



TEMA 2 -2020:

SÍNDROME DE OGILVIE OGILVIE'S SYNDROME

Recibido: 01/06/2020

Aceptado: 08/02/2020

¹ Leyla Priscilla Rockbrand Campos

² Paulina Araya Castillo

³ Leyla Priscilla Rockbrand Campos

- ¹ Médico general. Hospital Monseñor Sanabria, Caja Costarricense del Seguro Social. Universidad de Ciencias Médicas. Puntarenas, Costa Rica. leypriscilla@hotmail.com. <https://orcid.org/0000-0003-2392-5789>
- ² Médico general. Hospital Clínica Bíblica. Universidad de Ciencias Médicas. San José, Costa Rica. pauaraya95@gmail.com
- ³ Médico asistente Cirugía General. Servicio de Cirugía General. Hospital Monseñor Sanabria, Caja Costarricense del Seguro Social. Puntarenas, Costa Rica

Resumen

El síndrome de Ogilvie describe una pseudo-oclusión colónica aguda, que su fisiopatología aun es incomprendida. Esta patología consiste en una distensión de una porción o la totalidad del colon y el recto en ausencia de obstrucción mecánica intrínseca o extrínseca. Esta patología puede evolucionar hacia la isquemia y perforación del colon, por lo que su sospecha clínica es de alta importancia. La presente revisión del síndrome de Ogilvie permite orientar a la comunidad médica con la evidencia más reciente a diagnosticar y manejar esta patología, evitando sus complicaciones. Su diagnóstico debe ser oportuno y temprano, es realizado por medio de la combinación entre las manifestaciones clínicas y estudios radiológicos, siempre descartando otras posibilidades diagnósticas. El tratamiento inicial debe ser de una forma conservadora, si el paciente no presenta mejoría clínica se debe analizar otras medidas terapéuticas; tales como el tratamiento farmacológico, descompresión endoscópica y por último o en caso de complicaciones la intervención quirúrgica.

Palabras clave

Dilatación patológica; megacolon; cirugía general; pseudoobstrucción colónica. Fuente: DeCS.

Abstract

Ogilvie's syndrome describes an acute colonic pseudo-occlusion, whose pathophysiology is still misunderstood. This pathology consists in a distention of a portion or all the colon and rectum in the absence of intrinsic or extrinsic mechanical obstruction. This pathology can evolve towards ischemia and perforation, so its clinical suspicion is of high importance. This review of the Ogilvie syndrome it's meant to be as a guide to the medical community based on the most recent evidence to diagnose and thus be able to manage this pathology, avoiding its complications. Its diagnosis must be timely and early, it is made by combining clinical manifestations and radiological studies, always ruling out other diagnostic possibilities. The initial treatment should be conservative, if the patient does not show clinical improvement, other therapeutic measures should be analyzed; such as pharmacological treatment, endoscopic decompression and finally or in case of complications the surgical intervention.

Key words

Pathologic dilation; megacolon; general surgery; colonic pseudo-obstruction

Introducción

Aunque existen informes anteriores, la descripción del síndrome clínico, actualmente conocida como pseudo-oclusión colónica aguda, generalmente está acreditada ante el médico chileno William Heneage Ogilvie, que en 1948 reconoció el cuadro clínico asociado con la neoplasia maligna retroperitoneal, especulando que la pérdida de la entrada simpática ganglionar prevertebral podría ser la causa de esta afección; de ahí el epónimo de síndrome de Ogilvie ⁽¹⁾.

La pseudo-oclusión del colon es un conjunto de síntomas y signos, que se complementa con evidencia radiológica de obstrucción intestinal aguda, pero sin ninguna causa mecánica aparente. Ocurre más comúnmente en pacientes hospitalizados con enfermedades médicas o quirúrgicas con una fisiopatología poco clara. El diagnóstico y el tratamiento a menudo se retrasan y muchos pacientes se manejan de manera inapropiada, lo que a su vez resulta en un aumento de la morbilidad y la mortalidad ⁽²⁾.

El objetivo de esta revisión es orientar a toda la comunidad médica con base en la evidencia más reciente a diagnosticar y así poder manejar esta patología de manera óptima para evitar sus complicaciones.

