

Síndrome de Ogilvie

Morfin-Plascencia Luis Miguel.

Autor para correspondencia

Morfin-Plascencia, Luis Miguel, Servicio de Medicina Interna, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. Avenida la Moraleja #1425, condominio Madrid, calle de Cádiz #468, Col. la Moraleja, Zapopan, Jalisco, MEX.

Contacto al correo electrónico: dr.lmiguelmorfinp@gmail.com

Palabras clave: ciego, dilatación aguda del colon, neostigmina, síndrome de Ogilvie, sistema nervioso autónomo.
Keywords: acute dilation of the colon, neostigmine, Ogilvie syndrome, autonomic nervous system.



Síndrome de Ogilvie

Morfin-Plascencia Luis Miguel^a

Resumen

El síndrome de Ogilvie o pseudo-obstrucción aguda del colon se caracteriza por una dilatación masiva y aguda del colon, especialmente del lado derecho. Entidad rara, de predominio en el género masculino, se presenta en enfermos hospitalizados con alguna patología médica o quirúrgica grave. En su fisiopatología se sospecha de un desbalance en el sistema nervioso autónomo, aunque aún no está del todo claro. Se presenta con distensión abdominal moderada a severa, dolor tipo cólico en hipogastrio y estreñimiento. Se debe sospechar sepsis, necrosis o perforación intestinal si se presenta fiebre. El diagnóstico se sugiere por la clínica de presentación y es confirmado por radiografías de abdomen los cuales pueden mostrar diversos grados de dilatación colónica, principalmente en colon derecho. La presencia de neumoperitoneo confirma la presencia de una perforación intestinal. La tomografía axial computarizada es un recurso de imagen más detallado para el diagnóstico. Un diámetro cecal de <12 cm permite un tratamiento conservador, sin embargo si es > de 12 cm indica que se debe realizar una intervención quirúrgica debido al riesgo inminente de perforación. Dentro de las opciones terapéuticas se encuentran el uso de neostigmina, eritromicina, cisaprida, colonoscopia con descompresión, cecostomía y cirugía.

Palabras clave: ciego, dilatación aguda del colon, neostigmina, síndrome de Ogilvie, sistema nervioso autónomo

Ogilvie syndrome

Abstract

Ogilvie syndrome (OS) or acute pseudo-obstruction of the colon is characterized by a massive and acute dilation of the colon, especially on the right side. It is a rare entity, predominantly affects the male gender, and occurs in hospitalized patients with some serious medical or surgical condition. In its pathophysiology, an imbalance in the autonomic nervous system is suspected, although it is still not entirely clear.

It presents with moderate to severe abdominal distension, colic pain in the hypogastrium and constipation. Sepsis, necrosis or intestinal perforation should be suspected if fever develops.

The diagnosis is suggested by the clinical presentation and is confirmed by abdominal radiographs which can show different degrees of colonic dilatation, mainly in the right colon. The presence of pneumoperitoneum confirms the presence of an intestinal perforation. Computed tomography is a more detailed imaging resource for diagnosis.

A cecal diameter of <12 cm allows a conservative treatment, however if it is > 12 cm it indicates that a surgical intervention must be performed due to the imminent risk of perforation.

Among the therapeutic options are the use of neostigmine, erythromycin, cisapride, colonoscopy with decompression, cecostomy and surgery.

Key words: acute dilation of the colon, autonomic nervous system, neostigmine, Ogilvie syndrome.

a. Servicio de Medicina Interna. Centro Médico Nacional de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Autor para correspondencia:

Morfin-Plascencia, Luis Miguel, Servicio de Medicina Interna, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. Avenida la Moraleja #1425, condominio Madrid, calle de Cadiz #468, colonia la Moraleja, Zapopan, Jalisco.

