

Síndrome de Ogilvie secundario a cesárea

Sr. Director:

El síndrome de Ogilvie se define como una “seudobstrucción aguda de colon”, sin causa orgánica, reversible y transitoria que afecta sobre todo a personas mayores de 50 años y sin existir predominio de ningún sexo. Se considera una complicación de procesos médicos y quirúrgicos y, entre ellos, el antecedente de cesárea. En el 90% de los casos presenta una enfermedad asociada. Con frecuencia aparece en enfermos críticos ingresados en unidades de vigilancia intensiva. El diagnóstico es clínico (abdomen distendido y timpánico) y radiológico (dilatación de las asas del colon). Se han descrito un mayor número de casos en los últimos años, por lo que se cree que es más frecuente de lo que se piensa. Su patogenia aún no está aclarada, y se relaciona con múltiples causas.

Presentamos el caso de una paciente de 37 años de edad que ingresó para realización de una cesárea programada, con antecedentes de cesárea previa hacía 16 años. Se practicó cesárea bajo anestesia intradural (bupivacaína/cloruro morfíco), por incisión de Pfannestiel previo. En el postoperatorio presentó un cuadro de dolor abdominal tipo cólico, aumento del perímetro abdominal progresivo y estreñimiento de 4 días de evolución. En la exploración presentaba distensión abdominal con timpanismo y dolor focalizado en el hemiabdomen derecho, y sobre todo en la fosa ilíaca derecha con ligera defensa y peritonismo. Presentaba ruidos intestinales, alguno de ellos de tipo metálico. El tacto rectal objetivó heces en ampolla rectal sin ningún otro hallazgo significativo. El hemograma presentó una leucocitosis de 14.900 (83,9% de neutrófilos). En la bioquímica destacó un K⁺ de 2,8. En la radiografía abdominal presentó una dilatación importante del colon transversal, el colon ascendente y, sobre todo, del ciego (diámetro de 13 cm) con dilatación de las asas del intestino delgado y presencia de niveles hidroaéreos. Se decidió tomar una actitud expectante, aumentando el aporte de potasio y repitiendo las radiografías después de 8 h. Ante la persistencia de la sintomatología, así como de las imágenes radiológicas a pesar de la normalización electrolítica, se decidió realizar una laparotomía exploradora en la que se observó gran dilatación del ciego (> 12 cm), el colon ascendente y el transversal, con zona deserosada y pared muy adelgazada junto con dilatación de las asas del intestino delgado con válvula ileocecal incompetente, y se observó un cambio de calibre intestinal en el ángulo esplénico (colon descendente de aspecto normal), sin apreciar causa de obstrucción intestinal. Se llevó a cabo la descompresión del ciego, a través de cecostomía mediante tubo de Pezzer por la zona de deserosamiento, sin realizar apendicectomía, ya que la pared del ciego estaba adelgazada con el consiguiente alto riesgo de futuras fístulas. Se instauró nutrición parenteral total y antibioterapia, y se realizó control radiográfico. La evolución fue satisfactoria, con reinicio progresivo del tránsito intestinal, siendo retirado el tubo de cecostomía a los 20 días de la cirugía, sin presentar débito alguno en días posteriores. La paciente se encuentra asintomática a los 20 meses de la intervención.

(*Cir Esp* 2001; 69: 625-626)

Presentamos un caso que por sus características clínicas y radiológicas se corresponde con un síndrome de Ogilvie, a una edad inusual y con un antecedente compatible, como es la cesárea con anestesia locorregional. Este cuadro se considera tributario de tratamiento conservador en ausencia de complicaciones. Dicho tratamiento abarca unas medidas generales mediante reposo intestinal, supresión de fármacos opiáceos y anticolinérgicos, reposición electrolítica y sondaje nasogástrico y rectal con sondas multiperforadas intracolónicas –este último sólo efectivo cuando el punto de corte se encuentra en el sigma–, y entre las cuales algunos autores propugnan el uso de fármacos procinéticos por vía oral, como la cisaprida, o incluso por vía intravenosa, como la eritromicina y la neostigmina² (esta última con el riesgo de perforación intestinal por contracción brusca), un tratamiento endoscópico basado en la aspiración simple de gas y heces¹ o la realización de cecostomía endoscópica extraperitoneal transcolónica. El punto de corte o entre el colon normal y el colon dilatado suele situarse en el sigma o en el ángulo esplénico, tal y como ocurría en nuestro caso. Creemos que el hecho de que existieran signos de irritación peritoneal en el área cecal, la persistencia de la dilatación colónica durante más de 48 h, un diámetro cecal inicial de más de 12 cm (aunque esto es discutible, y parece que lo realmente determinante para el compromiso vascular es el tiempo de evolución y no tanto el diámetro) y un diagnóstico incierto eran criterios suficientes para indicar la intervención quirúrgica con carácter de urgencia. En este caso, tanto el enema opaco como la colonoscopia para determinar la etiología del cuadro estaban contraindicadas, dados los signos de irritación peritoneal³. La mala respuesta al tratamiento conservador inicial junto a la clara indicación de cirugía no hizo posible el intento terapéutico con otras medidas conservadoras. La complicación más grave es la perforación del ciego que típicamente se produce a la altura de la tenia antimesentérica cecal⁴. La mortalidad del síndrome de Ogilvie cuando fracasa el tratamiento médico es alta. En estos casos de mayor gravedad se debe recurrir a la cirugía (habitualmente de urgencias, como ocurrió en nuestro caso) elevándose la mortalidad al 12%⁵, no estando ésta relacionada directamente con el proceso abdominal sino con enfermedades de base concomitantes. En cuanto a la relación de este síndrome y las cesáreas realizadas bajo anestesia locorregional no está clara, aunque parece atribuirse a una complicación neurológica secundaria a la toxicidad del anestésico⁶.

F. Alcaide Matas, A. García Muñoz-Nájar, B.J. Menchén Trujillo, I. Campano Cruz, F. Sánchez-Bustos Cobaleda, M. Quadros Borrajo, C. Fernández Monge, E. Garrote Nieto y A. Sierra García

Servicio de Cirugía General A. Sección Dr. Sierra.
Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Bibliografía

1. Pérez Blanco FJ, Domínguez Vicent JR, Fernández García C. Ogilvie's syndrome. A motility disturbance? *Rev Esp Enf Digest* 1990; 78: 106-110.
2. Turégano-Fuentes F, Muñoz-Jiménez F, Del Valle-Hernández E, Pérez Díaz D, Calvo Serrano M, De Tomás J et al. Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine: a simple, effective treatment. *Dis Colon Rectum* 1997; 40: 1353-1357.
3. Pous Serrano S, Galeano Senabre J, Serna Ballester C, Dobón Jiménez F, Doiz Lago JF, Rodero Rodero D. Consideraciones en la actitud diagnóstica y terapéutica del síndrome de Ogilvie o pseudobstrucción

- colónica aguda. *Cir Esp* 1994; 56: 408-410.
4. Vanek V, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 203-210.
 5. Rivera Gutiérrez J, Giner Noguera M, Martín Baena JC, Monfort Monfort MJ. Síndrome de Ogilvie. A propósito de cuatro casos. *Cir Esp* 1990; 47: 474-478.
 6. Vitale G, Mancuso P, Linciano M, Binotto F, Tinti S, Torresin L et al. La síndrome di Ogilvie dopo taglio cesareo. *Minerva Ginecol* 1990; 42: 69-72.