Materiales y metodología

Al realizar esta revisión bibliográfica se indago en las siguientes bases de datos electrónicas: PUBMED, Ovid, Scielo, Google Scholar para la recolección de información, y se investiga en diversos artículos y publicaciones sobre el síndrome Ogilvie, asimismo sobre su diagnóstico, abordaje inicial y quirúrgicos, técnica de descompresión intestinal, con el fin de recopilar las posibles referencias que fundamenta este documento. Las publicaciones utilizadas son de los últimos 5 años de antigüedad (2014-2019) y se encuentran en los idiomas inglés y español. Para finalizar la recolección, organización y la integración de la información recopilada se crea este artículo.

Epidemiología

La pseudo-oclusión colónica aguda afecta principalmente el hemicolon derecho, aunque

ocasionalmente la dilatación colónica se extiende hasta el recto, tiene una baja incidencia, 100 casos de 100.000 ingresos hospitalarios por año aproximadamente ^(1,3). Se ha observado que la presentación clínica del síndrome Ogilvie es más común en el sexo masculino, presenta una relación hombre: mujer de 2:1,3 respectivamente. La década de vida en la que suele presentarse con mayor frecuencia es la sexta y séptima, además; aumenta su presentación en los pacientes con múltiples comorbilidades e intervenciones quirúrgicas ^(1,4). Sin embargo, se han informado casos en niños ⁽⁵⁾.

Esta patología presenta una tasa de morbilidad del 3% y mortalidad que llega al 8%, sin embargo, si el paciente no es manejado adecuadamente o su diagnóstico es retrasado puede llegar a presentar alta mortalidad, hasta de un 25 a un 50% en casos de perforación intestinal ^(1,3).

Patogénesis

La patogénesis exacta del síndrome de Ogilvie aún es desconocida. Durante el tiempo se han creado diversas teorías sobre su fisiopatología; siendo así la teoría neurogénica la más aceptada. Esta hipótesis explica un desbalance entre la inervación simpática y parasimpática de la musculatura lisa del colon, la cual produce un aumento del tono simpático y la disminución del tono parasimpático, por lo tanto, se produce una oclusión de tipo funcional en el colon distal y una relajación del colon proximal ^(1,6). Este desbalance conlleva a la atonía colónica y al desarrollo de la pseudo-oclusión. Debido a que se obtiene alivio de los síntomas con un bloqueo adrenérgico con el uso de la neostigmina (estimulador colinérgico) esta teoría es la más sustentada por los diferentes autores ⁽⁷⁾.

Etiología

Esta patología suele ser más frecuente en pacientes de edad avanzada con múltiples comorbilidades e intervenciones quirúrgicas. Es más prevalente en hombres que mujeres ⁽⁴⁾. Existen factores de riesgo que nos pueden llevar a pensar que el paciente puede estar frente a un cuadro de pseudo-oclusión.

Los factores de riesgo más comunes son: enfermedades graves como cardíacas, neurológicas, respiratorias e insuficiencia renal, estas primeras tres son aproximadamente el 90% de los casos. Las condiciones quirúrgicas como ortopédicas, urológicas u obstétricas representan el 50% de los casos. Cabe mencionar que pacientes con antecedente de trauma, trastornos hidroelectrolíticos, sepsis y post trasplante renal son de importancia a considerar también ^(7,8). Se puede decir que hasta un 12% son de causa idiopática. Se han observado que algunos medicamentos pueden conllevar al desarrollo del síndrome, por ejemplo: vincristina, opioides, micofenolato, esteroides, bloqueadores de calcio y/o anticolinérgicos ⁽⁸⁾.

Manifestaciones clínicas

El síndrome de Ogilvie se caracteriza principalmente por presentar distensión abdominal que se documenta generalmente con el uso de estudios radiológicos (Ver tabla 1) ^(1-3,9). La sintomatología suele desarrollarse lentamente, empeorando con el transcurso de los días. Los pacientes tienden a presentar distensión abdominal, acompañado de dolor abdominal difuso de tipo cólico (83%), disnea, mínima toxicidad sistémica, náusea (63%) y vómito (57%), ausencia de evacuación de flatos, estreñimiento (60%) y ocasionalmente de manera paradójica, pueden cursar con diarrea debido a la hipersecreción de agua ^(3,9). La presencia de fiebre o taquicardia revela por lo general complicación del cuadro clínico, en un 78% los pacientes febriles presentan isquemia intestinal o perforación ^(2,3,7,10).

