

Hablemos de...

Seudoobstrucción aguda del colon: síndrome de Ogilvie

FERMÍN MEARIN Y AGUSTÍN BALBOA

Servicio de Aparato Digestivo, Centro Médico Teknon, Barcelona, España.

La seudoobstrucción aguda del colon es un trastorno que tiene la sintomatología, la semiología y el aspecto radiológico de una obstrucción aguda del colon sin evidencia de una causa mecánica¹. Recibe el nombre de síndrome de Ogilvie debido a que sir William Heneage Ogilvie (cirujano inglés que, curiosamente, nació en la ciudad chilena de Valparaíso) describió por primera vez —en 1948— 2 casos secundarios a lesiones malignas del retroperitoneo con invasión del plexo celiaco².

La fisiopatología del síndrome de Ogilvie no se conoce con exactitud, pero parece ser el resultado de una alteración de la función motriz del colon secundaria a trastornos de su control autonómico³.

Sospecha clínica

El síndrome de Ogilvie debe sospecharse ante la aparición de distensión abdominal progresiva asociada a dolor abdominal (el 80% de los casos), especialmente si logra identificarse un factor precipitante. Hasta casi la mitad de los pacientes presentan el antecedente de haber sido sometidos a un tratamiento con opiáceos y en casi dos tercios se detectan anomalías electrolíticas. Otros factores precipitantes incluyen traumatismos, infecciones, enfermedades cardiológicas, cirugía de la cadera y cesárea (tabla 1)^{4,6}. En muchos casos logran identificarse varios de los factores mencionados. Comúnmente el cuadro se desarrolla en 3-7 días, si bien puede aparecer de forma muy rápida (menos de 24 h)⁴. Pese a la apariencia de un cierre abdominal, hasta un 40% de los pacientes mantienen emisión de heces y gases⁵ y la auscultación suele descubrir ruidos abdominales, a pesar de la distensión. Algunos síntomas o signos como la presencia de fiebre, el aumento del dolor o la aparición de defensa abdominal en la exploración deben apuntar a la aparición de una complicación, como isquemia o perforación, circunstancia que ocurre en el 3-15% de los casos y que comporta una tasa de mortalidad superior al 50%⁵. Lo mismo ocurre con la aparición de leucocitosis o de un neumoperitoneo en la radiografía simple de abdomen. En una revisión de 400 casos, se observó leucocitosis en el 100% de los enfermos con perforación, apreciándose únicamente en el 27% de los casos sin esta complicación⁴.

Diagnóstico

Una vez establecida la sospecha, el diagnóstico puede confirmarse mediante una radiografía simple de abdomen. En esta puede apreciarse la dilatación del colon, en especial del ciego, colon derecho y transversal, aunque puede haber una dilatación completa del colon; en algunos casos también puede estar dilatado el intestino delgado. En ciertas ocasiones puede ser necesario realizar un enema con contraste hidrosoluble, y a baja presión,

Puntos clave

● La seudoobstrucción aguda del colon (síndrome de Ogilvie) es un trastorno que cursa con síntomas, signos y alteraciones radiológicas compatibles con una obstrucción aguda del colon, pero sin evidencia de causa mecánica que la justifique.

● Los pacientes no tratados de un modo eficaz pueden evolucionar hacia la isquemia y perforación del colon. Estas deben sospecharse ante la aparición de fiebre, aumento del dolor, defensa, leucocitosis o neumoperitoneo.

● El conocimiento de los factores que predisponen al desarrollo de un síndrome de Ogilvie es de importancia crucial para establecer la sospecha clínica. Los traumatismos, la administración de opiáceos y la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas representan las causas más frecuentes.

● El manejo de la seudoobstrucción aguda del colon se basa en una actuación secuencial sustentada en los siguientes pilares: a) identificación precoz; b) exclusión de una obstrucción mecánica y otras causas de seudoobstrucción; c) detección precoz de signos de peritonitis o perforación; d) inicio inmediato de un tratamiento racional y escalonado, y e) prevención de la recidiva.

● El tratamiento consiste en eliminar las causas precipitantes (cuando es posible), medidas de soporte y —de forma secuencial— neostigmina, descompresión endoscópica con colocación de un tubo de drenaje y tratamiento quirúrgico o cecostomía percutánea.