Contacto al correo electrónico: dr.lmiguelmorfinp@gmail.com

Introducción

El síndrome de Ogilvie (SO) o pseudo-obstrucción aguda del colon fue descrito en 1948 en la *British Medical Journal* por el doctor chileno William Heneage Ogilvie, postulando que 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.¹ Sir Ogilvie reportó estos hallazgos en 2 pacientes con infiltración maligna del plexo celiaco.² Se trata de una entidad rara, predomina en el género masculino, generalmente se presenta en enfermos hospitalizados con alguna patología médica o quirúrgica grave,¹ siendo más frecuente en pacientes alrededor de los 60 años.³ Se desconoce con exactitud su epidemiología y su fisiopatología.⁴

Si no se trata al inicio del cuadro clínico confirmado con estudios de laboratorio y gabinete, puede complicarse con perforación, peritonitis y muerte. El porcentaje de curación es hasta un 80% si se emplean las medidas generales para este padecimiento, aunque se reporta una recidiva del 6-14% y solo de estos el 20% llegan a ser quirúrgicos.¹

El 90% de los casos se encuentra asociado a patología neurológica, infecciosa o cardiovascular; tales como insuficiencia renal, amiloidosis intestinal, feocromocitoma, herpes zoster, infección vírica postrasplante, drogas de tipo narcótico, bloqueantes H₂, antidepresivos tricíclicos, antagonistas cálcicos, fenotiazidas, desbalances electrolíticos (se presenta en un 83%, siendo en orden de mayor frecuencia: calcio, potasio y sodio). En el 50% se manifiesta tras intervenciones, siendo las más frecuentemente encontradas las ortopédicas, urológicas u obstétricas, principalmente aquellas en donde hubo manipulación y/o involucro de la médula espinal y retroperitoneo, sin embargo hasta en un 12% la etiología es idiopática.⁵ Se ha incluso descrito que este síndrome se presenta tras la realización de cirugías de revascularización coronaria, encontrándose en una frecuencia del 0.046%.³

Es una condición clínica rara que ocurre en 0.1% de los pacientes sometidos a cirugía, en 0.05% de los pacientes con trauma y en 0.03% de los pacientes críticamente enfermos con quemaduras.⁴

En procedimientos ortopédicos solo el 0.00086% se complica con pseudo-obstrucción aguda del colon, siendo las cirugías de cadera las que presentan mayores complicaciones.⁶

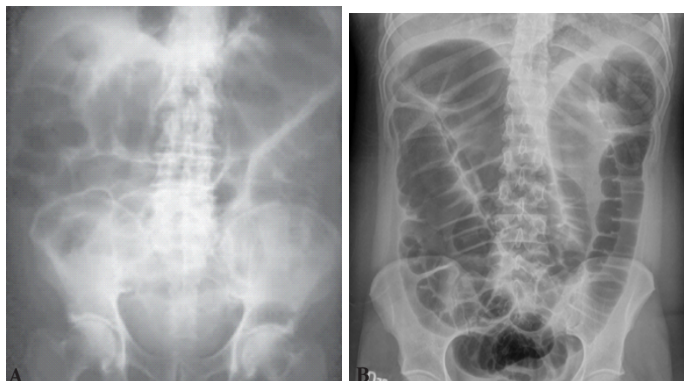


Figura 1. Radiografías simples de abdomen que muestra una dilatación masiva del colon. A. Tomado de: *Rev. Mex. Colopro* 2011; 17: pp: 17-24¹. B. Tomado de *Acta Médica Colombiana* 2012; 37 (4): pp: 220⁷.

La mortalidad de esta patología puede llegar a ser hasta del 20% si no se realiza un tratamiento apropiado.⁷

Fisiopatología

La pseudo-obstrucción intestinal puede ser por causas miogénicas o neurogénicas.² A pesar del incremento en el conocimiento de la motilidad intestinal, la fisiopatología exacta de la pseudo-obstrucción aguda del colon permanece desconocida,⁸ se presume un desbalance entre la innervación simpática y parasimpática del colon (sistema nervioso autónomo)¹ en donde el primero disminuye la motilidad y el segundo incrementa la contractilidad.⁹ La hipótesis previa se sustenta ya que se obtiene un alivio sintomático por medio de un bloqueo adrenérgico conseguido por la estimulación colinérgica o por el uso de neostigmina sola.¹

