Síndrome de Ogilvie: manejo actual a propósito de un caso

Cristian Roa Cáceres^{1,2,a}, Daniela Coronel Cárdenas², Daniza Belén Bilicic Ubierna²

¹Servicio de Cirugía Hospital San Juan de Dios ²Universidad Finis Terrae, Santiago, Chile. ^ahttps://orcid.org/0000-0002-6049-9718

Recibido el 2023-01-19 y aceptado para publicación el 2023-03-04.

Correspondencia a:

Dr. Cristian Roa C. dr.roa@icloud.com Ogilvie syndrome: current management on the subject of a case

Objective: To present the latest recommendations for the suspicion, diagnosis and medical and surgical treatment of Ogilvie syndrome. **Materials and methods:** Descriptive, retrospective, observational study; in clinical case format and review of the current literature, through PubMed, Scielo and other search engines for scientific articles **Discussion and Conclusions:** Acute colonic pseudo-obstruction or Ogilvie syndrome consists of a severe adynamic ileus and massive dilatation of the colonic loops in the absence of mechanical obstruction. It occurs in post-surgical or severely ill patients. They have a risk of perforation of approximately 3% and a mortality of 50%, most patients respond to conservative medical management. Colonoscopic decompression may be necessary in patients who do not respond to supportive medical treatment and drug decompression with neostigmine. Different degrees of colonic ischemia and / or perforation require urgent surgical resolution in some cases, which defines morbidity and mortality. Clinical suspicion of this syndrome is important to avoid possibly fatal complications.

Key words: Ogilvie's syndrome; colonic pseudo-obstruction; colonoscopy.

Resumen

Objetivo: Dar a conocer las últimas recomendaciones para la sospecha, el diagnóstico y el tratamiento médico y quirúrgico del síndrome de Ogilvie. Material y método: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional; en formato de caso clínico y revisión de la literatura actual, a través de PubMed, Scielo y otros motores de búsqueda de artículos científicos. Discusión y Conclusiones: La seudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie consiste en un íleo adinámico severo y dilatación masiva de asas del colon en ausencia de obstrucción mecánica. Se presenta, principalmente, en pacientes postquirúrgicos o severamente enfermos. Tienen riesgo de perforación aproximado del 3% y una mortalidad del 50%, la mayoría de los pacientes responden al manejo médico conservador. La descompresión colonoscópica puede ser necesaria en pacientes que no responden al tratamiento médico de soporte y a la descompresión farmacológica con neostigmina. Distintos grados de isquemia y/o perforación colónica obligan la resolución quirúrgica urgente en algunos casos, lo que define la morbimortalidad. Es importante la sospecha clínica de este síndrome para evitar complicaciones posiblemente fatales.

Palabras clave: síndrome de Ogilvie; seudoobstrucción de colon; colonoscopia.

Introducción

El síndrome de Ogilvie es un trastorno caracterizado por distensión colónica a consecuencia de un íleo adinámico severo sin ninguna causa mecánica que obstruya el tránsito intestinal¹. Descrito por primera vez en el año 1948 por el médico brítánico (pero nacido en Valparaíso, Chile) Sir William Heneage Ogilvie².

Los predisponentes más comunes son el trauma

no quirúrgico, infecciones y cardiopatía, y las cirugías mayores³.

Caso clínico

Hombre de 76 años, hipertenso, diabético, tabaquismo crónico. Sometido a cirugía de revascularización miocárdica programada por cardiopatía coronaria. El acto quirúrgico se realiza sin complicaciones. Retorna a sala de cuidados críticos ventilado. Sedoanalgesia con fentanilo y midazolam. *Clamp* de 75 minutos. Con sangrado de 200 cc intrapabellón. Noradrenalina a 0,04 mcg/Kg/min. Es extubado precozmente, a las 6 horas. Evoluciona sin falla renal, ni alteraciones metabólicas. Las drogas vasoactivas son suspendidas a las 10 horas.

