



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

**SÍNDROME DE OGILVIE EN OBSTETRICIA
REVISIÓN DE LA LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DRA. SANDRA LLERENA LEGASPI

ASESOR DE TESIS

DR. JUAN MANUEL MEDINA LOMELI

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2018.



HOSPITAL ESPAÑOL



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

1. Resumen
2. Introducción / Antecedentes y marco teórico
 - a. Generalidades (prevalencia, definición, epidemiología)
3. Objetivo (revisión de la literatura y reporte de un caso)
4. Material y métodos (buscadores, palabras clave, lapso de búsqueda (años de artículos)
y expediente (archivo clínico hospital y consultorio)
5. Fisiopatología
6. Presentación clínica
7. Diagnóstico
8. Tratamiento
9. Reporte del caso
10. Discusión
11. Conclusión
12. Bibliografía

1. RESUMEN

El síndrome de Ogilvie o pseudo-obstrucción colónica aguda, se define como dilatación colónica sin obstrucción mecánica intrínseca. Es una entidad poco común y su etiología es poco conocida, considerada como multifactorial. Se cree que la fisiopatología es por un desequilibrio entre los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, conduciendo a un descontrol de la motilidad intestinal. Suele asociarse a pacientes con enfermedad crónica de base, trauma, estado postquirúrgico, o en relación con eventos obstétricos. El cuadro clínico se caracteriza por distensión abdominal importante, que puede acompañarse de dolor abdominal, náusea y vómito. A la exploración de la misma manera el signo cardinal es un abdomen distendido, timpánico con ruidos peristálticos disminuidos o ausentes. Es de gran importancia un diagnóstico oportuno debido al riesgo que cursan de isquemia y perforación intestinal. El diagnóstico es clínico y debe de corroborarse por estudios de imagen. El tratamiento dependerá del momento en el que se diagnostique el cuadro. Se tratará de manera conservadora con soluciones intravenosas, ayuno y sonda nasogástrica. De no presentar mejora el tratamiento se escalará a medicamentos intravenosos y posteriormente a procedimientos invasivos desde una colonoscopia descompresiva hasta laparotomía en caso de sospecha de perforación. El pronóstico es dependiente del momento del diagnóstico, mientras se realice de manera más tardía, mayor la morbimortalidad.

El objetivo es reportar un caso de síndrome de Ogilvie en obstetricia y hacer revisión de la literatura y recalcar la importancia sobre tener siempre presente la posibilidad de este diagnóstico ya que su pronta identificación y tratamiento son determinantes para la morbimortalidad.

Se presenta un caso de síndrome de Ogilvie en una paciente en puerperio postcesárea y se revisan 29 artículos que están entre los años 1948 y 2018. 1 de 1948 que trata del primer caso reportado, una serie de 400 casos en 1986, y el resto de los artículos se concentran entre los años 2005 y 2018, siendo estos de revisión sistemática, reportes de caso, meta-análisis y de revisión.

Es de gran importancia tener siempre en mente este diagnóstico al momento de enfrentarnos ante pacientes con datos de obstrucción colónica, ya que un manejo oportuno hará la diferencia para una mejor evolución, pronóstico y complicaciones.

2. INTRODUCCION / ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO

El síndrome de Ogilvie se define como una dilatación parcial o total del colon y recto sin obstrucción intrínseca o proceso inflamatorio extrínseco; por lo tanto, se excluye cualquier enfermedad intrínseca del colon.

Actualmente la etiología es poco conocida y es considerada como multifactorial.

La primera publicación de pseudo-obstrucción colónica, fue en 1948 en el British Medical Journal por Sir Heaneage Ogilvie. Se trató de 2 masculinos de 66 y 58 años que presentaron distensión abdominal y dolor abdominal. En ambos casos se llegó a cirugía por no tener un diagnóstico certero. No se encontró enfermedad colónica, si no carcinoma de páncreas en el primer caso y carcinoma bronquial en el segundo. Se creyó que la presentación de estos síntomas de obstrucción colónica fue por una inhibición del sistema parasimpático por infiltración maligna del sistema nervioso periférico, destruyendo los plexos nerviosos autonómicos celiacos y del mesenterio.¹ (Ogilvie, 1948) A partir de este precedente, se le empezó a denominar a tal cuadro clínico como “Síndrome de Ogilvie”.

Se propuso el nombre *pseudo-obstrucción colónica aguda* (ACPO) desde una serie de 13 casos, los cuales se intervinieron quirúrgicamente por dilatación colónica y no se encontró causa de obstrucción. El término fue por primera vez propuesto por Dudley en 1958 pero comenzó a utilizarse hasta 1977.² (Pereira 2015)

Las últimas revisiones insisten en no llamar a este síndrome por el citado epónimo si no por su nombre descriptivo, ya que de esta manera podremos unificar el diagnóstico clínico y sus criterios.³ (Wells 2017)

La epidemiología sigue siendo difícil debido a su rara presentación y que se presenta en una amplia variedad de pacientes.

La incidencia ha demostrado ir en aumento en los últimos años, sin embargo, la mortalidad disminuyó de un 9.4% a un 6.4% por año.⁴ (Ross 2014)

PREVALENCIA

En el 2016 se concluyó el primer estudio en definir la epidemiología del síndrome de Ogilvie con una incidencia de 100 casos por 100,000 admisiones por año. En la población general se estima que solo afecta a 2.7 de cada 100,000 por año.⁴ (Ross 2016) Puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo, es más prevalente en los adultos mayores.⁵ (Giovanoli 2017) **Alrededor del 10% de los casos están relacionados con procedimientos gineco-obstétricos.**⁶ (Jayaram 2017)

3. OBJETIVO

Reportar un caso de síndrome de Ogilvie en relación con un evento obstétrico, hacer revisión de la literatura y recalcar la importancia sobre tener siempre presente la posibilidad de este diagnóstico ya que su pronta identificación y tratamiento son determinantes para la morbimortalidad.

4. MATERIAL Y METODOS

Se trata de reporte de un caso con revisión de la literatura de 29 artículos, entre los que se encontraron, series de casos, reportes de caso, artículos de revisión, revisiones sistemáticas. 1 de 1948 que trata del primer caso reportado, una serie de 400 casos en 1986, y el resto de los artículos se concentran entre los años 2005 y 2018, siendo estos de revisión sistemática, reportes de caso, meta-análisis y de revisión. Se consultaron buscadores como PubMed, ClinicalKey, Elsevier y la biblioteca de Cochrane. Se obtuvo la información del caso a partir del archivo clínico del hospital español, sistema de imagen digital Oviyam, y del expediente del consultorio del médico tratante.

