



# Síndrome de Ogilvie: Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento

Gabriel Bucio Velázquez,\*  
Salvador López Patiño,\*\*  
Luisa Dayana Bucio  
Ortega\*\*\*

\* Director de la Unidad de Coloproctología del Bajío, Torre Médica de Celaya, Guanajuato.

\*\* Director del Laboratorio de Patología y Citología del Centro de Diagnóstico Médico y Hospital Médica Avanzada Celaya (MAC).

\*\*\* MPSS.

Dirección para correspondencia:  
Dr. Gabriel Bucio Velázquez  
sbucio80@hotmail.com  
salopa@prodigy.net.mx  
atomito\_2000@hotmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en  
<http://www.medigraphic.com/coloproctologia>

## Resumen

**Objetivo:** Revisión de la literatura y actualizar los conceptos en la etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento del síndrome de Ogilvie (SO)/distensión masiva aguda del colon derecho. Para saber si su origen proviene del colon o de las patologías asociadas al mismo. **Material:** Se revisaron los artículos publicados hasta la fecha donde analizamos la edad, sexo, condición clínico-patológica, tratamientos previos y definitivos. **Resultados:** La patología más frecuente casuísticamente en todos fue la endocrina y metabólica (Diabetes, desequilibrio hidroelectrolítico e hipotiroidismo). Le siguió la postquirúrgica sobre todo la cirugía ortopédica-traumatológica oncológica, renal, gastroenterológica y en algunos casos: la ginecológica, neurológica, infecciosa, cardiovascular, farmacológica y tóxica. **Discusión:** El síndrome de Ogilvie no por ser una entidad rara, debe escapar al médico de primer contacto, que por experiencia debemos hacer un diagnóstico diferencial sobre todo en el Servicio de Urgencia. Es importante realizar el diagnóstico lo antes posible para poder instalar el tratamiento adecuado especialmente en el paciente crítico. El tratamiento multidisciplinario debe ser la regla. **Conclusiones:** Los pacientes con este síndrome considerando su edad y sexo, después de tomarle la placa de Rx de abdomen y ser diagnosticados podemos concluir que su origen está en el colon, ya que así lo demuestra la fisiopatogenia y deben ser tratados dependiendo de su estado mórbido con un esquema de tratamiento instituido en su hospital; si esta condición es inicial o de primera vez se aplicaran las medidas básicas para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, control de la glucosa e infección; si sólo hay dilatación del asa intestinal las sondas nasogástricas y rectal son de mucha ayuda. Dependiendo de la evolución se desarrollará el algoritmo de tratamiento institucional; en nuestro caso es el que mencionamos o el propuesto en muchos estudios a nivel internacional. Siempre vigilando la evolución del paciente y de acuerdo a la buena, regular o mala respuesta se agotaran todas las medidas propuestas.

**Palabras clave:** Síndrome de Ogilvie, distensión masiva aguda del colon derecho.

## Abstract

**Objective:** Literature review and update the concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment of Ogilvie's syndrome or massive distension of the right colon. To know if its origin comes from the colon or of the pathologies associated with it. **Methods:** We reviewed the articles published to date where we analyzed age, gender, clinical pathological condition, previous treatments and definitions. **Results:** The most frequent pathology was the endocrine and metabolic origin (Diabetes, electrolyte imbalance and hypothyroidism), follow the above postoperative orthopedic trauma surgery, oncology, renal, gastroenterology and in some cases the origin was gynecological, neurological, infectious, cardiovascular, pharmacological and toxic. **Discussion:** Ogilvie's syndrome not to be a rare entity, must escape to the doctor of first contact, it should be a differential diagnosis especially in the emergency service. Is important to make the diagnosis as soon as possible to install the adequate treatment of the patient especially in critical condition. The multidisciplinary treatment is the rule. **Conclusions:** Patients with this syndrome considering his age and gender, after take an X-ray and diagnosis. Conclude that its origin is in the colon as well as demonstrating the pathogenesis. Should be treated depending on their disease state with a scheme established by the hospital, if is the first time that presents this condition, have to be installed basic measures to correct the electrolyte imbalance, glucose control and infection, if there is only dilatation of the bowel, the nasogastric and rectal catheter are very helpful, depending the patients evolution the algorithm is going to develop. Always watching the evolution of the patient and according to good, fair or poor response to exhaust all the possible measures.