A las 72 horas postcirugía presenta dolor abdominal, distensión y constipación. Disminución de los ruidos intestinales, bazuqueo y dolor difuso a la palpación abdominal, sin irritación peritoneal. Laboratorio de control dentro de rangos de normalidad, excepto los parámetros inflamatorios que se presentaban elevados (Figura 1) pero en descenso desde el acto quirúrgico. Se realiza una tomografía axial computada (TC) de abdomen y pelvis, la que evidencia dilatación de asas del marco colónico sin factor obstructivo evidente.

Se sospecha síndrome de Ogilvie. La vía enteral fue suspendida y se instaló sonda nasogástrica. Se suspendieron los narcóticos y se realizó deambulación precoz; el paciente evoluciona satisfactoriamente a las 48 horas, con regresión de la sintomatología, y presencia de deposiciones. Completó su rehabilitación y fue dado de alta en buenas condiciones. En control a los 15 días se logró confirmar que el paciente no presentó nueva sintomatología digestiva.

Discusión

La incidencia es de 100 casos por 100.000 pacientes hospitalizados cada año⁴. Ocurre típicamente en la sexta y séptima década de vida⁵, es más frecuente en hombres y personas mayores de 60 años.

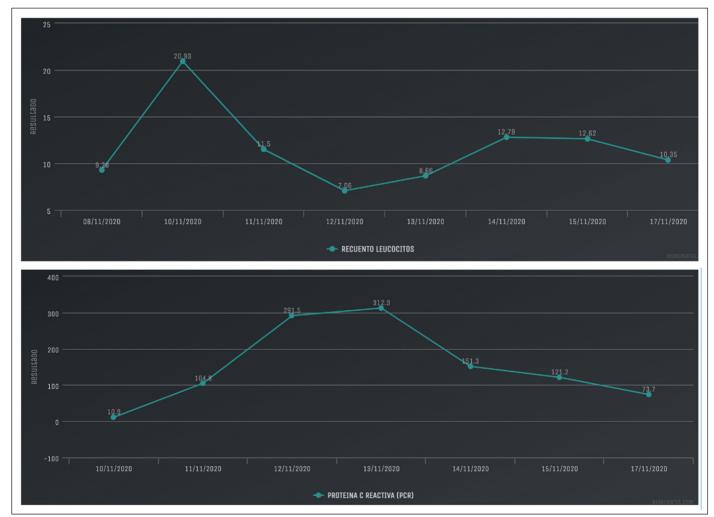


Figura 1. Curva de proteína c reactiva (PCR) y recuento de leucocitos del paciente.

Es una complicación quirúrgica poco común, ocurre en el 0,06% de los pacientes postcirugía cardíaca, en el 0,29% de quemados y en el 0,7 a 1,3% de los pacientes postcirugía ortopédica^{5,6}.

Los eventos adversos más graves del síndrome de Ogilvie son la isquemia y la perforación, con un mayor riesgo de estos eventos adversos en pacientes con diámetros cecales mayores de 10 a 12 cm, y en aquellos con una duración de la distensión superior a 6 días. En el momento de la colonoscopia , aproximadamente el 10% de los pacientes tienen algún grado de isquemia en el colon derecho. El riesgo de perforación espontánea se estima entre un 3% y un 25%, con un riesgo de mortalidad de hasta el 50% en caso de perforación.

La fisiopatología es poco clara. Suele tener origen multifactorial que resulta en la alteración de la motilidad gastrointestinal. La principal teoría es el desbalance de la inervación autonómica del colon donde prevalece el tono simpático, generando atonía, causando una obstrucción funcional. Existe relación con el uso de fármacos que modulan el sistema autonómico como clonidina o β-agonistas y causas metabólicas como alteraciones hidroelectrolíticas, especialmente del potasio, pero no se han demostrado causas clínicas por sí solas⁷. En la Tabla 1 se enumeran los principales factores de riesgo asociados a la presencia de síndrome de Ogilvie.

