
Trastornos de la motilidad del colon

Inercia cólica, síndrome de Ogilvie

PID_00260147

Dra. Ingrid Marín Fernández

Dra. Ingrid Marín Fernández

Licenciada en Medicina por la Universidad de Lleida (1998-2005). Médico Especialista en Aparato Digestivo por concurso-oposición del programa mir en el Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (2006-2010). Médico Adjunto Endoscopista en la Unidad de Endoscopias del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Miembro de la Sociedad Catalana de Digestología de la Academia de Ciencias Médicas de Cataluña y Baleares desde 2006.

Primera edición: febrero 2019
© Dra. Ingrid Marín Fernández
Todos los derechos reservados
© de esta edición, FUOC, 2019
Av. Tibidabo, 39-43, 08035 Barcelona
Diseño: Manel Andreu
Realización editorial: Oberta UOC Publishing, SL

Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño general y la cubierta, puede ser copiada, reproducida, almacenada o transmitida de ninguna forma, ni por ningún medio, sea éste eléctrico, químico, mecánico, óptico, grabación, fotocopia, o cualquier otro, sin la previa autorización escrita de los titulares del copyright.

Índice

Introducción	5
Objetivos	6
1. Caso clínico	7
2. Síndrome de Ogilvie	8
2.1. Diagnóstico	8
2.2. Tratamiento	11
2.2.1. Medidas generales	12
2.2.2. Tratamiento farmacológico	13
2.2.3. Tratamiento intervencionista	14
2.2.4. Prevención de la recidiva	15
3. Inercia colónica	16
3.1. Diagnóstico diferencial de la inercia colónica	16
3.2. Inercia colónica o megacolon crónico	18
3.2.1. Diagnóstico	19
3.2.2. Tratamiento	20
Bibliografía	23

Introducción

La OMS define como hábito deposicional normal la realización de tres deposiciones al día como máximo o el mínimo de tres deposiciones semanales.

El estreñimiento es un problema de salud pública muy frecuente que condiciona numerosas consultas tanto en la atención primaria como la especializada. Dicho esto, debemos tener en cuenta que, en la población general, con sus diferencias socioculturales, la definición de estreñimiento es muy variable, por lo que puede dificultar su correcto diagnóstico y tratamiento. Existen encuestas poblacionales en las que el estreñimiento se define como la necesidad de tomar laxantes o la presencia de menor número de deposiciones o que estas sean de consistencia más dura. También se incluyen en estas definiciones el esfuerzo o dolor al defecar. Esta particularidad en su definición, y el hecho de que no siempre condiciona una consulta médica, dificulta conocer su correcta prevalencia, de tal modo que tenemos datos que nos dicen que varía entre un 2 % y un 28 %.

Debemos saber que existen diferentes tipos de estreñimiento, los cuales debemos conocer para poder identificar correctamente y así hacer una aproximación diagnóstica y terapéutica más eficaz.

El tipo de estreñimiento más frecuente es el crónico simple o idiopático, que ya ha sido tratado en un módulo anterior. Sin embargo, no debemos olvidar que existen otras causas de estreñimiento condicionadas por la presencia de alteraciones orgánicas o trastornos secundarios de la función motora. Esta última puede verse alterada por diferentes factores, como puede ser el consumo de fármacos o por la presencia de enfermedades sistémicas endocrinas, metabólicas, neurógenas o neuromusculares y que serán tema de revisión del presente módulo.

También tendremos presente otros cuadros o entidades clínicas donde el estreñimiento se presenta de forma aguda en forma de síndromes oclusivos, es decir, cuando se produce una interrupción aguda de la progresión distal del contenido intestinal.

Objetivos

Los objetivos del presente módulo son:

- 1.** Realizar el diagnóstico diferencial de un cuadro oclusivo intestinal agudo de un cuadro pseudoobstructivo colónico o síndrome de Ogilvie.
- 2.** Conocer su manejo inicial, así como conocer las diferentes opciones terapéuticas, farmacológicas, endoscópicas y quirúrgicas que utilizar de manera adecuada en cada momento evolutivo y/o de gravedad del paciente.
- 3.** Valorar su posible tratamiento preventivo para evitar recidivas.
- 4.** Conocer la inercia colónica y saber llegar a su diagnóstico certero mediante las diferentes técnicas diagnósticas de las que disponemos en la actualidad.
- 5.** Decidir, de entre las opciones terapéuticas, farmacológicas y quirúrgicas, la más adecuada para cada paciente.

1. Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón de 64 años, fumador de 8 cigarrillos/día, sin antecedentes familiares de interés y que presenta antecedente de traumatismos con fractura temporo-basal derecha con hematoma epidural en el año 2000 que requirió craneotomía de urgencia, sin secuelas posteriores y fractura distal de radio derecho en 2008. Refiere, además, un hábito deposicional de 1-2 deposiciones semanales alternando con episodios de una deposición quincenal, no habiendo consultado nunca por este motivo. No realiza ningún tratamiento de forma habitual.

Acude a urgencias por presentar una agudización de su estreñimiento habitual en los dos últimos meses, presentando una deposición en el último mes junto con distensión abdominal progresiva. No presenta dolor abdominal, refiere expulsión de ventosidades y una discreta pérdida de peso.

En la exploración física realizada en urgencias destaca una importante distensión abdominal, de predominio en hipocondrio y flanco derecho, no siendo dolorosa la palpación y sin signos de irritación peritoneal. Al tacto rectal destaca la presencia de un fecaloma en ampolla rectal.

2. Síndrome de Ogilvie

2.1. Diagnóstico

En una primera valoración del presente paciente, podemos constatar que se trata de un caso de estreñimiento crónico que consulta por un cuadro compatible, por síntomas y signos, con un síndrome oclusivo.