**Key words:** Ogilvie's syndrome, massive distension of the right colon.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ogilvie (SO) o pseudoobstrucción aguda del colon fue descrito en 1948 y publicado en la *British Medical Journal* por el doctor chileno William Heneage Ogilvie, nacido en Valparaíso el 14 de julio de 1887. Antes de Ogilvie, en 1896 Murphy<sup>4</sup> describió por primera vez esta entidad durante una laparotomía, cuando encontró una distensión del colon proximal secundaria que él consideró un «espasmo del intestino». Había postulado que (como lo haría Ogilvie 50 años más tarde) el síndrome se caracterizaba por una dilatación masiva y aguda del colon, especialmente del lado derecho; varios reportes en la literatura señalan que afecta hasta el ángulo esplénico.<sup>3,4</sup> Es una entidad clínica rara, predomina en pacientes del sexo masculino, generalmente se presenta en enfermos hospitalizados con alguna patología médica o quirúrgica grave y un porcentaje bajo en pacientes ginecoobstétricas<sup>2,3</sup> (Cuadro I).

Los médicos de Urgencia, Medicina Interna y Ginecoobstetricia deben tener en mente esta patología y estar al tanto de su aparición, ya que si no se trata al inicio del cuadro clínico confirmado con estudios de laboratorio y gabinete, puede complicarse con perforación, peritonitis y muerte. Los índices de morbilidad varían en la literatura: entre más temprano se inicie el tratamiento, el porcentaje de curación es mayor hasta un 80%, si se emplean las medidas generales para este padecimiento, un esquema de fármacos procinéticos (Cuadro II) de la pasada y nueva generación,<sup>10</sup> (mesaprida, itoprida, cinetaprida, etc.) y antibióticos según los resultados del laboratorio, por ejemplo eritromicina más neostigmina como control. Aún así, presentan un porcentaje de recidiva del 6-14%, de éstos sólo 20% llegan a ser quirúrgicos y son aquellos que recidivaron y/o llegaron con diagnóstico tardío o sin respuesta al tratamiento médico agresivo e intensivo de la descompresión con aplicación de sondas nasogástrica y rectal, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, control de cualquier anomalía metabólica de fondo y descompresión endoscópica que por sus resultados buenos a excelentes (66-90%) compiten favorablemente contra

### Cuadro I. Factores de riesgo del síndrome de Ogilvie (SO).

1. Enfermedades respiratorias altas, cardíacas, vasculares, neurológicas pulmonares, renales y cáncer
2. Pacientes ancianos
3. Factores metabólicos: diabetes, hipotiroidismo. Infecciones graves
4. Drogas y tóxicos
5. Cirugía previa: abdominal, ginecoobstétrica, urológica, cardíaca, torácica, traumatológica y neurológica.

una cirugía mayor, con mortalidad del (25 al 50%) y morbilidad del (3%).

## DEFINICIÓN

El SO es una entidad nosológica heterogénea de fisiopatología aún no definida, asociada a diversas condiciones médicas o quirúrgicas que se caracteriza por una dilatación aguda del colon, segmentaria o total que en ausencia de obstrucción mecánica se le ha denominado pseudoobstrucción.

## SINÓNIMOS

Obstrucción colónica falsa (Dunlop, 1945), pseudomegacolon (Creech, 1950), megacolon adquirido (Drye & Pirkey, 1950), pseudoobstrucción del colon (Dudley et al, 1958), íleo adinámico del Colon (Morton et al, 1960), megacolon del adulto sin obstrucción (Melamed et al, 1960), íleo paralítico del colon (Byrne et al, 1960), obstrucción idiopática del intestino grueso (Rothwell-Jackson, 1963), obstrucción funcional del colon (Melamed & Kubian, 1963) e íleo hipocalémico del colon (Muggia, 1972).<sup>5</sup>

## ETIOLOGÍA

Su etiología es desconocida,<sup>1,6</sup> dado que este síndrome se asocia a múltiples entidades patológicas, quirúrgicas y farmacológicas, es probable que existan varios mecanismos fisiopatológicos. El mismo Ogilvie señala la hipótesis de un desequilibrio autonómico del control intrínseco como base del síndrome, confirma este enunciado al obtenerse un alivio sintomático por medio

### Cuadro II. Tipos de agentes procinéticos.

#### Derivados de benzamidas

Metroclorpramida, cisaprida, mosaprida, norcisaprida, cinitaprida, renzaprida, sulpirida, levosulpirida e itoprida