La seudoobstrucción aguda del colon (síndrome de Ogilvie) es un trastorno que tiene la sintomatología, la semiología y el aspecto radiológico de una obstrucción aguda del colon sin evidencia de una causa mecánica.

Las complicaciones más graves son la isquemia y la perforación del colon; deben sospecharse ante la existencia de fiebre, aumento del dolor, defensa abdominal, neumoperitoneo o leucocitosis.

La sintomatología característica del síndrome de Ogilvie es la distensión abdominal, junto con dolor.

para confirmar la ausencia de una obstrucción mecánica. La rentabilidad de esta prueba, cuando es necesaria, es excelente: sensibilidad del 96%, especificidad del 98%, VPP del 98% y VPN del 96%⁷.

No obstante, debido al riesgo de perforación, es preferible realizar una tomografía computarizada cuya utilidad diagnóstica es también muy alta: sensibilidad del 96%, especificidad del 93%, VPP del 96% y VPN del 93%⁸. Otra opción, que además incorpora posibilidades terapéuticas, es efectuar una colonoscopia.

No obstante, no debe olvidarse que esta exploración no está exenta de riesgo y que la simple descompresión endoscópica no suele conseguir resultados definitivos.

El diagnóstico diferencial de la seudoobstrucción aguda del colon debe hacerse fundamentalmente con la obstrucción mecánica de este y con el megacolon tóxico secundario a infección grave por *Clostridium difficile*⁹.

Tratamiento y pronóstico del síndrome de Ogilvie

El manejo de la seudoobstrucción aguda del colon se sustenta en los siguientes pilares: a) identificación precoz del problema; b) exclusión de una obstrucción mecánica y otras causas de seudoobstrucción; c) evaluación de signos de peritonitis o perforación; d) inicio inmediato de un tratamiento racional y escalonado, y e) prevención de la recidiva¹⁰.

El pronóstico y, por lo tanto, las decisiones que tomar están relacionados con diversos factores, incluyendo la condición general del paciente, su edad, el grado de dilatación cólica y su tiempo de evolución. No existe unanimidad en relación con el diámetro del colon que comporta un claro riesgo de perforación: ≥ 9 , 10 o 12 cm.²¹⁰⁻¹². Lo cierto es que el riesgo de perforación aumenta considerablemente cuando el diámetro cecal es superior a 12 cm o la distensión ha estado presente durante más de 6 días¹².

Medidas de soporte inicial

El tratamiento de los pacientes con síndrome de Ogilvie debe realizarse de forma escalonada y progresiva, como queda reflejado en el algoritmo de la figura 1. Es esencial la corrección de los factores predisponentes, cuando esto es posible, mantener al paciente en dieta absoluta y aportar por vía i.v. los líquidos y electrolitos necesarios; en caso de prolongarse el cuadro clínico, será necesario aportar nutrición por vía parenteral. Si no presenta vómitos, no es imprescindible ni necesario realizar aspiración nasogástrica. Es igualmente importante evitar los fármacos que comprometan la motilidad digestiva, como opiáceos, anticolinérgicos o antagonistas de los

canales del calcio. Deben evitarse los laxantes, en especial los osmóticos que aumentan la producción de gas en el colon. Resulta aconsejable la movilización, activa o pasiva, así como la postura con las rodillas encogidas hacia el pecho, con la intención de favorecer la expulsión de los gases, aunque la utilidad de estas medidas no ha sido demostrada científicamente. Con estas medidas conservadoras el problema se resuelve en 2-6 días en el 77-96% de los casos^{13,14}. En todos los casos debe realizarse un seguimiento analítico y radiológico diario, y si existiesen dudas en relación con la presencia de perforación, establecer consulta quirúrgica.