■ **Tabla 1.** Diámetro luminal que representan dilatación colónica por estudios radiológicos

Ciego	>12 cm
Colon transverso	8 cm
Colon sigmoides y descendente	6.5 cm

Durante la exploración física del paciente puede presentar un abdomen distendido con timpanismo generalizado, los ruidos intestinales se pueden encontrar hipoactivos en su mayoría de los casos (31%), en menor manera pueden presentarse hiperactivos o ausentes (17% y 12% respectivamente), y rara vez pueden ser normales; debido a que el intestino delgado conserva su funcionalidad. Por lo general al inicio del cuadro clínico el paciente logra alimentarse y el abdomen persiste blando con una hipersensibilidad leve e infrecuente, asociando moderada distensión del colon; la distensión colónica tiende a volverse progresiva y grave debido a la isquemia progresiva que se puede llegar a producir. Cuando el diámetro cecal es mayor a 10-12cm riesgo de isquemia y/o perforación incrementan notablemente; además el peligro aumenta con el retraso de la descompresión colónica, en pacientes de edad avanzada y/o cuando la distensión excede los 6 días ^(2,7,10).

Al tacto rectal puede encontrarse un ámpula rectal vacía y voluminosa de tamaño, no revela masa, sangrado rectal o melena. El aspirado por medio de sonda nasogástrica típicamente es escaso y claro. No suele haber leucocitosis al inicio, pero aumenta la posibilidad con el paso de los días. Cuando se observa leucocitosis suele ser secundaria a hospitalización, intervención quirúrgica o tratamiento médico ⁽²⁾.

Existen casos de presentación súbita, con una evolución de aproximadamente 24 a 48 horas; en donde se puede presentar trastorno hidroelectrolítico y datos de irritación peritoneal por perforación, traduciendo neumoperitoneo en estudios de imagen y peritonitis al examen físico. Se ha documentado que en un 3-15% de los casos presentan perforación espontánea, y se debe sospechar cuando el paciente aqueja dolor localizado en la fosa ilíaca derecha, debido a que indica una inminencia de ruptura del ciego ⁽⁶⁾.

Diagnóstico

La enfermedad debe sospecharse en el paciente hospitalizado, de edad avanzada, hombre y además con antecedente de cirugía o algunos de los factores de riesgo ya mencionados ⁽⁷⁾. El diagnóstico es sugerido por clínica y hallazgos radiológicos, los cuales pueden presentar diferentes grados de distensión del colon.

La radiografía simple de abdomen es un estudio rápido, accesible que nos puede brindar información como dilatación del colon hasta el ángulo esplénico, ausencia de niveles hidroaéreos y edema de pared (7). La presencia de neumoperitoneo nos debe alertar de una perforación. También puede realizarse un colon por enema con contraste hidrosoluble, sin embargo; tiene alto riesgo de aumentar la presión en colon y provocar una perforación (2).

El estudio de preferencia debe ser la tomografía axial computarizada (TAC), este estudio tiene alta sensibilidad y especificidad sin riesgo de perforación al paciente. Permite además la medición del diámetro cecal, el cual va a ser de importancia para la decisión del tratamiento, ya sea conservador o cirugía (7).

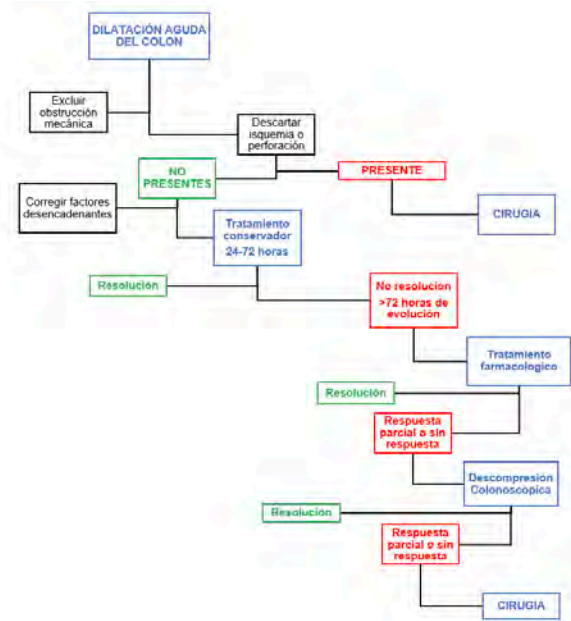
Se debe realizar un diagnóstico diferencial de patologías tales como un vólvulo cecal o sigmoideo y obstrucción colónica mecánica de forma intrínseca o extrínseca (11).