Dentro del estreñimiento agudo o síndrome oclusivo, debemos tener en cuenta dos cuadros clínicos diferentes:

- **Oclusión intestinal:** donde la interrupción del tránsito intestinal es debida a una obstrucción física o mecánica del tubo digestivo.
- **Seudoobstrucción o seudooclusión:** en este caso, la interrupción del tránsito es debida a una alteración de la motilidad digestiva. Dentro de este cuadro se debe diferenciar entre:
 - **Íleo paralítico o adinámico:** la alteración motora afecta al intestino delgado y al colon.
 - **Seudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie:** alteración motora que afecta exclusivamente al colon.

Para poder discernir entre ellos debemos realizar anamnesis completa y exploración física. El dolor abdominal, la distensión, las náuseas y los vómitos de rápida instauración son los síntomas más frecuentes y que definen la presencia de una oclusión intestinal.

Respecto a la exploración física, nos aporta datos que nos puedan orientar hacia la etiología del cuadro, así como para establecer la gravedad del mismo (deshidratación, desnutrición, anemia, ictericia, fiebre, taquicardia, hipotensión...). Durante la exploración física se debe constatar la presencia de distensión abdominal, diferenciándose de la ascitis, y realizarse una auscultación minuciosa, ya que la presencia de peristaltismo nos orientará hacia un cuadro oclusivo.

El síndrome de Ogilvie debe sospecharse ante la aparición de distensión abdominal progresiva asociada a dolor abdominal (el 80 % de los casos). Debe realizarse una buena anamnesis, pues casi la mitad de los mismos pueden presentar uno o varios factores desencadenantes tales como el tratamiento con opiáceos, traumatismos, infecciones, enfermedades cardiológicas, cirugía digestiva, ginecológica u ortopédica (tabla 1). Lo habitual es que el cuadro se presente en 3-7 días, pudiendo aparecer también rápidamente en menos de

24 horas. De manera característica, dado que no existe una oclusión intestinal total, hasta un 40 % de los pacientes mantienen emisión de heces y gases y presencia de ruidos intestinales a la auscultación.

Tabla 1. Causas de obstrucción/seudoobstrucción de colon

Causa intraabdominal	Laparotomía Traumatismo abdominal Peritonitis Perforación de víscera hueca Patología retroperitoneal Colecistitis Pancreatitis aguda Isquemia intestinal Hemorragia intraperitoneal
Causa extraabdominal	Infecciones extraabdominales Síndrome coronario agudo Cirugía torácica Fracturas pélvicas y de columna vertebral Trastornos hidroelectrolíticos Uremia Hipotiroidismo
Fármacos	Mórficos Antiepilépticos Fenotiacidas Antidepresivos tricíclicos Anticolinérgicos

El cambio en las características e intensidad del dolor, así como la afectación del estado general del paciente con o sin aparición de fiebre, sugieren la presencia de complicaciones tales como la isquemia intestinal y o la perforación. En el caso del síndrome de Ogilvie, dichas complicaciones ocurren en el 3-15 % de los casos y comportan una tasa de mortalidad superior al 50 %.

Llegados a este punto, deben realizarse exploraciones complementarias que nos ayuden a valorar el cuadro clínico en su etiología y gravedad.

La analítica nos servirá para valorar la gravedad y/o presencia de complicaciones por la evidencia de leucocitosis, elevación de reactantes de fase aguda, alteraciones hidroelectrolíticas o alteraciones en el equilibrio ácido base.

Acto seguido, la exploración que nos será de mayor utilidad para poder establecer el diagnóstico de pseudoobstrucción intestinal es la radiografía simple de abdomen. En el caso del íleo paralítico, puede observarse la dilatación de las asas afectadas o de todo el intestino, teniendo en cuenta que la presencia de niveles hidroaéreos dificulta la diferenciación con la oclusión intestinal. En el caso del síndrome de Ogilvie, la radiografía simple puede ser diagnóstica. En esta puede apreciarse la dilatación del colon, en especial del ciego, colon derecho y transversal, aunque puede haber una dilatación completa del colon, que se considera diagnóstica cuando el calibre del colon ascendente es mayor

de 9 cm. Si es superior a 10-12 cm, el riesgo de perforación es muy alto. La presencia de neumoperitoneo en la radiografía simple nos indica ya la presencia de perforación.

En casos dudosos, en los que es necesario valorar la presencia de complicaciones, o para completar el estudio etiológico, puede realizarse una tomografía computarizada. Esta es de especial relevancia en el caso del íleo, ya que nos puede identificar la presencia de masas y las características de la pared y asas intestinales.

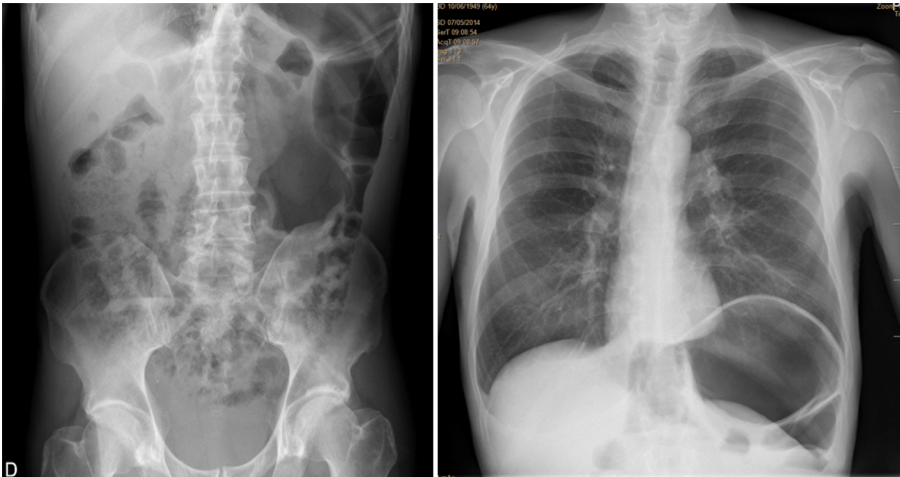
En el presente caso clínico, se realizaron las siguientes exploraciones:

Análítica de urgencias: $5.6 \times 10^9/l$ leucocitos, hemoglobina 14,5 g/dl, hematocrito 42,6 %, $202 \times 10^9/l$ plaquetas. TP 100 %, fibrinógeno 432, TTPA 40s. Glucosa 86 mg/l, urea 52, creatinina 0,8 mg/l, Ca^{++} 9,5, bilirrubina 0,6, PCR 0,6 U/ml, amilasa 62, Na^+ 136 mEq/ml, K^+ 4,1 mEq/ml.