Los nervios simpáticos surgen de los ganglios torácicos inferiores y lumbares. Los nervios preganglionares hacen sinapsis en los ganglios preaórticos. Los nervios parasimpáticos surgen del nervio vago el cual inerva la mitad derecha del colon por arriba del ángulo esplénico y el resto del colon es innervado por nervios del plexo sacro (S2-S4). La disminución del tono parasimpático y el aumento del tono simpático de la mitad izquierda del colon pueden causar obstrucción. Existen dos principales neurotransmisores en el sistema nervioso entérico. Ellos son la acetilcolina, el cual incrementa la secreciones intestinales y la motilidad y el otro es la noradrenalina, cuya función es antagonista.²

Las células de Cajal son especializadas y actúan como un marcapasos, encontrándose a través de todo el tracto gastrointestinal y siendo esenciales para la motilidad normal. Ciertas células de Cajal parecen estar involucradas en la relajación del músculo liso desencadenado por el óxido nítrico el cual proviene de la oxidación del aminoácido L-arginina.

Dentro de las causas miogénicas de la pseudo-obstrucción se encuentran enfermedades del tejido conectivo los cuales resultan en una motilidad intestinal inefectiva.²

En la fisiopatología, el ciego juega un papel muy importante ya que es la parte del colon con mayor diámetro, y una mínima cantidad de presión que conduce a un aumento en su tamaño y por lo tanto puede dilatarse más rápidamente que el resto del colon.⁴

La posibilidad de perforación cecal se justifica dado que la dilatación puede provocar un bloqueo del retorno venoso e isquemia arterial que conduciría a la necrosis y sobreinfección bacteriana.⁵

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por un cuadro de distensión abdominal moderado a severo acompañado de disnea, dolor tipo cólico en hipogastrio, puede cursar con estreñimiento y/o dificultad para canalizar gases y en casos raros puede haber diarrea. A la exploración física del abdomen se encuentra timpanismo generalizado, los ruidos peristálticos pueden estar disminuidos o ausentes,¹ además puede encontrarse un ámpula rectal vacía. El abdomen permanece generalmente blando, sin reacción peritoneal y el paciente es capaz de alimentarse por varios días desde el comienzo de los síntomas.¹⁰ El recuento de leucocitos es normal si la evolución

Cuadro 1. Factores médicos y quirúrgicos asociados al síndrome de Ogilvie.**Cardiovasculares y circulatorios:**

Infarto agudo al miocardio.
 Insuficiencia cardiaca congestiva.
 Hipertensión maligna.
 Isquemia intestinal.
 Paro cardiorrespiratorio.
 Trasplante cardiaco.
 Bypass coronario.

Cirugías ortopédicas:

Fractura y cirugía de cadera.
 Fractura lumbar.
 Fractura de huesos largos.

Enfermedades endocrinas y metabólicas:

Diabetes mellitus
 Alteraciones electrolíticas
 Alcoholismo
 Hipotiroidismo

Oncológicos:

Cáncer pulmonar de células pequeñas.
 Tumores retroperitoneales
 Leucemia
 Radiación pélvica
 Cáncer de próstata.

Gastrointestinales:

Apendicitis.
 Colectitis.
 Pancreatitis aguda.
 Gastritis.
 Insuficiencia hepática aguda y crónica.
 Trombosis mesentérica
 Bypass yeyuno-ileal.
 Trauma abdominal cerrado.
 Hematoma retroperitoneal.
 Peritonitis bacteriana.
 Cirugía abdominal

Misceláneos:

Problemas idiopáticos.
 Quemaduras.
 Enfermedades del tejido conjuntivo.
 Desórdenes musculares.
 Trastornos psiquiátricos.
 Hipoxia.

Fármacos y tóxicos:

Narcóticos.
 Anticolinérgicos.
 Clonidina.
 Benzodiacepinas.
 Interleucina.
 Venenos.
 Esteroides en dosis altas.
 Vincristina.
 Bloqueadores de canales de calcio.
 Anti parkinsonianos.
 Antidepresivos.
 Laxantes.

Enfermedades infecciosas:

Neumonía.
 Herpes simple y Zoster.
 Meningitis.

Enfermedades pulmonares:

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 Ventilación mecánica
 Trasplante pulmonar.

