

Multimed 2016; 20(6)

NOVIEMBRE- DICIEMBRE

CASO CLÍNICO

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS. GRANMA
HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICO "CELIA SÁNCHEZ MANDULEY

Síndrome de Ogilvie poscesárea. Presentación de un caso clínico

Ogilvie´s syndrome after cesarean section. Presentation of a clinical case

Ms. Urg. Med. Leandro Ortíz Hernández, Ms. Enf. Infec. José Miguel Vera Pérez, Ms. Urg. Med. Odelinda Piñeiro Mora.

Hospital Universitario Celia Sánchez Manduley. Manzanillo. Granma, Cuba.

RESUMEN

Introducción: el síndrome de Ogilvie es un trastorno agudo que tiene la sintomatología, la semiología y el aspecto radiológico de una obstrucción aguda del colon, sin evidencia de una causa mecánica. Sir William Heneage Ogilvie lo describió en 1948.

Presentación del caso: presentamos un caso con síndrome de Ogilvie poscesárea en una gestante de 39.0 semanas, con preeclampsia agravada y trabajo de parto disfuncional que, junto a la distensión abdominal progresiva posoperatoria y dilatación masiva radiológica del colon, nos llevó a tratamiento conservador, se mantuvo con sonda nasogástrica, anorectal, nutrición parenteral parcial y uso de procinéticos. La evolución de la paciente fue favorable.

Discusión: se postula un desbalance en la inervación autonómica del músculo liso intestinal, con predominio del simpático sobre el parasimpático. En las pacientes

obstétricas se ha relacionado con la perfusión de oxitocina por su influencia en la motilidad intestinal y la anestesia epidural. Su diagnóstico junto con la clínica es radiológico. El tratamiento es conservador en las primeras 24-48 horas que, de no tener resultados: diámetro cecal radiológico mayor de 12 cm o la presencia de perforación, está indicada la cecostomía por vía percutánea o laparoscópica, lo cual no fue necesario en nuestra paciente.

Conclusiones: realizar un diagnóstico precoz de esta entidad, posibilita la instauración de una terapia adecuada, que en la gran mayoría de los casos es conservadora.

Descriptores DeCS: SEUDO OBSTRUCCIÓN COLÓNICA /diagnóstico, EMBARAZO, PREECLAMPSIA, ILEUS.

ABSTRACT

Introduction: Ogilvie syndrome is an intense upset that has symptoms, semiology and the radiological aspect of an intense obstruction of the colon without evidence of a mechanical cause. Sir William Heneage Ogilvie described it in 1948.

Clinical case: we present a case of Ogilvie's syndrome after cesarean section in a pregnant woman with 39, 0 weeks, with aggravated pre-eclampsia and dysfunctional childbirth than next to the abdominal progressive postoperative distention and mass radiological dilatation of the colon led us to conservative treatment, maintaining with nasogastric, ano-rectal, partial parenteral nutrition and use of pro-kinetics. The patient's evolution was favorable.

Discussion: the parasympathetic nominates as a candidate a misbalance in the autonomic innervations of the smooth intestinal muscle with predominance of the sympathetic over parasympathetic nerves. Epidural has related with oxytocine perfusion for its influence in the intestinal motility and anesthesia in the obstetric patients. Its diagnosis along with the clinic is radiological. Treatment is conservative in the first 24-48 hours than, if one do not get expected results: more than 12 cm cecal radiological diameter or presence of perforation, a cecostomy is indicated for percutaneously or laparoscopically, which failed to match in our patient.

Conclusion: accomplishing a precocious diagnosis, gives one the possibility of establishing a suitable therapy, in the great majority of the cases it is conservative.