5. FISIOPATOLOGIA

El proceso de absorción y propulsión del sistema gastrointestinal está coordinado por elementos neurales, musculares y mesenquimales, los cuales están controlados por el sistema nervioso entérico y autónomo.¹

La fisiopatología parece ser secundaria a una parálisis de la capa muscular intestinal, conduciendo a una distensión pasiva sin gran aumento en la presión intracolónica.² (Pereira 2015)

El mecanismo exacto de cómo el desequilibrio simpático/parasimpático conduce al descontrol de la motilidad intestinal aún no está claro.

Al no tener una fisiopatología clara existen diversas hipótesis, ya que, aunque el cuadro clínico es similar, puede no presentarse en el mismo tipo de pacientes.

Evidencia más reciente apoya un aumento en el tono y la actividad simpática, por lo tanto, relajación o adinamia del colon proximal acompañándose de privación de la actividad parasimpática, resultando en una obstrucción funcional del colon distal.^{7,8} (Bernardi 2015, Georgescu 2008)

Se cree que otros factores como el aumento en la producción de óxido nítrico o una inhibición en los receptores de motilina contribuyen a este síndrome, sin embargo, el hecho de que los inhibidores de colinesterasa tengan una adecuada eficacia revirtiendo el cuadro de ACPO, refuerza la hipótesis de que se trate de un aumento en la actividad simpática y una disminución en la simpática.⁸ (Georgescu 2008)

Este síndrome clínico está usualmente asociado a alguna enfermedad o trauma, pues rara vez ocurre de manera espontánea.

Suele presentarse en pacientes con alguna enfermedad de base, ya sea un proceso agudo o enfermedad crónica, cardíaca, respiratoria o neurológica. Puede ocurrir seguido de procedimientos quirúrgicos generales, ortopédicos, neurológicos, cardioráquicos y ginecológicos.³ (Wells 2017)

Desde un 87% hasta un 94.5% de los pacientes tienen una enfermedad de base, se encuentran en estado postquirúrgico o presentan algún evento detonador como trauma, quemaduras o exacerbación de su enfermedad.^{7,8} (Bernardi 2015, Georgescu 2008)

La cirugía pélvica y ginecológica por laparotomía es un factor de riesgo para presentar este síndrome con una asociación de un 9%.⁹ (Cebola 2015)

Hipótesis de denervación autonómica

Es importante saber que la innervación simpática tiene un efecto inhibitorio en la motilidad y la parasimpática es excitatoria. Por lo tanto, se cree que un componente del síndrome de Ogilvie es un decremento en la actividad parasimpática. Sin embargo, dentro de los

tratamientos se ha utilizado el bloqueo peridural, por lo que se considera una probable causa la hipertonicidad simpática colónica.

La disminución en la actividad parasimpática del plexo sacro puede resultar en una atonía colónica, similar a lo que ocurre en la enfermedad de Hirschsprung o con estimulaciones pélvicas dolorosas como el parto o la cirugía pélvica.² (Pereira 2015) Esta hipótesis nos ayuda a entender la relación que existe entre este síndrome y cirugías ginecológicas y eventos obstétricos, tales como el parto y la cesárea.

En el año 2003, Jain et al, demostraron, por medio de estudio histopatológico una probable relación con la ausencia de las células intersticiales de Cajal, las cuales están relacionadas con la actividad peristáltica espontánea.^{2,10} (Jain 2003) (Pereira 2015)

Posteriormente, en el año 2015, Cébola, en una serie de casos de pacientes con pseudo-obstrucción colónica crónica, identificó ausencia de las células de Cajal en el estudio histopatológico.⁹ (Cebola 2015)

Hipótesis vascular

Otros autores han propuesto la hipótesis de la hipoperfusión al plexo esplénico y a la circulación mesentérica, creada por eventos vasculares o por hipovolemia.² (Pereira 2015)

Hipótesis hormonal

Esta hipótesis involucra a la prostaglandina E, la cual estimula la capa muscular circular de la pared intestinal por la prostaglandina E.² (Pereira 2015)

Hipótesis farmacológica

Algunos medicamentos con efecto anticolinérgico, así como opioides, se han relacionado como causa de este síndrome. Ejemplo de estos son; sedantes, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, inhibidores de canales de calcio, antiparkinsonianos.² (Pereira 2015)

Si bien se ha citado en la literatura como una hipótesis, mas parece un factor de riesgo que detona una condición subyacente propia del paciente.

Hipótesis metabólica

Alteraciones metabólicas como hipocalcemia e hiperuricemia pueden afectar la conducción neuromuscular afectando la motilidad colónica.² (Pereira 2015)

Teoría infecciosa

Reactivación del virus herpes zoster, afectando nervios entéricos.² (Pereira 2015)

6. PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico como su nombre lo dice es parecido a una obstrucción colónica aguda. El síntoma cardinal en la presentación es la distensión abdominal que no suele acompañarse de dolor al inicio del cuadro.² (Pereira 2015)

Las características clínicas son típicas de un cuadro de obstrucción mecánica; distensión abdominal, dolor, náusea y/o vómito. A la exploración física se presenta un abdomen distendido, timpánico, sin irritabilidad peritoneal, con hipoperistalsis o ausencia de ruidos peristálticos. Del 3-15% llegaron a cuadro de isquemia o perforación intestinal con sepsis asociada.⁷ (Bernardi 2015)

En una serie de 400 casos se encontró que el 19% de estos fueron precedidos por eventos obstétricos, cirugía pélvica o trauma medular. Otras causas asociadas incluyeron; fracturas de pelvis 18%, infección sistémica 10%, evento cardíaco 10%, terapia intensiva 9%, y uso de medicamentos.² (Pereira 2015)

El rango espontáneo de perforación colónica es de un 3% y esta asociada a una alta mortalidad.⁵ (Giovanoli 2017) Un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica o datos de irritación peritoneal debe de hacer sospechar en perforación colónica. Se debe de hacer diagnóstico diferencial con vólvulus y obstrucción colónica intrínseca o extrínseca.² (Pereira 2015)

Se han reportado casos en donde la evolución del cuadro es muy rápida. En Arabia Saudita en 2017 se reportó un caso de una paciente gesta 7 cesáreas 4 abortos 2, la cual se sometió a

cesárea electiva que sucede sin complicaciones, en su primer día postquirúrgico tiene una evolución normal, tolerando vía oral, canalizando gases, con peristalsis presente. En su día 2 postquirúrgico pasa de disminución de la peristalsis a un deterioro dramático general, se realizan estudios de imagen donde se encuentra aire libre en cavidad abdominal se realiza laparotomía exploradora encontrando isquemia, necrosis y perforaciones en recto y hemicolon derecho.¹¹ (Elsebay 2017)

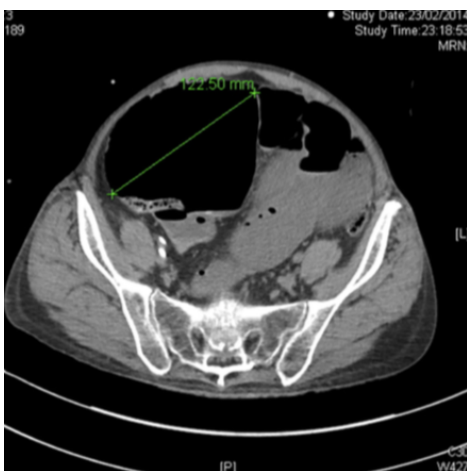
Esto nos hace entender la importancia de realizar un diagnóstico oportuno para disminuir la morbimortalidad del padecimiento.