#### Derivados de bencimidazoles

Domperidona

#### Derivados de las dehidrobenzofuran

##### Carboxoamidas

Prucalopride

#### Agentes anticolinesterasa

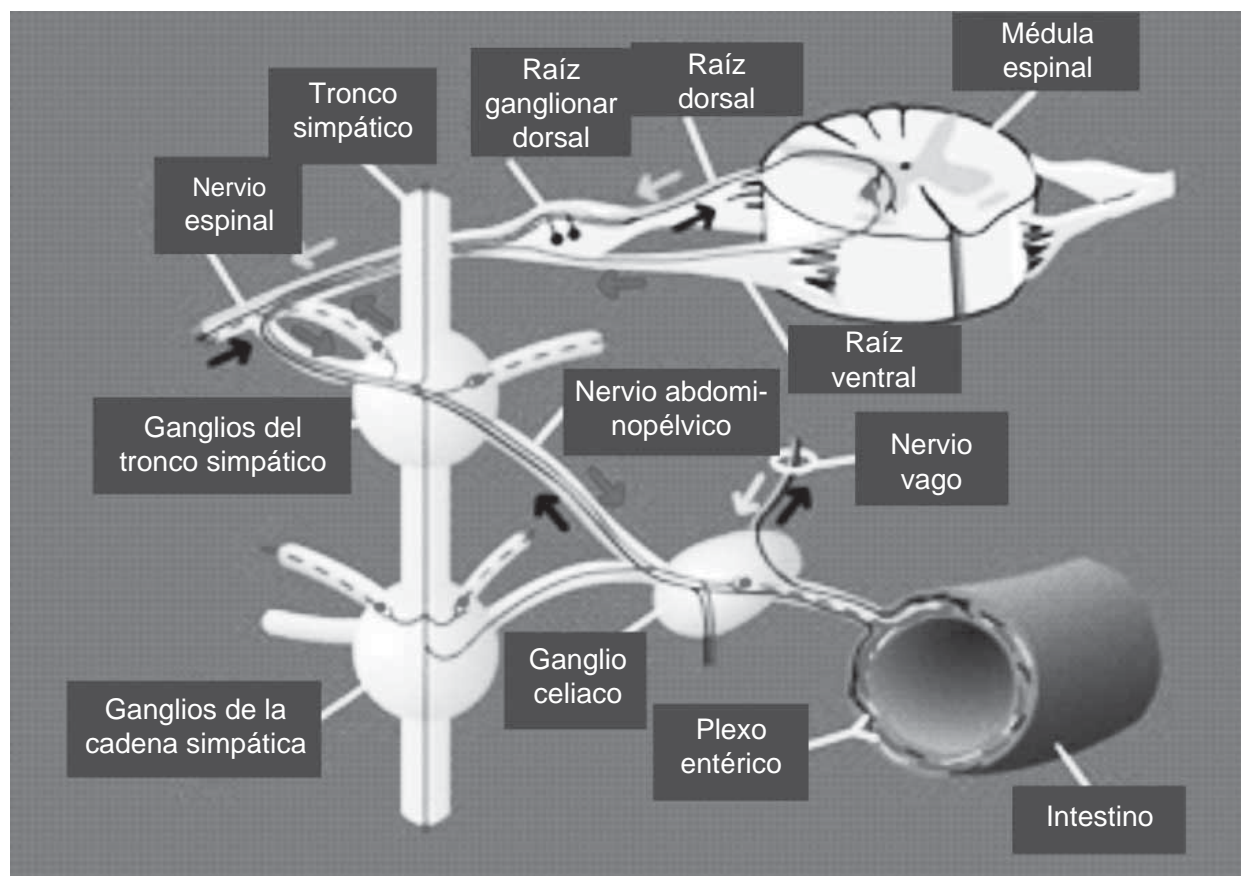
Itoprida, neostigmina

#### Agentes serotoninérgicos

Tegaserod

#### Agonistas de receptores de motilina

Eritromicina. Claritromicina, azitromicina, oleandomicina



**Figura 1.** Elementos anatómicos y fisiológicos que intervienen en el desbalance entre la inervación simpática y parasimpática.

del bloqueo adrenérgico seguido por la estimulación colinérgica o por el uso de neostigmina sola.

**FISIOPATOLOGÍA**

Aunque el SO no tenga una etiología bien sustentada, y otros autores la consideren como desconocida,<sup>21</sup> se presume un desbalance entre la inervación simpática y parasimpática del colon, su dilatación es producida por factores no mecánicos. Este concepto de que la pared del colon y recto puede relajarse en respuesta a estímulos fisiológicos y farmacológicos, propuesto por el mismo Ogilvie, explica un desequilibrio autonómico del control intrínseco como base del síndrome. Esta hipótesis se ha comprobado al obtener un alivio sintomático por medio de un bloqueo adrenérgico conseguido por la estimulación colinérgica o por el uso de neostigmina sola (Figura 1).