Enfermedades renales:

Litiasis renal.
 Trasplante renal.
 Uremia.
 Cirugía renal.
 Insuficiencia renal aguda.

Neurológicos:

Enfermedades de la médula espinal.
 Enfermedad de Parkinson.
 Mielitis aguda.
 Craniectomía.
 Cirugía lumbar.
 Hemorragia subaracnoidea.
 Esclerosis múltiple.
 Enfermedad de Von Reckinhausen.
 Enfermedad de Alzheimer.
 Demencia senil

Gineco-obstétricos:

Embarazo.
 Placenta previa.
 Cesárea.
 Histerectomía.
 Parto vaginal.
 Legrado uterino.
 Cáncer cervicouterino.

Tomado de *Rev. Mex. Colopro.* 2011; 17: pp: 17-24¹.

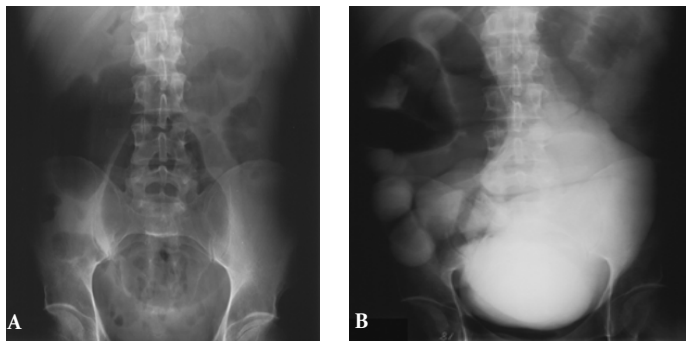


Figura 2. A. Radiografía simple de abdomen donde se observa dilatación importante de colon. B. Colon por enema con contraste hidrosoluble en donde se excluye una obstrucción mecánica. Tomadas de: *Evidence-based Gastroenterology*. pp: 303-310¹¹.

del cuadro llega a ser progresiva debido a hospitalización, en promedio de 3 a 7 días, o secundaria a una intervención quirúrgica o tratamiento médico. Existe también una forma de presentación súbita con una evolución de aproximadamente 24 a 48 horas; en donde se puede presentar desequilibrio hidroelectrolítico, datos de irritación peritoneal por perforación, neumoperitoneo y peritonitis.¹

Se debe sospechar sepsis, necrosis o perforación intestinal si se presenta fiebre. La presencia de dolor localizado en la fosa ilíaca derecha indica una inminencia de ruptura del ciego.⁴

Diagnóstico

Esta enfermedad debe sospecharse en pacientes hospitalizados, con o sin cirugía previa o con alguna de las múltiples entidades a las que se asocia.¹ Esta entidad se puede incluso presentar tras procedimientos gineco-obstétricos como la histerectomía o la cesárea.⁴

En el cuadro 1 se hace referencia a algunos de los factores médicos y quirúrgicos asociados al síndrome de Ogilvie.

El diagnóstico se sugiere por la clínica de presentación y es confirmado por radiografías de abdomen los cuales pueden mostrar diversos grados de dilatación colónica. El colon derecho y el ciego suelen mostrar la distensión más marcada.¹¹ Usualmente los pacientes no presentan signos de toxicidad sistémica.¹²

La radiografía simple de abdomen es el estudio de gabinete esencial para el diagnóstico, en la cual se puede apreciar como característica una dilatación-distensión gaseosa masiva del colon hasta el ángulo esplénico (56%),¹ distensión moderada del intestino delgado, ausencia de niveles hidroaéreos y edema en la pared.⁵ Las radiografías seriadas de abdomen ayudan a vigilar la evolución del aumento del volumen del colon.¹ (Figura 1). La presencia de pneumoperitoneo confirma la presencia de una perforación intestinal.⁴ Se puede utilizar colon por enema con contraste hidrosoluble para observar la distensión del intestino grueso (presentando una sensibilidad del 96% y una especificidad del 98%). Se debe de tener cuidado al usar esta técnica, debido al alto riesgo de aumentar la presión intracolónica y provocar una perforación intestinal.¹³ (Figura 2).