7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe demostrarse con estudios de imagen siendo el primero las radiografías de abdomen para excluir obstrucción mecánica. No es el estudio estándar, sin embargo, debido a su disponibilidad y costo es el primero por realizar.

Enema de bario es un estudio diagnóstico que no caduca en la detección de obstrucción mecánica, y en ocasiones es terapéutico por su efecto osmótico que puede resolver el cuadro. Sin embargo, esta contraindicado en sospecha de perforación.² (Pereira 2015)

La TAC abdomino-pélvica con contraste intravenoso es el estudio estándar, ya que tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 93%. Confirma la presencia de dilatación colónica proximal, descartando la presencia de causas mecánicas de obstrucción.² (Pereira 2015)



El mayor riesgo del manejo conservador es la perforación, con una incidencia del 15-20% y con un mortalidad del 40-50%. La mayoría de las series consideran que diámetros colónicos mayores a 9cm están en alto riesgo de perforación, siendo el máximo tolerado 12cm ya que mas del 25% de los pacientes con un diámetro mayor presentaron perforación.² (Pereira 2015)

En una revision de 400 casos, no se encontraron casos de perforación en pacientes con diametro cecal <12cm, 7% de las perforaciones se dio con un diametro entre 12-14cm y 23% con mas de 14cm.¹² (McNamara 2008)

Factores de mal pronostico incluyen edad, isquemia, perforación y retraso en el tratamiento de descompresión colónica mayor a 6 días.² (Pereira 2015)

8. TRATAMIENTO

Mortalidad de pacientes que llegaron a cirugía va de 30-50%, mientras los que resolvieron con manejo no quirúrgico va de 14-30%.² (Pereira 2015)

En la práctica clínica debe de existir un estrecho seguimiento con placas radiográficas abdominales, así como un tratamiento oportuno con neostigmina. Pacientes donde falle el tratamiento o este contraindicado el uso de anticolinérgicos se deberá de realizar colonoscopia descompresiva de manera temprana.⁴ (Ross 2016)

Factores de riesgo para complicaciones médicas y mortalidad; edad avanzada, género masculino, comorbilidades y admisiones de urgencia.

Estos deben de considerarse para decidir el tratamiento, entre mas agresivo sea el tratamiento, mayor riesgo de complicaciones y de muerte.

Dentro del tratamiento médico con neostigmina, los factores de riesgo para su falla son; genero masculino, edad joven, estado postquirúrgico y alteraciones electrolíticas.

Conservador

El objetivo de este manejo debe ser eliminar factores conocidos que contribuyan con la condición como alteraciones electrolíticas, uso de narcóticos como analgésicos, agentes anticolinérgicos.⁹ (Cebola 2015)

En los últimos años, ha aumentado el manejo conservador, disminuyendo la necesidad de recurrir a procedimientos invasivos como colonoscopia y/o cirugía. También se ha demostrado que las complicaciones medicas aumentaron, sin embargo, el número de complicaciones postquirúrgicas ha disminuido, que es en relación a la disminución de tratamiento quirúrgico o invasivo.⁴ (Ross 2016)

Es el manejo inicial de elección ya que suele ser exitoso en el 85% de los casos en un periodo de 3 días.⁹ (Cebola 2015)

El manejo siempre debe de ser intrahospitalario.

Según la Sociedad Americana Gastrointestinal endoscópica el manejo incluye:

- Descompresión proximal (ayuno y sonda nasogástrica a succión)
- Descompresión distal con tubo rectal (si la distensión se extiende a sigmoides o recto)
- Corrección hidroelectrolítica intravenosa.

Suspender cualquier medicamento que contribuyan como; anticolinérgicos, antihipertensivos, antiparkinsonianos, antidepresivos, neurolépticos, clonidina, y opioides.² (Pereira 2015)

Los laxantes osmóticos o enemas, están contraindicados ya que pueden aumentar la distensión. Los cambios posturales deben de fomentarse, así como la deambulaci3n.² (Pereira 2015)

El manejo conservador no debe de mantenerse por mas de 3 días si no ha tenido una adecuada respuesta. Los datos de esto serian una disminuci3n en la distensi3n abdominal, canalizaci3n de gases y evacuaciones, y disminuci3n del diámetro cecal en estudios de imagen.² (Pereira 2015)

Según varios estudios retrospectivos la eficacia del manejo conservador va de un 35-96% con un riesgo de perforaci3n menor al 2.5% y con una mortalidad de 0-14%.^{13,14} (Vanek 1986, Loftus 2002)

Neostigmina

En pacientes donde las primeras medidas del tratamiento conservador ha fallado esta indicado el uso de nesotigmina. Es un inhibidor reversible de la enzima colinesterasa por lo que revierte el bloqueo parasimpático y restaura la motilidad colónica. La acción parasimpaticomimética aumenta la peristalsis llevando a una descompresión colónica.⁵ (Giovanoli 2017) Cuenta con una vida media corta de 25 a 80 minutos.¹² (McNamara 2008) Estadísticamente mas efectivo que placebo en 3 estudios, 85-91% vs 0%, confirmado por estudios de imagen con reducción del diámetro cecal.² (Pereira 2015)

Su uso esta basado en la teoría de que el SO (síndrome de Ogilvie) es el resultado de motilidad colónica inefectiva por exceso de estimulación simpática, disfunción parasimpática o ambas.⁹ (Cebola 2015)

La dosis y la frecuencia de su administración es inconsistente en la literura según diferentes estudios y aún requiere mayor investigacion.⁵ (Giovanoli 2017). Actualmente se utilizan 2 esquemas:

- bolos de 2-2.5mg intravenosos en 3-5 minutos con respuesta en los primeros 20-30 minutos, de lo contrario se puede repetir el bolo hasta 3 veces.
- Bomba de infusión a .4-.8mg/hora por 24 horas.