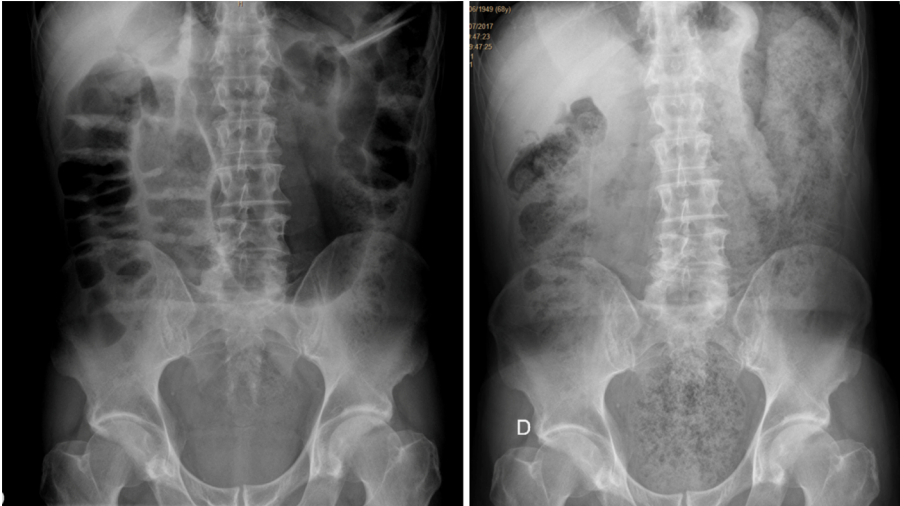
Radiografía simple de abdomen: importante dilatación de colon con abundante cantidad de heces.

TAC de abdomen con contraste: severa distensión de todo el colon hasta ampolla rectal (diámetro máximo de 12-13 cm) con abundante material fecal en la luz del mismo que se acompaña de colapso de asa de intestino delgado y estómago (desplazamiento lateral derecho de la sonda nasogástrica). Borrosidad de la grasa mesentérica y leve cantidad de líquido libre entre las mismas. Dilatación ureteropielocalicilar derecha y leve ectasia pielocalicilar renal izquierda. No imágenes aéreas extraluminales que sugieran neumoperitoneo.

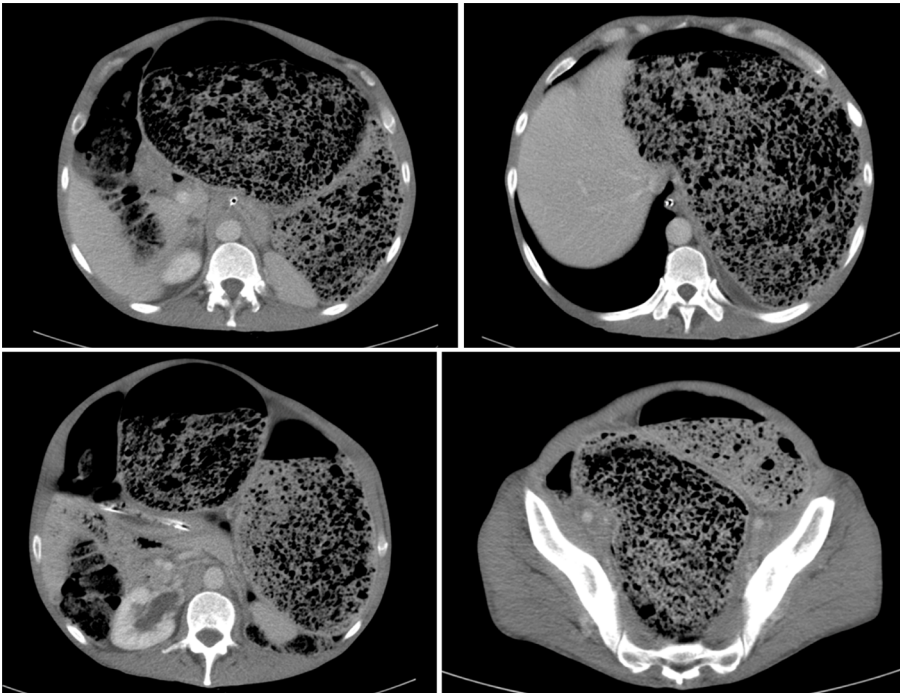
Rx tórax y abdomen de entrada en urgencias



Rx abdomen tras inicio de tratamiento y Rx al alta



TC abdomen en urgencias



2.2. Tratamiento

El manejo de la pseudoobstrucción aguda del colon o síndrome de Ogilvie se basa en:

- Identificación precoz del problema.
- Exclusión de una obstrucción mecánica y otras causas de pseudoobstrucción.
- Evaluación de signos de peritonitis o perforación.
- Inicio inmediato de un tratamiento racional y escalonado.
- Prevención de la recidiva.

