

Síndrome de Ogilvie o pseudo-obstrucción colónica aguda. Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento

Dr. Isaac Quintero Samudio,* Dr. Manuel Cachafeiro Vilar,* Dr. Miguel Ángel Valdovinos Díaz*

* Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal. Departamento de Gastroenterología del Instituto Nacional de la Nutrición «Salvador Zubirán».

Correspondencia: Dr. Miguel Ángel Valdovinos Díaz. Instituto Nacional de la Nutrición «Salvador Zubirán». Departamento de Gastroenterología. Vasco de Quiroga 15, Tlalpan. C.P. 14000 México, D.F. Tel 573-12-00 ext. 2714.

RESUMEN El síndrome de Ogilvie o pseudo-obstrucción colónica aguda es un trastorno de la motilidad que se caracteriza por dilatación del intestino grueso de instalación rápida y progresiva, sin evidencia de obstrucción mecánica. Esta entidad ocurre en pacientes hospitalizados, se asocia a múltiples condiciones médicas o quirúrgicas y su fisiopatología aún se desconoce. El diagnóstico se establece por el cuadro clínico y los hallazgos en la radiografía simple del abdomen. El tratamiento incluye: 1. Medidas generales que tienden a disminuir la distensión del colon, 2. fármacos que mejoran la motilidad del colon, 3. descompresión colónica endoscópica y/o 4. cirugía. La edad del paciente, enfermedades comórbidas, el tiempo de evolución de la dilatación colónica, el diámetro cecal y la presencia de necrosis o perforación, son los factores que determinan el pronóstico. La recidiva después del manejo médico es del 20 al 50%. La mortalidad intrahospitalaria global es del 30%. Se propone un algoritmo práctico para el manejo de pacientes con síndrome de Ogilvie.

Palabras clave: Síndrome de Ogilvie, pseudo-obstrucción colónica, íleo colónico, dilatación aguda del colon.

HISTORIA

William Heneage Ogilvie, nació en Valparaíso Chile, el 14 de julio de 1887. Fue educado en Clifton College y New College de Oxford, Inglaterra. Se recibió como cirujano en el Guy's Hospital en 1920.¹ En 1948 describió dos casos de pacientes con tumores retroperitoneales que invadían el plexo subdiafragmático y que presentaban íleo colónico caracterizado por dilatación masiva y aguda del ciego y colon derecho, sin obstrucción mecánica.² A partir de entonces esta entidad fue considerada como un nuevo síndrome clínico y denominado con el epónimo de quien lo describió, **síndrome de Ogilvie (SO)**.³⁻⁶ Sin embargo, ya desde 1896 Murphy hacía mención de un caso de íleo espástico al igual que en 1934 y

SUMMARY Ogilvie's syndrome or acute colonic pseudo-obstruction is a motility disorder characterized by acute and progressive colonic distension. This syndrome occurs in hospitalized patients with several medical or surgical diseases with an unclear pathophysiology.

Diagnosis is established by the clinical history, physical examination and radiological findings on plain abdominal X-ray.

Treatment includes: 1. general measures to reduce colonic distension, 2. drugs that improve colon motility, 3. endoscopic colonic decompression and 4. surgery. Age, associated diseases, elapsed time and diameter of cecal dilatation, presence of necrosis and perforation are the main prognostic factors. Recurrence after medical treatment is 20-50 percent; intrahospital mortality is 30 percent. A practical algorithm for the management of these patients is proposed.

Key words: Ogilvie's syndrome, colonic pseudo-obstruction, colonic ileus, colonic acute pseudo-obstruction.

1948 lo hicieran Low y Leithauser, respectivamente.^{7,8} Desde estas fechas se han descrito numerosos casos de esta entidad.

DEFINICIÓN

En términos estrictos, el síndrome de Ogilvie fue inicialmente definido como una enfermedad caracterizada por una distensión colónica no obstructiva asociada a infiltración tumoral.⁹ En 1958 Dudley y cols., utilizaron el término **pseudo-obstrucción** para describir la ausencia de obstrucción mecánica intestinal.¹⁰ Actualmente el SO o pseudo-obstrucción colónica aguda, se define como una entidad clínica heterogénea, de fisiopatología aún no definida, asociada a diversas con-

diciones médicas o quirúrgicas, que se caracteriza por una dilatación aguda del colon, en ausencia de obstrucción mecánica distal.

SINÓNIMOS

A casi 50 años de su descripción inicial, el síndrome de Ogilvie ha recibido diferentes denominaciones por parte de múltiples autores¹⁰ (*Cuadro 1*).

CONDICIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS ASOCIADAS AL SÍNDROME DE OGILVIE

La edad más frecuente en la que se describe el SO es en pacientes mayores de 50 años, aunque algunos casos han sido descritos en pacientes adolescentes.¹¹⁻¹³

Las condiciones asociadas al SO son múltiples. Vanek⁵ en su análisis retrospectivo de 400 casos observó que el 49% tenían condiciones postquirúrgicas asociadas, 45% tenían patología médica (no quirúrgica) y en el 6% de los casos no se identificó causa aparente. Algunas de las condiciones quirúrgicas y no quirúrgicas, tenían uno o más factores médicos asociados de manera simultánea. La operación cesárea y la cirugía de cadera (colocación de prótesis y fijación con clavo) fueron las dos causas más frecuentes, seguidas por la cirugía abdominopélvica y la cirugía urológica. Las causas médicas más comúnmente observadas fueron infecciones, enfermedades cardíacas, problemas neurológicos y respiratorios.