La respuesta inicial puede ser de hasta un 91% y manteniéndose con un rango de éxito del 73%.^{9,12} (Cebola 2015, McNamara 2008). La estancia intrahospitalaria tambien se vio reducida de 11 a 4 días comparando al tratamiento con neostigmina contra la colonoscopia.¹¹ (McNamara 2008)

La recurrencia con este medicamento se ha presentado en un 17-38%.² (Pereira 2015)

Contraindicaciones; obstrucción colónica mecánica, perforación colónica, retención aguda de orina, ulcera duodenal, síndrome coronario agudo, acidosis, asma, broncoespasmo, bradicardia, uso de beta bloqueadores e insuficiencia renal.² (Pereira 2015)

Efectos adversos se han presentado en 10% de los casos; calambres abdominales, náusea, vómito, sialorrea, diaforesis profusa, convulsiones, temblor, broncoespasmo, arritmia con bradicardia, hipotensión, asistolia e inestabilidad hemodinámica. Es por esto que, se recomienda monitorizar al paciente durante la administración del medicamento y atropina debe de estar disponible en habitación para tratamiento de bradicardia severa.^{2,5} (Pereira 2015, Giovanoli 2017)

Eficacia del 64-91% después de la 1 dosis, riesgo de recurrencia de hasta 38% y con una eficacia del 40-100% después de la 2 dosis.² (Pereira 2015). El tratamiento se considera fallido cuando el paciente persiste con la sintomatología y son necesarios tratamientos invasivos como la descompresión colónica o cirugía.⁵ (Giovanoli 2017)

Recientemente en un estudio multicéntrico se valoró la administración vía subcutánea con el fin de mejorar su eficacia y su seguridad, Kram et al. Se demostró que la neostigmina subcutánea puede ser una opción en el manejo de ACPO, sin embargo debe de evitarse en pacientes con bloqueos cardíacos o seguido de una resección intestinal con anastomosis primaria.¹⁵ (Kram 2018)

También se ha reportado su uso en la sala de urgencias como tratamiento inicial en pacientes con factores de riesgo.¹² (McNamara 2008)

Enema Gastrografin

Es un agente hiperosmótico hidrosoluble con propiedades laxantes que se utilizó como tratamiento en un estudio retrospectivo no controlado en 18 pacientes. Presento una eficacia en 78% de los casos, con una disminución en el diámetro cecal de 4.6cm, sin presentar perforación. Se necesitan más estudios para recomendar su uso.² (Pereira 2015)

Estimulantes de la motilidad intestinal

Eritromicina no se recomienda por su eficacia de solo el 40% y con una recurrencia del 50%.² (Pereira 2015)

Otros tratamientos médicos

Parches de nicotina, metoclopramida, Narcan (antagonista opioide), indometacina, ibuprofeno, tegaserode (agonista tipo 4 del receptor 5-hidroxitriptamina). Todos estos se han estudiado, sin embargo, se carece de evidencia para su recomendación.² (Pereira 2015)

Descompresión colónica

Primera vez realizada vía colonoscopia en 1977. Actualmente es tratamiento de elección si el tratamiento medico no ha sido exitoso, siempre y cuando no haya datos de perforación. Existe el riesgo de perforación al insuflar para la colocación del colonoscopio. El procedimiento dura aproximadamente 45-60 minutos. No necesita preparación colónica. El paciente debe de estar sedado con benzodiazepinas, evitar el uso de narcóticos ya que inhiben la motilidad colónica. La descompresión se realiza hasta el colon derecho o ascendente en el 85% de los casos, sin embargo, si el ángulo hepático no puede ser pasado de manera segura, la descompresión desde el colon transverso suele ser suficiente. Si se observa isquemia de la mucosa, se debe interrumpir el procedimiento pasar a cirugía.² (Pereira 2015)

Reduce el riesgo de isquemia y perforación especialmente cuando la dilatación del ciego es >9.12cm. Suele ser exitosa en el 85% de los casos, con una recurrencia del 40%. Se sugiere combinar con el uso de neostigmina para una mejor respuesta.⁹ (Cebola 2015)

El procedimiento se reporta como exitoso cuando la reducción del diámetro cecal es de al menos 3cm. La tasa de éxito después de solo 1 procedimiento va de 61-95%, en casos donde se hace mas de 1 vez va de 73-88%. El riesgo de recurrencia es alto, 40%, riesgo de perforación 2% y mortalidad 1%.² (Pereira 2015)

La colocación de una sonda rectal multiperforada por 48 horas o hasta la mejoría de los síntomas ha sido útil en la prevención de recurrencias.² (Pereira 2015)

Otros autores han reportado que el riesgo de perforación tambien va en relación al tiempo de dilatación. En pacientes donde se realiza una descompresión exitosa en las primeras 72 horas, sin importar el diametro cecal que puede ir de 10-25cm, no se presentaron perforaciones. La mortalidad disminuye considerablemente si la resolución clínica se da en los primeros 4 días.¹² (McNamara 2008)

Tsirline et al, demostraron que realizar colonoscopia descompresiva de manera temprana resulta en menos intervenciones y una mejor respuesta al tratamiento con neostigmina.⁴ (Ross 2016)

Otros procedimientos

La colonostomía percutánea guiada por endoscopia o por tomografía ha sido reportada pero no se recomienda por falta de estudios para demostrar su eficacia.² (Pereira 2015)

Cirugía

Indicada solo cuando los tratamientos médicos y conservadores han fallado o si hay datos clínicos o radiológicos de perforación.² (Pereira 2015)

La perforación espontánea se ha reportado en el 3-15% de los pacientes con una mortalidad del 50%. El ciego es el sitio más común de perforación.⁹ (Cebola 2015)

Existen 3 tipos de intervenciones; colostomía, colocación de sonda transanal por laparotomía y colectomía total o subtotal con o sin anastomosis.² (Pereira 2015)

Las colostomías suelen realizarse a nivel de transversal o sigmoideas, sin embargo, se ha realizado múltiples estomas a lo largo del colon distendido ya que libera presión de manera más efectiva. En una serie de 61 casos tratados con este método 95% fueron exitosos, con una mortalidad del 21% y morbilidad del 30%.² (Pereira 2015)

La colocación de la sonda transanal por laparotomía suele realizarse cuando no se encuentran perforaciones y ya se está en cirugía. Se coloca la sonda transanal y se guía por todo el colon. Dos series de 13 casos reportaron excelentes resultados con esta técnica.² (Pereira 2015)

Si se presenta necrosis o perforación de la pared cecal, la colectomía está indicada. La extensión puede variar y la anastomosis no suele realizarse de manera inmediata por el aumento de la morbimortalidad.² (Pereira 2015)

El ginecólogo debe de mantenerse alerta a los datos clínicos y radiológicos para dar un pronto manejo involucrando a colegas del servicio de cirugía y gastroenterología para dar un manejo oportuno. El retraso del diagnóstico y por lo tanto del tratamiento contribuyen a una mayor tasa de morbimortalidad.⁹ (Cébola 2015)

El mayor numero de complicaciones y la mortalidad se dio en relación con el grupo que requirió cirugía y colonoscopia, el manejo medico fue el grupo con menor complicaciones.

Es una realidad que existe un mayor riesgo de complicaciones en pacientes que se sometieron a tratamientos quirúrgicos, sin embargo, estas complicaciones deben de considerarse ya que se presentan en pacientes que desde antes de ser tratados ya se encontraban con estados mas graves de presentación.⁴ (Ross 2016)

La edad, genero masculino y comorbilidades son factores de riesgo para mortalidad en pacientes intrahospitalarios.

