
Síndrome de Ogilvie en Gineco - Obstetricia

Ogilvie syndrome in Gyneco-Obstetrical cases

Angel Inca Tapia *
Leonor Guillén Baquerizo **
Alexandra Vanegas Vélez **
Jaime Gómez Basilio **
Johony Potes Duque ***
Armando Salcedo Arana ***
Mario García López ****

Resumen

El síndrome de Ogilvie es la pseudoobstrucción aguda del colon descrita en 1948 por Ogilvie, proceso que debe de ser conocido por la severidad con que se presenta y las posibles causas que lo provocarían. El diagnóstico se hace principalmente con el cuadro clínico y con exploración radiográfica simple y contrastada de abdomen. Su tratamiento posterior al diagnóstico es descomprimir el colon dilatado que generalmente es el colon ascendente por un predominio posiblemente de la inervación simpática del colon. Sobresalen como formas de tratamiento y control, el clínico, endoscópico, bloqueo epidural y el quirúrgico. Es de gran importancia su conocimiento por los Gineco - Obstetras porque puede presentarse posterior a un parto, cesárea, histerectomía y otros procedimientos más.

Palabras Claves: Pseudoobstrucción del Colon, Ciego, Diámetro Cecal, Cesárea, Inervación Simpática, Perforación Colónica

Summary

The Ogilvie syndrome is the acute pseudoobstruction of the colon, described in 1948 by Ogilvie. This process should be known because of the severity of its presentation and the possible causes of its provocation. In addition to the clinical presentation, the diagnosis is made by the simple abdomen x Rays. The treatment posterior to the diagnosis is made by the decompression of the dilated colon which generally is the ascending colon possibly because of the colon's sympathetic innervation predominance. Among the treatment and control procedures excel, the clinical endoscopic, epidural blockade and chirurgic. It is of great importance the knowledge of this syndrome by gynecologist and obstetricians because its presentation could be posterior to a normal delivery, cesarean section, hysterectomy and other procedures.

Introducción

La pseudoobstrucción aguda del colon, actualmente es bien conocida y se caracteriza por una dilatación aguda del colon en ausencia de una obstrucción mecánica y orgánica (2, 3, 11).

Fue Ogilvie en 1948 quien describió dos casos de pacientes que desarrollaron una dilatación masiva del ciego y el colon ascendente en ausencia de una obstrucción orgánica o un proceso inflamatorio agregado (8, 17).

Este síndrome se lo conoce también como Megacolon no tóxico; íleo paralítico del colon, íleo adinámico del colon; íleo colónico espástico;

obstrucción funcional entre otras (1, 14, 15, 19, 24). Considerada como una patología común, potencialmente severa, se siguen reportando casos a nivel mundial y entre las diferentes causas que lo originan sobresalen las posquirúrgicas, citándose que para su resolución se necesita una segunda cirugía en un 30% (3, 10, 22).

La mortalidad está calculada entre rangos del 35 al 70%, señalándose al sexo masculino como el más susceptible (12, 16).

Kukora y Dent en 1977 publicaron casos de descompresión endoscópica y Dinsi Vanek en 1985 reportó 400 casos (24).

* Gineco-Obstetra. Hospital Materno Infantil del Guasmo. Guayaquil - Ecuador

** Médico Residente de Gineco-Obstetricia

*** Médico Especialista en Gineco-Obstetricia

**** Director Maternidad del Guasmo. Guayaquil - Ecuador

El objetivo de esta publicación es dar a conocer la patología, señalar las pautas que se deberían tomar y las causas gineco-obstétricas que lo originan.

Patogenia

No se ha podido determinar su causa real; se lo relaciona con una amplia variedad de condiciones clínicas, e incluso procesos sistémicos. La mayoría de investigadores coinciden con que existe una alteración de la inervación del colon, en la cual habría un predominio o aumento de la actividad simpática; a su vez una disminución o interrupción de la actividad parasimpática eferente sacra, lo que originaría una disminución o ausencia de la motilidad del colon proximal (2, 12, 17).

