

Síndrome de Ogilvie como complicación postquirúrgica de nefrectomía por tumor renal: a propósito de un caso

Ogilvie syndrome secondary to radical nephrectomy: case report

Dres. Bengochea, D.;

Luna, E.;

Durany, F.

INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso de dilatación aguda idiopática del colon (síndrome de *Ogilvie*) en un varón adulto a consecuencia de nefrectomía derecha por vía lumbar. El síndrome de *Ogilvie* es un cuadro de abdomen agudo que puede ocurrir por múltiples causas. Se caracteriza por una dilatación masiva del colon y una clínica sugestiva de obstrucción intestinal mecánica, sin causa orgánica que justifique la misma.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 57 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), gastritis, fumador de 20 cigarrillos/día, sin otro antecedente personal patológico (APP), que consulta por Guardia por dolor lumbar derecho de 6 horas de evolución, tipo cólico, 8/10 de intensidad, irradiado a flanco derecho, que cede parcialmente con analgésicos comunes. Se acompaña de tres episodios de hematuria macroscópica, total con coágulos pequeños. En Guardia se interpreta el cuadro como cólico renal, se lo trata como tal cediendo por completo el dolor y es derivado al Servicio de Urología previa realización de ecografía abdominopélvica (Figura 1). La ecografía informa imagen nodular en polo superior de riñón derecho (RD) de aspecto sólido, heterogénea, con áreas hipocogénicas, que deforma el contorno renal, mide 67 x 52 mm aproximadamente y podría corresponder a proceso neoproliferativo. Riñón izquierdo (RI), quiste cortical simple de 11 mm. Por consultorio se solicita Tomografía Axial Computada (TAC) abdominopélvica con contraste (Figura 2) que confirma la presencia de lesión expansiva con densidad de partes blandas, heterogénea, en el polo superior de RD, que refuerza luego de la administración de contraste. Mide 68 mm en diámetro mayor. RI de forma, tamaño y posición normal. No adenopatías retroperitoneales.

Se decide realizar nefrectomía derecha por vía lumbar. Buena evolución postquirúrgica, se otorga alta hospitalaria a las 48 horas de la intervención.

A las 72 horas del alta, el paciente acude a control refiriendo síntomas de dispepsia, náuseas y distensión abdominal. Disminución de la eliminación de gases y catarsis negativa. Al examen, normotenso, afebril. Abdomen muy distendido, globuloso, poco depresible a la palpación, doloroso en zona de herida quirúrgica, sin signos de peritonismo. Timpanismo a la percusión. Ruidos hidroaéreos (RHA) disminuidos. Herida quirúrgica de bordes afrontados sin flogosis ni secreción. Se deriva a Guardia central para valoración por Servicio de Cirugía Gral. Se realizan exámenes de laboratorio: Hb



Figura 1.

9,2; Hto 28; GB 13860; Pla 465000; Gluc 108; Urea 92; Creat 1,93; Na 129; K 3,9; APP 96%; KPTT 38"; y Rx de abdomen de pie y en decúbito que informan dilatación de marco colónico a predominio derecho (Figuras 3 y 4). Se solicita también ecografía que resulta de difícil valoración cuyo informe es sugestivo de hematoma retroperitoneal, por lo que se decide realizar TAC abdominopélvica de urgencia (Figura 5), la cual informa gran neumoperitoneo sin presencia de hematoma retroperitoneal. Se realiza laparotomía exploradora de urgencia y se observa abundante líquido serohemático en cavidad, semiología de estómago e intestino delgado en toda su extensión sin evidencia de lesión, se identifica a nivel de ciego pequeña perforación puntiforme de 3 mm de diámetro con pequeña pérdida de su contenido. No se observa patología tumoral ni diverticular ni bridas.

Se procede a hemicolectomía derecha y anastomosis término-terminal de íleon con colon transverso. Buena evolución postquirúrgica, alta hospitalaria a los cinco días.

DISCUSIÓN

El Síndrome de *Ogilvie* o pseudoobstrucción aguda del colon es una afección caracterizada por los signos, síntomas y patrón radiológico de una dilatación anormal del intestino grueso sin una causa orgánica detectable. Según algunos estudios predomina en el sexo masculino.¹

La fisiopatogenia se basa en una alteración de la innervación parasimpática sacra, que causaría predominio de la actividad simpática del colon izquierdo, con reducción de la peristalsis y atonía del órgano. El colon derecho, cuya inutilidad es normal, eventualmente co-



Figura 2.

mienza a perder su poder contráctil al tratar de vencer la inactividad del colon izquierdo, lo que termina en su dilatación.^{4,5}

Para que se desarrolle este síndrome se requiere la asociación de una distensión abdominal debida a un íleo colónico (sin ninguna causa orgánica que lo motive) y, además, la coexistencia siempre de una condición patológica asociada.² (Tabla 1) Es una entidad extremadamente rara, se han reportado sólo 521 casos en la literatura internacional hasta 2003.³ Distensión abdominal de comienzo súbito, de curso progresivo que termina siendo masiva. El abdomen permanece generalmente blando, sin reacción peritoneal y el paciente es capaz de alimentarse por varios días desde el comienzo de los síntomas. RHA normales o aumentados en el 40%, mientras que pueden estar disminuidos, metálicos o ausentes en el 60% de los casos.

