megacolon tóxico.
- k. Colitis ulcerativa.

Manejo y tratamiento:(7,13)

El ciego es la porción del colon más vulnerable a la rotura por su delgada pared, por lo que el alto índice de sospecha debe estar presente en el clínico, debido a la alta morbi-mortalidad que conlleva esta complicación.

Medidas y manejo inicial

(conservador):

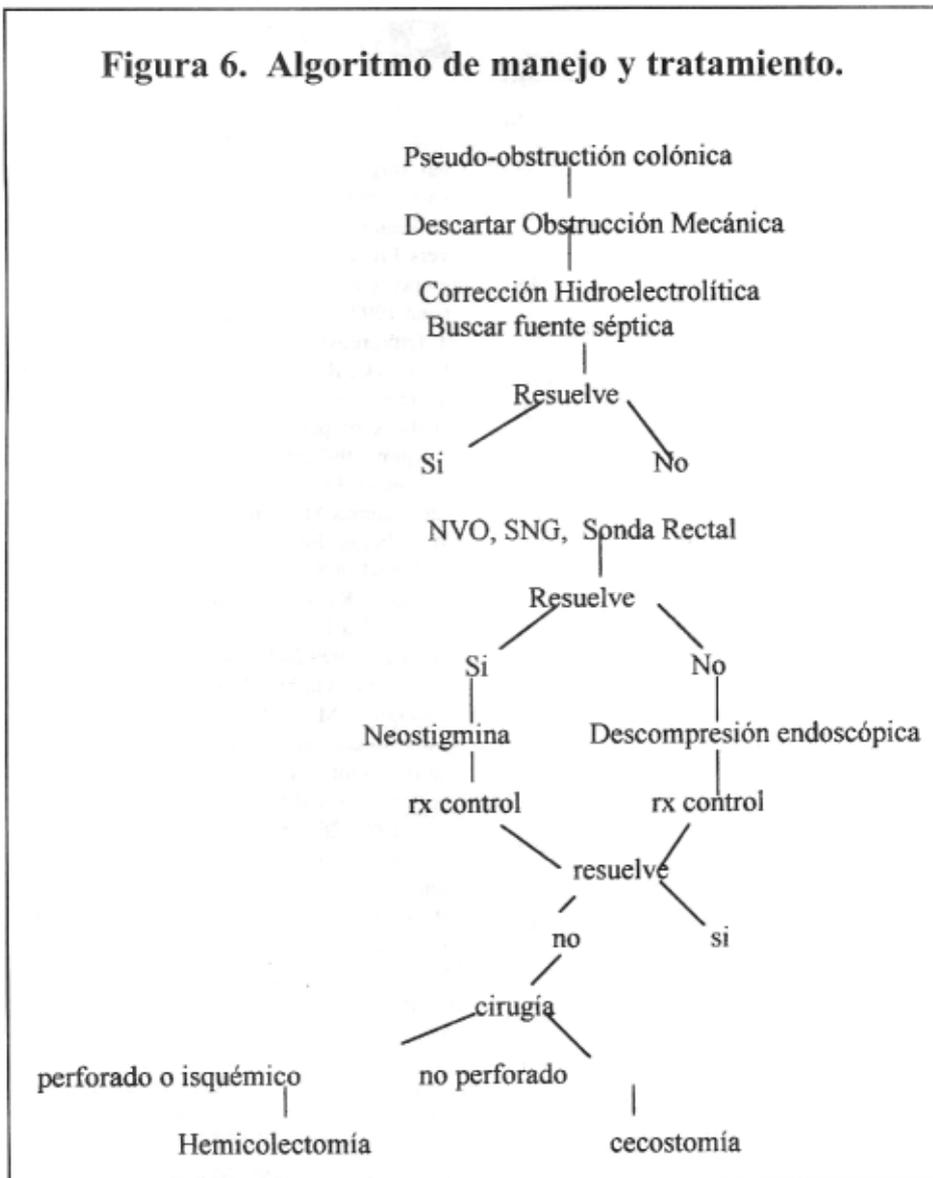
5. NVO
6. Reanimación con soluciones intravenosas y corrección de equilibrio hidroelectrolítico.
7. Sonda nasogástrica a succión

continua.