Tratamiento farmacológico

Si en un plazo de 48-72 horas el paciente no mejora, es preciso realizar descompresión farmacológica con neostigmina a dosis de 2 mg i.v. administrada en 3-5 min. Otro motivo para adelantar el tratamiento farmacológico sería la presencia en la radiografía de una dilatación cecal de más de 10 cm, ya que a partir de esta medida el riesgo de perforación se incrementa notablemente. La utilización de neostigmina, agente inhibidor de la acetilcolinesterasa, proviene de los estudios iniciales de Neely y Catchpole¹⁵ en casos de íleo paralítico del intestino delgado, pero fundamentalmente del estudio aleatorizado, doble ciego, contra placebo, publicado en *New England Journal of Medicine* en 1999¹⁶ (fig. 2). Posteriormente, varios estudios no controlados han confirmado su eficacia en el síndrome de Ogilvie¹⁷⁻¹⁹. Cuando no hay respuesta con una primera dosis de neostigmina, puede recurrirse a una segunda administración antes de proceder con otros tratamientos. La eficacia del tratamiento farmacológico es cercana al 90%, con aparición de recidiva en el 7%¹⁰. Los efectos adversos más frecuentes son el dolor abdominal (17%), la hipersalivación (13%), la bradicardia (6%), las náuseas o vómitos (4%) y la hiperhidrosis (4%)²⁰. La administración de neostigmina está contraindicada en pacientes con obstrucción intestinal, isquemia o perforación, embarazo, arritmias cardíacas no controladas, broncospasmo grave o insuficiencia renal (creatinina > 3 mg/dl). Aunque se considera un fármaco seguro, es importante seguir algunas recomendaciones: a) administrar con el paciente tumbado en la cama; b) monitorización cardíaca para tratar una posible bradicardia y disponer de atropina en todo momento, y c) valoración clínica durante los 15-30 min después de la administración. En algunos centros se comienza con una dosis de 1 mg i.v. para

El diagnóstico del síndrome de Ogilvie debe sospecharse por la clínica, especialmente en pacientes con uno o más factores precipitantes, y se confirma mediante la demostración de dilatación del colon por medio de una radiografía simple de abdomen.

Los factores predisponentes de mayor importancia son los traumatismos, las infecciones, las enfermedades cardíacas y la cirugía. Hasta en la mitad de los pacientes se asocia a la administración de fármacos opiáceos, y en dos tercios existen anomalías electrolíticas.

El manejo de la seudoobstrucción aguda del colon se sustenta en los siguientes pilares: a) identificación precoz; b) exclusión de una obstrucción mecánica y otras causas de seudoobstrucción; c) evaluación de signos de peritonitis o perforación; d) inicio inmediato de un tratamiento racional y escalonado, y e) prevención de la recidiva.

