Localizador web
Artículo 88.648

Manejo clínico de la seudoobstrucción aguda de colon en el enfermo hospitalizado: revisión sistemática de la bibliografía

S. Delgado-Aros y M. Camilleri

Clinical Enteric Neuroscience Translational & Epidemiological Research (CENTER) Program. Mayo Clinic. Rochester. Estados Unidos.

RESUMEN

La seudoobstrucción intestinal se caracteriza por la existencia de una propulsión intestinal anómala, cuya presentación clínica puede asemejarse a la de la obstrucción intestinal, en ausencia de causas mecánicas. Afecta más frecuentemente al colon, pero también puede afectar al intestino delgado, y puede ser de presentación aguda, subaguda o crónica. Presentamos aquí una revisión sistemática de la bibliografía sobre la forma aguda de seudoobstrucción, también conocida como síndrome de Ogilvie. Discutimos los mecanismos fisiopatológicos propuestos hasta el momento, las manifestaciones y el abordaje clínico de esta entidad en pacientes posquirúrgicos o con comorbilidades asociadas. El sello de este síndrome es la distensión intestinal masiva detectada en la exploración física o mediante radiografía abdominal simple. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes no se conocen completamente, de manera que el tratamiento hasta el momento se ha orientado hacia la prevención de la perforación, asociada a una tasa de mortalidad del 21%.

CLINICAL MANAGEMENT OF ACUTE COLONIC PSEUDO-OBSTRUCTION IN PATIENTS: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE

Intestinal pseudoobstruction is a clinical syndrome characterized by impairment of intestinal propulsion, which may resemble intestinal obstruction, in the absence of a mechanical cause. It usually affects the colon but the small intestine may also be involved, and may present in acute, subacute or chronic forms. We have performed a systematic review of the acute form of pseudoobstruction, also referred to as Ogilvie's syndrome. We discuss proposed pathophysiological mechanisms, manifestations and management of this clinical condition in post-surgery and critically ill patients. The hallmark of the syndrome is massive intestinal distension, which is detected on clinical inspection and plain abdominal radiography. The underlying pathophysiological mechanisms are not fully understood. Therefore, treatment has focussed on preventing intestinal perforation, which is associated with a 21% mortality rate.

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Sir Heneage Ogilvie describió por primera vez este síndrome en 1948 como «cólico» intestinal asociado a la presencia de enfermedad retroperitoneal maligna[1]. Desde entonces ha recibido diversas denominaciones, como «íleo»[2,3], «íleo adinámico»[4], «íleo paralítico»[5] o «seudoobstrucción aguda» intestinal[6] o colónica[7], que es la que se usa actualmente. El uso intercambiable de estos términos en la bibliografía ha dado lugar a cierta confusión, puesto que el vocablo «íleo» indica inactividad motora, mientras que la seudoobstrucción intestinal puede presentarse con contracciones incoordinadas que dan lugar a la alteración del tránsito intestinal característica de este síndrome.

La seudoobstrucción intestinal se define básicamente por la existencia de una propulsión intestinal anómala en ausencia de causas mecánicas, aunque su presentación clínica puede asemejarse a la de la obstrucción intestinal. Puede afectar al intestino delgado o grueso y presentarse de forma aguda, subaguda o crónica. El hecho de que esta entidad se defina en términos clínicos es debido al desconocimiento de los procesos fisiopatológicos que la causan. En la definición de seudoobstrucción intestinal se podría incluir una amplia gama de procesos clínicos, desde el simple estreñimiento hasta el síndrome más grave y complejo de seudoobstrucción crónica intestinal. Esta úl-

El Dr. Camilleri ha recibido becas del NIH (R01-DK54681 y K24-DK02638). La Dra. Silvia Delgado-Aros ha recibido apoyo financiero en parte del Dr. Ralph and Marian C. Falk Medical Research Trust Fellowship for Clinical Research Training y de la Societat Catalana de Digestologia, como beneficiaria de la Beca de Formació de Llarga Durada a l'Estranger (2002-2003).
Correspondencia: S. Delgado-Aros, MD, PhD.
Mayo Clinic.
Charlton, 8-110. 200 First Street S.W. Rochester, MN 55905. USA.
Correo electrónico: delgado.silvia@mayo.edu

Recibido el 19-3-2003; aceptado para su publicación el 19-3-2003.

tima entidad se manifiesta en forma de episodios recurrentes que hacen pensar en una obstrucción intestinal y requieren con frecuencia la hospitalización del paciente, pero sin que se identifiquen causas mecánicas después de un estudio exhaustivo[8].

En esta revisión discutiremos la forma aguda de seudoobstrucción asociada a dilatación intestinal, también conocida como síndrome de Ogilvie. Éste se presenta como íleo intestinal con marcada dilatación, generalmente en pacientes quirúrgicos o con algún proceso mórbido subyacente. Nuestro objetivo es revisar las causas, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, el pronóstico y tratamiento recomendado basándonos en la evidencia publicada hasta el momento. El megacolon tóxico, como complicación de la enfermedad inflamatoria intestinal, y el megacolon secundario a la infección por *Tripanosoma cruzi* no se comentarán en esta revisión.