Otros científicos lo atribuyen a una alteración de la motilidad del tubo digestivo sin señales de mecanismos causales (13). También se ha logrado determinar que son más susceptibles los individuos mayores de 50 años de edad (13).

Ciertos investigadores señalan como posibles causas, sustancias circulantes como las prostaglandinas, hormonas gastrointestinales y toxinas bacterianas (1, 14).

Fisiopatología

Sea cual sea la causa, alterada la inervación del colon; este comenzará a aumentar su diámetro en su parte proximal hasta el ángulo hepático y en ciertas ocasiones también el colon transversal, hasta el ángulo esplénico. Este aumento del diámetro del colon llevará a una partición longitudinal de la serosa y las tenias con una posterior alteración de las capas musculares, produciéndose isquemia en las paredes que podrían conducir a una necrosis y consecuentemente a una perforación del colon; siendo más común a nivel del ciego en su cara anterior a nivel del borde antimesentérico, produciendo un cuadro de peritonitis con una sepsis que puede ser de funestas consecuencias (5, 9, 17, 23, 24).

Cuadro clínico

Al comienzo es asintomático, la distensión abdominal es indolora, presentándose los primeros

síntomas a los 5 días (12, 16).

Uno de los primeros síntomas, presente en un 80% de los pacientes, es el dolor abdominal leve y constante, pudiendo evolucionar a intenso; además presentarán náuseas, vómitos y estreñimiento para unos, en otros casos se cita, que en un 50% de los pacientes canalizarán flatos o pueden presentar diarrea (17). Los ruidos intestinales varían pudiendo ser normales, hiperactivos o incluso de tono alto, no siendo común su ausencia (17).

Se pueden encontrar casos de pacientes que presentan fiebre (24). Si se presentara dolor permanente en fosa iliaca derecha puede ser indicio de riesgo de perforación cecal, cuya frecuencia se ha estimado en un 14% y la mortalidad por esta causa de un 45% (24).

Diagnóstico

Para poder llegar al diagnóstico indicado nos valemos de la historia clínica bien llevada, haciendo énfasis en los antecedentes previos, sean estos quirúrgicos, traumáticos o la administración previa de ciertos fármacos. Ciertas pruebas como las de laboratorio y radiológicas pueden ser de ayuda para el diagnóstico.

Laboratorio

Pueden presentarse una leucocitosis en un 27%, más aún en pacientes complicados con perforación cecal (22, 24). Se encontrará además una hiponatremia, hipopotasemia o una hipercalcemia (17, 20, 22, 24).

Radiología

La radiografía simple de abdomen es de gran ayuda que a más de contribuir el diagnóstico, permitirá pronosticar y de acuerdo a éste dar un tratamiento, valorando el estado clínico evolutivo del paciente. De esta manera, se mide el diámetro del ciego dilatado, que en pacientes control, es de 9 a 10 centímetros, considerándose que diámetros de 10 a 12 centímetros indicarán peligro inminente de perforación (3, 17, 24).

Se citan casos en que el ciego llegó a medir menos de 12 cm y han estallado; en otros casos el

diámetro medido hasta 25 cm y no se presentaron complicaciones (17).

Su evolución se asocia también a la rapidez y duración de la distensión cecal para predecir el riesgo de perforación (17, 18).

Se hace referencia de un caso en nuestro medio, presentado por Parodi en que el diámetro cecal de la paciente en referencia llegó a medir hasta 14 cm, siendo tratada quirúrgicamente (12).

El enema baritado de colon es otra opción para el diagnóstico y a su vez sirve como tratamiento, debiéndose aplicarlo con mucho cuidado por los riesgos de perforación al ser usado inadecuadamente (12, 17).

Radiológicamente el diagnóstico de perforación cecal es difícil porque el neumoperitoneo es inconstante (23, 24).

Diagnóstico Diferencial

Clínicamente se lo diferenciará de una apendicitis aguda; anexitis, fiebre tifoidea; hematoma posquirúrgico e íleo, entre otras. Radiológicamente con el megacolon tóxico; el intestino isquémico; la tiflitis; pseudo-obstrucción intestinal idiopática crónica y la obstrucción mecánica (17).