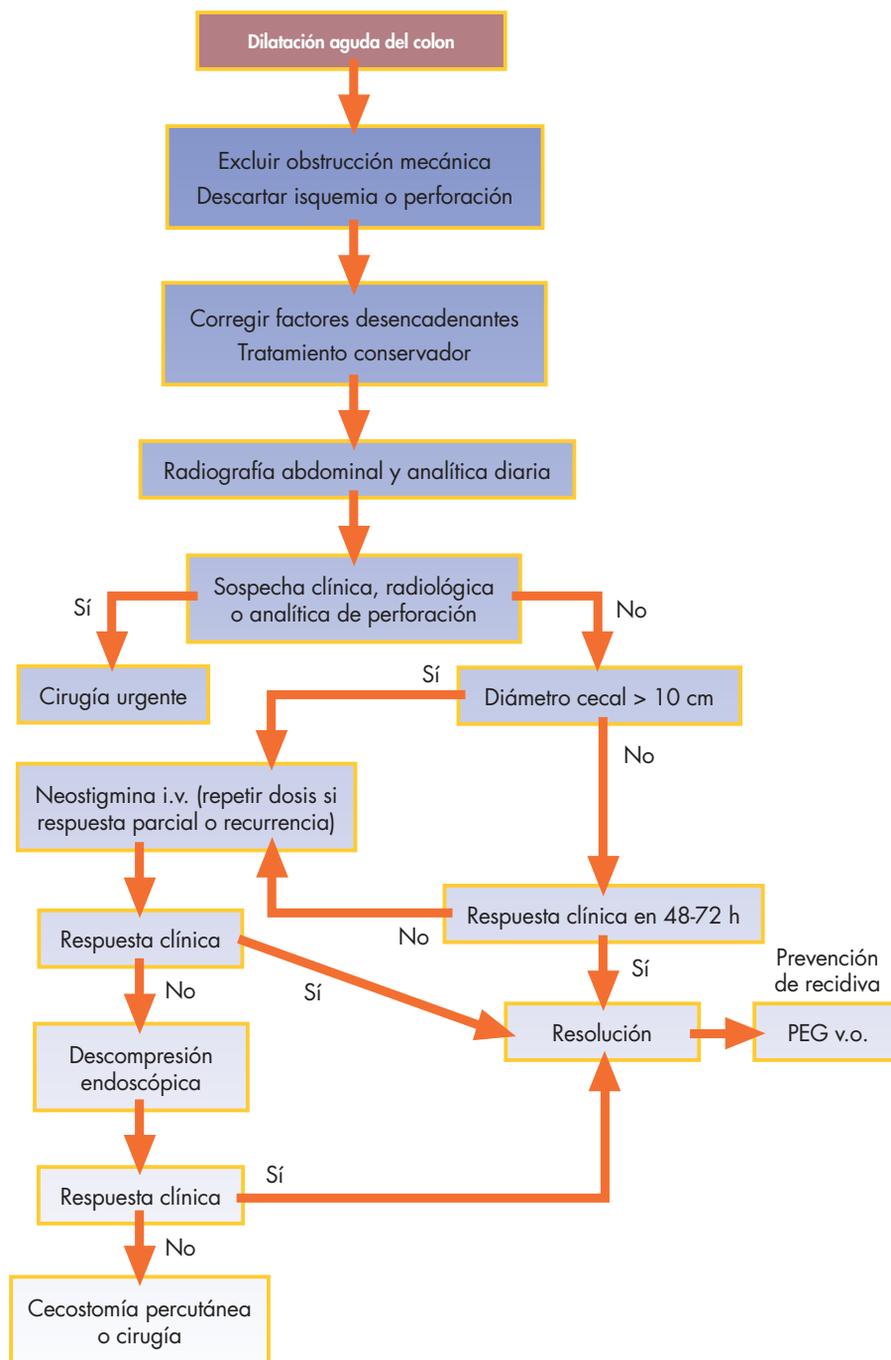


Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la seudoobstrucción aguda del colon: síndrome de Ogilvie.

minimizar los efectos adversos, pero la eficacia de esta dosis no ha sido comprobada en ensayos clínicos.

Otros tratamientos farmacológicos que han sido utilizados ocasionalmente en el síndrome de Ogilvie, sin que existan ensayos clínicos que demuestren su eficacia, son la cisaprida²⁰ y la eritromicina²¹.

Tratamiento endoscópico

Cuando no hay respuesta o se produce la recidiva después del tratamiento con neostigmina, debe

intentarse una descompresión mediante colonoscopia y colocación de un tubo de drenaje. La eficacia de la descompresión mediante colonoscopia no ha sido establecida en estudios aleatorizados y las evaluaciones retrospectivas indican una respuesta clínica satisfactoria en el 25-50% de los pacientes, con recidiva en la mitad de los enfermos^{6,22-24}. Por lo tanto, es altamente recomendable colocar ya en la primera colonoscopia un tubo para el drenaje^{11,23}. Esta técnica es compleja

El tratamiento de los pacientes con síndrome de Ogilvie debe realizarse de forma escalonada y progresiva. Inicialmente, se basa en la corrección de los factores predisponentes, cuando esto es posible, y medidas conservadoras; así se resuelve el 80-90% de los casos.

El pronóstico y, por lo tanto, las decisiones que tomar están relacionados con la condición general del enfermo, su edad, el grado de dilatación colónica y su tiempo de evolución.