Los factores de riesgo para fracaso en el tratamiento con colonoscopia descompresiva fueron el genero femenino, comorbilidades como EPOC y metástasis, o que su admisión haya sido de urgencia.⁴ (Ross 2016)

9. REPORTE DE CASO

Ingresa a la unidad de maternidad el **16 de octubre del 2017**, 00:56 am.

FI: Femenino de 31 años, católica, mexicana, profesora.

AHF: Con antecedentes heredofamiliares de un padre con hipertensión arterial sistémica, tía paterna con cáncer vaginal, abuelo paterno con diabetes mellitus 2, 1 hijo sano.

APNP: Niega tabaquismo, alcoholismo o toxicomanías; alergias negadas, tipo de sangre A+

APP: Antecedente de resistencia a la insulina diagnosticada en el 2015 la cual trata con metformina 500mg cada 24 horas, cesárea en el 2016 realizada por prolongación del segundo periodo del trabajo de parto.

AGO: Antecedentes gineco-obstétricos de menarca a los 15 años, con ritmo irregular, Gesta 2 cesárea 1, fecha de última menstruación el 5 de febrero del 2017, ultimo citología cervicovaginal realizada en el 2015 reportada sin anomalías.

Estudios de vigilancia prenatal: normales o con bajo riesgo.

PA: Embarazo normo evolutivo con toma de multivitamínicos y metformina 500mg al día.

Acudió con 36 1/7 semanas de gestación por presentar actividad uterina regular y dolorosa, así como dolor punzante a nivel de histerorrafia por lo que se decide su ingreso para su atención obstétrica.

Se indicó enema evacuante como parte de su preparación preoperatoria y se practicó operación cesárea, bajo bloqueo peridural, con el empleo de lidocaína, citrato de fentanilo, bicarbonato de sodio, sulfato de efedrina y ropivacaína.

El acto quirúrgico transcurrió sin incidentes ni accidentes, con un sangrado estimado de 300cc. Se obtuvo un producto único femenino con APGAR 9/9, peso de 2890gr y talla de 46cm. Durante el procedimiento se observó pliegue peritoneal supravesical izquierdo adherido a pared anterior del útero el cual se disecó sin complicaciones.

16/10/17 Primer día postquirúrgico

Cursó sus primeras horas de estancia postquirúrgica estable con signos vitales dentro de rangos normales, abdomen con útero con adecuada involución, peristalsis hipoactiva, sin datos de distensión o de irritación peritoneal.

Se indicó dieta líquida, soluciones intravenosas para 8 horas y antibioticoterapia a base de cefalotina y antiinflamatorios no esteroideos para analgesia. Con sonda de Foley a derivación y bomba de analgesia por catéter peridural.

17/10/17 Segundo día postquirúrgico

A las 24 horas del evento quirúrgico refirió dolor leve en herida y tolerando la dieta líquida, progresada a blanda, sin náusea o vómito. A la exploración física se detectó distensión abdominal importante y ausencia de peristaltismo intestinal.

Por tal motivo, se realizó radiografía simple anteroposterior de abdomen en decúbito dorsal, la cual reportó dilatación importante de asas del intestino delgado y grueso (Imagen 1).

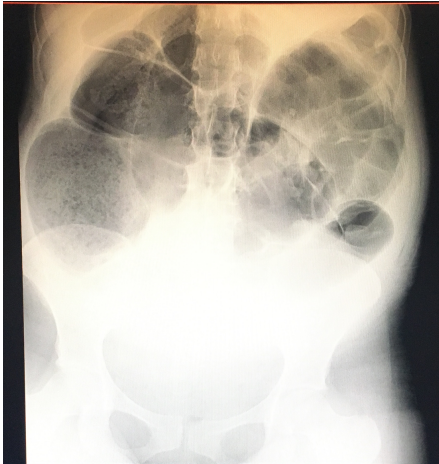


Imagen 1. Radiografía simple de abdomen con paciente en decúbito dorsal.

Se inició manejo médico a base de metoclopramida 10mg intravenoso cada 8 horas.

Se solicitó interconsulta al servicio de cirugía general.

El servicio de cirugía gastrointestinal decidió colocación de sonda intrarectal intermitente, gasometría y ayuno. Se retiró sonda Foley y protocolo de analgesia. La paciente presentó canalización de gases y salida de material fecal por sonda.

Se inició infusión de metoclopramida pasando a 2mg por hora (5 ámpulas de 10mg en 100ml de solución fisiológica pasando a 4ml por hora)

Primera dosis única de neostigmina .5mg.

18/10/17 Tercer día postquirúrgico

La paciente presentó dolor abdominal generalizado, con predominio en fosa iliaca derecha, tipo cólico, de intensidad 8/10, acompañándose de distensión abdominal y dificultad respiratoria. Refirió escasa canalización de gases, sin evacuaciones.

Se tomaron 2 radiografías abdominales anteroposterior de pie, de control y tele-radiografía de tórax y lateral. Se reportó importante dilatación de colon transverso y asas intestinales en hemiabdomen superior que sugiere íleo, a descartar proceso obstructivo (Imagen 2).

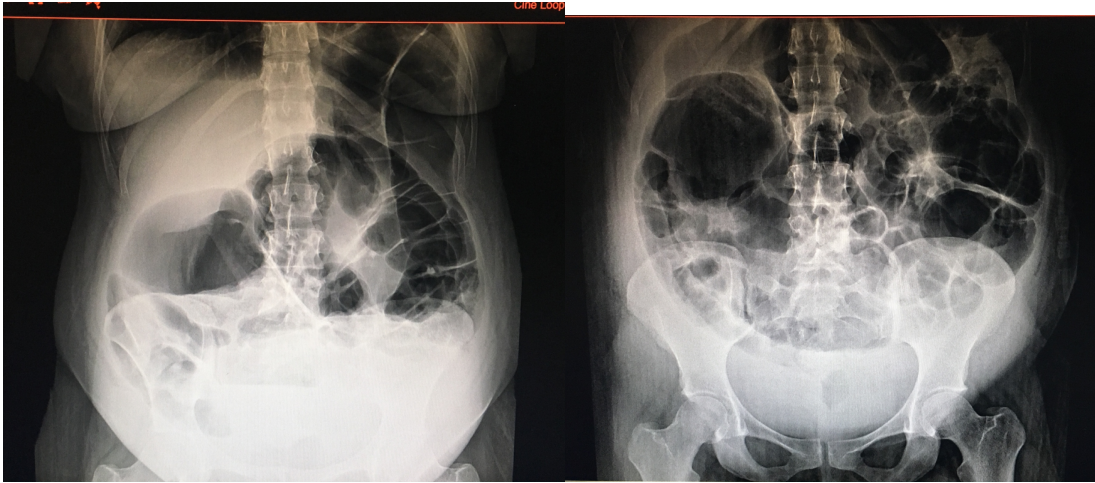


Imagen 2. La imagen de la izquierda se aprecia abdomen alto y en la derecha abdomen bajo y hueco pélvico.