El pronóstico y, por lo tanto, las decisiones que tomar están relacionados con diversos factores. Estos incluyen el estado general del paciente, su edad, el grado de dilatación cólica y su tiempo de evolución. Al valorar la gravedad del cuadro, debemos tener en cuenta también que el riesgo de perforación aumenta considerablemente cuando el diámetro cecal es superior a 12 cm, o la distensión ha estado presente durante más de seis días.

Nuestra primera acción debe ir encaminada a realizar las medidas generales pertinentes para garantizar la estabilidad del paciente e intentar revertir las causas.

2.2.1. Medidas generales

Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas, preferentemente por vía intravenosa. Su mantenimiento y vigilancia mediante analíticas seriadas permite detectar signos de toxicidad sistémica que pueden ser una manifestación precoz de complicaciones (isquemia o perforación).

Deben retirarse todos aquellos fármacos que afecten a la motilidad intestinal, especialmente los opiáceos y los de efecto anticolinérgico, así como intentar evitar el uso de laxantes productores de gas como la lactulosa.

Suele recomendarse la colocación de una sonda nasogástrica con aspiración, en caso de que el paciente presente vómitos, así como de una sonda rectal para facilitar la expulsión de gases por esta vía. Sin embargo, ninguna de estas medidas ha demostrado claramente su eficacia.

Se aconseja la movilización del paciente para estimular la actividad cólica, así como la expulsión de los gases, ya sea de forma activa o pasiva, adoptando la postura de flexión genupectoral.

Con estas medidas conservadoras, el problema se resuelve en 2-6 días entre un tercio y el 77 % de los casos según las series.

En todos los casos debe realizarse un seguimiento analítico y radiológico al menos diariamente, para poder evaluar la evolución y detectar de manera precoz la posible aparición de isquemia o perforación.

Caso clínico

Una vez realizada la analítica en la que se descartaron alteraciones hidroelectrolíticas, elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis o anemia y con una radiografía de abdomen que evidenció severa dilatación de todo el marco cólico con presencia de heces en su interior, se procedió a la colocación de una sonda rectal para la realización de lavados con suero fisiológico y enemas. Con estas maniobras el paciente realizó múltiples deposiciones y ventosidades, repitiéndose unas horas después una nueva placa de abdomen en la que se observa la persistencia de heces y de la dilatación del colon. Ante la falta de mejoría radiológica, se decidió realizar tomografía para descartar complicaciones. Esta evidenció una distensión severa de todo el colon hasta ampolla rectal con diámetro máximo de 12-13 cm con material fecal en su interior, así como colapso de asas de intestino delgado y estómago con escasa cantidad de líquido libre y borrosidad de grasa mesentérica, sin evidenciarse signos que sugieran perforación.

El paciente se mantuvo hemodinámicamente estable y con buen estado general, pero dada la importante dilatación del colon, se decidió su ingreso para completar el estudio y tratamiento.

2.2.2. Tratamiento farmacológico

Tras instaurar todas las medidas generales previamente descritas, si en un plazo de 48-72 horas el paciente no mejora, es preciso pasar a realizar descompresión farmacológica. Otro motivo para adelantar el tratamiento farmacológico sería la presencia en la radiografía de una dilatación cecal de más de 10 cm por el riesgo de perforación. Se han probado varios fármacos como la eritromicina, la metoclopramida y la cisaprida, no resultando eficaces ninguno de ellos, probablemente porque estos actúan en el tracto digestivo superior. El fármaco indicado para esto es la neostigmina. Se trata un agente inhibidor de la acetilcolinesterasa, que parece que su efecto produce un cambio en el desequilibrio vegetativo que podría estar detrás de la causalidad del síndrome de Ogilvie. Varios estudios controlados confirmaron su eficacia administrándose a dosis de 2 mg i.v. en 3-5 min con una respuesta rápida al mismo. Cuando no hay respuesta con una primera dosis de neostigmina, puede recurrirse a una segunda administración antes de proceder con otros tratamientos. La eficacia del tratamiento farmacológico es cercana al 90 %, con aparición de recidiva entre el 7 y el 38 % de los casos según la serie. Los efectos adversos más frecuentes son el dolor abdominal (17 %), la hipersalivación (13 %), la bradicardia (6 %), las náuseas o vómitos (4 %) y la hiperhidrosis (4 %). La neostigmina está contraindicada en pacientes que presenten obstrucción, isquemia o perforación intestinal, embarazo, bradicardia, infarto agudo de miocardio reciente, broncoespasmo grave o insuficiencia renal (creatinina > 3 mg/dl). Es un fármaco seguro, pero para su administración deben seguirse algunas precauciones. Se recomienda administrar con el paciente en posición de decúbito supino bajo monitorización cardíaca para tratar una posible bradicardia y disponer de atropina en todo momento. Debe realizarse una valoración clínica durante los

15-30 min después de la administración. En algunos centros, se comienza con una dosis de 1 mg i.v. para minimizar los efectos adversos, pero la eficacia de esta dosis no ha sido comprobada en ensayos clínicos.

Caso clínico

Durante el ingreso, se pautó tratamiento con neostigmina a dosis de 2 mg i.v., evidenciándose una buena respuesta clínica, con mejoría de la distensión abdominal y con emisión de deposiciones. Tras la buena tolerancia de dieta oral y soporte nutricional, con mejoría rápida y progresiva de la dilatación del colon en las radiografías de control, se inició tratamiento con polietilenglicol vía oral, presentando deposiciones diarias, motivo por el cual pudo ser dado de alta.