Algunos medicamentos se han relacionado con el desarrollo de SO, entre ellos destacan los narcóticos, anticolinérgicos, antiparkinsonianos y antidepresivos tricíclicos.¹³ Las alteraciones metabólicas como hipocalcemia, hiponatremia e hipercalcemia, también han sido consideradas como factores asociados o predisponentes. Las enfermedades cardíacas y pulmonares como la insuficiencia cardíaca congestiva y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, también se han informado en las series de pacientes con SO. El *cuadro 2* resume las condiciones médicas y quirúrgicas descritas en el SO.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SO es aún poco entendida y continúa siendo objeto de estudio. En su descripción inicial Ogilvie propuso que esta enfermedad puede ser el resultado de un desequilibrio entre el control simpático y parasimpático de la motilidad colónica.²

CUADRO 1
SINÓNIMOS DEL SÍNDROME DE OGILVIE

Término	Referencia
— Obstrucción colónica falsa	— Dunlop, 1945.
— Pseudomegacolon	— Creech, 1950.
— Megacolon adquirido	— Drye & Pirkey, 1950.
— Pseudo-obstrucción del colon	— Dudley et al., 1958.
— Íleo adinámico del colon	— Morton et al., 1960.
— Megacolon del adulto sin obstrucción	— Melamed et al., 1960.
— Íleo paralítico del colon	— Byrne et al., 1960.
— Obstrucción idiopática del intestino grueso	— Rothwell-Jackson, 1963.
— Obstrucción funcional del colon	— Melamed & Kubian, 1963.
— Íleo hipocalémico del colon	— Muggia, 1972.

Desde esta primera explicación, muchos autores consideran que un aumento en el tono simpático es el responsable de SO,¹⁴ sin embargo se han propuesto otras hipótesis alternas. Una de ellas sugiere que la inervación sacra se bloquea desde los segmentos S2 a S4, dejando atónico al colon distal causando de esta forma obstrucción funcional. Se propone además que la cirugía o patología de la pelvis que involucra el retroperitoneo, puede causar un estímulo aferente masivo a los segmentos espinales S2, S3 y S4 bloqueando así, la vía eferente parasimpática.^{4,5}

En 1977 Søreide¹¹ propuso que el SO es una variante del íleo paralítico que se limita al colon, conservando la peristalsis normal en el intestino delgado.

Las múltiples condiciones asociadas al desarrollo del síndrome de Ogilvie parecen tener en común el hecho de alterar el control miogénico, neural y hormonal de la motilidad colónica.¹⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente típico con SO se encuentra hospitalizado por alguna de las condiciones quirúrgicas o no quirúrgicas que se asocian con este síndrome. La forma de presentación puede ser súbita (24 a 48 horas) pero también puede progresar lentamente (3 a 7 días).³ La mayoría de los pacientes inician característicamente con distensión abdominal que puede ser de moderada a severa y con dolor tipo cólico en la parte baja del abdomen.³ El paciente puede cursar con constipación y dificultad para la canalización de gases y en algunas ocasiones puede haber diarrea. Existe timpanismo abdominal generalizado, leve dolor a la palpación y los ruidos intestinales pueden estar ligeramente disminuidos y en ocasiones ausentes.

CUADRO 2
CAUSAS ASOCIADAS CON SÍNDROME DE OGILVIE

1. Ortopédicas

- fractura y cirugía de cadera^{14,16-19}
- fractura lumbar^{6,19}
- fracturas de huesos largos^{20,21}
- trauma múltiple¹⁷

2. Fármacos

- narcóticos^{4,12,15}
- anticolinérgicos³
- benzodiacepinas³
- clonidina³
- esteroides en dosis altas¹⁵
- bloqueadores de canales de calcio³
- interleucina-2^{3,21}
- vincristina^{3,22}
- anfetaminas (sobredosis)³
- antiparkinsonianos^{3,13}
- venenos³
- laxantes (abuso de antraquinona)³
- antidepresivos tricíclicos^{3,4,15}

3. Intraabdominales

- cirugía^{3,6,13}
- trauma abdominal cerrado^{5,20}
- hematoma retroperitoneal³
- apendicitis³
- colecistitis³
- pancreatitis aguda^{3,5}
- gastritis^{3,12}
- trombosis mesentérica³
- falla hepática³
- cirrosis hepática⁴
- peritonitis bacteriana espontánea¹²
- bypass yeyuno ileal¹³
- colecistectomía¹²

4. Neurológicas

- enfermedades de la médula espinal¹¹
- cirugía lumbar³
- Parkinson^{3,15}
- esclerosis múltiple³
- craneotomía³
- hemorragia subaracnoidea³
- mielitis aguda¹⁵
- enfermedad de Von Recklinghausen¹³

5. Ginecoobstétricas

- embarazo³
- placenta previa³
- cesárea^{3,5,6,14,15}
- histerectomía³
- parto normal^{3,5,6}
- legrado uterino¹²

6. Enfermedades cardiovasculares y circulatorias

- infarto al miocardio¹²
- falla cardíaca congestiva^{3,13,15}
- trasplante cardíaco^{3,5}
- hipotensión^{13,15}