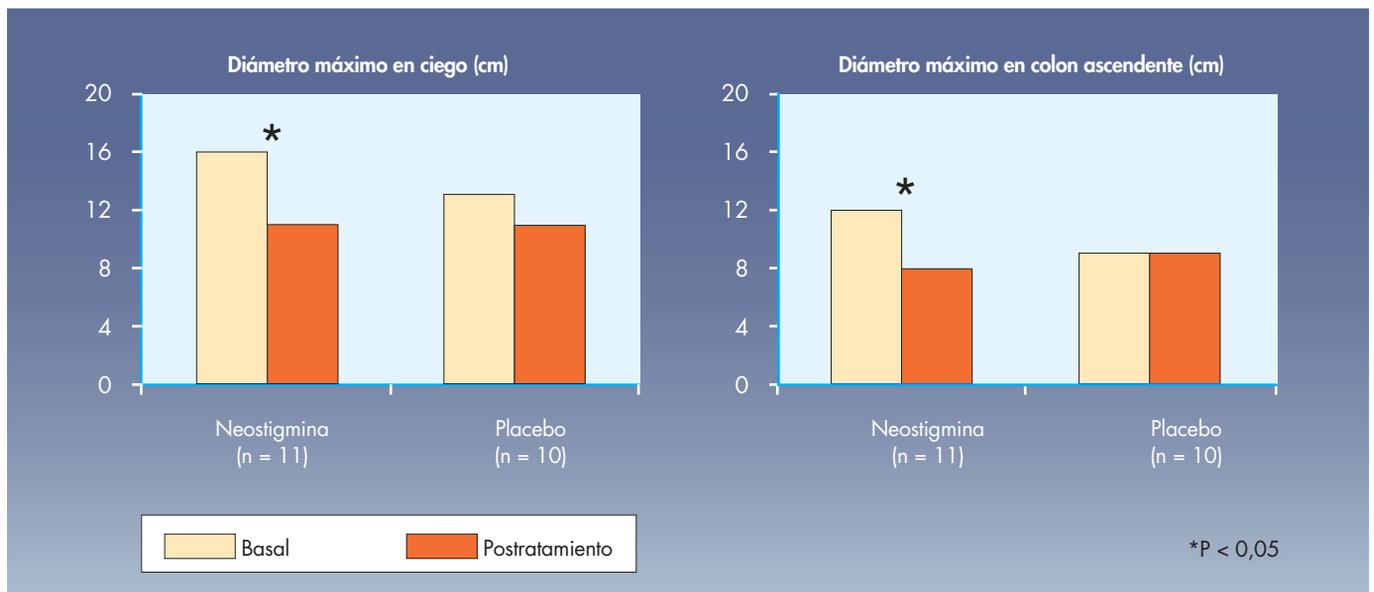


Figura 2. Disminución del diámetro del colon tras la administración intravenosa de neostigmina en comparación con placebo (adaptado de Ponc et al⁶).

y debe ser realizada sólo por profesionales expertos, ya que la tasa de perforación asciende al 3%²³. La probabilidad de éxito aumenta notablemente si se respetan los siguientes principios: a) no administrar laxantes orales ni anales para la preparación; b) utilizar colonoscopios con canales accesorios de tamaño grande o de doble canal para favorecer la aspiración de gas y heces; c) baja insuflación de aire; d) es aconsejable avanzar lo más posible, pero no es preciso llegar hasta el ciego; por lo general, es suficiente con alcanzar la flexura hepática; e) debe evaluarse el estado de la mucosa durante el procedimiento, y f) finalmente, debe colocarse un tubo de descompresión en el colon derecho, con la ayuda de una guía y bajo control fluoroscópico.

Cecostomía y tratamiento quirúrgico

Finalmente, si tanto el tratamiento médico como el endoscópico fracasan, se debe recurrir al tratamiento quirúrgico o a la realización de una cecostomía percutánea²⁵.

Esta última puede estar indicada en pacientes con alto riesgo sin evidencia de isquemia intestinal ni perforación. En el caso del tratamiento quirúrgico, debe ser lo menos invasivo posible, ya que se asocia con importantes morbilidad y mortalidad

Aunque la neostigmina se considera un fármaco seguro, es importante seguir algunas recomendaciones: administrar con el paciente tumbado en la cama; monitorización cardíaca para tratar una posible bradicardia; disponer siempre de atropina y valoración clínica durante 15-30 min después de la administración.

Si en un plazo de 48-72 horas el paciente no mejora, o en la radiografía se observa una dilatación cecal de más de 10 cm, es preciso realizar descompresión farmacológica con neostigmina i.v.

La administración de neostigmina está contraindicada en pacientes con obstrucción intestinal, isquemia o perforación, embarazo, arritmias cardíacas no controladas, broncospasmo grave o insuficiencia renal (creatinina > 3 mg/dl).

(del 30 y el 6%, respectivamente)⁴. El tipo de cirugía depende tanto del estado del paciente como del colon. Si no hay isquemia ni perforación, la técnica de elección es la cecostomía. Cuando se manifiestan estas complicaciones, hay que acudir a la cirugía resectiva del colon, ya sea segmentaria o subtotal.

Cuando no hay respuesta al tratamiento farmacológico o se produce la recidiva, debe intentarse una descompresión mediante colonoscopia y colocación de un tubo de drenaje.