8. Tubos rectales.
9. Enemas con medio hidrosoluble.
10. Suspender todo medicamento que pueda estar causando la patología (por ejemplo: narcóticos).

Tratamiento definitivos:

11. Colonoscopia: (Descrito 1977, Kukora y Dent) (1) Si el manejo médico inicial falla y el diámetro es > 12-13 cm la descompresión colonoscópica está recomendada(1,7,9). Para que la descompresión colonoscópica sea efectiva debe alcanzar la flexura hepática y se debe descontinuar el estudio si hay signos de isquemia colónica.
12. Laparotomía y tubo cecostomía: Esta indicada cuando falla el manejo colonoscópico, la distensión abdominal es progresiva, y es mandatoria si hay rotura del colon. La decisión del procedimiento quirúrgico, se toma durante la cirugía, pues se debe valorar el estado general del paciente, y la extensión de las lesiones intestinales(6). El procedimiento quirúrgico, consiste en evacuar el contenido intestinal por medio de un tubo con succión, y esto puede ser suficiente si la dilatación es segmentaria y el ciego luce en buenas condiciones. La cecostomía o colostomía, está

Figura 6. Algoritmo de manejo y tratamiento.

indicado sino hay rotura cecal o la perforación es muy pequeña(6). Si existen múltiples perforaciones o áreas necróticas se realizará una hemicolectomía. El tubo de cecostomía representa una ventaja ante la resección intestinal, debido a que disminuye la morbimortalidad y además no se debe intervenir en una segunda ocasión(3).

Terapias médicas adjuntas (3):

- i. Anestesia epidural con bupivacaina(3).
- ii. Agentes intestinales procinéticos: uno de los más representativos es el cisapride (recaptura Ach)
- iii. Estimulantes intestinales: vasopresina, neostigmina(8, 10, 11), neostigmina con guanetidina (inhibidor adrenérgico)(8).

- iv. Antibióticos: eritromicina (13).
- v. Descompresión mecánica del colon con tubos fenestrados para el endoscopio.
- vi. Descompresión percutánea del colon ascendente guiado por TAC.

Mecanismo de acción de la neostigmina:

La neostigmina como inhibidor de la acetilcolinesterasa tipo amonio cuaternario(2), ha demostrado excelentes resultados, al producir una rápida descompresión colónica(8). Se explica su acción basados en la teoría de que el Síndrome de Ogilvie es causado, como mencionamos anteriormente, por una disfunción del sistema nervioso autónomo, ya sea por excesivo funcionamiento del sistema simpático o deprivación del parasimpático. Se ha aplicado en estudios a dosis de 2-2.5mg iv con 100 ml de suero fisiológico en 1 hora, con resultados positivos en las primeras 4 horas (10). Entre los efectos secundarios encontrados: dolor abdominal, vómitos, bradicardia y aumento de las secreciones e hiperreactividad bronquial, por lo que se recomienda el monitoreo del paciente(8,10,11). Se debe evitar las dosis VO elevadas cuando hay motilidad disminuida o megacolon, la neostigmina puede acumularse sin ser absorbida inicialmente(2).

PRONÓSTICO:

Al síndrome de Ogilvie se le ha denominado "Ileus Maligno", y a pesar de este nombre el pronóstico es excelente. Esto se basa en un diagnóstico y tratamiento agresivos, antes que ocurra la perforación del colon. El éxito de la descompresión colonoscópica es aproximadamente 80-85% (1), y un 25% de los pacientes requerirán de múltiples descompresiones sin embargo a los que se les aplica neostigmina disminuyen las recurrencias(8). La mortalidad en el Síndrome de Ogilvie(12), varía según el tipo de tratamiento (conservador, colonoscópico o quirúrgico), edad, diámetro cecal, retraso en el diagnóstico y la descompresión y el último factor importante a considerar es la presencia de isquemia o perforación del intestino. Si el manejo es conservador, la mortalidad alcanza un 13-15%, en contraposición a un 36-44% de los que presentan perforación o isquemia intestinal, y por ende requieren cirugía(12).