**CUADRO CLÍNICO**

Se caracteriza por una distensión abdominal moderada a severa acompañada de disnea, dolor tipo cólico en hipo-

gástrico, puede cursar con estreñimiento y/o dificultad para canalizar gases y en casos raros puede haber diarrea. En la exploración del abdomen existe timpanismo generalizado, los ruidos peristálticos pueden estar disminuidos o ausentes. Al principio del cuadro clínico no hay signos peritoneales y el recuento de leucocitos es normal, sobre todo en paciente con una evolución progresiva, hospitalaria (3 a 7 días); secundaria a una intervención quirúrgica o tratamiento médico. También hay una forma de presentación súbita (24 a 48 h); el desequilibrio electrolítico se acompaña en esta fase con náusea y vómito, además existen signos de irritación peritoneal por perforación, posibilidad de neumoperitoneo y peritonitis. Es importante tener los antecedentes personales patológicos del paciente y causas que con mayor frecuencia se asocian a este síndrome, para tratar de evitar una confusión diagnóstica y provocar una iatrogenia (Cuadro III).

**DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico del síndrome de Ogilvie debe sospecharse en pacientes hospitalizados, con o sin cirugía

**Cuadro III.** Factores médicos y quirúrgicos asociados con el síndrome de Ogilvie (SO).**Cardiovasculares y circulatorios:**

Infarto al miocardio  
Falla cardíaca congestiva  
Hipertensión maligna  
Hipotensión  
Isquemia intestinal  
Paro cardiorrespiratorio  
Trasplante cardíaco  
Bypass coronario

**Cirugías ortopédicas:**

Fractura y cirugía de cadera  
Fractura lumbar  
Fractura de huesos largos

**Enfermedades endocrinas y metabólicas:**

Diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipokalemia, hiponatremia  
hipocalcemia, alcoholismo, hipercalcemia

**Oncológicos:**

Cáncer pulmonar de células pequeñas  
Tumores retroperitoneales, leucemia radiación pélvica

**Gastroenterológicos:**

Apendicitis, colecistitis y pancreatitis aguda, gastritis, falla hepática, cirrosis hepática, trombosis mesentérica, bypass yeyuno-ileal. Trauma abdominal cerrado, hematoma retroperitoneal, peritonitis bacteriana y cirugía

**Misceláneos:**

Problemas idiopáticos, quemaduras, enfermedades del tejido conjuntivo, desórdenes musculares, psiquiátricos e hipoxia

**Ginecoobstétricos:**

Embarazo, placenta previa  
Cesárea, histerectomía  
Parto normal y legrado uterino  
Cáncer cervicouterino

**Enfermedades pulmonares:**

EPOC, Ventilación mecánica  
Trasplante pulmonar y narcolepsia

**Fármacos y tóxicos:**

Narcóticos, anticolinérgicos, clonidina  
Benzodiacepinas, interleucina, venenos  
Esteroides en dosis altas, vincristina  
Bloqueadores de canales de calcio,  
anti-parkinsonianos, antidepresivos, nifedipino  
Tricíclicos, abuso de laxantes de antraquinona

**Enfermedades renales:**

Litiasis, trasplante renal, uremia, cirugía renal  
Insuficiencia renal aguda y crónica  
Cáncer de próstata

**Infeciosos:**

Neumonía, herpes simple anorrectal, herpes  
Zoster, meningitis

**Neurológicos:**

Enfermedades de la médula espinal, Parkinson  
Mielitis aguda, craneotomía, cirugía lumbar,  
hemorragia subaracnoidea, esclerosis múltiple  
Enfermedad de Von Recklinhausen, Alzheimer  
Demencia senil



**Figura 2.** Obsérvese la distensión del colon y sigmoides.

previa o con alguna de las múltiples entidades a las que se asocia. La radiografía simple de abdomen (Figura 2); es el estudio de gabinete esencial para el diagnóstico, la cual muestra como característica una dilatación-distensión gaseosa masiva del colon hasta el ángulo esplénico, distensión moderada del intestino delgado, ausencia de niveles y edema en la pared. El enema baritado a baja presión permite junto con la colonoscopia determinar la ausencia de lesión en la luz del colon. Si el cuadro clínico es de presentación paulatina (3 a 7 días), se pueden tomar radiografías simples seriadas de abdomen para valorar el posible aumento de volumen del colon derecho. Las técnicas de la colonoscopia para el diagnóstico y tratamiento han sido modificadas de acuerdo a los casos. La tomografía axial computada (TAC), recurso de imagen más detallado para el diagnóstico, y la radiología intervencionista han revolucionado el tratamiento médico para el SO, sin recurrir a la cirugía, aunque ésta se tenga que realizar sobre todo en los casos complicados o recidivantes.