Prevención de la recidiva

Para intentar prevenir la recidiva después del tratamiento médico o endoscópico está indicada la administración oral de polietilenglicol (PEG). Así, en un ensayo clínico paralelo y aleatorizado en 30 pacientes con síndrome de Ogilvie, la recidiva durante los 7 días a la resolución inicial se produjo en el 33% de los que recibieron placebo y en ninguno con PEG (29,5 g/día)²⁶.

Bibliografía

GH www.ghcontinuada.com
Encontrará enlaces a los resúmenes de esta bibliografía

- Importante ● Muy importante
- Ensayo clínico controlado

- De Giorgio R, Knowles CH. Acute colonic pseudo-obstruction. Br J Surg. 2009;96:229-39.
- Ogilvie WH. Large-intestine colic due to sympathetic deprivation. Br Med J. 1948;2:671-3.
- De Giorgio R, Barbara G, Stanghellini V, Tonini M, Vasina V, Cola B, et al. The pharmacologic treatment of acute colonic pseudoobstruction. Aliment Pharmacol Ther. 2001;15:1717-27.
- 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.

5. Rex DK. Colonoscopy and acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1997;7:499-508.
6. 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;35:1135-42.
7. Chapman AH, McNamara M, Porter G. The acute contrast enema in suspected large bowel obstruction: value and technique. *Clin Radiol.* 1992;46:273-8.
8. Frager D, Rovno HD, Baer JW, Bashist B, Friedman M. Prospective evaluation of colonic obstruction with computed tomography. *Abdom Imaging.* 1998;23:141-6.
9. Sheikh RA, Yasmeen S, Pauly MP, Trudeau WL. Pseudomembranous colitis without diarrhea presenting clinically as acute intestinal pseudo-obstruction. *J Gastroenterol.* 2001;36:629-32.
10. ● Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22:917-25.
11. Delgado-Aros S, Camilleri M. Manejo clínico de la seudoobstrucción aguda del colon en el enfermo hospitalizado: revisión sistemática de la bibliografía. *Gastroenterol Hepatol.* 2003;26:646-55.
12. Johnson CD, Rice RP. The radiographic evaluation of gross cecal distention. *Am J Radiol.* 1985;145:1211-7.
13. Loftus CG, Harewood GC, Baron TH. Assessment of predictors of response to neostigmine for acute colonic pseudo-obstruction. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:3118-22.
14. Sloyer AF, Panella VS, Demas BE, Shike M, Lightdale CJ, Winawer SJ, et al. Ogilvie's syndrome. Successful management without colonoscopy. *Dig Dis Sci.* 1988;33:1391-6.
15. Catchpole BN. Ileus: use of sympathetic blocking agents in its treatment. *Surgery.* 1969;66:811-20.
16. ●● Ponce RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med.* 1999;341:137-41.
17. 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.
18. Turegano-Fuentes F, Muñoz-Jiménez F, Del Valle-Hernández E, Pérez-Díaz D, Calvo-Serrano M, De Tomás J, et al. Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine: a simple, effective treatment. *Dis Colon Rectum.* 1997;40:1353-7.
19. Trevisani GT, Hyman NH, Church JM. Neostigmine: safe and effective treatment for acute colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum.* 2000;43:599-603.
20. MacColl C, MacCannell KL, Baylis B, Lee SS. Treatment of acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) with cisapride. *Gastroenterology.* 1990;98:773-6.
21. Bonacini M, Smith OJ, Pritchard T. Erythromycin as therapy for acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). *J Clin Gastroenterol.* 1991;13:475-6.
22. Strodel WE, Nostrant TT, Eckhauser FE, Dent TL. Therapeutic and diagnostic colonoscopy in non-obstructive colonic dilatation. *Ann Surg.* 1983;19:416-21.
23. Geller A, Petersen BT, Gostout CJ. Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc.* 1996;44:144-50.
24. Rex DK. Colonoscopy and acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1997;7:499-508.
25. Ramage JI, Baron TH. Percutaneous endoscopic cecostomy: a case series. *Gastrointest Endosc.* 2003;57:752-5.
26. ●● Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Vassiliadis K, Bergele C, Stefanidis G, Nastos H, et al. 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.

Ante el fracaso del tratamiento médico y endoscópico, se debe recurrir al tratamiento quirúrgico o a la realización de una cecostomía percutánea.

Para intentar prevenir la recidiva después del tratamiento médico o endoscópico está indicada la administración oral de polietilenglicol v.o.