

## Síndrome de Ogilvie Reporte de un Caso

### *Ogilvie Syndrome Case Report*

Kenedli Tamayo<sup>1\*</sup>, Maximiliano Soto<sup>1</sup>, Patricia Pérez<sup>2</sup>

1 Hospital General de Zona y Medicina Familiar 11, IMSS, Delicias, Chihuahua, México., 2 UMF 52, IMSS, Cuautitlán Izcalli, Estado de México, México.



#### Citación:

Tamayo K, Soto M, Pérez P. Síndrome de Ogilvie Reporte de un Caso. UAS J Med Res. 2024 Jul;1(1):16-20.

#### Recibido:

2 de diciembre del 2023

#### Aceptado:

13 de marzo del 2024

#### Publicado:

8 de julio del 2024

**Copyright:** © 2024 Tamayo et al. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Licencia de Creative Commons Attribution, que permite el uso, distribución y reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite al autor original y la fuente.

#### \*Autor Correspondiente:

Kenedli Tamayo Aguilar,  
ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-0875-7731>  
Email: [tkenedli@gmail.com](mailto:tkenedli@gmail.com)

#### Resumen

El presente trabajo aborda el Síndrome de Ogilvie, una entidad patológica rara de carácter e importancia quirúrgica que pudiera tener repercusiones graves si no se considera y se trata oportunamente. El síndrome de Ogilvie también llamado pseudoobstrucción aguda del colon, descrito por el doctor William Heneage Ogilvie en 1948, se caracteriza por dilatación masiva del colon con una clínica sugestiva de obstrucción intestinal mecánica, sin causa orgánica, su etiología desconocida se ha asociado a diversas comorbilidades, el tratamiento varía desde conducta conservadora hasta intervención quirúrgica urgente. El caso clínico es de paciente femenino de 71 años de edad, antecedente de evento vascular cerebral isquémico dos semanas previas al ingreso a urgencias, sin otro antecedente crónico degenerativo, multitratada en hospital particular por dolor y distensión abdominal, sin presencia de evacuaciones tres días previos, a su ingreso se realizan estudios de laboratorio y gabinete, evidenciando distensión de asas colónicas, con datos de síndrome compartamental abdominal, probable isquemia mesentérica por lo que se realiza intervención quirúrgica urgente.

**Palabras clave:** Síndrome de Ogilvie, pseudoobstrucción aguda de colon, trismus, distensión abdominal, dolor abdominal, laparotomía, colostomía.

## Introducción

El síndrome de Ogilvie fue descrito por primera vez en 1948 en el British Medical Journal por el doctor William Heneage Ogilvie, originario de Valparaíso Chile, como una entidad nosológica heterogénea,<sup>1</sup> consiste en una pseudoobstrucción aguda del colon sin una causa orgánica, es una enfermedad poco frecuente afecta a 1 de cada 2000 personas, con un rango de mortalidad de 35 – 70%.<sup>2</sup>

Se presenta con mayor frecuencia en personas mayores de 30 años de edad, siendo más frecuente en adultos mayores y del sexo masculino, asociada a comorbilidad previa<sup>2</sup>, se caracteriza por una dilatación del colon, particularmente ciego y colon ascendente, sin causa mecánica o anatómica aparente, en jóvenes se asocia a complicaciones posoperatorias o historia de trauma, se desconoce su etiología, sin embargo, se ha asociado a múltiples trastornos neurológicos, infecciosos, metabólicos, hidroelectrolíticos y procedimientos quirúrgicos,<sup>3</sup> el mecanismo es poco conocido y probablemente es multifactorial, la mayoría de teorías involucran un desequilibrio entre los sistemas autonómicos, que generan hipotonía intestinal por aumento en la actividad simpática y disminución en la actividad parasimpática.<sup>4</sup>