Subject headings: COLONIC PSEUDO-OBSTRUCTION/diagnosis, PREGNANCY, PRE-ECLAMPSIA, ILEUS.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ogilvie, también denominado pseudoobstrucción aguda del colon, íleo adinámico u pseudoobstrucción intestinal idiopática, lo describió en 1948 Sir William Heneage Ogilvie y se publicó en British Medical Journal como una pseudoobstrucción colónica en dos pacientes con problemas neurológicos como traumatismo raquímedular y la esclerosis en placas.¹⁻³

En 1958, Duley y sus colegas utilizaron el termino pseudoobstrucción para describir el aspecto clínico de una obstrucción mecánica sin evidencia alguna de enfermedad orgánica durante la laparotomía.² Es una enfermedad poco frecuente y se caracteriza por una dilatación masiva y aguda del colon, especialmente colon derecho, en ausencia de obstrucción orgánica o mecánica del intestino.^{1, 2}

Entre las causas que actualmente se postulan de este síndrome, también llamado megacolon no tóxico, se encuentran la existencia de una alteración en la coordinación de los nervios autonómicos del colon, con una excesiva inhibición del parasimpático o una mayor actividad simpática, también se ha observado que una serie de drogas entre las que se encuentran los bloqueadores de canales del calcio pueden asociarse al síndrome.³

Éste predomina en el sexo masculino (57-70 %), en la sexta década de la vida y casi el 90 % de los casos se encuentra asociado a infecciones, enfermedades cardiovasculares o neurológicas. En el 50 % de las ocasiones en que se manifiesta lo hace tras una intervención quirúrgica que suele ser cirugía abdominal no cólica, cirugía ortopédica, urológico-pélvica u obstétrica. La mortalidad está calculada entre rangos del 35 al 70 %, el sexo masculino es el más susceptible.^{3, 4}

Se describe su relación con algunos procedimientos ginecobstétricos que contribuyen al origen de esta enfermedad en un 10 % y suele ser tras un parto eutócico o una cesárea. Se describió en una serie de 400 casos con este síndrome, en el que se observó que el 9 % ocurrió tras cirugías por cesárea.⁵ Debido a esta asociación encontrada con este tipo de cirugías, se piensa que puede haber una relación entre este síndrome y el uso de oxitocina y anestesia epidural combinadas.⁴⁻⁶

En el manejo se han utilizado tratamientos médicos, endoscópicos y quirúrgicos, en dependencia de la época analizada y de las complicaciones de la enfermedad, en la

actualidad la descompresión por colonoscopia es el tratamiento de elección en muchos centros.⁷

Si se tiene en cuenta que generalmente se presenta en enfermas ginecobstétricas con una condición médica o quirúrgica grave y que de no ser tratadas precozmente puede conducir a la isquemia, la perforación, peritonitis y muerte, es importante que los especialistas que intervienen en su atención conozcan los aspectos más relevantes de esta entidad. Presentamos un caso de síndrome de Ogilvie admitido en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital Celia Sánchez Manduley, a las 48 horas del posoperatorio de una cesárea practicada en una gestante por preeclampsia agravada remitida del hospital materno Fe del Valle, de Manzanillo, provincia de Granma.

CASO CLÍNICO

Se admitió una paciente femenina de 21 años de edad, G3-P1 (eutócico)-A2 (provocados), noveno grado, procedencia rural, carga genética: abuelo y un tío materno operados de oclusión intestinal. Antecedentes personales de interés: constipación crónica sin definir causa y embarazo actual con hipertensión gestacional tratado con metildopa (250 mg). Tras inicio de trabajo de parto con evolución disfuncional a las 38,5 semanas de gestación se le practicó cesárea por preeclampsia agravada tratada entre otras medidas, con sulfato de magnesio (método de Zuspan) e inducción fallida del parto con oxitocina. En la intervención quirúrgica con anestesia por bloqueo anestésico epidural, se obtiene feto vivo sin complicaciones, no hubo manipulación intestinal ni otras incidencias en el postoperatorio inmediato.