- hipertensión maligna^{4,15}
- paro cardiorrespiratorio^{12,15}
- isquemia intestinal¹³
- bypass coronario¹⁴
- cierre de defecto atrio-septal¹⁵

7. Enfermedades pulmonares

- EPOC³
- ventilación mecánica^{3,5}
- trasplante pulmonar³
- narcolepsia¹⁵

8. Oncológicas

- tumores retroperitoneales^{3,13}
- cáncer pulmonar de células pequeñas³
- radiación pélvica¹²

9. Enfermedades endocrinas y metabólicas

- diabetes^{3,15}
- hipotiroidismo³
- hipokalemia³
- hiponatremia³
- hipocalcemia³
- hipomagnesemia³
- hipercalcemia³
- alcoholismo^{5,11,13}

10. Enfermedades renales

- litiasis³
- trasplante renal^{16,23,24}
- cirugía renal³
- uremia¹⁶
- insuficiencia renal aguda y crónica^{3,15}

11. Infecciosas

- herpes zoster^{3,15,25,26}
- meningitis¹³
- neumonía^{3,5}
- herpes simple anorrectal¹⁵

12. Enfermedades de la colágena

- escleroderma²⁷
- dermatomiositis²⁷
- amiloidosis²⁷
- lupus eritematoso⁴

13. Desórdenes musculares

- distrofia miotónica^{12,27}

14. Psiquiátricas

- demencia¹²
- psicosis¹³

15. Misceláneos

- idiopática^{3,6}
- hipoxia²⁷
- quemaduras^{4,6}
- leucemia²⁸

También pueden presentarse náusea y vómito aunque son poco frecuentes.³ La presencia de rigidez abdominal y otros signos de irritación peritoneal sugieren la posibilidad de neumoperitoneo y peritonitis debido a perforación cecal o colónica por sobredistensión.⁶

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de SO debe sospecharse en pacientes hospitalizados con alguna de las condiciones médicas o quirúrgicas señaladas en el *cuadro 2*, que desarrollan súbita o lentamente distensión abdominal importante. Los exámenes de laboratorio no tienen valor diagnóstico, sin embargo pueden revelar alteraciones como desequilibrio hidroelectrolítico, hiponatremia e hipocalemia. La amilasa sérica puede elevarse ocasionalmente, así como la cifra de leucocitos.

Las radiografías simples del abdomen constituyen la herramienta esencial en el diagnóstico del SO. Las manifestaciones radiológicas pueden ser en un inicio inespecíficas, con el único hallazgo de distensión colónica proximal moderada. Conforme la enfermedad progresa, se observa una marcada distensión en todo el colon, principalmente en ciego, colon ascendente y colon transversal. En ocasiones puede aparecer una imagen de colon cortado en el ángulo esplénico y distensión gaseosa variable en colon descendente y sigmoides, que a veces puede confundirse con obstrucción distal.^{3,6,12,14}

En relación a la distensión del ciego, se ha considerado que el diámetro cecal puede ser hasta de 9 cm en sujetos normales, por lo tanto, la presencia del ciego con diámetro mayor, apoya el diagnóstico de SO. De igual forma, se han descrito como hallazgos radiológicos en el SO la ausencia o cantidad mínima de aire en intestino delgado y la falta de niveles hidroaéreos en intestino grueso.

En algunos estudios se ha sugerido la realización de enemas con bario para confirmar o descartar obstrucción mecánica.^{11,12} Sin embargo, la mayoría de los autores no recomiendan el colon por enema debido al elevado riesgo de perforación. La colonoscopia se realiza tanto para fines diagnósticos como terapéuticos y será discutida en la sección de tratamiento.

TRATAMIENTO

En el tratamiento del SO se han utilizado diversas modalidades terapéuticas que van desde el uso de medidas generales poco invasivas, hasta la utilización de la descompresión colónica endoscópica y cirugías.

CUADRO 3
MEDIDAS GENERALES EN EL MANEJO DEL SO

1. Ayuno.
2. Succión nasogástrica.
3. Enemas.
4. Sonda rectal.
5. Evitar narcóticos, antidepresivos tricíclicos, calcio antagonistas, fenotiacinas.
6. Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas.
7. Cambios de posición del paciente.
8. Tratamiento de la enfermedad de base.

Medidas generales

Las medidas generales para el manejo del paciente con SO incluyen: el ayuno, succión gástrica, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, aplicación de enemas, colocación de tubo o sonda rectal, cambios de posición del paciente, tratamiento de la enfermedad de fondo, suspender medicamentos del tipo de los narcóticos, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, calcio antagonistas. Se debe disminuir la dosis de esteroides en pacientes trasplantados renales que durante el periodo postoperatorio desarrollan pseudobstrucción colónica aguda^{17,23,24} (*Cuadro 3*).