En las radiografías de tórax se informó presencia de bandas de atelectasia en lóbulos inferiores y hemidiafragma izquierdo elevado, así como, derrame pleural bilateral (Imagen 3).

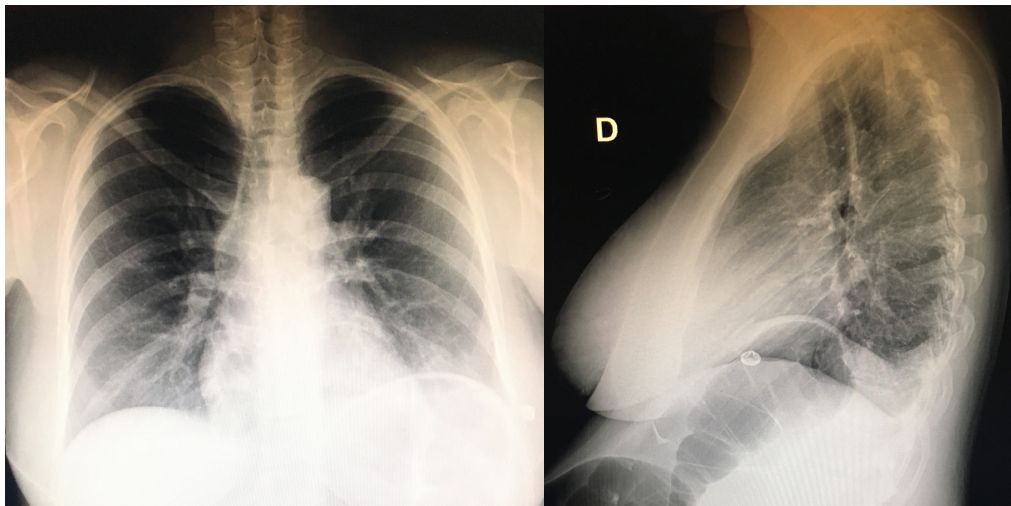


Imagen 3. Radiografías AP y lateral de tórax.

En común acuerdo con el servicio de cirugía gastrointestinal se decide tomar tomografía axial computada sin contraste, para descartar presencia de cuerpo extraño, como causa del cuadro clínico que presentaba la paciente.

TAC abdomen: Colon transverso con dilatación de 74mm y colon derecho con dilatación de 117mm abundante gas y colapso de porción izquierda. Posible íleo adinámico (Imagen 4).

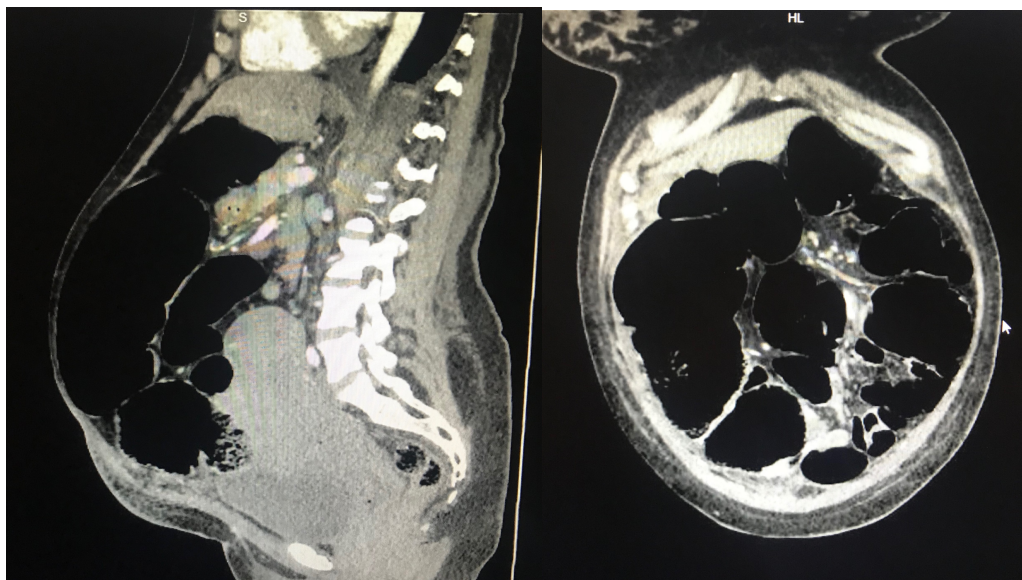


Imagen 4. Tomografía axial computada de abdomen.

Se decide traslado a unidad de gastro-cirugía para vigilancia.

Se toman estudios de laboratorio los cuales demostraron magnesio de 1.66mg/dl, sodio de 133.3mmol/l, albumina 1.86g/dl, por lo cual se aplico sulfato de magnesio y suplemento nutricional a base de Ensure Plus 236ml cada 24 horas.

Se le inició la administración de succinato de prucaloprida (agonista receptor de serotonina, procinético) 2mg vía oral cada 12 horas y se continuó con infusión de metoclopramida a 2mg/hora y Prostigmine (neostigmina) .5mg intravenoso cada 6 horas, segunda dosis a las 24 horas de la primera. La atropina se mantuvo disponible para aplicación inmediata en caso de efecto adverso (bradicardia severa). Se mantuvo solución Hartmann a razón de 160ml/hora. Se realiza lavado con Contumax por sonda transrectal.

19/10/17 UDG Cuarto día postquirúrgico.

La paciente refirió mejoría en el dolor abdominal, pero con presencia de nausea y vómito en una ocasión. A la exploración, signos vitales dentro de parámetros normales, peristalsis

intestinal aún disminuida, con escasa canalización de gases y salida de materia fecal por sonda rectal.

Se toman placas abdominales de control, que demostraron ausencia de mejoría radiológica (Imagen 5), por lo cual se decidió realizar colonoscopia descompresiva, para evitar riesgo de isquemia y perforación de la pared del colon.