La afectación colónica es insidiosa y progresiva, con diferentes grados de sintomatología que van desde malestar abdominal leve, náuseas, vómito y distensión, hasta hipersensibilidad abdominal, fiebre y datos de irritación peritoneal compatibles con diferentes grados de isquemia y/o perforación colónica, los síntomas suelen desarrollarse lentamente con mínima toxicidad sistémica, ocasionalmente de manera paradójica pueden cursar con diarrea<sup>4</sup>, se presenta en pacientes hospitalizados, las causas más comunes son evento vascular cerebral, infarto agudo al miocardio, puerperio patológico y sepsis.<sup>5</sup> La perforación espontánea del colon se ha reportado entre 3 y 15% de los casos, principalmente cuando el diámetro es > 14cm, con una tasa de mortalidad entre el 50 y 71%, comparado con 8% en pacientes sin perforación, aunque recientemente se ha sugerido un diámetro cecal entre 9 y 12% como riesgo de perforación.<sup>6</sup>

El diagnóstico es puramente clínico, aunque es necesaria una radiografía de abdomen, sin embargo, por la alta posibilidad de perforación es conveniente solicitar una tomografía, se puede observar dilatación del ciego, colon ascendente y transversal, inclusive puede encontrarse dilatación de intestino delgado, el diagnóstico temprano puede disminuir la morbilidad y mortalidad en un 80%.<sup>7</sup>

El tratamiento inicial tradicionalmente es conservador. Existen cuatro niveles progresivos de atención (**figura 1**); Nivel 1: Suspensión de la vía oral, descompresión intestinal, corrección del desbalance hidroelectrolítico,

suspensión de medicamentos que afectan la motilidad colónica, cambios posturales frecuentes y deambular si el estado general lo permite. Se mantiene durante 72 horas si el diámetro es menor de 12 cm, y no existen síntomas o signos de perforación, resolver la causa predisponente.<sup>8</sup> Nivel 2: Neostigmina, inhibe la acetilcolinesterasa, al no degradarse la acetilcolina se une a los receptores de acetilcolina en la hendidura sináptica, aumentando la estimulación parasimpática de la musculatura colónica con la rápida disminución de la distensión abdominal por la expulsión de gases o heces con la resolución de los síntomas en aproximadamente el 90 % de los pacientes.<sup>8</sup> Nivel 3: Descompresión colonoscópica, con o sin el uso de sondas de descompresión, es el método preferido para los pacientes con distensión cecal substancial de más de tres días de duración, cuando la neostigmina ha fallado o está contraindicada.<sup>8</sup>

Nivel 4: Descompresión quirúrgica, si la isquemia o la perforación ocurren, o si el paciente no responde al tratamiento farmacológico y a los esfuerzos endoscópicos, el tratamiento quirúrgico es una opción viable.<sup>8</sup>

## Caso clínico

Se presenta caso clínico de paciente femenino de 71 años de edad, ingresa al servicio de urgencias procedente de medio particular, donde estuvo hospitalizada desde el inicio de su sintomatología tres días previos, por dolor y distensión abdominal generalizado, ausencia de evacuación intestinal de tres días, con canalización de gases, antecedente de evento vascular cerebral isquémico dos semanas previas a su ingreso a urgencias con secuelas en escala RANKIN nivel 4, reporte ultrasonográfico de colecistitis crónica litiasica aguda, sin otro antecedente crónico degenerativo.

Se inicia manejo con suspensión de la vía oral, colocación de sonda nasogástrica, sonda Foley, aplicación de enema, antibióticoterapia, analgesia, se solicitan laboratorios y radiografía de abdomen (**figura 2**).