Las medidas conservadoras son el tratamiento inicial recomendado para los casos de SO, ya que son pacientes que tienen enfermedades comórbidas o condiciones médico-quirúrgicas que elevan el riesgo de los procedimientos invasivos.^{5,6,14,29-33}

Entre los criterios para seleccionar las modalidades terapéuticas, el diámetro cecal es uno de los más utilizados. En estudios previos se menciona al diámetro cecal como parámetro de riesgo de perforación,³⁴ sin embargo, en publicaciones recientes se considera que el tiempo de duración de la dilatación cecal correlaciona mejor con el riesgo de perforación, que el diámetro cecal absoluto.^{5,35} En el análisis de 400 casos de SO, Vanek demostró que ningún paciente con diámetro cecal menor de 12 cm sufrió perforación intestinal y el riesgo de perforación aumentó progresivamente con diámetros cecales mayores de 14 cm y con una duración prolongada de la dilatación (4 días, 15% vs. más de 7 días, 73% de perforación).⁵

Basados en las series de Vanek y Nanni,^{5,6} el tratamiento conservador se recomienda a pacientes con diámetros cecales menores de 12 cm y en ausencia de datos de peritonitis o aire libre intra-abdominal. Los pacientes con dimensiones cecales de más de 12 cm deben ser con-

siderados para tratamiento endoscópico o quirúrgico. Sin embargo, en la literatura hay trabajos que muestran éxito con el tratamiento conservador hasta en el 96% de los casos^{32,36} e inclusive el reporte de un paciente con diámetro cecal de 25 cm tratado adecuadamente con medidas conservadoras.³¹

Una vez que se inicia el tratamiento con medidas generales es importante definir durante cuánto tiempo deben mantenerse. Estas medidas se continúan por 24-72 horas, evaluando cada 24 horas el diámetro cecal con radiografía simple de abdomen en posición supina.^{5,29,36-40} Si durante este tiempo el paciente muestra mejoría clínica y radiográfica se puede continuar con dichas medidas o suspenderlas.³⁶

Con el tratamiento conservador el porcentaje de éxito es del 5 al 96%, variabilidad que está en relación con la heterogeneidad de los factores causales en el SO.^{12,30,36,37}

Tratamiento farmacológico

En el SO el mecanismo fisiopatológico más apoyado hasta el momento actual es el desequilibrio en el control autónomo de la motilidad colónica.^{2,4,5,14,41} Basados en este hecho, se han utilizado diversos fármacos en el manejo médico del SO (Cuadro 4).

La cisaprida se ha utilizado por su acción procinética sobre el colon, ya que libera acetilcolina por estimulación de los receptores 5HT₄ en los plexos mientéricos.^{42,43} La utilización de la naloxona, un antagonista opiode, se justifica en aquellos pacientes que han recibido analgésicos opiáceos.³² El uso de anestesia epidural con bupivacaína se sustenta teóricamente en que el bloqueo simpático esplácnico aumenta el tono y la motilidad colónica.¹⁴ La eritromicina, un antibiótico macrólido agonista de la motilina y con efecto sobre el músculo liso gastrointestinal, se ha usado en forma limitada en el SO.³³ También se ha empleado el tratamiento combinado de bloqueo gangliónico con guanetidina seguido de estimulación colinérgica con neostigmina en un número escaso de pacientes con resultados favorables.^{44,45} Hay reportes de pacientes manejados con prostaglandinas con adecuada respuesta.²¹

Los informes publicados en la literatura sobre el tratamiento farmacológico son básicamente reportes de casos en los cuales muchas veces es difícil definir si la mejoría es por el tratamiento farmacológico *per se* o es secundaria a otra serie de intervenciones terapéuticas; por lo tanto, aunque muchos de estos tratamientos parecen ser prometedores, su utilización debe ser sustentada

CUADRO 4
FÁRMACOS QUE SE HAN USADO EN EL MANEJO DEL SO

Fármaco	Referencia
Cisaprida	42,43
Neostigmina	5
Metoclopramida	5,32
Vasopresina	5
Betanecol	5,49
Domperidona	43
Naloxona	32
Eritromicina	33
Bupivacaína	14
Guanetidina	47
Prostaglandina	21

en estudios clínicos controlados e individualizada de acuerdo al riesgo/beneficio de cada paciente.

Descompresión colónica endoscópica

Antes de 1977, los pacientes con SO que no respondían al manejo conservador se les realizaba cecostomía profiláctica para evitar la perforación intestinal.^{6,44} En 1977 Kukora y Dent publicaron una serie de seis pacientes con SO que fueron tratados con descompresión del colon utilizando un endoscopio.⁴⁴ En cinco de seis enfermos el procedimiento fue exitoso, dando lugar a que la colonoscopia se convirtiera en uno de los procedimientos más utilizados en el manejo de estos pacientes.

La descompresión colónica endoscópica (DCE) se considera actualmente como un tratamiento de segunda línea, después de falla al tratamiento conservador y farmacológico y se utiliza sólo si el paciente no presenta datos de peritonitis.

Una vez que un paciente se considera candidato a tratamiento endoscópico, surge la interrogante sobre si es necesaria la preparación colónica y cuál se debe utilizar. Los pacientes generalmente no reciben ninguna preparación previa al estudio, aunque algunos grupos utilizan enemas con 1,000 cc de agua o solución salina normal una hora antes del procedimiento con el objetivo de diluir las heces y que éstas puedan ser aspiradas fácilmente.^{5,38,40} Sin embargo, siempre existe el riesgo de favorecer la perforación.

La colonoscopia debe hacerse distendiendo las asas con una mínima cantidad de aire. Se han publicado trabajos en los cuales se realiza el tratamiento colonoscópico utilizando CO₂ en lugar de aire, ya que se absorbe rápidamente y tiene un efecto vasodilatador disminuyendo la posibilidad de isquemia y perforación.