Manejo terapéutico

■ Generalidades

El manejo adecuado y oportuno de esta patología tiene como objetivo disminuir la distensión del colon para prevenir la isquemia, la gangrena y la perforación. Como cualquier otra oclusión intestinal, las medidas generales incluyen, aspiración nasogástrica, reemplazo de líquidos y corrección del desequilibrio electrolítico (4). La infección bacteriana se debe tratarse con antibióticos (2). La afección médica asociada, tales como trastorno electrolitos o descompensaciones de comorbilidades del paciente, debe tratarse de manera adecuada (12). Se realiza una observación aguda del progreso clínico con especial atención a la sensibilidad en el área cecal. El tratamiento conservador se continúa si la condición del paciente mejora. Si hay un aumento progresivo en el diámetro cecal, entonces se deben adoptar otras medidas (Figura 1).

Figura 1. Algoritmo de manejo terapéutico del síndrome de Ogilvie o pseudo-oclusión colónica aguda.



■ Manejo conservador

A pesar de los avances en la intervención, la terapia de apoyo es primordial en todos los pacientes, incluso si un enfoque invasivo es inmediatamente necesario. Dichas medidas siempre deben incluir reposo intestinal, reposición juiciosa de líquidos intravenosos y corrección de desequilibrios electrolíticos, especialmente hipokalemia e hipomagnesemia (2).

La inserción de una sonda nasogástrica empleando succión para limitar la cantidad de aire que se traga y evitar que el aire expanda aún más el colon (13). La colocación de un tubo rectal no contribuye a la resolución de la pseudo-oclusión colónica aguda, pero puede ser eficaz como medida de apoyo si la diarrea intermitente es problemática en un paciente en cama. También se deben evitar todos los medicamentos que retrasan la motilidad intestinal, por ejemplo: los opiáceos, los anticolinérgicos y los bloqueadores de los canales de calcio. Los laxantes, particularmente algunos compuestos osmóticos, como la lactulosa, están contraindicados porque pueden promover la fermentación bacteriana del colon, con el potencial de aumentar la producción de gas y, por lo tanto, el diámetro luminal (2,3,13).

El paciente en posición de pronación con cadera elevada sobre un soporte o con las rodillas sobre el tórax con la cadera mantenidas en elevación, pueden facilitar la evacuación espontánea de flatos. Al ser una

forma de descompresión colónica, es importante aclarar que estas posiciones deben ser relevadas con las posiciones de decúbito lateral derecho e izquierdo cada hora de ser posible ⁽²⁾.

En tanto que el afectado no presente deterioro clínico, se debe prometer un manejo conservador por 72 horas como máximo; durante este periodo se recomienda chequeos rutinarios en pesquisa de hiperestésias o signos de peritonitis, además, del uso concomitante de la radiografía de abdomen simple cada 12-24 horas ^(2,13).

Si la situación clínica no se resuelve después de 72 horas y especialmente con el desarrollo de síntomas, signos y características radiológicas de compromiso cecal, el resultado será pobre a menos que se tomen medidas adicionales ^(2,13). Si se han producido las características de perforación colónica inminente o real está indicado la laparotomía y colectomía de emergencia ^(5,6).

La combinación de hallazgos clínicos, resultados de laboratorio y radiografías secuenciales simples de abdomen indicarán el curso clínico y cualquier cambio necesario en la dirección clínica similar a las medidas empleadas en casos de colitis fulminante. No debería haber reglas sobre el diámetro cecal máximo tolerable visto de forma aislada, pero históricamente el diámetro mayor de 12 cm se ha considerado “en alto riesgo de perforación” ⁽¹³⁾.

Las tasas de éxito de las medidas conservadoras varían hasta el 96%, aunque otros informan tasas más bajas ^(2,7). En aquellos con fracaso de la terapia conservadora, pero sin complicaciones, el primer enfoque se basa en la descompresión farmacológica o colonoscópica.

■ Terapia Farmacológica

Basado en el concepto de disfunción parasimpática, la neostigmina intravenosa ha sido el único fármaco probado en ensayos aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo, con efectividad en esta patología, por lo cual sigue siendo la base del tratamiento farmacológico para esta patología. La efectividad de este fármaco ronda entre los 80-95% según los estudios ⁽¹³⁾.