En alojamiento conjunto y posteriormente en sala de perinatología permaneció las primeras 12 horas con dieta omitida, fluidos, antimicrobianos y analgésicos parenterales. Pasadas las primeras 28 horas ya con líquidos enterales, comenzó con marcada distensión abdominal no dolorosa, náuseas sin vómitos, sin expulsión de gases ni heces, sed ligera y molestias en herida quirúrgica. Se evaluó por comisión médica multidisciplinaria y objetivamente se constató al examen físico tensión arterial (TA) de 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) de 93 por minuto, frecuencia respiratoria (FR) de 18 minutos, temperatura de 36,5 °C, examen respiratorio con ventilación conservada en ambos hemitórax, sin crepitantes, sistema cardiovascular con tonos cardíacos rítmicos y regulares con buen estado de

perfusión periférica y neurológico con escala Glasgow en 15. El abdomen se encontró distendido, timpánico, con ligero dolor a la palpación difusa, peristaltismo conservado con ruidos hidroaéreos (RHA) presentes, herida quirúrgica (HQ) paramedia aséptica y bien afrontada, útero contraído a nivel umbilical y loquios escasos hemáticos. Al realizar tacto rectal se mostró una ampolla con escasa materia fecal.

En la analítica ionogasométrica se destacó alcalosis respiratoria compensada pH: 7,42; PCO₂: 29; BE: 19,2; EB: -3,5; Na_a: 154; K: 4,7; Cl: 95,8. Se constató leucocitosis (14,0 x 10⁹/l) y en la radiografía simple de abdomen (Fig.1) mostró dilatación importante de asas intestinales delgadas y gruesas con niveles hidroaéreos, gas y materia fecal en el recto. Ante la demora en recuperar la motilidad intestinal posoperatoria, se decidió tratamiento conservador que incluyó dieta omitida, sonda nasogástrica con salida de contenido gástrico abundante, nutrición parenteral con líquidos y control de electrolitos y remisión a la UCI ante elementos de íleo postoperatorio prolongado asociado a ligera contracción hipertónica de medio interno y probable síndrome de Ogilvie.

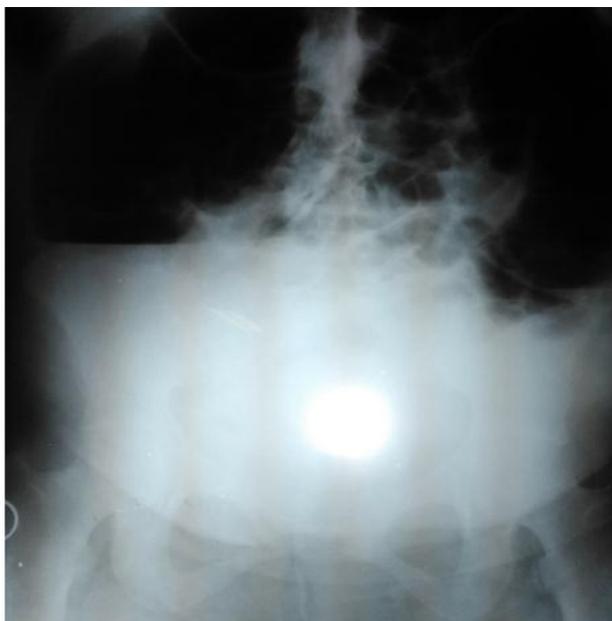


Fig. 1. Rx. Abdomen Simple Diagnóstico. Dilatación masiva asimétrica del colon ascendente y transverso. Servicio Perinatología.

En la UCI mantiene las primeras horas similares parámetros vitales y al examen físico se destaca la distención abdominal con iguales características antes referidas. Se realiza ultrasonido abdominal, se comprueba que ambos hemidiafragmas se

mueven sin dificultad, distensión de asas intestinales con escaso líquido en su interior a predominio de las de hemiabdomen izquierdo, sin líquido libre en cavidad, útero heterogéneo con restos placentarios hacia el istmo, sin líquido en fondo de saco, el resto de las vísceras con apariencia normal. Se repite radiografía de abdomen simple (Fig.2) con marcada distensión de asas intestinales a predominio de las gruesas y predominio de gas sobre líquido, presencia de edemas interasas y no se observó gas en el recto en vista lateral.



Fig. 2. Rx de abdomen simple pretratamiento. Distensión del área cecal típico del síndrome de Ogilvie. Servicio UCI.