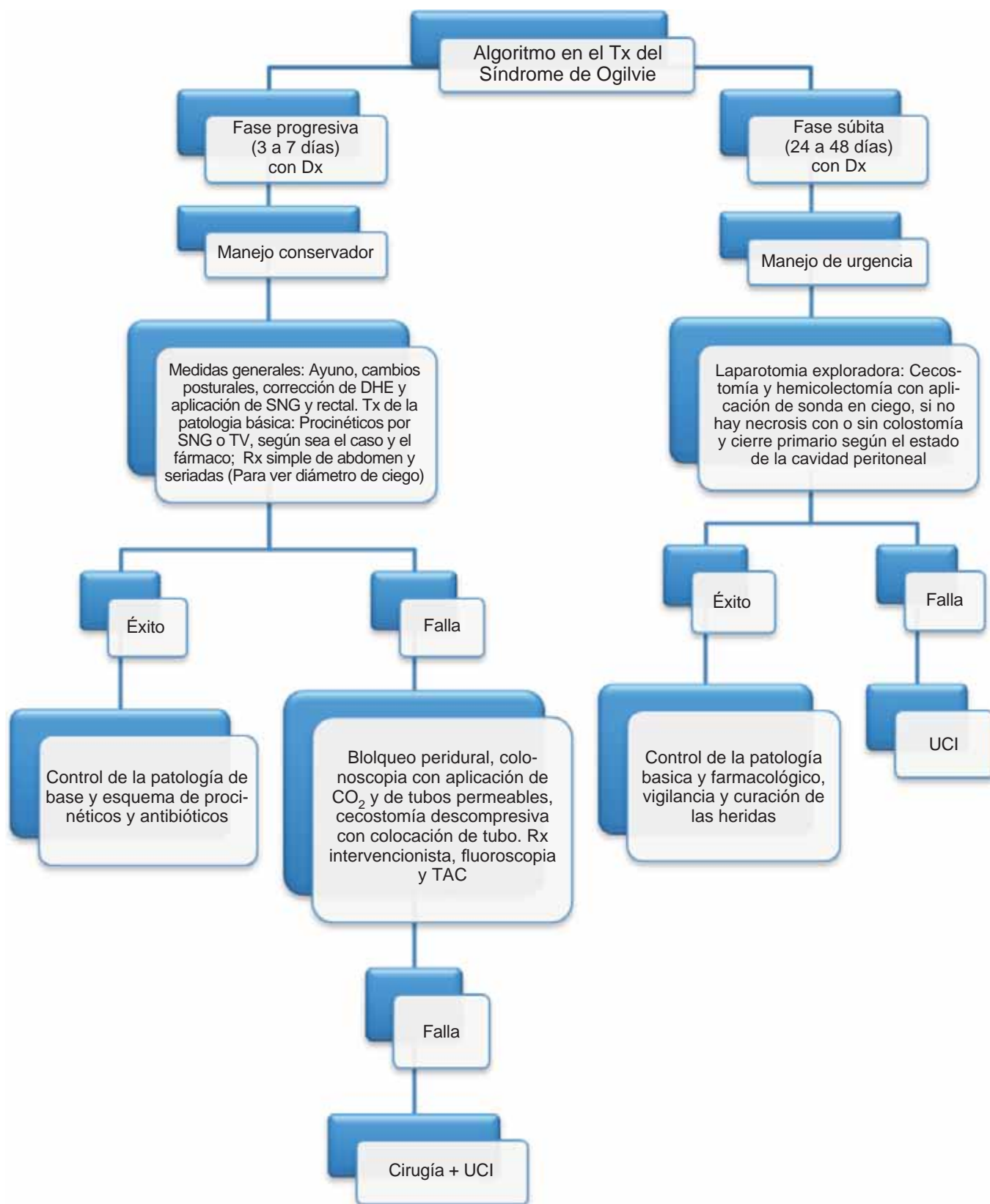


Figura 3. Algoritmo para el manejo del paciente con SO.

**Cuadro IV.** Procinéticos: Afinidad-acción en diferentes receptores.

|                | 5-HT4     | 5-HT3 | 5-HT2 | 5-HT1 | AChE | D2  | motilina |
|----------------|-----------|-------|-------|-------|------|-----|----------|
| Itoprida       |           |       |       |       | ---  | --- |          |
| Metoclopramida | +         | ---   |       |       |      | --- |          |
| Cleboprida     | +         | ---   |       |       |      | --- |          |
| Cisaprida      | +         | ---   | ---   |       |      |     |          |
| Mesoprida      | +         | ---   |       |       |      |     |          |
| Tegaserod      | + parcial |       | ---   | +     |      |     |          |
| Renzaprida     | +         | ---   |       |       |      |     |          |
| Cinitaprida    | +         |       |       |       |      | -   |          |
| Domperidona    |           |       |       |       |      | --- |          |
| Macrólidos     |           |       |       |       |      |     |          |
| Neostigmina    |           |       |       |       | ---  |     | ---      |