La neostigmina es un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa, que estimula indirectamente la

activación de los receptores muscarínicos mediante la prevención de la descomposición de la acetilcolina, promoviendo así la actividad motora del colon y el tránsito intestinal ⁽⁸⁾. La dosis óptima de neostigmina y la técnica de administración sigue siendo discutible, es variable según la literatura; se describe como terapia de primera línea el uso de neostigmina en dosis de 2 o 2.5 miligramos intravenosos en bolo durante 3 a 5 minutos, repitiendo la dosis hasta 3 veces en 24 horas como máximo, si no hay respuesta en 3 horas posterior a la administración ^(6,7). No se recomienda la administración oral de neostigmina en la pseudo-oclusión colónica aguda debido a su absorción errática del tracto gastrointestinal.

Aunque la neostigmina puede considerarse como una herramienta efectiva y económica para inducir la descompresión colónica en la pseudo-oclusión colónica aguda, el uso de este compuesto tiene algunos efectos adversos y contraindicaciones significativas. Los efectos secundarios graves incluyen broncoespasmo, bradicardia e hipotensión que pueden conducir a un síncope ^(2,14). Por lo tanto, durante la perfusión, los signos vitales (cada 15 a 30 min) y el electrocardiograma del paciente deben controlarse con asistencia médica debidamente capacitada ⁽⁷⁾. La atropina debe estar fácilmente disponible y debe administrarse de inmediato en casos severos de bradicardia ^(2,9,14). Este riesgo puede reducirse usando infusión intravenosa en lugar de bolo o comenzando con una dosis de 1 mg en lugar de 2 mg. El conocimiento del espectro de efectos adversos comunes también predice contraindicaciones; se debe tener precaución en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio, broncoespasmo activo, insuficiencia renal o en aquellos que reciben tratamiento con betabloqueantes ^(8,9). Todos los pacientes deben ser advertidos de que con frecuencia se produce dolor abdominal de tipo cólico significativo después de la administración y que la incontinencia de flatos y heces líquidas es casi inevitable.

Otras posibles terapias para la pseudo-oclusión colónica aguda no han tenido el mismo éxito. La cisaprida se había utilizado con éxito en algunos casos, pero ahora se ha retirado debido a la intoxicación presentando reacciones adversas cardíacas graves ⁽⁷⁾. Los resultados exitosos con antibióticos macrólidos, por ejemplo, la eritromicina, solo se han descrito en reportes de casos ⁽⁷⁾. Los agentes de promoción más nuevos, como los agonistas del receptor 5-HT₄, por ejemplo, tegaserod

y prucaloprida, y los nuevos antagonistas del receptor opioide μ de acción periférica, han mostrado resultados prometedores, pero aún no se han publicado ensayos aleatorios^(11,13).

El papel de los laxantes es polémico. Sin embargo, la administración de polietilenglicol (PEG) se evaluó después de la resolución inicial de la dilatación del colon mediante descompresión farmacológica (neostigmina) o endoscópica en un ensayo aleatorizado controlado con placebo de 30 pacientes. La terapia con PEG resultó en una reducción significativa en la recurrencia de la dilatación cecal (33% en placebo versus ninguno en el grupo PEG), aumento de las evacuaciones intestinales (es decir, evacuaciones de heces y flatos), disminución en el diámetro cecal, cólico y reducción en la circunferencia abdominal⁽¹³⁾.

■ Descompresión endoscópica

Las series de casos de descompresión colonoscópica han reportado éxito en aproximadamente el 80% de los pacientes con pseudo-oclusión colónica aguda, aunque hasta el 20% de ellos pueden requerir una colonoscopia adicional debido a la recurrencia^(11,13,14). Este procedimiento es laborioso y potencialmente peligroso ya que se realiza en intestino no preparado^(2,11). Por lo tanto, solo debe ser realizado por endoscopistas experimentados con equipo adecuado, como colonoscopios con canales accesorios de gran diámetro para una succión óptima y una posible inserción del cable guía^(7,10).

Observando el riesgo de perforación (aproximadamente el 2%), se debe evaluar el estado general del paciente y el grado de dilatación del colon antes de comenzar^(7,11). Un beneficio importante de la colonoscopia es la capacidad de inspeccionar el estado de la mucosa. Cuando la isquemia es evidente, probablemente se requerirá cirugía y se debe suspender la descompresión^(5,11). Sobre esta base, la colonoscopia también se puede llevar a cabo en el quirófano para pacientes en los que las características clínicas sugieren que se puede requerir cirugía inmediata. Actualmente continúa siendo controversial la literatura si la sospecha de isquemia es una contraindicación absoluta para proceder a la descompresión^(2,13).