CUADRO 5
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO COLONOSCÓPICO
EN EL SO

Colonoscopia	No. Pacientes	Exito (%)	Recidiva (%)	Referencia
Simple	159	80	40	5,32,37,38
Tubo de drenaje unido a pinzas de biopsia	15	93	21	29,37,48-50
Tubo de drenaje con guía de teflón	51	100	0	30,38
Sobretubo fenestrado	1	100	0	51

Con este procedimiento endoscópico se ha informado un éxito terapéutico del 66-90%^{32,37,38,40,44,46} con recidiva que oscila entre el 29 y 50%.^{32,38,40} La morbilidad y la mortalidad asociada al procedimiento es de 3 y 1% respectivamente.⁴⁷

Debido a la alta frecuencia de recidiva con la colonoscopia descompresiva, se han propuesto varias modificaciones al procedimiento. Estas modificaciones incluyen: 1) la colonoscopia con doble canal de trabajo y colocación de tubo de drenaje fenestrado que se introduce utilizando las pinzas de biopsia o asa de polipectomía;^{29,37,48,49,50} 2) colonoscopia con canal de trabajo único y colocación de guía cubierta de teflón con posterior paso de un tubo fenestrado a través de la guía^{30,38} y 3) colonoscopia con un sobretubo fenestrado⁵¹ (*Cuadro 5*).

En la técnica de descompresión colonoscópica con tubo de drenaje, lo ideal es dejar el catéter en el ciego, sin embargo, este objetivo es realmente un reto para el endoscopista debido a que se realiza el procedimiento en un colon no preparado, en un paciente habitualmente grave y con el riesgo de perforación. Recientemente se ha demostrado que la sonda de drenaje colocada en posición proximal al ángulo esplénico ofrece iguales resultados terapéuticos.³⁰

El riesgo de perforación intestinal durante DCE se incrementa de acuerdo al grado de isquemia de la mucosa, la cual se presenta en 7-14% de los casos.^{30,39,52} En general, al realizar una colonoscopia y encontrar cambios isquémicos en la mucosa se recomienda omitir el procedimiento y realizar un tratamiento quirúrgico.^{5,40} Esta recomendación se basa en que los cambios isquémicos en la pared cecal se inician en la serosa, pro-

CUADRO 6
SERIES PUBLICADAS SOBRE DESCOMPRESIÓN
COLÓNICA ENDOSCÓPICA EN PACIENTES CON SO

Serie	No. pacientes	Exito (%)	Recidiva (%)	Cirugía (%)
Strodel	44	61	18	2
Nivatvongs	22	68	18	9
Bode	22	68	18	14
Vanek	125	63	22	18
Jetmore	45	64	33	11
Krige	29	50	50	8
Harig	11*/9*	100*/56*	0*/44*	0
Geller	50	78	18	2

* Pacientes con DCE y tubo de drenaje.

* Pacientes con DCE sin tubo de drenaje.

Adaptado de *Gastrointest Endoscopy* 1996;44(2):144-150.³⁰

gresando posteriormente a la mucosa, de tal forma que la presencia de isquemia mucosa puede interpretarse como una afección transmural con alto riesgo de perforación. A pesar del riesgo informado de perforación en pacientes con SO y cambios isquémicos de la mucosa colónica, se han publicado dos trabajos que muestran que la DCE fue exitosa en más del 86% de los casos.^{30,53}

El éxito global inicial de la DCE en las series publicadas oscila entre el 50 y 100%, con una recidiva del 0 al 50% de los casos (*Cuadro 6*). La cirugía es necesaria después de la DCE en el 0 al 18% de los casos; las complicaciones ocurren en el 0 al 4.5%, con una mortalidad informada del 0 al 32%.^{5,30,39,53}

Radiología invasiva

La cecostomía percutánea es un método recientemente descrito como alternativa de tratamiento en pacientes con pseudo-obstrucción colónica. Este tratamiento se reserva para pacientes en quienes no fue posible practicar una colonoscopia descompresiva por dificultades técnicas o que no han mostrado mejoría luego de DCE. Este procedimiento es realizado por un radiólogo intervencionista. Se utiliza un abordaje de tipo transperitoneal o retro-peritoneal guiado por tomografía axial computarizada.^{35,54} Se ha sugerido que el abordaje retroperitoneal puede tener algunas ventajas, como la retención en el retro-peritoneo del contenido cecal en caso de fuga, evitando la peritonitis. Sin embargo, en los casos publicados en la literatura donde se ha utilizado un abordaje transperitoneal, la peritonitis no ha representado una

complicación importante y la presencia de heces en retroperitoneo puede causar una fascitis infecciosa.^{52,54,55} Los estudios anatómicos en cadáveres sugieren que el abordaje retroperitoneal es muy difícil, esto debido a la extensión posterolateral del peritoneo y la sobreposición lateral y posterior del hueso ilíaco.⁵⁴ La cecostomía percutánea tiene la desventaja que no evalúa el grado de necrosis de la mucosa intestinal ni la presencia de perforaciones.

El sistema coaxial de tres componentes guiado por fluoroscopia es otra de las técnicas utilizadas por los radiólogos para el manejo del síndrome de Ogilvie.⁵⁶ Este procedimiento surgió de la idea que la falla de los tubos rectales se debía a que éstos son muy cortos. Este sistema es una modificación del catéter tradicional coaxial angiográfico. Incluye un catéter rectocolónico externo, un catéter guiado interno y una guía de alambre central, que se introduce a través del recto y con el uso de fluoroscopia puede ser guiado hasta el colon proximal. La experiencia que existe con este método está limitada a un solo estudio,⁵⁶ en donde se presenta como un método seguro y efectivo para la descompresión colónica. Sus riesgos, al igual que para la DCE es la perforación y hemorragia. Su principal limitante es la incapacidad para evaluar el estado de la mucosa colónica.