Laboratorios ingreso: Hb:10.9g/dl, Hto:33.3%, Leucocitos:8.13x10<sup>3</sup>, Neutrófilos:7.71x10<sup>3</sup>,, Plaquetas:213x10<sup>3</sup>, Glucosa:96.4mg/dl, Urea: 56.5mg/dl, BUN:26.4mg/dl, Creatinina:1.77mg/dl, BT:0.44, BD:0.23, BI: 0.21, ALT:82.1, AST:98.1, DHL:869, Fosfatasa alcalina:63.2, Cl:111.1mmol/L, K:3.7mmol/L, P:2.4mmol/L, Ca:8.7mmol/L, Mg:2.6mmol/L, Na:144.4mmol/L, CPK:13.2mg/dl, CKMB:4.9U/L, Troponina T:13.52pg/ml. Gasometría: pH:7.27, pCO2:31, pO2:139, HCO3:14.2, BE:-12.7, Lac:2.1

Radiografía de abdomen con distensión importante de colon ascendente transversal y descendente y asas intestinales de intestino delgado.

Se realiza enema evacuante sin resultado, sonda

nasogástrica sin gasto, con aumento de distensión y dolor abdominal, en 18 horas de estancia intrahospitalaria, manifestado por contractura muscular generalizada acompañado de rigidez mandibular secundario a dolor intenso, se solicita tomografía de abdomen, y laboratorios de control.

TAC Abdominal: Distensión severa de asas intestinales, distensión vesicular importante, sin evidencia de obstrucción intestinal (**figura 2**).

Laboratorios control: Hb:15.2g/dl, Hto:44.2%, Leucocitos:8.44x10<sup>3</sup>, Neutrófilos:7.12x10<sup>3</sup>, Plaquetas:97x10<sup>3</sup>, Glucosa:112mg/dl, Urea:126mg/dl, BUN:58.88mg/dl, Creatinina:2.34mg/dl, BT:0.47, BD:033, BI:0.14, ALT:51.4U/L, DHL:695U/L, Fosfatasa alcalina:126U/L, Cl:122.7mmol/L, K:3.2mmol/L, P:2.4mmol/L, Ca:8.7mmol/L, Mg:2.7mmol/L, Na:154.1mmol/L, CPK:452mg/dl, CKMB:32.1U/L, Troponina T:98.6, BNP:1086pg/ml, Dímero D:>5000ng/ml.

Gasometría: pH:7.34, pCO2:33, pO2:105, HCO3:19.5, BE: -8.0, Lac:1.2, Ca:1.16

Posterior a 36 horas paciente continua con distensión abdominal, dolor generalizado, aumento de presión intraabdominal de más de 20mmHg medido por sonda foley, datos de síndrome compartimental abdominal, con datos de sufrimiento de flujo de pared intestinal reflejado con elevación de CPK, lesión renal, anuria y aumento de dímero D. Paciente comienza con deterioro ventilatorio por aumento de la distensión abdominal, se inicia manejo