2.2.3. Tratamiento intervencionista

- **Tratamiento endoscópico**

En caso de fracaso de las medidas generales y del tratamiento con neostigmina, o también cuando existe una recidiva tras la administración de este último, debe intentarse una descompresión mediante colonoscopia y colocación de un tubo de drenaje. Esta medida ha demostrado ser efectiva en el 70 % de los casos, si bien la tasa de recidiva es alta, del 40 %. Por lo tanto, es altamente recomendable colocar ya en la primera colonoscopia un tubo para el drenaje. Esta técnica es compleja y debe ser realizada solo por profesionales expertos, ya que la tasa de perforación asciende al 3 %. Para minimizar el riesgo de perforación y que la descompresión sea lo más efectiva posible, debe realizarse con mínima sedación, sin limpieza previa del colon y con la mínima insuflación posible. Es recomendable, si están disponibles, realizar la exploración con endoscopios con canales de trabajo de gran tamaño para facilitar la aspiración de heces y gas. No es preciso alcanzar ciego, será suficiente con alcanzar colon ascendente y en este punto intentar colocar una sonda de aspiración en ciego o una guía para poder colocarla posteriormente bajo control fluoroscópico. En todo momento, debe examinarse el aspecto de la mucosa del colon y suspender la exploración ante la sospecha de aparición de complicaciones.

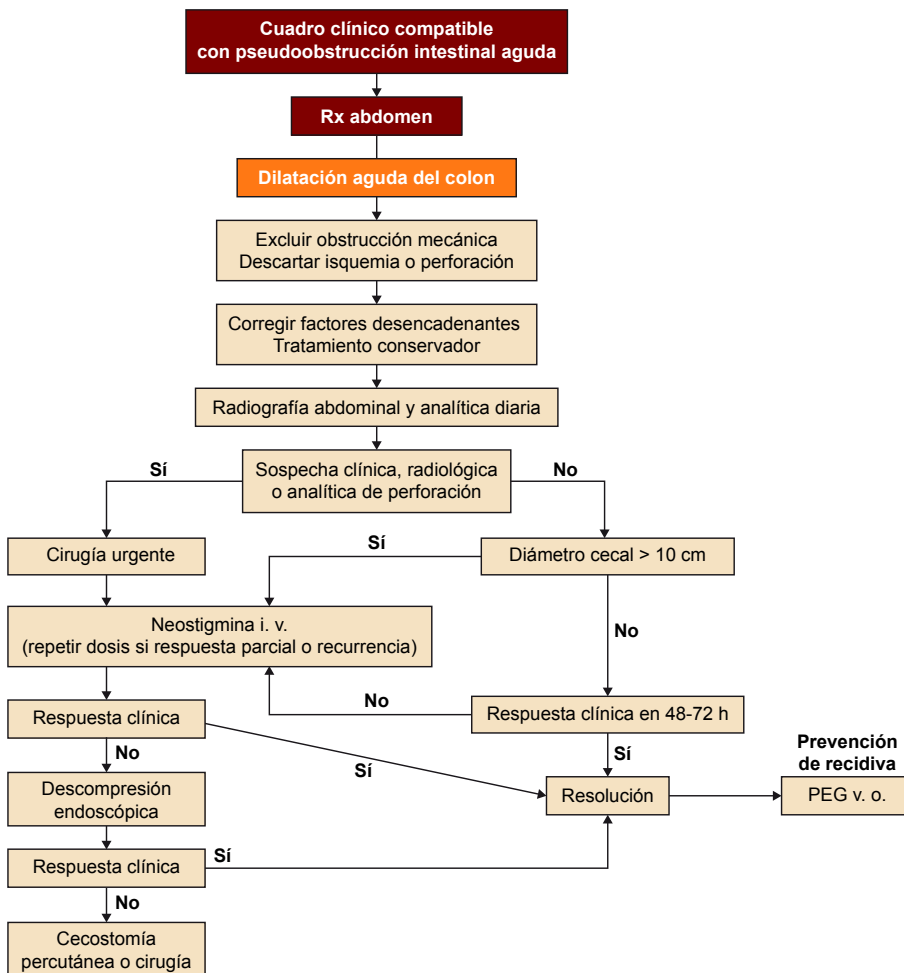
- **Cecostomía y tratamiento quirúrgico**

Si todas las medidas terapéuticas anteriores (farmacológica y endoscópica) fracasan, deberá recurrirse al tratamiento quirúrgico o a la realización de una cecostomía percutánea. El tratamiento quirúrgico debe ser siempre lo menos invasivo posible, dado que está asociado a importantes tasas de morbilidad y mortalidad (del 30 y el 6 %, respectivamente). Si no hay isquemia ni perforación, o cuando el estado del paciente no permite ser agresivo, la técnica de elección debe ser la cecostomía. En el caso de que existan complicaciones deberá realizarse una cirugía resectiva del colon, ya sea segmentaria o subtotal.

2.2.4. Prevención de la recidiva

Como hemos mencionado previamente, el síndrome de Ogilvie tiene una alta tasa de recidiva tanto tras el tratamiento médico como el endoscópico. Para intentar prevenir tal cosa, está indicada la administración oral de polietilenglicol (PEG). Esta medida está avalada por un ensayo clínico paralelo y aleatorizado en la que se administró PEG (29,5 g/día) a los siete días de la resolución del cuadro inicial. Se produjo una recidiva en el 33 % de los que recibieron placebo y en ninguno con PEG.

Algoritmo diagnóstico terapéutico



Elaboración propia adaptada de Mearin, F.; Balboa, A. (2011). «Hablemos de... pseudoobstrucción aguda del colon: síndrome de Ogilvie». *Gastroenterología y hepatología continuada* (núm. 10, págs. 196-200).

En el estudio inicial del presente paciente parecen descartadas causas desencadenantes, por lo que es preciso completar el estudio para valorar otras patologías subyacentes.

3. Inercia colónica

3.1. Diagnóstico diferencial de la inercia colónica

Debido a la existencia de múltiples causas subyacentes, el éxito del tratamiento en la inercia colónica se basa en un detallado estudio. Este debe ser sistemático, comenzando por un interrogatorio exhaustivo, que incluya los hábitos dietéticos y defecatorios del paciente, trastornos de movilidad o trastornos cognitivos concomitantes, antecedentes quirúrgicos, enfermedades concomitantes y una exhaustiva anamnesis farmacológica. Asimismo, deberá interrogarse sobre signos de alarma que nos puedan hacer sospechar causas obstructivas como el cáncer colorrectal (sangre en heces, heces acintadas, pérdida involuntaria de peso, astenia, anorexia...).