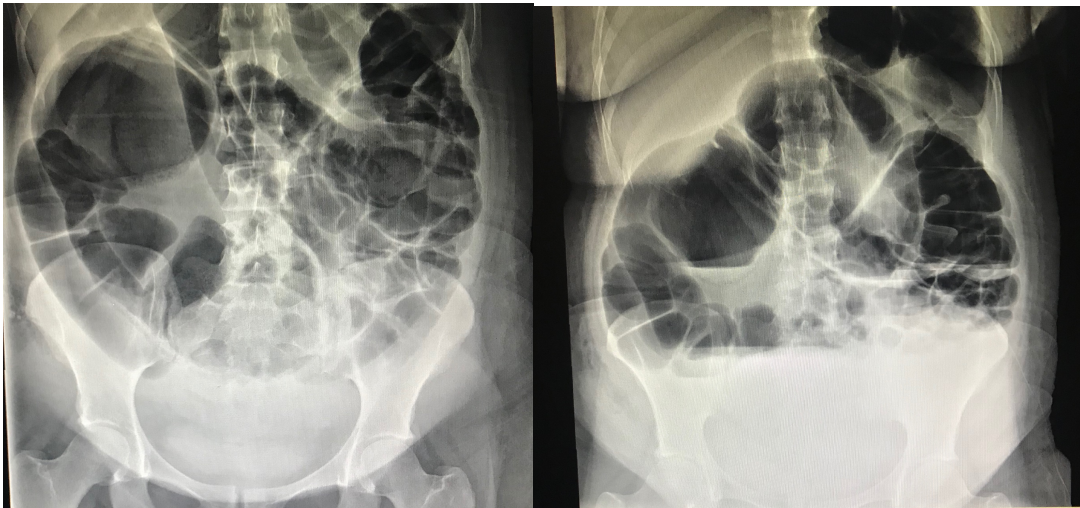


Imagen 5. Íleo dependiente del colon transverso y asas de intestino delgado desplazadas hacia las fosas iliacas.

Se realizó colonoscopia en la cual se observó acentuada dilatación del colón y asas de intestino delgado, sin obstrucción mecánica ni datos macroscópicos de sufrimiento de la mucosa intestinal. Se realizó descompresión y se avanzó sonda 10 FR en el colon dilatado para descompresión. Se toman placas de control en las cuales se observa la presencia de la sonda intracolónica y presencia de asas intestinales distendidas. (Imagen 6)

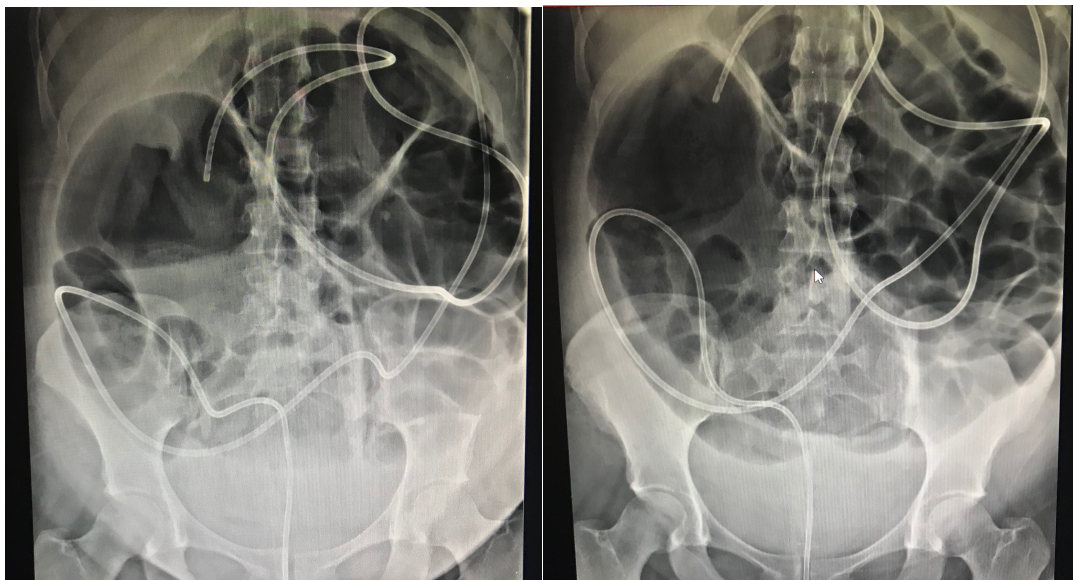


Imagen 6.

Continuó manejo con lavados por sonda intrarectal con Contumax y enemas de agua 1 vez por turno y con medicamentos intravenosos descritos previamente (succinato de prucaloprida, infusión de metoclopramida, neostigmina, antiinflamatorios, analgésicos y antibióticos).

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, toleró la dieta líquida, deambulación, micción espontánea. Canalizó gases y salida de escasa materia fecal por sonda.

Se aplicó enema evacuante de fosfato obteniéndose 200cc de materia fecal.

20/10/17 Quinto día postquirúrgico

La paciente presentó mejoría en la distensión abdominal, negando dolor abdominal. Canalizó gases sin sonda rectal, aun sin evacuaciones por lo que se realizó enema evacuante de fosfato obteniendo 1000cc de materia fecal.

Se mantuvo con dieta líquida a complacencia, suplemento nutricional vía oral el cual es bien tolerado, soluciones a 100cc/hora, y continua con prucaloprida y neostigmina misma posología.

Se coloca vía rectal medio de contraste iotalamato de meglumina obteniendo una evacuación disminuida en consistencia con mejoría en la sintomatología.

Se suspenden los lavados transrectales.

21/10/17 Sexto día postquirúrgico.

La paciente presentó notable mejoría en ruidos peristálticos intestinales, toleró la dieta líquida sin náusea o vómito, adecuada canalización de gases, sin evacuaciones espontáneas.

Se agrega al tratamiento polietilenglicol como laxante dosis única, domperidona (bloqueante de los receptores dopaminérgicos) 10 mg antes de los alimentos y ranitidina 150mg cada 12 horas. Se suspenden soluciones posterior a última dosis de neostigmina.

Continúa con adecuada tolerancia a la dieta líquida a complacencia y presenta 5 evacuaciones espontáneas en 24 horas.

22/10/17 Séptimo día postquirúrgico

Al presentar 24 horas con adecuada tolerancia a la vía oral, canalizando gases y con evacuaciones presentes se decide su egreso para continuar con manejo ambulatorio.

10. DISCUSIÓN

El síndrome de Ogilvie se describe como un cuadro clínico y radiológico de obstrucción colónica aguda sin causa mecánica. Comúnmente se ha reportado en pacientes con enfermedades crónicas, trauma, quemaduras y estados postquirúrgicos. No es raro, verlo en pacientes posterior al trabajo de parto o cesárea.

La fisiopatología sigue sin ser del todo clara, teniendo como explicación un desequilibrio entre la inervación simpática y parasimpática. Esta explicación tiene credibilidad ya que la localización de los nervios autonómicos están cerca de estructuras que se ven involucradas durante una cesárea. Sin embargo, debe de seguirse considerando que la patogénesis es multifactorial.

La distensión abdominal es progresiva y suele ser indolora en un inicio. Es importante saber que los ruidos peristálticos suelen estar normales. El manejo inicial debe incluir soluciones intravenosas, ayuno, sonda nasogástrica a succión y toma de radiografías abdominales

simples. La mayoría de los casos no requieren intervención quirúrgica y se resuelven con manejo medico y/o endoscópico.