La tomografía axial computarizada (TAC), es el recurso de imagen más detallado para el diagnóstico.¹ (Figura 3).

La colonoscopia es diagnóstica y terapéutica para excluir lesiones del colon, así como para descomprimir el colon

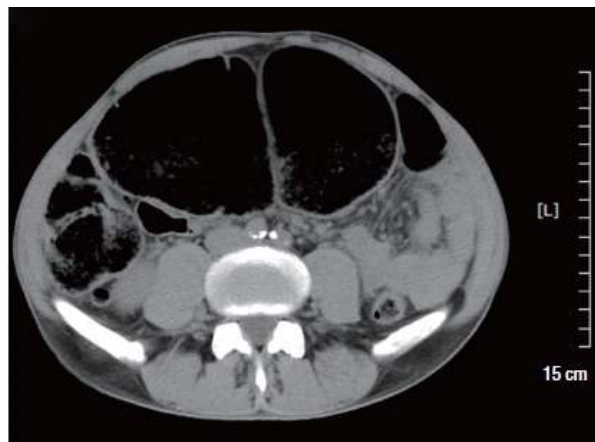


Figura 3. Tomografía computarizada que revela una dilatación marcada del colon sin una obstrucción mecánica definida. Tomada de: *J Korean Med Sci*. 2014; 29. pp: 699-703¹⁹.

dilatado. La cápsula endoscópica está contraindicada ya que puede quedarse retenida por largos periodos de tiempo.²

Por medio de manometría y escintigrafía se pueden observar diversos patrones de motilidad colónica.²

Los diagnósticos diferenciales que se deben tener en cuenta son: obstrucción mecánica, vólvulos, peritonitis, perforación intestinal y sangrado intraabdominal o retroperitoneal.⁴

Tratamiento

El tratamiento médico general comprende diversas alternativas desde medidas generales no invasivas, hasta la utilización de la descompresión colónica por colonoscopia o cirugía.¹ Debido a que los pacientes con síndrome de Ogilvie llegan a estar muy graves, el tratamiento no invasivo frecuentemente se utiliza con el fin de evitar la intervención quirúrgica. La mayor preocupación en esta enfermedad es la perforación cecal.¹⁴

En primer lugar se debe dejar al paciente en ayuno, colocar sonda nasogástrica y rectal, cambios posturales, corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos y, principalmente, tratar la enfermedad de origen.¹⁵ Las tasas de éxito de la terapia conservadora varían del 20% al 92%. El mayor principio del tratamiento conservador es la identificación y tratamiento del factor causante de base.¹⁶ No se recomiendan los enemas evacuantes debido al alto riesgo de perforación intestinal. A su vez tampoco se recomiendan los laxantes, principalmente la lactulosa el cual provee un sustrato para la fermentación bacteriana del colon, resultando en la producción de gas.¹¹

El tratamiento farmacológico está indicado para corregir el desequilibrio del sistema autónomo de la motilidad colónica, utilizando cinitaprida, la mesaprida y la itoprida, por su acción procinética y su potente acción selectiva sobre los receptores 5-HT₄, 5-HT₂ y D₂ produciendo liberación de acetilcolina en los plexos mientéricos.¹ En la tabla 2 se mencionan algunos de los medicamentos utilizados en el síndrome de Ogilvie.

El uso de naloxona está justificada en pacientes que han recibido analgésicos opiáceos. La anestesia epidural con bupivacaina se sustenta en que el bloqueo simpático esplácnico aumenta el tono y la motilidad colónica.¹