Tabla 2. Signos y síntomas de alarma de cáncer colorrectal

Síndrome tóxico (pérdida de peso, anorexia, astenia)

Rectorragia o presencia de sangre en las heces

Estreñimiento de aparición brusca

Anemia ferropénica

Cuadros oclusivos o subocclusivos intestinales

Aparición de alguno de estos síntomas o signos >50 años

La exploración debe incluir una exploración abdominal y neurológica exhaustiva, y es fundamental la realización de un tacto rectal, que nos orientará sobre la presencia de masas en recto, fecalomas o sangrado digestivo.

Cualquier obstrucción orgánica constituye la primera etiología a descartar dada la gravedad que esta implica (neoplasia de colon).

En casos de estreñimiento grave en niños y recién nacidos, deben excluirse anomalías congénitas, como lo son el megacolon o megarrecto y la enfermedad de Hirschprung. Para ello, se realizará una manometría anorrectal que mostrará la ausencia del reflejo rectoanal inhibitorio, y en caso de que este se encuentre ausente, la biopsia del plexo mientérico confirmará la agaliónosis.

Se deben descartar otras etiologías (ver tabla 3) mediante estudios analíticos específicos, siendo especialmente importantes las enfermedades endocrino-metabólicas e iatrogénicas, como la hipopotasemia, el hipotiroidismo, la hipercalcemia, la diabetes y las enfermedades autoinmunes como la esclerodermia

o el lupus. Asimismo, deben descartarse enfermedades neurológicas como el Parkinson, la esclerosis múltiple, el accidente vascular cerebral, etc., para lo que el TAC o la resonancia magnética cerebral son de ayuda.

Tabla 3. Causas de inercia colónica (debidas a alteraciones de la función neuromuscular)

Enfermedades endocrinometabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Hipotiroidismo • Uremia • Hipercalcemia • Feocromocitoma • Panhipopituitarismo • Porfiria • Glucagonoma
Causas neurógenas	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación sistema nervioso entérico (Hirschsprung, hipoganglionosis, displasia neuronal intestinal, Chagas, neuropatía visceral paraneoplásica, ganglioneuromatosis) • Trastornos de la inervación extrínseca del colon (traumatismos medulares, esclerosis múltiple, mielomelinocele sacro, tabes dorsal, neoplasias) • Enfermedades de afectación cerebral (demencia, AVC, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, neoplasias) • Trastornos psiquiátricos (depresión, psicosis, anorexia nerviosa)
Enfermedades que afectan a la musculatura lisa intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Miopatías congénitas o adquiridas que condicionan pseudoobstrucción intestinal • Esclerosis sistémica progresiva • Miopatía hereditaria del esfínter anal interno • Amiloidosis • Distrofias musculares
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Opiáceos • Antiácidos (fórmulas con aluminio) • Bismuto • Anticolinérgicos (levodopa, carbodopa, dicitolmina) • Anticonvulsivos (ácido valproico, fenitoína) • Antidepresivos (amitriptilina, imipramina) • Antihipertensivos (clonidina, metildopa) • Antipsicóticos (haloperidol, risperidona) • Quelantes de sales biliares • Calcioantagonistas (diltiazem, nifedipina, verapamilo) • Suplementos de calcio y hierro

En algunos casos, especialmente en pacientes ancianos, ha de descartarse la presencia de trastornos graves de la defecación, frecuentemente asociados a hiposensibilidad rectal, déficit de hidratación correcta y polimedicación, que puedan ser causa de obstrucción baja secundaria a fecalomas.

La manometría anorrectal puede valorarse en aquellos pacientes en que se sospeche un trastorno de la defecación como causa de inercia colónica que sea tributario de corrección mediante biofeedback anorrectal.

Por último, debe considerarse la posibilidad de que el paciente presente un trastorno motor generalizado de la motilidad gastrointestinal, especialmente en casos de cuadros suboclusivos que cursen con náuseas y vómitos. En estos casos, ha de valorarse ampliar el estudio de la motilidad mediante manometría gastrointestinal, estudio del vaciamiento gástrico y manometría esofágica.

Caso clínico

Para completar el estudio del síndrome de Ogilvie en el presente paciente, se realizaron los siguientes estudios para descartar enfermedad sistémica de base que justificase dicha clínica.

Analítica general con estudio de iones (Ca, Mg, P, Na, K) y osmolaridad dentro de la normalidad, TSH y analíticas hormonales específicas normales.

Autoinmunidad (ANA y FR, ANNA 1...) e inmunoquímica (Ig G, IgA, IgM, C3 y C4 dentro de los parámetros de la normalidad).

Manometría esofágica para descartar trastorno generalizado de la motilidad intestinal que resultó normal.

Dada la buena respuesta clínica al tratamiento con PEG 3-4 sobres/día y enemas de suero fisiológico, y con la normalidad de las exploraciones realizadas hasta el momento, el paciente fue dado de alta para seguimiento ambulatorio y completar el estudio.

En su seguimiento, y tras constatar la mejoría clínica, se completó el estudio de causas secundarias del estreñimiento mediante la realización de una colonoscopia y de una manometría anorrectal que resultaron ser normales y un tiempo de tránsito colónico que mostró un enlentecimiento del mismo. Con estos resultados, descartándose causas del estreñimiento y orientándose el paciente como estreñimiento primario probablemente por inercia cólica, se decidió disminuir tratamiento con PEG y añadir prucaloprida.