Tratamiento quirúrgico

Las modalidades de tratamiento quirúrgico del SO incluyen la cecostomía descompresiva, colectomía y/o colostomía. Consiste de laparotomía exploradora con objeto de evaluar las condiciones del colon (isquemia, necrosis, perforación) y complicaciones asociadas (peritonitis, abscesos). Cuando el colon no tiene datos de isquemia o perforación, el procedimiento de elección es la colocación de un tubo de cecostomía. Cuando el estado del colon indica isquemia importante, necrosis o perforación, se recomienda la resección colónica. El cirujano decidirá realizar cierre primario o colostomía de acuerdo al estado de la cavidad peritoneal.^{4,5,39,57}

Las indicaciones para llevar a cabo un tratamiento quirúrgico en el SO son:

1. Datos iniciales de peritonitis o perforación.
2. Falla al tratamiento conservador y a descompresión colónica endoscópica.
3. Datos de necrosis durante la colonoscopia descompresiva.

Recientemente el grupo de Quan-Yang Duh y Lawrence Way de la Universidad de California han reportado el uso de la laparoscopia como método de diagnóstico y trata-

miento en pacientes con pseudo-obstrucción colónica aguda.⁵⁷ Esta técnica evalúa el grado de viabilidad del intestino. Si durante la laparoscopia se encuentra un ciego con necrosis extensa, se realiza laparotomía y resección intestinal. Si los cambios de isquemia son mínimos, se coloca una sonda de cecostomía por laparoscopia, lo que evita la cirugía convencional.⁵⁷

La recidiva del SO en pacientes tratados quirúrgicamente es prácticamente nula,¹⁶ sin embargo, la morbimortalidad global operatoria informada en pacientes sometidos a cecostomía por SO es del 20 al 30%⁵⁸ y en los sometidos a resección intestinal y/o colostomía es del 57%.³² La infección de la herida, hernia incisional, prolapso cecal con infarto y eventración son las complicaciones más frecuentes.³²

Pronóstico

La recidiva global del SO es del 20-50%.^{5,30,38-40} No existen factores que permitan identificar qué pacientes tienen mayor riesgo de recidiva. Se ha informado que las tasas menores de recidiva se obtienen cuando el paciente es tratado con DCE o cirugía.

El pronóstico de los pacientes que desarrollan SO es pobre, con una mortalidad hospitalaria del 30%. En caso de ocurrir perforación, la mortalidad se incrementa hasta el 50%.^{5,6,30,39} El tratamiento quirúrgico cuando se compara con el tratamiento conservador tiene la mayor morbimortalidad. Esta elevación de la mortalidad con tratamiento quirúrgico se debe a que estos pacientes tienen una peor condición médica al momento de la cirugía.⁵

La edad avanzada, la condición médica del paciente (enfermedades comórbidas), la magnitud y tiempo de duración de la dilatación colónica y la presencia de isquemia o necrosis intestinal son factores que predicen una mayor mortalidad por SO.⁵

ALGORITMO PRÁCTICO PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON SO

En la *figura 1* proponemos una guía práctica para el tratamiento de los pacientes con SO. Una vez establecido el diagnóstico de SO, todos los pacientes deben iniciar con las medidas generales (*Cuadro 3*), tratamiento farmacológico (*Cuadro 4*) y manejo de la enfermedad o condición asociada al SO. Los pacientes tendrán un seguimiento estrecho clínico y radiológico, evaluando signos o datos de peritonitis o perforación y el diámetro cecal y dilatación colónica mediante radiografía simple del abdomen cada 24 horas.

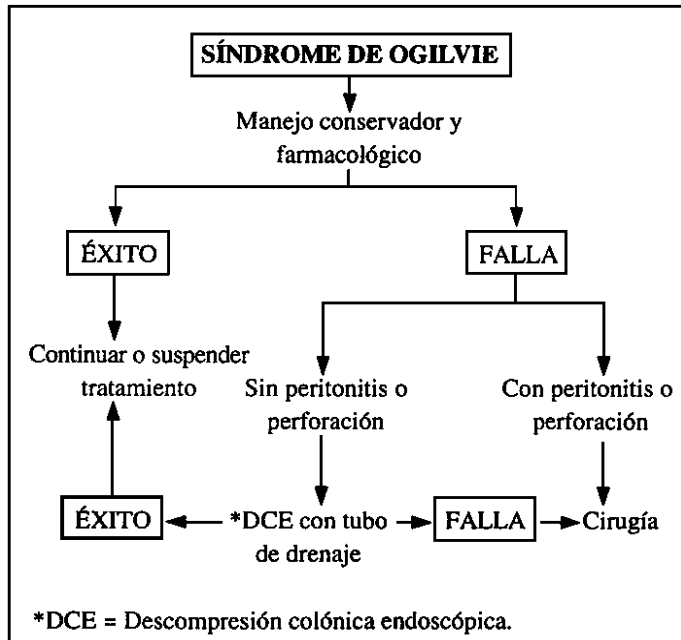


Figura 1. Algoritmo práctico para el manejo del paciente con SO.