Se ha empleado el tratamiento con neostigmina, el cual

inhibe de manera reversible la acetilcolinesterasa y estimula indirectamente los receptores parasimpáticos muscarínicos, en dosis de 2.5 mg intravenoso administrados en un periodo de 3 a 5 minutos, esperando una respuesta a los 30 minutos después de su aplicación,⁴ presentando una resolución del 80-90%.¹² Se deben de monitorizar los signos vitales 15 a 30 minutos posteriores a la administración, además de monitoreo electrocardiográfico.¹⁴ La neostigmina no está libre de efectos adversos, por lo que los pacientes en los cuales se utiliza deberán tener monitor cardíaco mientras reciben este medicamento y debe de estar disponible atropina en caso de presentarse bradicardia inducida por la neostigmina. Dentro de las contraindicaciones de la neostigmina se incluyen hipersensibilidad, obstrucción urinaria, infarto al miocardio, acidosis, asma, bradicardia, úlcera péptica y terapia con beta-bloqueadores.¹⁷ Los pacientes con bradiarritmias de base o aquellos que estén recibiendo antagonistas β -adrenérgicos pueden estar más susceptibles de presentar bradicardia inducida por neostigmina. De manera similar la neostigmina incrementa las secreciones y la hiperreactividad bronquial, lo cual puede exacerbar un broncoespasmo activo.

La vida media promedio de eliminación de la neostigmina después de la infusión intravenosa es de aproximadamente 80 minutos. La neostigmina es hidrolizada por la acetilcolinesterasa del plasma y es metabolizada por enzimas microsomaes hepáticas. La excreción renal se encarga del aclaramiento del 50% del medicamento, por lo tanto su vida media se incrementa en pacientes con insuficiencia renal.⁹

El uso de neostigmina debería ser considerado antes del uso de la colonoscopia en pacientes con síndrome de Ogilvie que no han respondido al manejo conservador.⁹

La eritromicina, un antibiótico macrólido agonista de la motilina con efecto sobre el músculo liso gastrointestinal, se ha usado de manera limitada. También se ha utilizado la guanetidina con resultados variables.¹

La cisaprida, un agonista parcial del receptor 5HT₄, ha sido empleado con algo de éxito en pacientes con síndrome de Ogilvie.¹¹

La descompresión por colonoscopia se ha realizado en varios pacientes que no responden a la terapia farmacológica con neostigmina presentando una tasa de éxito entre un 61% a 78%, aunque la pseudo-obstrucción puede recurrir hasta en 40% de los casos.⁴ El riesgo de perforación del colon por medio de este procedimiento llega a ser de 3% aproximadamente.¹⁸ La colonoscopia está contraindicada en pacientes con evidencia de isquemia o perforación, los cuales se benefician más de la cirugía.¹⁷

En los casos tratados conservadoramente debe hacerse un estrecho seguimiento clínico y radiológico ya que se han reportado recurrencias desde un 20 hasta un 50%.¹⁹

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el diámetro del ciego es mayor a 9 cm.²⁰

El riesgo de perforación espontánea es raro pero claramente existe, siendo de aproximadamente un 3%.¹¹

Estudios retrospectivos en animales sugieren un diámetro intracecal de 12 cm como umbral crítico para la ruptura del ciego, y existen datos que prueban que en presencia de una presión mayor a 26 cmH₂O se corre el riesgo de necrosis isquémica y perforación. Esto es importante para la toma de decisiones en cuanto a la conducta quirúrgica a seguir, ya que significa que un diámetro cecal de 9 cm a 12 cm permite un tratamiento conservador, mientras que un diámetro mayor de 12 cm sin respuesta a manejo conservador después de 48 horas indica que se debe realizar una intervención quirúrgica.⁴ En este punto la perforación ocurre en aproximadamente un 23%.¹⁷

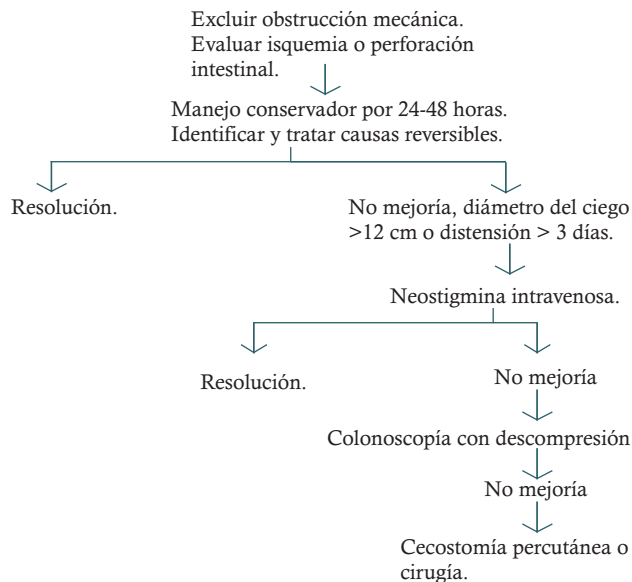
La cirugía es la conducta de elección cuando existe sospecha de isquemia o perforación intestinal. Generalmente se realiza una resección intestinal o bien una cecostomía con realización de colostomía, y en una segunda etapa se realiza la reinstalación intestinal.⁴ El tratamiento quirúrgico es el tratamiento definitivo en aquellos pacientes que no responden a otros tratamientos más conservadores.¹⁷