En analítica se destaca leucocitosis ($14,7 \times 10^9/l$), hemoglobina 11,4 g/dl, hematocrito 0,26, glicemia 4,2 mmol/l, creatinina 73,7 mmol/l, plaquetas $446 \times 10^9/l$, tiempo protrombina 14" /14" y tiempo de tromboplastina modificado con caolín 30" /44". Se evalúa en comisión de atención a la materna con morbilidad se decide mantener tratamiento conservador ya iniciado, se ajustaron los fluidos parenterales 80 ml/h (2 litros /24 horas) más necesidades diarias de electrolitos, se indican los antimicrobianos ceftriaxona + metronidazol, procinéticos de la motilidad intestinal: metoclopramida EV 10 mg c/6 h y neostigmina IM 0,5 mg c/15 minutos 4 dosis y luego c/4 horas más sonda transrectal; además de inhibidor de la bomba de protones (omeprazol 40 mg) y tromboprofilaxis (faxiparina 0,6 ml).

A la hora de inicio de este tratamiento comienza a expulsar gases y a las 10 horas defeca alrededor de 100 ml de heces fecales pastosas verde oscuras. A las 11 horas

de tratamiento mejora distensión abdominal, escaso timpanismo hemiabdomen inferior, no dolor a la palpación, RHA normales, sin sed, hidratada y con buena perfusión periférica. Parámetros vitales: TA en 130/80 mmHg, FC: 88 minutos; FR: 18 minutos; temperatura: 36,5 °C, diuresis: 0,8 ml/Kg/h por sonda uretrovesical. Después de 16 horas se retira sonda nasogástrica, vesical y rectal; se inicia deambulación, se disminuye dosis de neostigmina y metoclopramida c/8 horas se inició dieta líquida a las 24 horas posresolución clínica del cuadro de pseudoobstrucción intestinal con tratamiento conservador.

En estudio radiográfico simple de abdomen evolutivo (Fig.3) hubo evidente mejoría clínica, ausencia de niveles hidroaéreos, asas intestinales menos distendidas y menos edema interasas. Mejora leucocitosis ($12,2 \times 10^9/l$), ionogasometría pH: 7,44; PCO_2 : 27,7; SB: 19.0; EB: -2,9; Na: 136; K: 3,8; Cl: 120; Ca: 0,9. La evolución fue progresivamente favorable hasta la normalización digestiva. Es egresada al tercer día de la UCI al servicio de perinatología con dinámica intestinal óptima, amplia tolerancia alimentaria y totalmente recuperada sin precisar ningún reingreso ni tratamiento especial.



Fig. 3. Rx Abdomen Simple Evolutivo post-tratamiento. Mejoría de la distensión de asas gruesas. Servicio UCI.

DISCUSIÓN

La pseudoobstrucción aguda del colon es un trastorno que tiene la sintomatología, la semiología y el aspecto radiológico de una obstrucción aguda del colon sin evidencia de una causa mecánica. Aunque quizás fuese descrita en 1896 por Murphy, cuando durante una laparotomía, encontró una distensión del colon proximal secundaria a un "espasmo del intestino", no fue hasta 30 años después que esta entidad recibe el nombre de síndrome de Ogilvie debido a que Sir William Heneage Ogilvie (cirujano inglés nacido en la ciudad chilena de Valparaíso) describió "por primera vez" en 1948, dos casos secundarios a lesiones malignas del retroperitoneo con invasión del plexo celíaco.^{1, 8,9}

Este cuadro se asocia a múltiples entidades con varios mecanismos fisiopatológicos y etiopatogénicos que van desde una disinergia de la inervación parasimpática del colon con bloqueo temporal del parasimpático sacro y el exceso de prostaglandinas circulantes, hasta un reflejo colocolico por la activación del ganglio prevertebral con efecto inhibitor sobre la actividad motora intrínseca.^{1,4}

Se acepta la inhibición del parasimpático sacro ya que radiológicamente en un 56 % de los pacientes hay distensión hasta el ángulo esplénico con atonía del colon distal y hay eficacia en la terapéutica con el uso de procinéticos del tipo parasimpático-miméticos. La teoría de la sobrestimulación simpática surge del antecedente de bloqueo peridural,^{1, 4,7} al cual fue sometida esta paciente con carga genética materna de oclusiones intestinales y constipación crónica etiológicamente no definida.