## TRATAMIENTO

El tratamiento médico general del SO comprende diversas alternativas terapéuticas (Figura 3), desde medidas generales poco invasivas hasta la utilización de la descompresión colónica por colonoscopia y cirugía. Frecuentemente se inicia con ayuno (reposo intestinal), sonda nasogástrica y rectal, enemas evacuantes, cambios posturales, tratamiento de la enfermedad de origen, reposición hidroelectrolítica y supresión de drogas potencialmente implicadas en el desarrollo del síndrome.<sup>9,10-15</sup> El tratamiento farmacológico más recomendado actualmente en SO es para corregir el desequilibrio del sistema autónomo de la motilidad colónica,<sup>5,10-12,16,19</sup> basados en este hecho, se han utilizado actualmente la cinitaprida, la mesaprida y la itoprida,<sup>34</sup> por su acción procinética sobre el colon, y su potente acción selectiva sobre los receptores 5-HT4, 5-HT2 y D2 produciendo liberación de acetilcolina en los plexos mientéricos (Cuadro IV).

La utilización de naloxona, un antagonista opioide está justificada en pacientes que han recibido analgésicos opiáceos. La anestesia epidural con bupivacaína<sup>16</sup> se sustenta teóricamente en que el bloqueo simpático esplácnico aumenta el tono y la motilidad colónica. También se ha empleado el tratamiento combinado de bloqueo gangliónico con guanetidina seguido de estimulación colinérgica usando neostigmina con resultados positivos.<sup>23,24</sup> Hay reportes de pacientes tratados con prostaglandinas con buenos resultados.<sup>22</sup> La eritromicina un antibiótico macrólido agonista de la motilina con efecto sobre el músculo liso gastrointestinal, se ha usado en forma limitada en este síndrome.

## CONCLUSIONES

El tratamiento farmacológico de series reportadas en la literatura con múltiples esquemas, donde se ha lle-

gado a establecer recomendaciones para la realización de estudios randomizados, controlados no sesgados para conocer el riesgo/beneficio de cada paciente. La descompresión colónica endoscópica fue introducida en 1977 por Kukora y Dent,<sup>33</sup> publicaron una serie de seis pacientes con SO que fueron tratados con descompresión del colon utilizando un endoscopio, en cinco de seis pacientes el procedimiento fue exitoso, dando lugar a que la colonoscopia, se convirtiera en uno de los procedimientos más utilizados en el manejo de estos pacientes; con la única contraindicación, en los casos de isquemia de la mucosa y peritonitis. La limpieza mínima del colon en ciertos casos con 1,000 mL de solución jabonosa con el objeto de diluir las heces y puedan ser aspiradas fácilmente, el procedimiento debe hacerse insuflando una cantidad mínima de aire a las asas intestinales, para evitar una perforación; últimamente se ha utilizado el CO<sub>2</sub> que se absorbe rápidamente, tiene un efecto vasodilatador y disminuye la posibilidad de isquemia y perforación.

Sin embargo, siempre existe la posibilidad de una perforación.<sup>5,17,18-27</sup> Debido a las recidivas con la colonoscopia descompresiva, se han propuesto varias modificaciones al procedimiento: 1) la colonoscopia con doble canal de trabajo y colocación del tubo de drenaje fenestrado que se introduce utilizando las pinzas de biopsia o el asa de polipectomía;<sup>25</sup> 2) colonoscopia con canal de trabajo único y colocación de guía cubierta por teflón con paso posterior de un tubo fenestrado a través de la guía, y 3) colonoscopia con un sobretubo fenestrado.<sup>17</sup> En la técnica de descompresión colonoscópica con tubo de drenaje, lo ideal es dejar el catéter en ciego, sin embargo, este objetivo es un reto para el endoscopista debido a que se realiza el procedimiento en un colon no preparado y en un paciente habitualmente grave. Otra alternativa reciente es usar un stent de metal expandible para la obstrucción no complicada.<sup>33</sup> También se ha

demostrado que la sonda de drenaje colocada en el sitio proximal al ángulo esplénico ofrece iguales resultados terapéuticos.<sup>30</sup> La recomendación de la cirugía se basa en los cambios isquémicos en la pared cecal que inicia en la serosa y progresa a la mucosa, de tal forma que la presencia de isquemia de la mucosa debe interpretarse como una afección transmural con alto riesgo de perforación. La cirugía como se ha señalado anteriormente es necesaria después de la recidiva o complicación al efectuar la descompresión.