La cecostomía se puede realizar vía endoscópica a través de una pequeña incisión en el ciego, lo cual favorece la descompresión. El inconveniente con el abordaje laparoscópico es que se puede pasar por alto la isquemia o

Tabla 1. Medicamentos utilizados en el síndrome de Ogilvie y su mecanismo de acción.

Medicamento	Dosis	Mecanismo de acción	Ventajas
Eritromicina	0.5 g cada 12 horas.	Agonista de la motilina, principalmente usado en gastroparesia.	Barato.
Cisaprida	20 mg por día.	Actúa en los receptores 5-HT ₄	Usado comúnmente en gastropatía diabética.
Domperidona	20 mg cada 12 horas.	Bloquea los receptores de dopamina en el intestino.	No cruza fácilmente la barrera hematoencefálica.
Metoclopramida	10 mg cada 12 horas.	Bloquea los receptores dopaminérgicos (D ₂).	Barato
Neostigmina	2 mg intravenosos	Inhibidor de la acetilcolinesterasa.	Efectivo

Tomado de *Singapore Med J.* 2009. 50 (3). pp: 237-244².



Algoritmo sugerido de manejo para el Síndrome de Ogilvie.

infarto intestinal,¹⁷ aunque si se llega a identificar y no ha datos de peritonitis o perforación intestinal, se puede continuar con el manejo no quirúrgico.¹¹

Otra técnica utilizada es la descompresión a través de un tubo cecal que puede ser realizada a través de la descompresión endoscópica o bien guiado por tomografía. Las complicaciones del tratamiento quirúrgico incluyen infección de la herida, fistula colocutánea y disrupción prematura del catéter. Sin embargo los beneficios que ofrece el tratamiento es que se trata de un procedimiento sencillo que favorece una pronta descompresión.¹

En promedio se requieren 5 días de estancia intrahospitalaria en pacientes con pseudo-obstrucción intestinal, aunque pueden incrementarse si fue necesaria la realización de cirugía.²

La mortalidad quirúrgica está en relación al estado intestinal, variando del 20%, con intestino viable a 45% en isquemia/perforación. La mortalidad general de la afectación va a depender de: tipo de tratamiento, edad, diámetro cecal, días de evolución y estado intestinal.⁵

A continuación se muestra un algoritmo del manejo sugerido para el síndrome de Ogilvie.

Conclusiones

El síndrome de Ogilvie, si bien es una entidad rara, es importante tenerla en mentedado que se trata de una patología que puede llevarnos a un error diagnóstico de una obstrucción mecánica del colon, lo cual puede hacernos perder tiempo en la instauración del tratamiento y por consiguiente a la muerte al paciente si no se toman las medidas necesarias.

Es fundamental entender su fisiopatología y el desbalance del sistema nervioso autónomo existente y como este se ve afectado por diversos factores.

El tener en cuenta los factores predisponentes, tales como antecedentes de ciertos procedimientos médicos y/o quirúrgicos y la toma de ciertos medicamentos nos puede conducir a la sospecha de esta enfermedad.

Por último, es importante tomar en cuenta la gama de opciones terapéuticas existentes para que se utilicen en primera instancia las más conservadoras y dejar solo aquellos procedimientos invasivos como último recurso.