Tratamiento

Dependiendo de la evolución clínica se podrían utilizar algunos procedimientos, tales como: clínico, endoscópico, bloqueo epidural y el quirúrgico.

Clínico

Diagnosticado el cuadro clínico se deben corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos y optimizar la oxigenación tisular; suspender todo tipo de fármacos narcóticos y anticolinérgicos; nada por vía oral. Se instalará sonda nasogástrica y rectal; debiendo el paciente ser movilizado en cama y no estar únicamente en decúbito dorsal, variando al ventral y lateral. Se deberá descartar algún proceso infeccioso, de no ser así se dará el tratamiento adecuado.

Se pueden administrar parasimpaticomiméticos para que incrementen la actividad colinérgica como la neostigmina, la cisaprida y urocolina. Con este procedimiento se reporta mejoría total en un lapso de 3 a 6 días en un porcentaje del 53% al 96% (7, 17, 24).

Endoscópico

Data desde 1977 por Kukora y Dent. Su utilidad se la considera en un 74%. La morbimortalidad no supera el 2% frente a una mortalidad del 12% al 20% de las pacientes tratadas quirúrgicamente (4, 6, 10, 19).

Si el colon está ocupado de heces se aplicarán enemas previos con los cuidados y precauciones posibles, luego se procederá a introducir el colonoscopio, no siendo necesario llegar al colon ascendente para comenzar la descompresión (4).

Al realizar este procedimiento se deberá evaluar si hay signos de irritación peritoneal y descartar necrosis en la mucosa colónica, de no ser así y al encontrar alteraciones en esta, será indicativo de laparotomía en el acto, aunque para otros autores puede haber recuperación sin problemas con este método endoscópico (4, 17).

La recidiva previa descompresión colonoscópica es del 20% al 45%, la cual será manejada con el mismo procedimiento, pudiéndose dejar una sonda de aspiración en el ciego para evitar las recidivas (17, 24).

Bloqueo epidural

Se realizará un bloqueo epidural anestésico a nivel de D11 - D12; provocando un bloqueo simpático y así estimular el peristaltismo, esto reforzaría la hipótesis que señala como causa de este síndrome un incremento de la actividad simpática (4, 17, 24). Pero se deberá tener en cuenta el posible enmascaramiento de una irritación peritoneal, lo que exigirá la valoración del estado de la mucosa colónica (4).

Quirúrgica

Se la aplicará en casos extremos o necesarios,

como un inminente estallido del colon demostrado radiológicamente; en signos de irritación peritoneal; necrosis de la mucosa del colon y en un estallido presente, para lo cual mediante una laparotomía se realizará una cecostomía o una colostomía (12, 17, 24).

Pronóstico

Dependerá de la detección oportuna, del tratamiento instaurado, además de los cuidados rigurosos que se deberán de seguir hasta la curación de la paciente. Si no se han presentado complicaciones severas será mayor el porcentaje de recuperación.

Aplicación en la Gineco-Obstetricia

Rizoli manifiesta que se podría presentar posterior a un trauma posparto, cesárea e histerectomía (14, 15). Parodi cita un caso posterior a una cesárea (12).

Bannura reporta 24 casos, de los cuales 20 de ellos se debieron a cirugía Gineco-Obstétrica, representando un 83.33%, repartidos de la siguiente manera y posterior a estas cirugías: Cesárea 15 casos; por histerectomía 4 casos; y por anexectomía 1 caso; además cita que en las embarazadas el 63% de estas presentaban embarazo a término (3).

Tang reporta un caso poscesárea (20). Weber 3 casos poscesárea (24). Thessen reporta 3 casos de pacientes que fueron sometidas a cirugía vaginal (21). Ante todo lo expuesto, nos queda dar la pauta a los Gineco-Obstetras para conocer esta afección y estar preparados para enfrentarla con una detección oportuna, para así seguir un buen manejo para la recuperación de la paciente, en caso que se presentara esta complicación.