La colostomía endoscópica percutánea es un procedimiento avanzado de técnica mínimamente invasiva, que consiste en la inserción guiada endoscópicamente de un tubo de plástico en el ciego

o el colon izquierdo, lo que permite la descompresión y la irrigación. Se puede realizar a través de un enfoque combinado endoscópico y radiológico o de una manera análoga a la colocación de un tubo de gastrostomía endoscópica percutánea. Se considera un procedimiento seguro y efectivo en manos de un endoscopista experimentado. Se han descrito varias técnicas para realizar este procedimiento, pero no hay estudios para establecer la superioridad de un método sobre otro. La elección de la técnica depende de la preferencia del endoscopista. Este enfoque puede resultar útil para pacientes que no responden al tratamiento médico y endoscópico máximo y son candidatos quirúrgicos pobres^(3,13). Aunque se describe la necesidad de colocar un tubo de colón en la endoscopia es discutible, dadas las altas tasas de éxito de la colonoscopia por sí misma⁽¹³⁾. Sin embargo, la colocación del tubo, generalmente en el colon derecho mediante guía y fluoroscopia, es popular en los Estados Unidos y está respaldada por alguna evidencia^(2,13).

■ Tratamiento radiológico

La cecostomía percutánea transperitoneal guiada por tomografía computarizada se ha informado utilizando métodos similares a los empleados para otras indicaciones, por ejemplo, incontinencia fecal. El procedimiento se ha aplicado con mayor frecuencia a aquellos pacientes que no responden a la terapia farmacológica y endoscópica máximas y que también se consideran no aptos para la cirugía. No se conoce exactamente la tasa de complicaciones o efectividad de este método, se han descrito que tiene pocas complicaciones y una resolución completa de la dilatación del colon en la mayoría de los pacientes; pero se requieren estudios más grandes para demostrar completamente la eficacia y seguridad de este procedimiento y hacer comparaciones con otras intervenciones, incluida la descompresión quirúrgica^(3,13).

■ Cirugía

Se debe adoptar un enfoque cauteloso cuando se considera la intervención quirúrgica para la pseudo-oclusión colónica aguda. La cirugía sólo está indicada en aquellos con perforación realizada o inminente o pacientes con cronicidad incapacitante después de medidas máximas no quirúrgicas. Las opciones quirúrgicas incluyen cecostomía o colostomía. La pseudo-oclusión colónica aguda es una de las pocas indicaciones para la cecostomía^(10,13).

La cecostomía se realiza mediante laparotomía limitada con una pequeña incisión que recubre el ciego. La cecostomía laparoscópica tiene el beneficio adicional potencial de la visualización de todo el colon para diagnosticar isquemia o infarto no sospechados, pero es un desafío en pacientes con colon masivamente dilatado con gran distensión abdominal. La laparotomía está indicada para isquemia, perforación o si el diagnóstico no es claro; y si el colon es viable sin perforación, la opción quirúrgica preferida es alguna forma de estoma de ventilación con una cecostomía o una colostomía apropiada (5,7,13).

No hay datos comparables para recomendar firmemente un tipo de estoma sobre otro o estoma versus resección. Tales estomas tienen una morbilidad inmediata relativamente baja, pero pueden estar asociados con la recurrencia de la afección, y la morbilidad a largo plazo incurrida al tener un estoma proximal, que puede ser imposible revertir posteriormente (13).

En presencia de complicaciones o dependiendo del área afectada, está indicada la resección segmentaria o subtotal o colectomía total, con exteriorización o rara vez con anastomosis ileocólica o ileorrectal (4,7,13). La tasa de mortalidad varía del 35 al 60% con intervenciones quirúrgicas (13,14). La alta mortalidad asociada con la laparotomía debido a isquemia y perforación advierte la necesidad de un diagnóstico precoz, el inicio de un tratamiento conservador y una consulta quirúrgica oportuna

Conclusiones

- El síndrome de Ogilvie es una patología poco frecuente sin embargo de suma importancia debido a que su sospecha clínica temprana disminuye el riesgo de complicaciones serias, como lo es la perforación intestinal.
- Su fisiopatología es poco comprendida, no obstante, la teoría más aceptada es la neurogénica la cual explica como el aumento del tono simpático y la disminución del parasimpático llevan a la oclusión funcional del colon distal.
- Los factores de riesgo más comunes son enfermedades graves cardíacas, neurológicas, insuficiencia renal. Además, son importantes las condiciones quirúrgicas ortopédicas, urológicas y obstétricas.
- Los síntomas más frecuentes son distensión abdominal, dolor abdominal difuso tipo cólico, disnea, náuseas, vómito y estreñimiento. Importante hay

que recordar que un porcentaje de los pacientes pueden tener evacuaciones líquidas.