Referencias bibliográficas

- Bucio-Velázquez G, López-Patiño S, Bucio-Ortega L. Síndrome de Ogilvie: Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana de Coloproctología*. 2011; 17: pp: 17-24.
- Durai R. Colonic pseudo-obstruction. *Singapore Med J*. 2009; 50 (3). pp: 237-244
- Guiler A, Sahin MA, Atılkan K, Kurkluoglu M, Demirkilic U. Case reports: A rare complication after coronary artery bypass graft surgery: Ogilvie's syndrome. *Cardiovascular Journal of Africa*. 2011; 22(6). pp: 335-337.
- Hernández-Pinzón J, Castillo-Zamora M, Rodríguez Carolina. Síndrome de Ogilvie poshisterectomía: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. 2009; 60 (3): pp: 286-292
- Zepeda-Zaragoza J, Madrigal-García I, Naranjo-Ramírez E., Hernández-Hernández K. Síndrome de Ogilvie. A propósito de un caso. *Clin Invest Obst* 2003; 30(6): pp: 196-198
- Deleanu B., Prejbeanu R., Vermesan D., Haragus H., Icmă I., Predescu V. Acute abdominal complications following hip surgery. *Chirurgia*. 2014; 109 (2). pp: 218-222
- Hernández, MA, Patiño AF. Pseudo-obstrucción colónica aguda. (Síndrome de Ogilvie). Imágenes en Medicina Interna. *Acta Médica Colombiana* 2012; 37 (4): pp: 220
- Bullock P.R., Thomas WEG. Acute pseudo-obstruction of the colon. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1984; 66. pp: 327-330
- Robert J. Ponc, Michael D. Saunders, Michael B. Kimmey. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *The New England Journal of Medicine*. 1999; 341 (3). pp: 137-141
- Bengochea D., Luna E., Durany F. Síndrome de Ogilvie como complicación quirúrgica de nefrectomía por tumor renal: a propósito de un caso. Comunicación de casos. *Rev. Arg. De Urol*. 2007; 72 (2). pp: 98-101
- Saunders M., Kimmey B. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 22. pp: 917-925
- Huan-Lun Hsu, Yao-Ming Wu, Kao-Lang Liu. Ogilvie syndrome: acute pseudo-obstruction of the colon. *CMAJ* 2010; 183 (3): pp: 162
- Flores-Miranda E., Flores-Delgado E., Flores-Delgado M., Delgado-Vega M. Síndrome de Ogilvie. Informe de un caso. *Archivo Médico de Camagüey*. 2005. 9(2). pp: 1-6
- Craig S. F., John S. G. Nonoperative Management of Acute Idiopathic Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome). *Clinical Medicine. The Western Journal of Medicine*. 1985; 143. pp: 50-55
- Suárez-Grau JM, Rubio-Chávez C., López-Bernal F., Pareja-Ciuró F. Pseudo-obstrucción colónica (Síndrome de Ogilvie) en paciente con síndrome de Chilaidditi. *CIR ESP*, 2011; 89(8): pp: 2
- Gebre-Giorgis Abel A., Roderique Ensign J., Dane Stewart B., Feldman Muchael J., Pozez Andrea L. Neostigmine to Relieve a Suspected Colonic Pseudo-Obstruction in a burn patient: A case-based review of the literatura. *ePlasty*. 2013; 13. pp: 1-9
- Nell Maloney, David Vargas H. Acute Intestinal Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome). *Clinical in colon and rectal surgery*. 2005. 18(2) pp: 96-101
- Michael D. Saunders, Michael B. Kimmey. Ogilvie's syndrome. *Evidence-based Gastroenterology*. pp: 303-310
- Kwang-Jae L., Kee-Wook J., Seung-Jae M., Hyun-Jin K., Na-Young K., Young-Hoon Y., Chong-II S. The clinical characteristics of colonic pseudo-obstruction and the factor associated with medical treatment response: A study based on a multicenter database in Korea. *J Korean Med Sci*. 2014; 29. pp: 699-703
- Saha Arin K., Newman Eleano, Giles Matthew, Horgan Kieran. Ogilvie's syndrome with caecal perforation after Caesarean section: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2009, 3(61): pp: 1-3