Bibliografía

1. Anuras S, Baker CRF: The colon in the pseudo-obstructive syndrome. *Clin Gastroenterol* 15: 745-762, 1986
2. Bachulis BL, Smith PE: Pseudoobstruction of the colon. *Am J Surg* 136: 66-72, 1978
3. Bannura G: Seudoobstrucción aguda del colon: Síndrome de Ogilvie. *Rev Chilena Cirug* 46 (3):

256-271, 1994

4. Celdrán A, Marijuán J, Bravo L, Suárez J, Díaz J: Síndrome de Ogilvie. Tratado mediante descompresión endoscópica. *Rev Esp Enfer Dig* 78 (5): 307-309, 1990
5. Carrasquilla C, Arbulu A, Fromm S, Lucas C: Cecal perforation due to adynamic ileus. *Dis Colon Rectum* 13: 252-254, 1970
6. Kukora JS, Dent TL: Colonoscopic decompression of massive monobstructive cecal dilatation. *Arch Surg* 112: 512-517, 1977
7. Love R, Starling J, Sollinger H, Kalayoglu M, Belzer F: Colonoscopic decompression of acute colonic pseudo-obstruction (ogilvie syndrome in transplant recipients. *Gastrointestinal, Endoscopy* 34: 426, 1988
8. Mc Intyre B, Pemberton J: Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Edición Única, Ed Interamericana Mc Graw-Hill, México 1298-1299, 1993
9. Millar DR, Olivsen B: Two cases of spontaneous perforation of the caecum following casaream section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 45: 254-260, 1966
10. Nanni G, Garbini A, Luchetti P, et al: Ogilvie's Syndrome (Acute colonic pseudoobstruction): Review of the literature (october 1948 to march 1980) and report of four additional cases. *Dis Colon Rectum* 25: 157-166, 1982
11. Norton L, Young D, Scribner R: Management of pseudoobstruction of the colon. *Surg Gynec Obstet* 138: 595-598, 1974
12. Parodi F: Síndrome de Ogilvie. *Actas Médicas* 1 (1): 94-96, 1991
13. Pérez F, Domínguez J, Fernández C: Síndrome de Ogilvie. Un trastorno motor digestivo?. *Rev Espan Enfer Digest* 78 (2): 106-107, 1990
14. Rizoli S, Montovanni M: A pseudo-obstrucao aguda do colon pos-trauma. *Rev Bras Cir* 80 (4): 241-244, 1990
15. Rizoli SB, Montovanni M, Capote neto A, Basile Filho A: Consideracoes a propósito da denominacao de Síndrome de Ogilvie. No prelo. *Rev Paul Med* 108 (3): 102-104, 1990
16. Rodríguez R, Torres A: Ogilvie's syndrome in the

- postcesarean section patient. Int J Gynecol Obstet 28: 185-187, 1989
17. Sleisenger M, Fordtran J: Enfermedades gastrointestinales. 5ª ed, Ed Panamericana, Buenos Aires 1592-1593-1594, 1994
18. Sloyer A, Panella V, Demas B, Strike M, et al: Ogilvie's syndrome: Successful management with out colonoscopy. Dig Dis Sci 33: 1391, 1988
19. Soreide O, Bjerkeset T, Fossdal JE: Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome), a genuine clinical condition?. Dis Colon Rectum 20: 487-491, 1977
20. Tang P: Ogilvie syndrome with caecal perforation in the postcaesarean patient. Aust New Zeal J Obstet Gynecol 35 (1): 104-106, 1995
21. Thessen C, Kreder K, Ogilvie's syndrome: A potencial complication of vaginal surgery. J Urol 149 (6): 1541-1543, 1993
22. Vanek V W, Salti M: Acute pseudoobstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. Dis Colon Rectum 29: 203-210, 1986
23. Vercoustre L, Palayret D, Stofft H, Cressy G: Le syndrome d'Ogilvie en obtétrique. J Gynecol Obstet Biol Reprod 14: 507-514, 1985
24. Weber P, Heckel S, Hummel M, Dellenbach P: Syndrome d' Ogilvie après césarienne. J Gynecol Obstet Biol Reprod 22 (6): 653-658, 1993

Dr. Angel Inca Tapia
Teléfono: 322054 - 563500
Guayaquil - Ecuador