3.2. Inercia colónica o megacolon crónico

Cuando, tras la realización de los estudios anteriormente nombrados, no se logra hallar la causa del megacolon, probablemente nos hallamos ante un cuadro de megacolon primario o idiopático.

Entre las bases etiopatogénicas de esta patología, se encuentra la alteración neuromuscular del colon que causa un tránsito lento. Hay estudios que han evidenciado alteraciones en el plexo mientérico y una disminución en el número de las células de Cajal, fundamentales para la generación del ritmo eléctrico basal del colon. Como consecuencia, se puede producir un descenso del número de ondas propulsivas de alta amplitud o un incremento de la actividad motora descoordinada en el colon distal, que oponen una resistencia al bolo fecal.

3.2.1. Diagnóstico

1) Se excluyen causas orgánicas causantes de megacolon crónico (tabla 3).

Tabla 3. Causas de inercia colónica (debidas a alteraciones de la función neuromuscular)

Enfermedades endocrinometabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Hipotiroidismo • Uremia • Hipercalcemia • Feocromocitoma • Panhipopituitarismo • Porfiria • Glucagonoma
Causas neurógenas	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación sistema nervioso entérico (Hirschsprung, hipoganglionosis, displasia neuronal intestinal, Chagas, neuropatía visceral paraneoplásica, ganglioneuromatosis) • Trastornos de la inervación extrínseca del colon (traumatismos medulares, esclerosis múltiple, mielomelingocele sacro, tabes dorsal, neoplasias) • Enfermedades de afectación cerebral (demencia, AVC, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, neoplasias) • Trastornos psiquiátricos (depresión, psicosis, anorexia nerviosa)
Enfermedades que afectan a la musculatura lisa intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Miopatías congénitas o adquiridas que condicionan pseudoobstrucción intestinal • Esclerosis sistémica progresiva • Miopatía hereditaria del esfínter anal interno • Amiloidosis • Distrofias musculares
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Opiáceos • Antiácidos (fórmulas con aluminio) • Bismuto • Anticolinérgicos (levodopa, carbodopa, dicitolmina) • Anticonvulsivos (ácido valproico, fenitoína) • Antidepresivos (amitriptilina, imipramina) • Antihipertensivos (clonidina, metildopa) • Antipsicóticos (haloperidol, risperidona) • Quelantes de sales biliares • Calcioantagonistas (diltiazem, nifedipina, verapamilo) • Suplementos de calcio y hierro

2) Excluir un trastorno de la defecación mediante manometría anorrectal, test de expulsión del balón y defecografía, en caso de sospecha de causa orgánica del trastorno de la defecación.

3) Determinación del tiempo de tránsito colónico. Disponemos de tres técnicas para la medición del tránsito colónico, una radiológica donde se usan marcadores radioopacos, otra con gammagrafía y otra instrumental donde se usa una cápsula de motilidad. Actualmente, el uso de marcadores radioopacos es el más extendido en la práctica clínica dado que es la técnica más barata y accesible. Consiste en la administración oral de unas cápsulas que contienen

marcadores radioopacos en su interior que se irán monitorizando en su trayecto a través del tracto digestivo hasta su expulsión, mediante radiografías de abdomen simples seriadas hasta diez días después de la administración de los marcadores. Los valores de normalidad en nuestro medio fueron establecidos mediante el análisis del tiempo de tránsito colónico de 192 sujetos sanos, analizados por el Grupo Español de Motilidad Digestiva (GEMD) y sobre la base de los cuales se establece el diagnóstico o no de inercia o enlentecimiento del tránsito (tabla 4).

Tabla 4. Límites superiores de normalidad en horas del tiempo de tránsito colónico

	TTC	TTC en CD	TTC en CI	TTC en RS
Total	71,2	22	37,2	37,2
Hombres	64,5	21,9	29,4	30,6
Mujeres	92,5	24,7	42,1	43,6

Tiempo de tránsito colónico total (TTC) y segmentario en el colon derecho (CD), colon izquierdo (CI) y rectosigma (RS) y distribución por sexos

3.2.2. Tratamiento

1) Medidas generales para combatir el estreñimiento

Estas incluyen medidas dietéticas con un consumo equilibrado de fibras. Evitar el sedentarismo. Una hidratación adecuada. Hábitos deposicionales regulares.

2) Tratamiento médico

a) Fibras

Se aconseja un consumo adecuado de fibras, como en el tratamiento del estreñimiento en general. Sin embargo, se debe tener precaución en estos pacientes, ya que las fibras pueden favorecer la formación de fecalomas, especialmente en pacientes con hidratación insuficiente.

b) Laxantes osmóticos

Estudios comparativos han demostrado mayor eficacia de los derivados del macrogol respecto a lactulosa, con la ventaja de que los primeros no producen fermentación bacteriana, por lo que deberían ser los de elección.

c) Laxantes estimulantes

Incluyen derivados de la senna y antraquinonas. Han de administrarse con precaución en estos pacientes, y están contraindicados en casos de sospecha de obstrucción intestinal, por lo que su uso indiscriminado no es recomendable.

d) Fármacos procinéticos

- **Prucaloprida**

Es un agonista selectivo de los receptores 5HT4 de la serotonina. La activación de los receptores 5HT4 produce la liberación de acetilcolina, lo que aumenta la peristalsis y el tránsito colónico. Dosis recomendada de 2 mg/día.

e) Fármacos secretagogos

Incluyen la lubiprostona y la linaclotida. Solamente este último está comercializado actualmente en España. No existen estudios que hayan mostrado su eficacia en el tratamiento del megacolon. Su mecanismo de acción consiste en el incremento de la secreción intestinal mediante la activación de los canales del cloro, por lo que se debe tener precaución en estos pacientes en los que una sobrecarga del contenido intestinal puede ser perjudicial debido a la ausencia de actividad motora.

f) Enemas de limpieza e irrigación

En casos refractarios puede ser necesaria la aplicación de enemas de limpieza de forma regular, o la irrigación rectal. Se aconseja utilizar sustancias no agresivas como el suero fisiológico. En caso de fracaso de este tratamiento, pueden realizarse enemas o irrigaciones anterógradas, aplicadas mediante una sonda nasocecal.