Éxito: se considerará como respuesta exitosa cuando se observe disminución de la distensión y dolor abdominal, restablecimiento del tránsito colónico (canalización de gases y heces), reducción del diámetro cecal y dilatación colónica en la radiografía, mejoría de las condiciones generales y tolerancia de la vía oral.

Falla: se considerará cuando el paciente presente deterioro de su estado general, persistencia o aumento de la distensión y dolor abdominal, así como del diámetro cecal y colónico o existan signos de peritonitis o perforación.

En caso de éxito, el manejo conservador debe continuar o suspenderse después de 72 horas de tratamiento. El paciente que falla al manejo conservador, en ausencia de datos de peritonitis o perforación, deberá tratarse mediante DCE con sonda de drenaje (Cuadro 5). En caso de existir datos de peritonitis o perforación, el tratamiento será quirúrgico con laparotomía más resección colónica y/o colostomía.

Los pacientes sometidos a DCE con sonda de drenaje pueden evolucionar satisfactoriamente, en cuyo caso se continuará con esta modalidad terapéutica. El fracaso en la DCE es una indicación para cirugía. En estos casos, en ausencia de peritonitis o perforación, el tratamiento de elección es la colocación de sonda de cecostomía por laparotomía. También, se puede optar por una laparoscopia que evaluará el estado de la pared colónica. La cecostomía laparoscópica estará indicada cuando no exista necrosis o perforación colónica. Se procederá a realizar una laparotomía con resección intestinal con o

sin colostomía, cuando la laparoscopia muestre necrosis o perforación.

REFERENCIAS

- Corman ML. Classic articles in colonic and rectal surgery. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 984-7.
- Ogilvie WH. Large intestine colic due to sympathetic deprivation. A new clinical syndrome. *BMJ* 1948; 2: 671-3.
- Rex DK. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's Syndrome). *Gastroenterologist* 1994; 2: 233-8.
- Hart MB, Rosemurgy AS. Cecal pseudo-obstruction (early therapy should be nonoperative). *Am Surg* 1989; 56: 43-6.
- Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's Syndrome). *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 203-9.
- Nanni G, Garbini A, Luchetti P, Nanni G, Ronconi P, Castagneto M. Ogilvie's Syndrome (Acute colonic pseudo-obstruction). *Dis Colon Rectum* 1982; 25: 157-166.
- Low GC, Fairley NH. Fatal perforation of the cecum in a case of sprue. *BMJ* 1934; 2: 678.
- Leithauser DJ. Atypical adynamic ileus apparently caused by nutritional (thiamine chloride) deficiency. Report of six cases. *Surg Gynecol Obstet* 1948; 86: 543.
- Gifford RM. Ogilvie's Syndrome: A true definition. *Arch Surg* 1987; 122: 958.
- Dudley HA, Sinclair IS, Mc Laren IF, McNair TJ, Newsam JE. Intestinal pseudo-obstruction. *JR Coll Surg* 1985;3: 206-17.
- Søreide O, Bjerkeset T, Fossdal JE. Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's Syndrome) A genuine clinical condition? *Dis Colon Rectum* 1977; 20: 487-491.
- Lopez MJ, Memula N, Doss LL, Johnston WD. Pseudo-obstruction of the colon during pelvic radiotherapy. *Dis Colon Rectum* 1981; 24: 201-4.
- Stack PS. Ogilvie's Syndrome. Would you recognize it? *Postgrad Med* 1991; 89: 131-34.
- Lee JT, Taylor BM, Singleton BC. Epidural anesthesia for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's Syndrome). *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 686-91.
- Anuras S, Baker CR Jr. The colon in the pseudo-obstructive syndrome. *Clin Gastroenterol* 1986; 15: 745-62.
- Geelhoed GW. Colonic pseudo-obstruction in surgical patients. *Am J Surg* 1985; 149: 258-65.
- Hubbard CN, Richardson EG. Pseudo-obstruction of the colon. A postoperative complication in orthopaedic patients. *J Bone Joint Surg* 1983; 65(A): 226-9.
- Star MJ, Colwell CW Jr, Johnson AC. Acute pseudo-obstruction of the colon following total hip arthroplasty. *Orthopedics* 1995; 18: 63-5.
- Lewis JV, Myers RAM. Non-obstructive colonic dilatation in the trauma patient: an analysis of six patients. *Injury* 1992; 23: 10-2.
- Stroberg AJ. Pseudo-obstruction of the colon: A complication associated with skeletal system trauma. *Clin Orthop* 1981; 156: 187-8.
- Post AB, Falk GW, Bukowski RM. Acute colonic pseudo-obstruction associated with interleukin-2 therapy. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1539-41.
- Ikehara O. Vincristine-induced paralytic ileus: role of fiberoptic colonoscopy and prostaglandin F2 alfa. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 207-10.
- Koneru B, Selby R, O'Hair DP, Tzakis AG, Hakala TR, Starzl TE. Nonobstructing colonic dilatation and colon perforations following renal transplantation. *Arch Surg* 1990; 125: 610-3.
- Love R, Starling JR, Sollinger HW, Kalayoglu M, Belzer FO. Colonoscopic decompression for acute colonic pseudoobstruction (Ogilvie's Syndrome) in transplant recipients. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 426-9.
- Tribble DR, Church P, Frame JN. Gastrointestinal motor complications of dermatomal herpes zoster: Report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 431-6.