Puede existir: dolor abdominal (80%); náuseas y vómitos (80%); fiebre (37%); constipación (40%). Es un síndrome que presenta importantes dificultades diagnósticas. Es clínicamente imposible diferenciarlo de un íleo mecánico. La exclusión de una oclusión orgánica no siempre es fácil y en ocasiones se precisa una laparotomía exploradora. El diagnóstico se establece por la historia clínica, el examen físico y los hallazgos radiológicos en la radiografía simple de abdomen, que es el examen de elección. Se observa dilatación del intestino grueso a predominio derecho, generalmente hasta el ángulo esplénico. El diámetro del ciego se encuentra generalmente entre 9 y 12 cm, si supera este último la posibilidad de perforación aumenta de manera proporcional.⁶ La perforación se debe a isquemia causada por la disminución de la perfusión que genera la dis-



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.

Condiciones quirúrgicas	%
Trauma	11,3
Gineco-obstétricas	9,8
Cirugía pelviana	9,3
Cirugía traumatológica	7,3
Cirugía urológica	6
Cirugía cardíaca	3,5
Neurocirugía	2
Total	49,2

Condiciones no quirúrgicas	%
Infección	10
Cardíaca	10
Neurológica	9,3
Cáncer	6
Pulmonar	5,8
Metabólica	5,3
Renal	5
Otras	10
Total	61,4

Tabla 1. Situaciones descritas como causas del Síndrome de Ogilvie.

tensión parietal aguda. La morbilidad y mortalidad es muy elevada, independientemente si el tratamiento es quirúrgico o conservador. Entre los principales factores pronósticos se incluyen: edad, enfermedades asociadas, tiempo de evolución del cuadro, diámetro del ciego, presencia de necrosis y perforación.

El tratamiento es conservador, inicialmente y según la gravedad del cuadro, habrá que realizar cecostomía, colostomía, hemicolectomía derecha o simplemente vaciamiento del intestino grueso.

- *Tratamiento médico:* Reposo intestinal, sonda nasogástrica (SNG), reposición hidroelectrolítica y drogas (neostigmina) Al inhibir la acetilcolinesterasa con

neostigmina, se estimularía el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) parasimpático y, por lo tanto, se restauraría el peristaltismo de estos pacientes. Se administra una infusión intravenosa de neostigmina (2-2,5 mg), en un único bolo, lo que permite una descompresión rápida en un porcentaje significativo de pacientes.^{7,8}

- *Tratamiento endoscópico:* Fibrocolonoscopia descompresiva: evita la perforación y permite descartar patología orgánica.
- La cirugía es necesaria en el 18% de los casos, cuando falla el tratamiento médico o endoscópico, cuando existe riesgo de perforación inminente (ciego de más de 12 cm o isquemia intestinal) o cuando ésta ya se ha producido (10-40% de los casos).

Como conclusión podemos decir que el Síndrome de Ogilvie:

- Es una entidad poco frecuente.
- Se presenta con patología médica grave o en el postoperatorio de cirugía importante.
- Debe sospecharse cuando existe marcada dilatación del colon en ausencia de obstrucción mecánica.
- El tratamiento inicial es conservador, dejando la cirugía en casos de fracaso a la terapia médica y para la isquemia y perforación del colon.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rondeau M, Weber JC, Nodot I, Storck D.: Acute colonic pseudo-obstruction in internal medicine: etiology and prognosis, report of a retrospective study. *Rev Med Interne* 2001;22:536-541.
2. Leborgne J, Pannier M, Le Neel JC.: Cecum perforation, complication of an acute idiopathic dilatation of the colon in Ogilvie's syndrome. Practical interest of various pathogenic data. A propos of one case. *Sem Hop* 1978; 54: 665-668.
3. Fraisse y col.: Ogilvie syndrome in elderly: a review of the literature. *Presse Med* 32;1500-1504, 2003
4. Ponzano C, Nardi S, Carrieri P, Basili G: Diagnostic problems, pathogenetic hypothesis and therapeutic proposals in Ogilvie's syndrome. Review of 470 observations from the literature and presentation of 5 new cases. *Minerva Chir* 1997; 52: 1311-1320.
5. Trevisani GT, Hyman NH, Church JM.: Neostigmine: safe and effective treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 1454.
6. Quintero Samudio I, Cachafeiro Vilar M, Valdovinos Díaz MA.: Ogilvie's syndrome or acute colonic pseudo-obstruction. Current concepts in diagnosis and treatment. *Rev Gastroenterol Mex* 1997; 62: 19-27
7. De Giorgio R, Barabar G, Stanghellini V, Tonini M, Vasina V, Ciola J, y col.: Review article: the pharmacological treatment of acute colon pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 1717-1727.
8. Turegano Fuente F, Muñoz Jiménez F, Del Valle Hernández E, Pérez Díaz D, Calvo Serrano M, De Tomás J, De Fuentemayor ML, Quintans Rodríguez A.: Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine: a simple, effective treatment. *Dis Colon Rectum* 1997; 40: 1353-1357.