Tabla 1. Factores de riesgo para síndrome de ogilvie

Tercera edad

Enfermedades neurológicas

Enfermedades cardiovasculares

Traumatismos

Infecciones graves

Cirugía mayor

Enfermedades respiratorias

Alcoholismo

Factores metabólicos

Trastornos hormonales

Trastornos hidroelectrolíticos

Tóxicos

Gran quemado

Enfermedades hematológicas (leucemia, neutropenia)

Fármacos (calcioantagonistas, anticolinérgicos, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, fármacos dopaminérgicos, opioides, corticoides, antihistamínicos H2)

Anestesia epidural.

El síntoma principal es la distensión abdominal, generalmente durante los primeros 3 a 7 días. Se acompaña en un 80% por dolor abdominal. Los pacientes pueden presentar náuseas y vómitos en un 60% de los casos⁷.

Al examen físico abdominal la mayoría de los pacientes presentan dolor leve, timpanismo y ruidos intestinales presentes en aproximadamente el 90% de los pacientes.

Otros signos y síntomas como fiebre, dolor abdominal intenso o signos de irritación peritoneal, sugieren complicaciones como isquemia o perforación colónica⁸.

El diagnóstico se debe plantear una vez descartada la obstrucción mecánica. El dolor se caracteriza por ser de tipo cólico, se puede acompañar de vómitos, ausencia de gases y deposiciones. Además, los ruidos intestinales están inicialmente aumentados, para luego disminuir⁹.

Los estudios de laboratorio deben incluir hemograma, perfil bioquímico, lactato y pruebas de función tiroidea. Se han visto casos asociados a hipotiroidismo. El 100% de los pacientes con isquemia o perforación tienen leucocitosis, pero solo el 25% de los pacientes con pseudoobstrucción colónica no complicada la presentan^{6,9}. Además, en aproximadamente el 50% de los casos hay alteraciones hidroelectrolíticas. Se han reportado casos de pseudoobstrucción colónica en que se genera diarrea secretora que produce hipokalemia grave, en los cuales es menos probable la respuesta adecuada a tratamiento^{10,11}.

La TC de abdomen y pelvis con contraste es la prueba diagnóstica estándar, con una sensibilidad del 96% y especificidad del 93%¹¹. Se puede observar dilatación del colon proximal (Figura 2), a menudo con una zona de transición intermedia en el ángulo esplénico (Figura 3), la cual puede verse hasta el recto¹². Además, tiene la ventaja de descartar causas mecánicas y evaluar posibles complicaciones o la presencia de otra patología abdominal¹³.

Cuando la TC no está disponible, se puede usar un enema con contraste hidrosoluble, con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 98%¹⁴. Este examen evidencia dilatación colónica en ausencia de obstrucción mecánica y puede evacuar el colon gracias a osmosis, aliviando la pseudoobstrucción¹⁴, no obstante puede aumentar la presión colónica y generar perforación intestinal, es necesario evaluar la presencia de peritonitis, pues es una contraindicación absoluta de enema¹⁵.

La radiografía de abdomen simple muestra un colon dilatado, generalmente desde el ciego hasta el

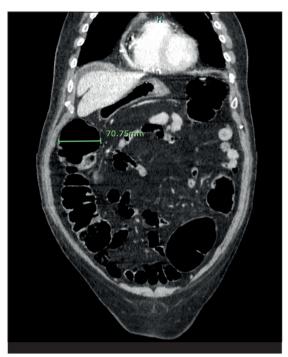


Figura 2. Corte coronal de TC de abdomen y pelvis del paciente, en donde se marca en verde la dilatación, en grado patológico, del colon a nivel del ángulo hepático.



Figura 3. Corte coronal de TC de abdomen y pelvis en donde se aprecia (círculo verde) el área de transición intermedia, distal al ángulo esplénico del colon.

ángulo esplénico¹⁵. Los hallazgos en este caso son inespecíficos, por lo que la radiografía de abdomen se utiliza para realizar evaluaciones periódicas del diámetro colónico.

Manejo y tratamiento

Tratamiento conservador

Se emplea cuando no hay sospecha de complicaciones. Se debe suspender la alimentación vía oral e instalar sonda nasogástrica, iniciar administración de fluidos y mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Además se deben suspender fármacos como laxantes, ya que estos aumentan la producción de gases. Mejorar la eliminación de gases posicionando al paciente en prono con caderas elevadas o rodillas cerca al tórax y se recomienda deambular precozmente. Este tratamiento tiene respuesta en un periodo de 3 a 5 días¹⁴. Si el paciente no mejora, el riesgo de perforación aumenta por lo que se deben aplicar otro tipo de manejo¹⁵.