En nuestra paciente, la identificación temprana del cuadro clínico fue clave para poderle otorgar un manejo multidisciplinario y oportuno. El manejo conservador a base de metoclopramida, neostigmina, succinato de prucaloprida y descompresión colonoscópica fueron exitosos a pesar de encontrar por estudios de imagen una dilatación colónica de hasta 11cm, que ya se considera de alto riesgo para perforación e isquemia, pero al no contar con datos de esto, no requirió intervención quirúrgica que podría haber aumentado la morbimortalidad y el tiempo de estancia intrahospitalaria.

11. CONCLUSIÓN

El síndrome de Ogilvie, probablemente ocurre con una frecuencia mayor a la reportada, ya que puede pasar desapercibido, pues un porcentaje de las pacientes responden a maniobras convencionales, sin haberse establecido el diagnóstico como tal.

Frecuentemente el diagnóstico y el tratamiento no se establecen de manera oportuna, ya que no se piensa en él, dando lugar a complicaciones que elevan la morbimortalidad. Esta entidad, sin duda está subdiagnosticada y el motivo de esta comunicación es hacer conciencia de que el problema existe y lo tengamos en mente para su diagnóstico y manejo oportunos.

Durante los últimos 14 años, la incidencia del síndrome de Ogilvie ha aumentado, del mismo modo el éxito del tratamiento médico no invasivo.

Esto es un reflejo de una mejor y oportuna detección del síndrome, así como un mejor manejo médico.

Aunque se cree que el síndrome de Ogilvie es raro, es un diagnóstico que siempre se debe considerar en pacientes que se han sometido recientemente a una cesárea. Se debe de tener mas atención a datos clínicos y la exploración abdominal de las pacientes. Una vez identificado el cuadro un tratamiento oportuno y seguimiento estrecho nos marcará la necesidad de una intervención quirúrgica.

En el caso de esta paciente, el inicio del manejo conservador fue inmediato y no se decidió esperar hasta 48 horas para iniciar tratamiento farmacológico ya que el diametro cecal se encontraba en rango de riesgo de perforación. Así mismo se recurrió a la descompresión por colonoscopia y a las medidas de soporte como hidratación intravenosa, laxantes y enemas, lo cual condujo a una mejoría notoria en la paciente, cuyo manejo oportuno evitó complicaciones mayores.

Cabe destacar la notoria ausencia de informes sobre el riesgo de recidiva del síndrome en procedimientos quirúrgicos posteriores, hecho de suma importancia pues nos permitirá asesorar convenientemente a las pacientes frente a la posibilidad de un nuevo embarazo. No dejemos de tener en mente este diagnóstico que, aunque lo creamos poco común, puede pasar desapercibido e identificarse cuando ya sea un cuadro severo que comprometa el intestino y requiera de mayor intervención quirúrgica.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Ogilvie, H. "Large-Intestine Colic Due to Sympathetic Deprivation." *Bmj*, vol. 2, no. 4579, 1948, pp. 671–673., doi:10.1136/bmj.2.4579.671.
2. Pereira, P., et al. "Ogilvie's Syndrome—Acute Colonic Pseudo-Obstruction." *Journal of Visceral Surgery*, 2015.
3. Wells, Cameron I, et al. "Acute Colonic Pseudo-Obstruction: A Systematic Review of Aetiology and Mechanisms." *World Journal of Gastroenterology*, vol. 23, no. 30, 2017, p. 5634., doi:10.3748/wjg.v23.i30.5634.
4. Ross, Samuel W., et al. "Acute Colonic Pseudo-Obstruction (ACPO): Defining the Epidemiology, Treatment and Adverse Outcomes of Ogilvie's Syndrome." *Journal of the American College of Surgeons*, vol. 219, no. 4, 2014, doi:10.1016/j.jamcollsurg.2014.07.465.
5. Giovanoli, Corina, et al. "Neostigmine for the Treatment of Acute Colonic Pseudo-Obstruction." *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2017, doi:10.1002/14651858.cd012911.
6. Jayaram, Pradeep, et al. "Postpartum Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome): A Systematic Review of Case Reports and Case Series." *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, vol. 214, 2017, pp. 145–149., doi:10.1016/j.ejogrb.2017.04.028.
7. Bernardi, Maria-Pia, et al. "Acute and Chronic Pseudo-Obstruction: a Current Update." *Royal Australasian College of Surgeons*, 15 Mar. 2015.
8. Georgescu, Eugen Florin, et al. "Intestinal Pseudo-Obstruction: An Uncommon Condition with Heterogeneous Etiology and Unpredictable Outcome." *World Journal of Gastroenterology*, vol. 14, no. 06, 14 Feb. 2008, pp. 954–959., doi:10.3748/wjg.14.954.
9. Cebola, Monique, et al. "Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome) Following Total Laparoscopic Hysterectomy." *Journal of Minimally Invasive Gynecology*, vol. 22, no. 7, 2015, pp. 1307–1310., doi:10.1016/j.jmig.2015.06.023.
10. Jain, Arpana, and H. Vargas. "Advances and Challenges in the Management of Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie Syndrome)." *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, vol. 25, no. 01, 2012, pp. 037–045., doi:10.1055/s-0032-1301758.
11. Elsebay, Lamiaa, and Mariam Ahmed Galal. "Ogilvie's Syndrome after Cesarean Section: Case Report in Saudi Arabia and Management Approach." *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*, vol. 2017, 2017, pp. 1–5., doi:10.1155/2017/5328160.
12. Mcnamara, Robert, and Michael J. Mihalakis. "Acute Colonic Pseudo-Obstruction: Rapid Correction with Neostigmine in the Emergency Department." *The Journal of Emergency Medicine*, vol. 35, no. 2, 2008, pp. 167–170., doi:10.1016/j.jemermed.2007.06.043.
13. Vanek, Vincent W., and Musbah Al-Salti. "Acute Pseudo-Obstruction of the Colon (Ogilvie's Syndrome)." *Diseases of the Colon & Rectum*, vol. 29, no. 3, 1986, pp. 203–210., doi:10.1007/bf02555027.

14. Loftus, C. "Assessment of Predictors of Response to Neostigmine for Acute Colonic Pseudo-Obstruction." *The American Journal of Gastroenterology*, vol. 97, no. 12, 2002, pp. 3118–3122., doi:10.1016/s0002-9270(02)05525-9.
15. Kram, Bridgette, et al. "Efficacy and Safety of Subcutaneous Neostigmine for Ileus, Acute Colonic Pseudo-Obstruction, or Refractory Constipation." *Annals of Pharmacotherapy*, vol. 52, no. 6, 2018, pp. 505–512., doi:10.1177/1060028018754302.
16. Saha, Arin K, et al. "Ogilvie's Syndrome with Caecal Perforation after Caesarean Section: a Case Report." *Journal of Medical Case Reports*, vol. 3, no. 1, 5 June 2009, p. 6177., doi:10.4076/1752-1947-3-6177.