La frecuencia exacta de esta entidad todavía no se ha establecido, ya que 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 0,3 % de los pacientes críticamente enfermos con quemaduras. La cesárea es el procedimiento quirúrgico más frecuentemente asociado con este síndrome, aunque también se han presentado casos después de un parto vaginal, un parto instrumentado, una cesárea - histerectomía, una histerectomía, y un embarazo con parto prematuro, preeclampsia y embarazos gemelares.^{2,6}

La existencia de condiciones médicas previas como infecciones, desbalances electrolíticos (calcio, potasio, sodio en orden de frecuencia), la asociación de morfina/bloqueantes cálcicos y nifedipina/magnesio, entre otras, y cirugías

traumatológicas, urológicas, ginecobstétricas (operación cesárea/oxitócicos previos) entre otras, figuran dentro de los factores predisponentes a esta entidad.¹ La paciente en cuestión con preeclampsia agravada se trató con altas dosis de sulfato de magnesio y requirió oxitocina ante trabajo de parto disfuncional.

Aunque los factores etiológicos son en parte poco conocidos, el uso de oxitocina y anestesia epidural se acepta como probable desencadenante.⁶ En el caso presentado la paciente había sido perfundida con oxitocina, ya que se intentó inducción del parto previo a la cesárea y se utilizó ésta droga tanto durante la inducción como durante la laparotomía con anestesia epidural.

Clínicamente se presenta regularmente como un cuadro de distensión abdominal con ruidos intestinales conservados o incluso aumentados asociados a dolor y con frecuencia otros síntomas, como estreñimiento (si bien un porcentaje menor de pacientes puede presentar diarrea). Las náuseas y vómitos, se dan en menor intensidad a la esperada para el grado de distensión. Cuando el médico explora al paciente, detectará la existencia de un abdomen distendido y timpánico ("como un globo"), con ruidos hidroaéreos habitualmente presentes y doloroso a la palpación,⁸ similar a lo acontecido en esta paciente.

El diagnóstico se basa principalmente en el cuadro clínico y la radiografía abdominal que muestra una dilatación masiva del colon, sobre todo del ciego y el colon ascendente y transversal (aunque también puede afectar en ocasiones a todo el colon e incluso al intestino delgado).^{6, 8} En el caso que presentamos, el diagnóstico se hizo evidente por la clínica y la radiografía simple. A diferencia de lo que ocurre en la mayoría de los casos de síndrome de Ogilvie, en las pacientes obstétricas la dilatación del colon suele ser global más que segmentaria.⁴ Esta paciente presentó una dilatación de colon global.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el íleo paralítico, en el que se afecta por lo general todo el intestino, hay ruidos conservados, sin evacuación espontánea y es autolimitado, además debe diferenciarse de una apendicitis aguda; anexitis, fiebre tifoidea; hematoma posquirúrgico e íleo,³ de la obstrucción mecánica intestinal y con el megacolon tóxico secundario a infección grave por *Clostridium difficile*.⁹

El escáner o tomografía axial computadorizada (TAC) abdominal permite además detectar con mayor precisión la existencia de complicaciones asociadas

(isquemia/perforación) o prever su inminente aparición. En este caso solo realizamos ultrasonido abdominal. Además de las pruebas radiológicas, se suele realizar un análisis de sangre que permite por un lado detectar la presencia de otras alteraciones que hayan podido desencadenar la dilatación colónica (sobre todo alteraciones tiroideas o en los niveles de potasio, calcio o magnesio) y por otro realizar un recuento leucocitario, que suele estar elevado si hay complicaciones asociadas.⁸ En una revisión de 400 casos, se observó leucocitosis en el 100 % de los enfermos con perforación, apreciándose únicamente en el 27 % de los casos sin complicaciones,⁹ como en el presente caso.