Tratamiento farmacológico

Estudios aleatorizados doble ciego controlados con placebo, han validado el uso de neostigmina, demostrando efectividad en el 85 a 94% de los casos en esta patología¹⁴⁻¹⁸. La neostigmina es un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa, de acción corta, que aumenta el tono parasimpático, reanudando así la motilidad gastrointestinal. Se recomiendan dosis de 2 a 2,5 mg en bolo administrado en 3 a 5 minutos. Si luego de 3 horas no se observa respuesta se puede repetir dosis, con un máximo de 3 dosis en total. Después de la primera dosis, la eficacia ronda entre el 64-92%, y presenta una recurrencia de hasta el 38%. Con una segunda dosis se alcanza eficacia del 40 al 100%¹⁵.

Los efectos adversos son sialorrea, calambres, náuseas o vómitos, y otros, más graves, como hipotensión, broncoespasmo o bradicardia, por lo que se recomienda monitorización cardiaca y contar con atropina en caso de bradicardia extrema. El uso de glicopirrolato puede ser útil para prevenir los efectos secundarios de la neostigmina como la sialorrea y el broncoespasmo¹⁹.

El uso diario de polietilenglicol por sonda nasogástrica ha demostrado disminuir la recurrencia de pseudoobstrucción colónica²⁰

En la Tabla 2 se mencionan las contraindicaciones absolutas y relativas del uso de neostigmina.

Tabla 2. Contraindicaciones para el uso de neostigmina

Absolutas	Relativas
Evidencia de obstrucción intestinal	Bradicardia
Evidencia de obstrucción urinaria	Asma bronquial
Hipersensibilidad conocida al fármaco	Insuficiencia renal
	Úlcera péptica
	Infarto agudo al miocardio reciente (< 3 meses)
	Acidosis

Tratamiento endoscópico

En la Tabla 3 se enumeran las indicaciones de colonoscopia descompresiva¹⁶; pacientes más jóvenes, distensión abdominal como síntoma cardinal y un mayor diámetro cecal se asocian de manera independiente a falla en el tratamiento médico¹⁷. Por otra parte, sexo femenino, la admision de urgencia y la presencia de comorbilidades (especialmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer metastásico) se han identificado como factores de riesgo independientes de falla en el tratamiento endoscópico¹⁸.

La colonoscopia descompresiva se realiza sin preparación previa con laxantes, y la sedación se realiza con benzodiacepinas, ya que los narcóticos pueden inhibir aún más la motilidad gastrointestinal. La eficacia de la descompresión colonoscópica no se ha establecido en ensayos aleatorizados, sin embargo, según los datos disponibles, se ha observado descompresión inicial y sostenida del colon a partir de la colonoscopia en hasta el 95 % de los pacientes, las recurrencias pueden ocurrir hasta un 40%¹⁴⁻¹⁸. Es suficiente alcanzar el ángulo cólico hepático, para asegurar una descompresión óptima. Como existe riesgo de perforación se deben minimizar las presiones utilizadas en el procedimiento. La perforación es la complicación más frecuente y ocurre en un 2% de los casos, y la mortalidad de este procedimiento es cercana al 1%15-18. No existen estudios suficientes para respaldar la instalación de tubos de descompresión en una colonoscopía descompresiva. Los estudios de cohortes brindan datos contradictorios sobre si los tubos de descompresión brindan un beneficio adicional¹⁸⁻²¹.

Una alternativa a la descompresión colonoscópica es la realización de una cecostomía endoscópica, percutánea o combinada. Los tubos de cecostomía instalados por cualesquiera de estas técnicas han demostrado tasas de éxito de hasta el 100% 18

Tratamiento quirúrgico

La morbilidad y la mortalidad asociada a la cirugía en los pacientes con síndrome de Ogilvie ronda en torno al 6% y 30 a 40%, respectivamente^{18,22}. Es por esto que se debe intentar manejar a estos pacientes de manera no quirúrgica. No obstante, la cirugía constituye el tratamiento de elección en escenarios bien definidos, los cuales se enumeran en la Tabla 4.