3) Estimulación nerviosa

La terapia neuromoduladora o la neuroestimulación sacra (S2 y S3) ha demostrado ser un tratamiento eficaz en la incontinencia fecal. Sin embargo, recientes metaanálisis no han mostrado resultados positivos en el tratamiento de pacientes con estreñimiento. Nuevos estudios en pacientes con megacolon e inercia colónica son necesarios para determinar si este tratamiento es eficaz en este subgrupo de pacientes.

4) Tratamiento quirúrgico

a) Cecostomía

Puede ser necesaria en pacientes que no responden a otras medidas terapéuticas. Puede ser una cecostomía de descarga, o puede permitir la aplicación de irrigación anterógrada. Este procedimiento se reserva a pacientes que no responden a ninguna medida terapéutica y en los que, por su estado general, está contraindicada la colectomía.

b) Colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal

La colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal es la técnica quirúrgica de elección en los casos en que fracasan otras opciones terapéuticas. Antes de indicarla, es obligatorio descartar la presencia de un trastorno motor generalizado mediante la realización de manometría gastrointestinal, ya que en ese caso se podría agudizar la clínica de pseudoobstrucción intestinal crónica. Debemos tener presente que se trata de una cirugía no exenta de comorbilidades importantes, por lo que debe ser una técnica de última elección y en casos refractarios y graves.

Bibliografía

Bassotti, G.; de Roberto, G.; Sediari, L.; Morelli, A. (2004). «Toward a definition of colonic inertia». *World J Gastroenterol.* (vol. 17, núm. 10, págs. 2.465-2.467).

Bassotti, G.; Villanacci, V. (2006). «Slow transit constipation: A functional disorder becomes an enteric neuropathy». *World J Gastroenterol.* (vol. 29, núm. 12, págs. 4.609-4.613).

Delgado-Aros, S.; Camilleri, M. (2003). «Manejo clínico de la pseudoobstrucción aguda del colon en el enfermo hospitalizado: revisión sistemática de la bibliografía». *Gastroenterol Hepatol.* (núm. 26, págs. 646-655).

Garces, A.; Ribeiro, L. (2017). «Colonic inertia: approach and treatment». *J Coloproctol.* (vol. 1, núm. 37, págs. 63-71).

Grupo Español de Motilidad Digestiva (1998). «Medida del tiempo de tránsito colónico (total y segmentario) con marcadores radioopacos. Valores de referencia nacional obtenidos en 192 sujetos sanos». *Gastroenterol. Hepatol.* (núm. 21, págs. 71-75).

Jadav, A. M.; McMullin, C. M. y otros (2013). «The association between prucalopride efficacy and constipation type». *Tech Coloproctol.* (núm. 17, págs. 555-559)

Lembo, A.; Schneier, H. y otros (2011). «Two randomized trial of linaclotide for chronic constipation». *Dig Dis Sci.* (núm. 365, págs. 527-536).

Loftus, C. G.; Harewood, G. C.; Baron, T. H. (2002). «Assessment of predictors of response to neostigmine for acute colonic pseudoobstruction». *Am J Gastroenterol.* (núm. 97, págs. 3.118-3.122).

Mearin, F.; Balboa, A. (2011). «Hablemos de... pseudoobstrucción aguda del colon: síndrome de Ogilvie». *Gastroenterología y hepatología continuada* (núm. 10, págs. 196-200).

Metha, R.; John, A. (2006). «Factors predicting successful outcome following neostigmine therapy in acute colonic pseudo-obstruction: a prospective study». *J Gastroenterol Hepatol.* (págs. 459-461).

Mínguez, M.; Más, P. *Estreñimiento funcional: estudio. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva* (págs. 87-93). Ed. Panamericana.

Ponc, R. J.; Saunders, M. D.; Kimmey, M. B. (1999). «Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction». *N Engl J Med.* (núm. 45, págs. 137-145).

Rex, D. K. (1997). «Colonoscopy and acute colonic pseudo-obstruction». *Gastrointest Endosc Clin N Am.* (núm. 7, págs. 499-508).

Saunders, M. D.; Kimmey, M. B. (2005). «Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction». *Aliment Pharmacol er.* (núm. 22, págs. 917-925).

Sgouros, S. N.; Vlachogiannakos, J.; Vassiliadis, K.; Bergele, C.; Stefanidis, G.; Nastos, H. et al. (2006). Effect of polyethylene glycol electrolyte balanced solution on patients with acute colonic pseudo obstruction after resolution of colonic dilation: a prospective, randomised, placebo controlled trial. *Gut.*; 55:638-42.

Sohn, G.; Yu, C. y otros (2011). «Surgical outcomes after total colectomy with ileorectal anastomosis in patients with medically intractable slow transit constipation». *J Korean Soc Coloproctol.* (núm. 27, págs. 180-187).

Stefanidis, G.; Nastos, H. y otros (2006). «Effect of polyethylene glycol electrolyte balanced solution on patients with acute colonic pseudo obstruction after resolution of colonic dilation: a prospective, randomised, placebo controlled trial». *Gut.* (núm. 55, págs. 638-642).

Vanek, V. W.; Al-Salti, M. (1986). «Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases». *Dis Colon Rectum.* (núm. 29, págs. 203-210).

Wong, B.; Manabe, N.; Camilleri, M. (2010). «Role of prucalopride, a serotonin (5HT4) receptor agonist, for the treatment of chronic constipation». *Clinical and Exper Gastroenterol.* (núm. 3, págs. 49-56).