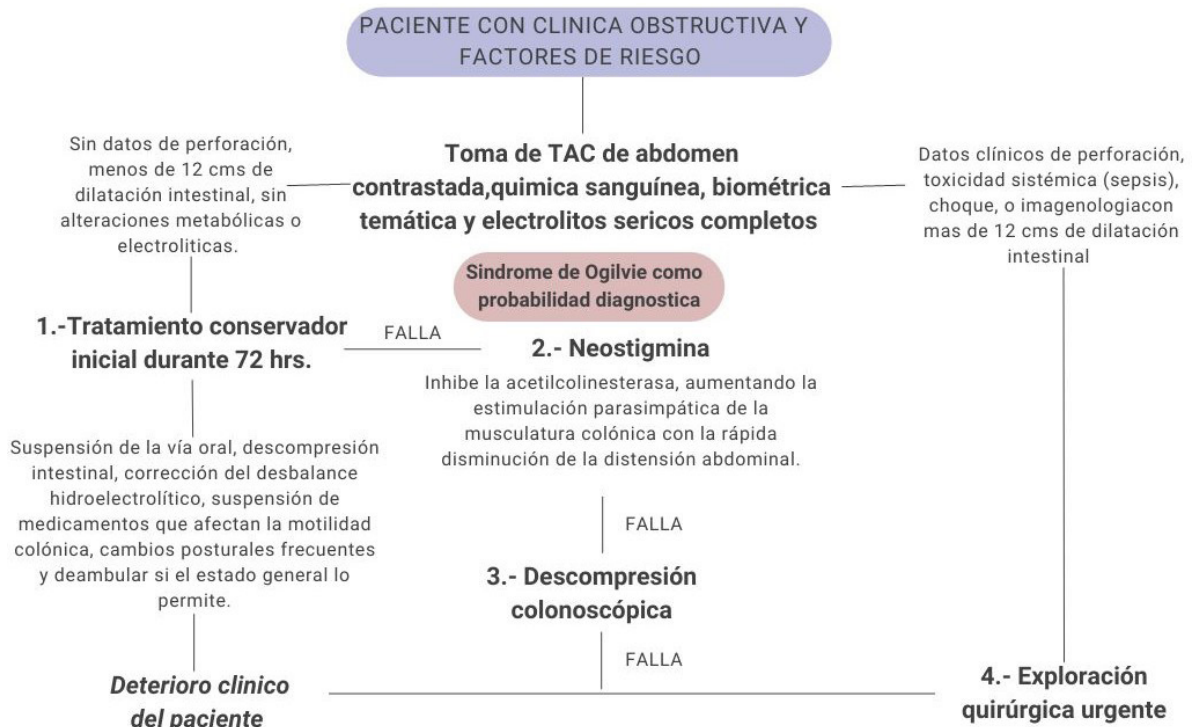
avanzado de la vía aérea, con presencia de uresis espontánea posterior a sedación profunda y manejo ventilatorio controlado, probablemente por disminución de presión intraabdominal mejorando perfusión renal, se sospecha de probable trombosis mesentérica por elevación de CPK y aumento de dímero D, por lo cual se ingresa paciente a tratamiento quirúrgico de urgencia. Donde se encuentra dilatación de colon ascendente, transverso, descendente y sigmoides sin evidencia de obstrucción distal, intestino delgado sin datos de isquemia mesentérica u obstrucción, sin masas en su interior, vesícula biliar sin datos de agudización, decide realizar colostomía en asa.

Ingresa paciente a la unidad de cuidados intensivos, con sedación profunda, apoyo de aminas, presencia de oliguria, elevación de azoados, valorando tratamiento sustitutivo renal de urgencia, inician ventana neurológica, dieta por colostomía, inician disminución de dosis de aminas, realizan extubación exitosa a las 24 horas posteriores, suspensión de aminas, paulatina mejoría en la función renal sin necesidad de tratamiento sustitutivo, se egresa a piso de cirugía con tratamiento conservador, posterior egreso domiciliario con mejoría en función renal, sin complicación de evento quirúrgico.