Las opciones de tratamiento quirúrgico incluyen: la realización de cecostomía percutánea, cecostomía quirúrgica o colectomía subtotal; de las mencionadas, la cecostomía quirúrgica se asocia a una mayor morbimortalidad^{18,22,23}.

En la Figura 4 se presenta un algoritmo que resume el manejo de los pacientes con síndrome de Ogilvie.

Conclusión

La sospecha clínica precoz es fundamental para evitar complicaciones posiblemente fatales. Se debe descartar causas mecánicas de obstrucción como primer aproximamiento. El pilar fundamental del tratamiento lo constituye el manejo médico y las medidas no farmacológicas. El reconocimiento y tratamiento del síndrome incide en la morbimortalidad del paciente.

Tabla 3. Indicaciones de colonoscopía descompresiva

Dilatación persistente y marcada del colon que no responde a manejo conservador

Pacientes refractarios a tratamiento médico

Pacientes con contraindicación para el uso de neostigmina

Tabla 4. Indicaciones de manejo quirúrgico del síndrome de Ogilvie

Pacientes en los que ha fallado el tratamiento conservador, farmacológico y endoscópico

Presencia de peritonitis

Isquemia intestinal

Perforación intestinal

Empeoramiento clínico

Diámetro cecal > 12 cm

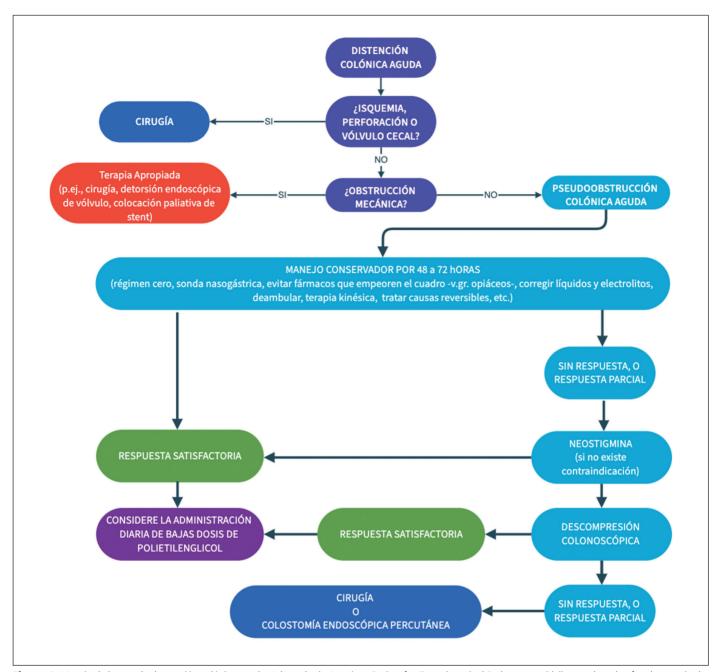


Figura 4. Manejo de la pseudoobstrucción colónica aguda. Adaptado de American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in the management of acute colonic pseudo-obstruction and colonic volvulus (con Licencia de Elsevier).

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que en este manuscrito no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores

declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación: Ninguna.

Conflictos de interés: Ninguno.