El manejo de la pseudoobstrucción aguda del colon está sustentada en pilares como los siguientes: identificación precoz del problema; exclusión de una obstrucción mecánica y otras causas de pseudoobstrucción; evaluación de signos de peritonitis o perforación; inicio inmediato de un tratamiento racional y escalonado, y prevención de la recidiva. Con estas medidas conservadoras el problema se resuelve en 2-6 días en el 77-96 % de los casos, rango en el cual estuvo incluida esta paciente (48 a 72 horas). En todos los casos debe realizarse un seguimiento analítico y radiológico diario, y si existiesen dudas en relación con la presencia de perforación, establecer consulta quirúrgica si en un plazo de 48-72 horas el paciente no mejora, es preciso realizar descompresión farmacológica con neostigmina a dosis de 2 mg endovenosa administrada en 3-5 min.^{9,10}

El tratamiento de esta afección puede ser médico o quirúrgico, en dependencia de la presencia de complicaciones y la enfermedad de base del paciente. El tratamiento médico consiste en reposición hidroelectrolítica, sonda nasogástrica, sonda rectal, supresión de fármacos que inhiben la motilidad colónica como narcóticos anticolinérgicos, bloqueantes cálcicos y antidepresivos, y de aquellos que aumentan la entrada de aire al colon como los antagonistas H₂.

Algunos autores recomiendan el uso de diversos medicamentos como la neostigmina, cisapride, eritromicina, metoclopramida, domperidona, naloxona, guanetidina y misoprostol, sobre todo los tres primeros (nosotros usamos el primero y el cuarto), y otros proponen colocar al paciente en prono con la almohada bajo la pelvis o decúbito lateral derecho ya que ayuda a expulsar los gases.^{10,11}

El tratamiento farmacológico se inicia ante la presencia en la radiografía de una dilatación cecal de más de 10 cm, ya que a partir de esta medida el riesgo de perforación se incrementa notablemente. La utilización de neostigmina, agente inhibidor de la acetilcolinesterasa, proviene de los estudios iniciales de Neely y Catchpole en casos de íleo paralítico del intestino delgado, pero fundamentalmente del estudio aleatorizado, doble ciego, contra placebo, publicado en New England Journal of Medicine en 1999.⁹

La colonoscopia descompresiva, utilizada por Kukora por primera vez en 1977, a la que se le agregó posteriormente el uso de un tubo multiperforado, es un método terapéutico y diagnóstico de utilidad. La cecostomía percutánea bajo control tomográfico, con punción por vía posterior, se ha utilizado después del fallo de la colonoscopia descompresiva (con colocación de drenaje en ciego o ángulo esplénico) o como alternativa de ésta. Los procedimientos quirúrgicos varían, desde una cecostomía hasta una colectomía segmentaria o completa de acuerdo al estado del colon, con o sin colostomía, o anastomosis íleoanal,^{8, 10,13} procedimientos que no fueron necesarios en esta paciente.

Es importante señalar que entre los factores predisponentes se menciona el puerperio, asociado a cesáreas pero incluso a partos eutócicos en un 10 % con un íleo colónico adinámico.^{14,15,16} Además, que el diagnóstico de pseudoobstrucción colónica aguda debe hacerse únicamente después de descartar la oclusión intestinal mecánica donde los pacientes obstruidos tienden a estar más enfermos, presentar más signos y síntomas abdominales intensos con dolor más tipo cólico y en la mitad del abdomen que los pacientes con pseudoobstrucción.^{17,18,19}

No se debe olvidar que en los casos tratados conservadoramente cuando el diámetro cecal es inferior a 12 cm, debe hacerse un estrecho seguimiento clínico y radiológico ya que se han reportado recurrencias desde un 20 hasta un 50 %¹⁰ y cuando hay signos de isquemia/necrosis de la mucosa o perforación intestinal, en que se impone la laparotomía, la morbilidad y mortalidad ascienden del 20 hasta un 57 %, lo cual justifica la gravedad de esta situación y su manejo en la UCI.^{20, 21,22}