### Discusión

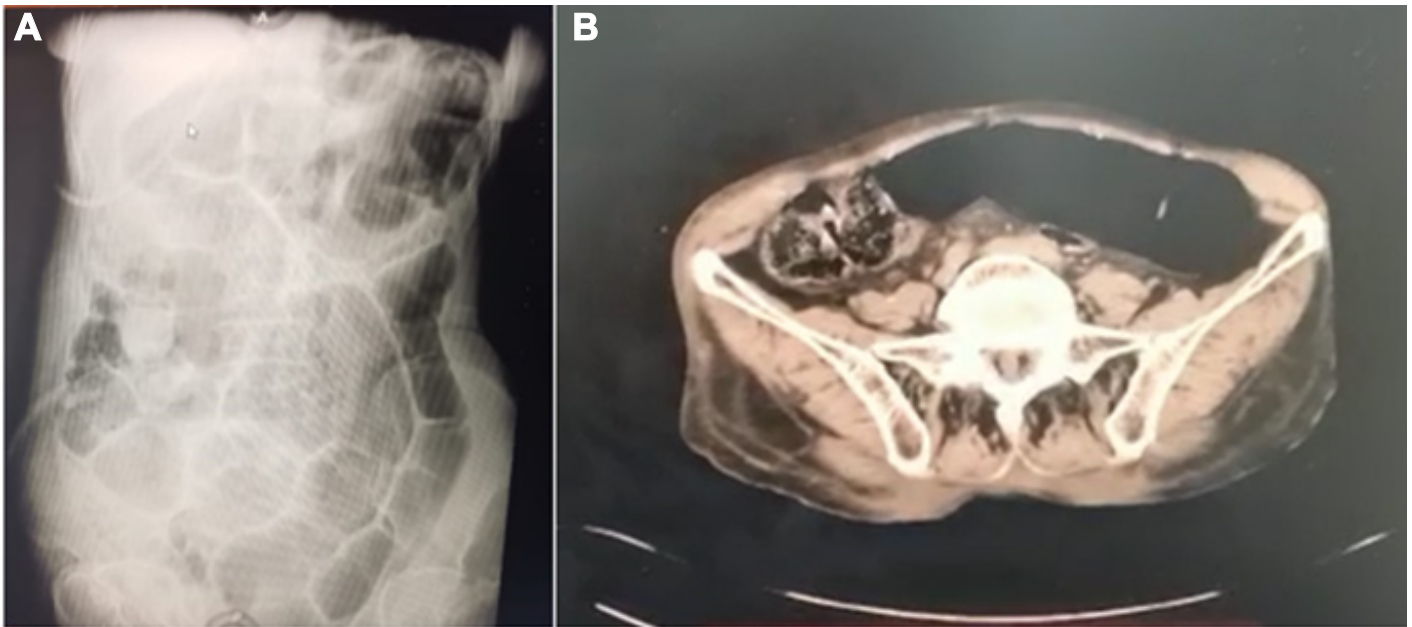
El síndrome de Ogilvie es una entidad poco frecuente caracterizada por una gran dilatación de colon, sin obstrucción mecánica, cuyo diagnóstico se realiza por

**Figura 1:**  
Sugerencia de algoritmo terapéutico del Síndrome de Ogilvie.



exclusión de causas mecánicas de obstrucción colónica, la importancia de este padecimiento radica en que la distensión rápidamente progresiva, puede llevar a necrosis y perforación intestinal.<sup>4,9</sup> Se ha relacionado que pacientes con disminución de la movilidad tienen un factor predisponente en el desarrollo del síndrome de Ogilvie.<sup>10</sup> En el caso clínico el único antecedente de importancia de la paciente es el evento vascular cerebral isquémico

de 2 semanas previas de diagnóstico, por lo cual la paciente se encontraba con postración e inmovilidad, con inicio súbito de distensión abdominal, dolor el cual se generaliza presentando contractura muscular importante, provocando lesión muscular la cual se representa por aumento de CPK, y aumento de la presión intraabdominal, provocando anuria y lesión renal, la cual integra síndrome compartimental abdominal, que se resuelve al disminuir la



**Figura 2: A) Imagen radiografica de abdomen** donde se observa distensión importante de colon ascendente transverso y descendente y asas intestinales de intestino delgado, **B) TAC Abdominal:** Distensión severa de asas intestinales, distensión vesicular importante, sin evidencia de obstrucción intestinal.

presión intraabdominal por medio de sedación profunda y relajante muscular a la inducción, con posterior resolución de la causa de dicho síndrome.

El tratamiento conservador del síndrome de Ogilvie es considerado más seguro y eficaz frente a los tratamientos intervencionistas, como es el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa y la colonoscopia descompresiva, que han sido recomendadas por expertos y que se han vuelto populares, pero se recomiendan dependiendo de la progresión clínica del paciente dejando la intervención quirúrgica como último recurso.<sup>10</sup>

En el caso clínico la paciente no presenta mejoría al tratamiento conservador, con progresión rápida de la distensión abdominal, presencia de lesión renal y datos de síndrome compartimental abdominal, además de la elevación de dímero D, con altas sospechas de trombosis mesentérica, por lo que se decide el tratamiento quirúrgico de urgencia, por sospecha de complicaciones a nivel de pared intestinal.