La cecostomía percutánea es un método eficaz descrito como alternativa de tratamiento en pacientes con SO. Este tratamiento se reserva para pacientes en quienes no fue posible practicar una colonoscopia descompresiva por dificultades técnicas o que no han mostrado mejoría después de ésta. Este procedimiento es realizado por un radiólogo intervencionista. Se utiliza un abordaje de tipo transperitoneal o retroperitoneal guiado por tomografía axial computada;<sup>30,31</sup> se ha sugerido que el abordaje retroperitoneal puede tener algunas ventajas, como la retención en el retroperitoneo del contenido cecal en caso de fuga, evitando la peritonitis; sin embargo, en los casos reportados en la literatura donde se ha utilizado un abordaje transperitoneal, la peritonitis no ha representado una complicación importante pero la presencia de heces en retroperitoneo puede causar una fascitis infecciosa.<sup>20,29,32</sup> Los estudios anatómicos en cadáveres sugieren que el abordaje retroperitoneal es muy difícil, esto debido a la extensión posterolateral del peritoneo y la sobreposición lateral y posterior del hueso iliaco.<sup>20</sup> La cecostomía percutánea tiene la desventaja de que no precisa el grado de necrosis de la mucosa intestinal ni la presencia de perforaciones.

El sistema coaxial de tres componentes guiado por fluoroscopia es otra de las técnicas utilizadas por los radiólogos para el manejo del SO. Este procedimiento surgió de la idea que la falla de los tubos rectales se debía a que éstos eran muy cortos. Este sistema es una modificación del catéter tradicional coaxial angiográfico. Incluye un catéter rectocolónico externo, un catéter guiado interno y una guía central de alambre central, que se introduce a través del recto y con el uso de fluoroscopia puede ser guiado hasta el colon proximal, este método también tiene sus limitantes y al final no valora el estado de isquemia de la mucosa y su principal complicación es la hemorragia y perforación.<sup>25</sup>

Tratamiento quirúrgico para el SO. Las modalidades son: cecostomía descompresiva, colectomía y/o colostomía, consisten en efectuar una laparotomía exploradora con objeto de evaluar las condiciones y complicaciones del colon (isquemia, necrosis, perforación, abscesos y peritonitis). Cuando el colon no tiene datos de isquemia

o perforación, el procedimiento de elección es la colocación de un tubo de cecostomía. Cuando el estado del colon demuestra un grado importante de isquemia, necrosis y perforación la resección colónica será la propuesta y el cirujano decidirá de acuerdo a su experiencia y al estado de la cavidad peritoneal, si el cierre es primario con o sin protección de una colostomía. La laparoscopia como método de diagnóstico y tratamiento en pacientes con SO, valora el grado de visibilidad y de lesión del intestino. Si durante la laparoscopia se encuentra un ciego con necrosis extensa, se realiza laparotomía y resección intestinal. Si los cambios de isquemia son mínimos, se coloca una sonda en ciego o se realiza la cecostomía por laparoscopia, lo que evita las complicaciones de la cirugía convencional.<sup>26</sup>

Las recidivas del SO en pacientes tratados por cirugía es prácticamente «nula»,<sup>28</sup> sin embargo la morbimortalidad de los procedimientos con cecostomía, resección intestinal y/o colostomía oscila del 20 al 57%.<sup>12</sup> La infección de la herida, hernia incisional, prolapso cecal con infarto y eventración son las complicaciones más frecuentes.<sup>12</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Megacolon adquirido (relacionada con estreñimiento)  
 Vólvulo colónico (ciego-sigmoides)  
 Megacolon tóxico amibiano, EII (CUCI y CROHNS)  
 Colitis infecciosas  
 Colitis pseudomembranosa  
 Enfermedad de Chagas  
 Megacolon idiopático

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dorudi S, Berry AR, Kettlewell MG. Acute colonic pseudo-obstruction. *Br J Surg* 1992; 79: 99-103.
2. Ávalos J, León C, Migueles C. Síndrome de Ogilvie ¿Qué hay de nuevo? *Rev Child Cir* 2001; 53: 220-225.
3. Quintero S, Chafeiro VM, Valdovinos D. Síndrome de Ogilvie o pseudo-obstrucción colónica aguda. Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. *Rev Gastroenterol Méx* 1997; 62: 119-1.
4. Cárdenas de la MR, Cárdenas G, Heredia C, Pizarro P. Manejo del síndrome de Ogilvie. *Rev Chil de Cir* 2004; 56: 103-106.
5. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). *Dis Colon Rectum An Analysis of 400 cases* 1986; 29: 203-209.
6. Bannura G, Portalier P. Pseudoobstrucción aguda del colon (Síndrome de Ogilvie). *Rev Chil Cir* 1994; 46: 265-271.
7. Laine L. Management of acute colonic pseudo-obstruction. *NEJM* 1999; 341: 192-203.