CONCLUSIONES

El actual caso presentó una clínica y evolución semejantes a otros síndromes de Ogilvie, con una buena respuesta al tratamiento conservador y resolución

satisfactoria del cuadro, pero con la particularidad de la presentación en el curso de una gestación con morbilidad preecláptica que además es un estado de hiperactividad simpática vasoconstrictora. Debemos destacar la importancia de realizar el diagnóstico precoz de esta entidad, lo que posibilita la instauración de una terapia adecuada, que en la gran mayoría de los casos es conservadora, y por tanto cambia radicalmente el pronóstico al evitar una perforación intestinal con peritonitis y sus consecuencias potencialmente letales en una paciente obstétrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zepeda Zaragoza J, Madrigal García I, Naranjo Ramírez E, Hernández Hernández K. Síndrome de Ogilvie. A propósito de un caso. Rev Fac Med [Internet]. 2005 [citado 16 Ene 2016]; 48(4). Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no48-4/RFM48402.pdf>.
2. Hernández Pinzón J, Castillo Zamora M, Rodríguez C. Síndrome de Ogilvie poshisterectomía: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Obstet Ginecol [Internet]. 2009 Sep [citado 16 Ene 2016]; 60(3):286-293. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342009000300010.
3. Inca Tapia A, Guillén Baquerizo L, Vanegas Vélez A, Gómez Basilio J, Potes Duque J, Salcedo Arana A, et al. Síndrome de Ogilvie en Gineco-Obstetricia. Rev Medicina [Internet]. 1999 [citado 16 Ene 2016]; 5(2). Disponible en: <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/5.2/RM.5.2.15.pdf>.
4. Moreno Cid García Suelto M, Rodríguez Rodríguez E, Pascual Pedreño AI, González Carro PS, Picazo Yeste J, Chereki Kaloup M. Síndrome de Ogilvie y gestación. Prog Obstet Ginecol [Internet]. 2000 Sep [citado 16 Ene 2016]; 43(9):481-3. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-sindrome-ogilvie-gestacion-10018359>.
5. Moliner Renau B, Raga Baixauli F, Ruiz Aguilar C, Camps Selva L, Bonilla Musoles F. Síndrome de Ogilvie: una complicación poscesárea. Prog Obstet Ginecol [Internet]. 2011 Oct [citado 16 Ene 2016]; 54(10):537-9. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-sindrome-ogilvie-una-complicacion-poscesarea-S0304501311002809>.

-
6. Rubio M, González N, Luna J, Escrich C, CastroE, Prades A. Síndrome de Ogilvie poscesárea. Prog Obstet Ginecol [Internet]. 2004 Ene [citado 16 Ene 2016]; 47(1):51-4. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-sindrome-ogilvie-poscesarea-S0304501304759609>.
7. Cárdenas R, Cárdenas G, Heredia C, Pizarro P. Manejo del Síndrome de Ogilvie. Rev Chilena Cirugía [Internet]. 2004 Abr [citado 16 Ene 2016]; 56(2):103-6. Disponible en: [http://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202004_02/Rev.Cir.2.04.\(03\).AV.pdf](http://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202004_02/Rev.Cir.2.04.(03).AV.pdf).
8. Moreira VF, Garrido E. Síndrome de Ogilvie. Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2013 [citado 16 Ene 2016]; 105(3). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082013000300011.
9. Mearin F, Balboa A. Seudoobstrucción aguda del colon: síndrome de Ogilvie. GH Cont [Internet]. 2011 Jul-Ago [citado 16 Ene 2016]; 10(4). Disponible en: <http://aeeh.es/wp-content/uploads/2011/12/v10n4a698pdf001.pdf>.
10. Flores Miranda E, Flores Delgado E, Flores Delgado M, Delgado Vega M. Síndrome de Ogilvie. Informe de un caso. AMC [Internet]. 2005 [citado 12 Ene 2016]; 9(2). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v9n2/amc130205.pdf>.
11. Guerra Mesa JL, Silveira Pablos M. Pseudoobstrucción aguda del colon o síndrome de Ogilvie y evisceración. Rev Cubana Cir [Internet]. 2016 [citado 16 Ene 2016]; 55(1):85-91. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v55n1/cir09116.pdf>.
12. Amourak S, Tayae M, Jayi S, Alaoui FF, Bouguern H, Chaaara H, et al. Le syndrome d'ogilvie post césarienne: une complication mystérieuse: à propos d'un cas. Pan Afr Med J [Internet]. 2014 Dec [citado 16 Ene 2016]; 10(19):368-73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4407933/>.
13. Oluseun Latunde Dada A, Allaemudder D, Webster DP. Ogilvie's syndrome following cesarean section. BMJ Case Rep [Internet] 2013 [citado 13 ene 2016];