### Conclusiones

La importancia del síndrome de Ogilvie es la sospecha clínica, para realizar un diagnóstico precoz, instaurando un tratamiento inmediato y así evitar su rápida progresión y la presencia de complicaciones.

Si bien el diagnóstico es clínico la correlación entre ésta y los estudios de imagen y laboratorio son de suma importancia para descartar otra patología, con vigilancia en la evolución y presencia de posibles complicaciones, así como su resolución.

Aún falta mucha investigación sobre la etiología y fisiopatología de este síndrome, para una rápida identificación un tratamiento precoz y mejor pronóstico de los pacientes, el dar a conocer casos clínicos de esta patología abre el panorama para realizar investigaciones más dirigidas y con resultados óptimos respecto a su manejo en urgencias.

### Conflicto de intereses

No se declaran conflictos de interés.

## Referencias

1. Martínez Pizarro Sandra. Síndrome de Ogilvie. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2021 [citado 2023 Feb 05]; 14(1): 31-33. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-695X2021000100031&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2021000100031&lng=es). Epub 22-Mar-2021
2. Gabriel Bucio Velázquez, Salvador López Patiño, Luisa Dayana Bucio Ortega. Síndrome de Ogilvie: Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. Revista Mexicana de Coloproctología. diciembre de 2011;17(17-24).
3. Cisneros Orozco J, Garcia Vasquez ML, Moya Quesada A. Síndrome de Ogilvie y sus nuevas estrategias de tratamiento. Rev Médica Sinerg [Internet]. 2022;7(7):e857. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v7i7.857>
4. Ernesto Javier Palma Ramírez, Jessica Juliana Pradel Mora, Marisol López Montero, José Luis Hernández Ortega, Sergio Hernández Aguilar, José Manuel Nogueira Fernández. Síndrome de Ogilvie. Reporte de caso y revisión de la literatura. cirujano general. julio de 2014;36(4):232-8.
5. Ramírez Sosa Lino Enrique, Mora Muñoz Víctor Samuel, Chimal Juárez María Fernanda, Martín Bufajer Juan Manuel, González Méndez Omar. Síndrome de Ogilvie asociado a hospitalización prolongada en un paciente con evento vascular cerebral isquémico. Reporte de un caso. Rev. Fac. Med. (Méx.) [revista en la Internet]. 2020 Oct [citado 2023 Feb 05]; 63( 5 ): 38-42. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0026-17422020000500038&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422020000500038&lng=es). Epub 05-Mar-2021.  
<https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2020.63.5.06>.
6. Morfín-Meza K, Gutiérrez-Alfaro C, Andrade-Arróniz L, Evaristo-Méndez G. Pseudoobstrucción aguda del colon (síndrome de Ogilvie): reporte de un caso y tratamiento actual. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas [Internet]. 2016;21(4):165-171. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47349434007>
7. Arboleda C, Ramírez K, Nieto OI, Paladines E. Caso clínico: Síndrome de Ogilvie. Rev OncolEcu [Internet]. 2017; 189-94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33821/230>
8. Guerra Mesa José Luis, Silveira Pablos Mario. Pseudoobstrucción aguda del colon o síndrome de Ogilvie y evisceración. Rev Cubana Cir [Internet]. 2016 Mar [citado 2023 Feb 05]; 55( 1 ). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932016000100009&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932016000100009&lng=es).
9. Gentili G, Colella MF, Deluca A, Pérez PL, Rossi PC, Damia OPA, et al. Pseudoobstrucción colónica aguda (Síndrome de Ogilvie) posterior a una nefrectomía radical: Reporte de caso. Rev Urol Colomb / Colomb Urol J [Internet]. 2021;30(02):135-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1718459>
10. Haj, Magda BSc; Haj, Mona MD; Rockey, Don C. MD,\* . Ogilvie's syndrome: management and outcomes. Medicine 97(27):p e11187, July 2018. | DOI: 10.1097/MD.00000000000011187