8. Zepeda J, Madrigal I, Naranjo E, Hernández K. Síndrome de Ogilvie. A propósito de un caso. *Rev Fac Med UNAM* 2005; 48: 131-133.
9. Vantrappen G. Acute colonic pseudo-obstruction. *Lancet* 1993; 341: 152-153.
10. Walwaikar PP, Kulkarni SS, Bargaje RS. Evaluation of new gastro-intestinal prokinetic (ENGIP-II) study. *J Indian Med Assoc* 2005; 103: 708-9.
11. Olgivie WH. Large intestine colic due to sympathetic deprivation. A new clinical syndrome. *BMJ* 1948; 2: 671-3.
12. Hart MB, Rosenmurgy AS. Cecal pseudo-obstruction (early therapy should be nonoperative). *Am Surg* 1989; 56: 43-6.
13. Nanni G, Garbini A, Luchetti P, Ronconi P, Castagneto M. Ogilvie's syndrome (Acute colonic pseudo-obstruction). *Dis Colon Rectum* 1982; 25: 157-166.
14. Low GC, Fairley NH. Fatal perforation of the cecum in a case of sprue. *BMJ* 1934; 2: 678.
15. Gifford RM. Ogilvie's syndrome: A true definition. *Arg Surg* 1987: 122-958.
16. Lee JT, Taylor BM, Singleton BC. Epidural anesthesia for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 686-91.
17. Harig JM, Fumo DE, Loo FD et al. Treatment of acute nontoxic megacolon during colonoscopy: tube placement versus simple decompression. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 23-7.
18. Nakhgevary KB. Colonoscopy decompression of the colon in patients with Ogilvie's syndrome. *Am J Surg* 1984; 148: 317-320.
19. Spira IA, Rodríguez R. Pseudo-obstruction of colon. *Am J Gastroenterol* 1976; 65: 397-408.
20. Van Sonnenberg E, Varney RR, Casola G et al. Percutaneous cecostomy for Ogilvie's syndrome: laboratory observation and clinical experience. *Radiology* 1990; 175: 679-82.
21. Montero LC, Hormeño BRM, González ME, Gordillo MB. Síndrome de Ogilvie o pseudobstrucción aguda del colon, una causa rara de abdomen. A propósito de un caso. *Anales de Medicina Interna* 2006; 23: 100-104.
22. Post AB, Falk GW, Bukowski RM. Acute colonic pseudo-obstruction associate with interleukin-2 therapy. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1539-41.
23. Kukora JS, Dent TL. Colonoscopy descompression of massive nonobstructive cecal dilatation. *Arch Surg* 1977; 112: 512-7.
24. Hutchinson R, Griffiths C. Acute colonic pseudo-obstruction: a pharmacological approach. *A Coll Surg Engl* 1992; 74: 364-7.
25. Bender GN, Do-Dai D, Briggs LM. Colonic pseudo-obstruction: descompression with tricomponent coaxial system under fluoroscopic guidance. *Radiologic* 1993: 395-8.
26. Uh QY, Way L. Diagnostic laparoscopy and laparoscopy cecostomy for colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 65-70.
27. Geelhoed GW. Colonic pseudo-obstruction in surgical patients. *Am J Surg* 1985; 149: 258-65.
28. Adam JT. A dynamic ileum of the colon. *Arch Surg* 1974; 109: 503-7.
29. Haaga JR, Ronald JB, Zollinger RM. CT-Guided percutaneous catheter cecostomy. *Gastrointest Radiol* 1987; 12: 166-68.
30. Lowman RM, Davis L. An evaluation of cecal size in impeding perforation of the cecum. *Surg Ginecol Obstet* 1956; 103: 711-8.
31. Johnson CD, Rice RP, Kelvin FM, Foster WL, Williford ME. The radiologic evaluation of gross cecal distension: emphasis on cecal ileus. *AJR* 1985; 145: 1211-7.
32. Casola G, Withers C, VanSonnenberg E, Herba MJ, Saba RM, Brown RA. Percutaneous cecostomy for decompression of the massively distended cecum. *Radiology* 1986; 158: 793-4.
33. Baron TH, Dean PA, Yates MR III et al. Expandable metal stents for the treatment of colonic obstruction: Techniques and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 277.
34. Walwaikar PP, Kulkarni SS, Bargaje RS. Evaluation of new gastro-intestinal prokinetic (ENGIP) study. *J Indian Med Assoc* 2005; 103: 708-9.