R E S U M E N

El síndrome de Ogilvie o fleo colónico agudo es una dilatación masiva colónica distal sin que medie causas mecánicas. Esta asociada a varias patologías extracolónicas como lo son trastornos meta-

bólicos, disfunción orgánica, estados postrauma o postoperatorio reciente. La patofisiología no está bien definida aún, pero sugiere un desbalance entre la inervación simpática y parasimpática del colon. Los datos clínicos y radiológicos son similares a una obstrucción mecánica, por lo que es difícil de diferenciar entre ambas patologías. El colon ascendente y el ciego son las partes más afectadas, incluso puede alcanzar dilataciones de hasta 9 cm de diámetro, aumentando la probabilidad de perforación y con esto la morbimortalidad. Las medidas iniciales de manejo son médicas, uno de los medicamentos más estudiadas en los últimos años y con resultados muy positivos, es la neostigmina. Si éstas medidas fallan, la cirugía toma lugar. Se prefiere dejar la cirugía máxima si se presenta la perforación colónica. Entre los procedimientos quirúrgicos están: cecostomía, colostomía o una hemicolectomía derecha.

El pronóstico del Síndrome de Ogilvie es excelente, siempre y cuando el diagnóstico y tratamiento sean de manera temprana, en forma contraria tiene una alta morbi-mortalidad.

Palabras claves: dilatación colónica, pseudo-obstrucción no mecánica, disfunción parasimpática, alta mortalidad.

B I B L I O G R A F Í A

1. Feldman RA, Karl RC. Diagnosis and treatment of Ogilvie's syndrome after lumbar spinal surgery: report of three cases. *J Neurosurg.* 1992; 76: 1012-1016.
2. Gean Constantine J, Hiatt Gerald ES., Meyers Frederick H. Guía Farmacológica. Ediciones científicas y Técnicas. Barcelona, España 1992:156-157 pag
3. Jetmore AB, Timmcke AE, Gathright JB Jr, Hicks TC, Ray JE, Baker Jw. Ogilvie's syndrome: colonoscopic decompression and analysis of predisposing factors. *Dis Colon Rectum.*1992;35:1135-1142.
4. Kandel Erick R., Schwartz James H., Jessel Thomas M. Principios de Neurociencias. 4ta Edición, Editorial McGraw Hill. Madrid, 2001:964-968.
5. Moore Keith L. Anatomía con orientación clínica. 3ra Edición. Editorial Médica Panamericana.1999:243-244pag
6. Nanni G, Garbini A, Luchetti P, Ronconi P, Castagneto M. Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction): review of the literature (october 1948 to march 1980) and report of four additional cases. *Dis colon Rectum.* 1982; 25: 157-166.
7. Patty L, Tenofsky, Beamer RL, Smith Stepheno Ogilvie Syndrome as postoperative complication. *Arch Surgery,* 2000; 135: 682-686.
8. Ponc RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med.* 1999; 341: 137-141.
9. Star MJ, Colwell CW Jr, Johnson AC. Acute pseudo-obstruction of the colon following total hip arthroplasty. *Orthopedics.* 1995; 18: 63-65
10. Stephenson BM, Morgan AR, Salaman JR, Wheeler MH. Ogilvie's Syndrome: A New Approach to an Old Problem. *Dis Colon Rectum.* 1995; 38: 424-427.
11. Turegano Fuentes F, Muñoz Jiménez F, Del Valle Hernández E, et al. Early Resolution of Ogilvie's Syndrome with intravenous Neostigmine: a simple, effective treatment. *Dis Colon Rectum.* 1997; 40:1353-1357.
12. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon: an analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum.* 1986; 29: 203-210.
13. Snape William J, MD University of California, Irvine and Long Beach Memorial Medical Center, www.Medscape.com. posted 10/01/1999.
14. www.ddc.musc.edu/ddc_pro/pro_:_development/case _ studies/image/case019c.spg.