26. Nomdedéu JF, Nomdedéu J, Martino R y cols. Ogilvie's Syndrome from disseminated varicella-zoster infection and infarcted celiac ganglia. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 157-9.
27. Ohri SK, Patel T, Desa L, Spencer J. Drug-induced colonic pseudoobstruction. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 347-51.
28. Delmer A, Cymbalista F, Baunduer F y cols. Acute colonic pseudoobstruction (Ogilvie's Syndrome) during induction treatment chemotherapy and all-trans-retinoic acid for acute promyelocytic leukemia. *Am J Hematol* 1995; 49: 97-8.
29. Sariojo J, Matsumoto T, Kerstein M. Colonoscopically guided tube decompression in Ogilvie's Syndrome. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 720-2.
30. Geller A, Petersen TB, Gostout CJ. Endoscopic decompression for acute colonic pseudoobstruction. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 144-150.
31. Baker DA, Morin ME, Tan A, Sue HK. Colonic ileus. indication for prompt decompression. *JAMA* 1977; 241: 2633-4.
32. Hart MB, Rosemurgy AS. Cecal pseudo-obstruction. *Am Surg* 1989; 56: 43-6.
33. Bonacini M, Smith OJ, Pritchard T. Erythromycin as therapy for acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's Syndrome). *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 475-87.
34. Lowman RM, Davis L. An evaluation of cecal size in impending perforation of the cecum. *Surg Gynecol Obstet* 1956; 103: 711-8.
35. Johnson CD, Rice RP, Kelvin FM, Foster WL, Williford ME. The radiologic evaluation of gross cecal distension: emphasis on cecal ileus. *AJR* 1985; 145: 1211-7.
36. Sloyer AF, Panella VS, Demas BE y cols. Ogilvie's Syndrome. Successful management without colonoscopy. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 1391-6.
37. Nano D, Prindiville T, Pauly M, Chow H, Ross K, Trudea W. Colonoscopic therapy of acute pseudoobstruction of the colon. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 14-8.
38. Harig JM, Fumo DE, Loo FD y cols. Treatment of acute nontoxic megacolon during colonoscopy: tube placement versus simple decompression. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 23-7.
39. Anuras S, Shirazi S. Colonic pseudoobstruction. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 525-32.
40. Nakhgevany KB. Colonoscopic decompression of the colon in patients with Ogilvie's Syndrome. *Am J Surg* 1984; 148: 317-320.
41. Spira IA, Rodríguez R. Pseudoobstruction of colon. *Am J Gastroenterol* 1976; 65: 397-408.
42. MacColl C, MacCannell KL, Baylis B, Lee SS. Treatment of acute colonic pseudoobstruction (Ogilvie's Syndrome) with cisapride. *Gastroenterology* 1990; 98: 773-6.
43. Pelckmans PA, Michielsens PP, Jorens PG, Van Maercke Y. Cisapride in Ogilvie's Syndrome. *Gastroenterology* 1990; 99: 1194-7.
44. Kukora JS, Dent TL. Colonoscopic decompression of massive nonobstructive cecal dilatation. *Arch Surg* 1977; 112: 512-7.
45. Hutchinson R, Griffiths C. Acute colonic pseudo-obstruction: a pharmacological approach. *Ann R Coll Surg Engl* 1992; 74: 364-7.
46. Jetmore AB, Timmcke AE, Gathright B, Hicks TC, Ray JE, Baker JW. Ogilvie's Syndrome: Colonoscopic decompression and analysis of predisposing factors. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 1135-42.
47. Vantrappen G. Acute colonic pseudo-obstruction. *Lancet* 1993; 341: 152-3.
48. Marín Pineda R. Pseudo-obstrucción intestinal. Manejo transendoscópico. *Rev Gastroenterol Mex* 1993; 58: 366-8.
49. Bertone E, Myers R, Reyna T. Pseudoobstruction of the colon: case report including a new endoscopic treatment. *Gastrointest Endosc* 1982; 28: 90-3.
50. Groff W. Colonoscopic decompression and intubation of the cecum for Ogilvie's Syndrome. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 503-6.
51. Burke G, Shellito P. Treatment of recurrent colonic pseudoobstruction by endoscopic placement of a fenestrated overtube. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 615-9.
52. Haaga JR, Ronald JB, Zollinger RM. CT-guided percutaneous catheter cecostomy. *Gastrointest Radiol* 1987; 12: 166-8.
53. Fiorito JJ, Schoen RE, Brandt L. Pseudoobstruction associated with colonic ischemia: Successful management with colonoscopic decompression. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1472-6.
54. VanSonnenberg E, Varney RR, Casola G y cols. Percutaneous cecostomy for Ogilvie's Syndrome: laboratory observations and clinical experience. *Radiology* 1990; 175: 679-82.
55. Casola G, Withers C, VanSonnenberg E, Herba MJ, Saba RM, Brown RA. Percutaneous cecostomy for decompression of the massively distended cecum. *Radiology* 1986; 158: 793-4.
56. Bender GN, Do-Dai D, Briggs LM. Colonic pseudo-obstruction: decompression with a tricomponent coaxial system under fluoroscopic guidance. *Radiology* 1993; 188: 395-8.
57. Duh QY, Way L. Diagnostic laparoscopy and laparoscopic cecostomy for colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 65-70.
58. Adam JT. Adynamic ileus of the colon. *Arch Surg* 1974; 109: 503-7.