CASOS CLÍNICOS

Bibliografía

- Azpiroz, F. Trastornos de la motilidad intestinal. En Farreras P, Rozman C, Medicina Interna 18.ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2020; 138.
- Ogilvie H. Large-intestine colic due to sympathetic deprivation. Br Med. 1948;2 (4579):671-3.
- Vanek VW, Al-Salti M.Acute pseudoobstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. Dis Colon Rectum 1986;29:203-10.
- Conner S, Mitchell C. Ogilvie Syndrome. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL). Disponible en: https://www.ncbi. nlm.nih.gov [Consultado el 18 de Enero de 2020].
- Tempfer CB, Dogan A, Hilal Z, Rezniczek GA. Acute colonic pseudoobstruction (Ogilvie's syndrome) in gynecologic and obstetric patients: case report and systematic review of the literature. Archives of Gynecology and Obstetrics 2019;300:117-26
- Johnston G, Vitikainen K, Knight R, Annest L, Garcia C. Changing perspective on gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. Am J Surg 1992;163:525-9.
- Wells CI, O'Grady G, Bissett IP. Acute colonic pseudo-obstruction: A systematic review of aetiology and mechanisms. World Journal of Gastroenterology 2017;23:5634-44.
- Lee JW, Bang KW, Jang PS, Chung NG, Cho B, Jeong DC, et al. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction (ACPO) in pediatric hematologic malignancies. Korean J

- Hematol. 2010;45:62-5.
- Chomali P, Llanos O. Obstrucción intestinal. En Crovari F, Manzor M, Manual de patología quirúrgica. Santiago, Chile: Ediciones UC.; 2014 pp. 141-5.
- Van Dinter TG Jr, Fuerst FC, Richardson CT, Ana CA, Polter DE, Fordtran JS, et al. Stimulated active potassium secretion in a patient with colonic pseudo-obstruction: a new mechanism of secretory diarrhea. Gastroenterology 2005;129:1268-73.
- Bazerbachi F, Haffar S, Szarka LA, Wang Z, Prokop LJ, Murad MH, Camilleri M. Secretory diarrhea and hypokalemia associated with colonic pseudo-obstruction: A case study and systematic analysis of the literature. Neurogastroenterol Motil. 2017;29 (11).
- Pereira P, Djeudji F, Leduc P, Fanget F, Barth X. Pseudoobstrucción colique aiguë ou síndrome d'Ogilvie. Journal de Chirurgie Viscérale 2015;152: 99-106.
- Morfin-Plascencia Luis Miguel. Síndrome de Ogilvie. Revista Médica MD 2018 9:170-6.
- Schermer CR, Hanosh JJ, Davis M, Lanzador DE. Acute colonic pseudoobstruction (Ogilvie's syndrome). J Gastrointest Surg. 1999;3:173.
- Jain A, Vargas H. Advances and Challenges in the Management of Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie Syndrome). Clinics in Colon and Rectal Surgery 2012;25:37-45.
- 16. Ross SW, Oommen B, Wormer BA, Walters AL, Augenstein VA, Heniford BT, et al. Acute colonic pseudoobstruction: defining the epidemiology, treatment, and adverse outcomes of Ogilvie's syndrome. Am Surg.

- 2016;82:102-11.
- Lee KJ, Jung KW, Myung SJ, Kim HJ, Kim NY, Yoon YH, et al. The clinical characteristics of colonic pseudoobstruction and the factors associated with medical treatment response: a study based on a multicenter database in Korea. J Korean Med Sci. 2014;29:699-703.
- Naveed M, Jamil L, Fujii-Lau L.
 American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in the management of acute colonic pseudo-obstruction and colonic volvulus. Gastrointestinal Endoscopy. 2020;91:228-35.
- Howard J, Wigley J, Rosen G. Glycopyrrolate: It's time to review. J Clin Anesth. 2017;36:51-3.
- Sgouros SN, Vlachogiannakos J,
 Vassiliadis K. Effect of polyethylene
 glycol electrolyte balanced solution
 on patients with acute colonic pseudo
 obstruction after resolution of colonic
 dilation: a prospective, randomised,
 placebo controlled trial. Gut 2006;55:638 42.
- Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudoobstruction. Aliment Pharmacol Ther. 2005;22:917-25.
- 22. Alavi K, Poylin V, Davids J. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Colonic Volvulus and Acute Colonic Pseudo-Obstruction. Diseases of the Colon & Rectum 64(9):p 1046-1057, September 2021. | DOI: 10.1097/DCR.00000000000002159.
- Benacci JC, Wolff BG. Cecostomy. Therapeutic indications and results. Dis Colon Rectum 1995;38:530-4.