- El método diagnóstico de elección es la tomografía axial computarizada debido a su bajo riesgo de complicaciones. Se puede utilizar la radiografía simple de abdomen para diagnóstico inicial, sin embargo, la tomografía es de importancia para la medición del diámetro cecal y así decidir el tratamiento de preferencia para el paciente.
- La terapia conservadora inicial resuelve con éxito la mayoría de los pacientes. La neostigmina sigue siendo el fármaco de elección en pacientes con respuesta fallida al tratamiento conservador. Los avances en el manejo endoscópico también reducen la necesidad de intervención quirúrgica.
- La técnica colonoscópica avanzada con descompresión en tubo proporciona opciones para la descompresión. La cecostomía percutánea puede ser una opción segura en manos expertas.
- En presencia de signos peritoneales o perforación, la cirugía es la intervención adecuada.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la realización de este

Bibliografía

1. Guerra Macías I. *Seudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie en una anciana*. MEDISAN. 2018;22(2):210-214.
2. Palma Ramírez E, Pradel Mora J, López Montero M, Hernández Ortega J, Hernández Aguilar S, Nogueira Fernández J. *Síndrome de Ogilvie. Reporte de caso y revisión de la literatura*. Cirujano General. 2014;36(4):232-238.
3. Schossler F, Takata J, Kreve F, Dantas J, Inoue K. *Cecostomía endoscópica percutánea, una terapia eficaz en el síndrome de Ogilvie. Relato de caso y Revisión Bibliográfica*. Gastroenterología Latinoamericana. 2019;30(1):21-25.
4. Tempfer C, Dogan A, Hilal Z, Rezniczek G. *Acute colonic pseudoobstruction (Ogilvie's syndrome) in gynecologic and obstetric patients: case report and systematic review of the literature*. Archives of Gynecology and Obstetrics. 2019;300(1):117-126.
5. Acevedo Castro B, Cuevas Sautié A, Ortega Morejón M, Alonso Díaz P, Cueto Medina A, Tusen Toledo Y. *Síndrome de Ogilvie en cuidados intensivos pediátricos*. Revista Cubana de Pediatría. 2018;90(1):149-157.
6. Guerra Mesa J, Silveira Pablos M. *Pseudoobstrucción aguda del colon o síndrome de Ogilvie y evisceración*. Revista Cubana de Cirugía. 2016;55(1):85-91.
7. Morfín Plascencia L. *Síndrome de Ogilvie*. Revista Médica MD. 2018;9(2):170-176.
8. Mier Ecurra E, Díaz Prieto T, Fernández Ortiz S, Mier Saad G, Valdes Cepeda A. *Pseudo-obstrucción colónica aguda (síndrome de Ogilvie) post-trasplante renal*. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2016;73(4):250-255.
9. Haj M, Haj M, Rockey D. *Ogilvie's syndrome*. *Medicine*. 2018;97(27): e11187-11193.
10. Jayaram P, Mohan M, Lindow S, Konje J. *Postpartum Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome): A systematic review of case reports and case series*. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2017;214(2017):145-149.
11. 1. Peker K, Cikot M, Bozkurt M, Ilhan B, Kankaya B, Binboga S et al. *Colonoscopic decompression should be used before neostigmine in the treatment of Ogilvie's syndrome*. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2016;43(4):557-566.
12. Wells C, O'Grady G, Bissett I. *Acute colonic pseudo-obstruction: A systematic review of aetiology and mechanisms*. *World Journal of Gastroenterology*. 2017;23(30):5634-5644.
13. Pereira P, Djeudji F, Leduc P, Fanget F, Barth X. *Ogilvie's syndrome—acute colonic pseudo-obstruction*. *Journal of Visceral Surgery*. 2015;152(2):99-105.
14. Cebola M, Eddy E, Davis S, Chin-Lenn L. *Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome) Following Total Laparoscopic Hysterectomy*. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*. 2015;22(7):1307-1310.