2013: bcr2013010013. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3702900/>.

14. Malvino E. Complicaciones sépticas abdomino-pelvianas en el puerperio [Internet]. 2006 [citado 13 ene 2016]. Disponible en:

http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/obstetricia_critica.pdf.

15. Borrajo E, Álvarez Silveiras E, Rodríguez Núñez R, Vilouta M, Abades C. Síndrome de Ogilvie poscesárea. Clin Invest Gin Obst [Internet]. 2003 [citado 16 Ene 2016]; 30(6):196-8. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-pdf-S0210573X0377258X-S300>.

16. Torre Bulnes M de la. Abdomen agudo en el embarazo. Manejo [Internet]. En: Clases de Residentes 2009. Granada: Serv Obstet Ginecol. Hosp Univ Virgen de las Nieves; 2009 [citado 16 Ene 2016]. Disponible en:

http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/cr.abdomen_agudo_embarazo_manejo.pdf.

17. Palma Ramírez EJ, Pradel Mora JJ, López Montero M, Hernández Ortega JL, Hernández Aguilar S, Nogueira Fernández JM. Síndrome de Ogilvie. Reporte de caso y revisión de la literatura. Cir Gen [Internet]. 2014 Oct [citado 16 Ene 2016]; 36:232-8. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirujano-general-99218-articulo-sindrome-ogilvie-reporte-caso-revision-X1405009914739754>.

18. Prieto Franchi MC, Villalobos N, Brea Andrade A, López C. Obstrucción intestinal durante el puerperio. Reporte de un caso. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2004 Sep [citado 16 Ene 2016]; 64(3):155-157. Disponible en:

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322004000300005.

19. Salazar Peredo D. Abdomen agudo quirúrgico durante el embarazo y puerperio inmediato. [Internet]. Bolivia: Sociedad Boliviana de Cirugía; 2001 [citado 16 Ene 2016]. Disponible en:

http://www2.bago.com.bo/socbolcir/publicacion/vol3_n1/abd_agudo.html.

20. 25º Congreso Argentino de Terapia Intensiva. Medicina Intensiva. Syllabus [Internet]. 2015 [citado 16 Ene 2016]; 32(3). Disponible en: <http://www.sati.org.ar/images/syllabus/syllabus-2015.pdf>.

21. Aguilar Espinoza SS. Síndrome de Ogilvie o Pseudoobstrucción Aguda del Colon. Rev Med Hondur [Internet]. 2014 [citado 16 Ene 2016]; 82(2). Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2014/pdf/Vol82-2-2014-7.pdf>.

22. Quintero Samudio I, Cachafeiro Vilar M, Valdovinos Díaz MÁ. Síndrome de Ogilvie o pseudo-obstrucción colónica aguda. Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. Rev Gastroenterol Mex [Internet]. 1997 [citado 16 Ene 2016]; 62(2):119-27. Disponible en: http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=12576&id_seccion=57&id_ejemplar=1295&id_revista=10.

Recibido: 5 de julio de 2016.

Aprobado: 6 de octubre de 2016.

Leandro Ortíz Hernández. Hospital Universitario "Celia Sánchez Manduley".
Manzanillo. Granma, Cuba. Email: leitortizh@infomed.sld.cu.