ETIOPATOGENIA

En la descripción original, Ogilvie[1] describió 2 casos de dolor abdominal agudo, estreñimiento y dilatación colónica no obstructiva en presencia de enfermedad maligna metastática que afectaba a las ramas nerviosas esplácnicas, ganglio mesentérico superior y plexo celíaco. Ogilvie señaló que la interrupción de la inervación simpática del colon era la que causaba, debido a la acción parasimpática sobre el colon sin oposición, el «enteroespasmo» y la consiguiente dilatación del colon en dirección oral[1].

Veinte años más tarde, Catchpole[2] propuso todo lo contrario, el aumento de la activación simpática intestinal, como mecanismo principal del íleo paralítico poslaparotomía. En animales, la estimulación de eferentes esplácnicos (simpático) disminuye el tono y los movimientos intestinales[9], mientras que la sección esplácnica previene la aparición de íleo posquirúrgico en animales[10] y humanos[5,11]. Catchpole probó su hipótesis en un grupo de pacientes a quienes administró guanetidina o fentolamina (simpaticolíticos), seguidos de neostigmina, un inhibidor de la enzima colinesterasa (parasimpaticomimético)[2]. En el experimento de Catchpole, en el que no hubo grupo control, tras la administración de simpaticolíticos no hubo respuesta terapéutica, mientras que ésta fue aparente tras la administración de neostigmina. Sin embargo, el autor concluyó que la causa del íleo posquirúrgico era el predominio de control simpático sobre el intestino[2].

La seudoobstrucción intestinal aguda se ha descrito en el contexto de numerosas entidades médicas, uso de ciertos fármacos[12], isquemia intestinal[13,14], hipoxia o inflamación sistémica o local en el peritoneo, intestino, tracto urinario o tórax[15-17]. Estos estímulos nocivos, localizados en el mismo intestino o no, dan lugar a un reflejo inhibitorio a través de los nervios esplácnicos que resulta en íleo intestinal[9,18,19].

La manipulación de los intestinos, en cirugía experimental, origina una infiltración inflamatoria masiva de la pared intestinal. Mediadores inflamatorios como son las moléculas de adhesión intercelular 1, proteína quimiotáctica de monocitos 1, óxido nítrico sintetasa inducible y ciclooxigenasa 2 están sobreexpresados durante las primeras 18 h poscirugía[20], y el grado de íleo posquirúrgico se correlaciona con la respuesta inflamatoria intestinal[21].

TABLA I. **Mecanismos fisiopatológicos propuestos en la seudoobstrucción intestinal aguda**

Excesivo tono parasimpático (excitatorio) motor intestinal (el intestino no se relaja: seudoobstrucción)
Excesivo tono simpático (inhibitorio) motor intestinal (el intestino no se contrae)
Inhibición motora refleja a través de eferentes esplácnicos en respuesta a estímulos nocivos en el intestino u otros órganos abdominales o torácicos
Excesiva estimulación de receptores opiáceos μ por opioides endógenos o exógenos
Inhibición de la liberación de óxido nítrico de las motoneuronas inhibitorias (el intestino no se relaja: seudoobstrucción)

Varios estudios han mostrado la liberación de opioides endógenos tras la cirugía y su asociación con la respuesta inflamatoria a ésta[22,23]. El uso frecuente de narcóticos para tratar el dolor tras la cirugía puede agravar el íleo posquirúrgico «fisiológico» y precipitar un episodio de seudoobstrucción intestinal[12]. *In vitro* los opioides inhiben la liberación de óxido nítrico por parte de las motoneuronas intestinales inhibitorias[24] y retrasan el tránsito intestinal *in vivo*[25]. La L-arginina, molécula precursora del óxido nítrico, revierte el estreñimiento inducido con morfina en modelos animales[26,27].

En la tabla I se resumen los mecanismos fisiopatológicos propuestos hasta la fecha.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En 2 revisiones sistemáticas de casos de seudoobstrucción intestinal aguda descritos entre 1948 y 1980 en una[15] y de 1970 a 1985 en la segunda[17], se hallaron comorbilidades asociadas en el 88 y el 95% de un total de 351 y 400 casos, respectivamente.

La seudoobstrucción intestinal aguda se presenta normalmente en pacientes con patología aguda de base, como accidente vascular cerebral, infarto de miocardio, peritonitis, sepsis o después de intervenciones quirúrgicas, entre ellas la cesárea, cirugía ortopédica, cirugía cardiovascular o pulmonar[15-17,28-30].

Enfermedades sistémicas que afectan al componente neuromuscular del tracto gastrointestinal, como la amiloidosis o el lupus eritematoso sistémico, pueden comenzar, aunque raramente, con un episodio agudo de seudoobstrucción intestinal[31,32].

Aparte de las características del trastorno clínico acompañante, la característica clínica típica que define a la seudoobstrucción intestinal es la presencia de distensión abdominal marcada, lo que la diferencia del íleo posquirúrgico «fisiológico», que no se tratará en esta revisión. Habitualmente se presenta sin expulsión de gas y heces; sin embargo, puede haber expulsión de gas hasta en un 41% de los casos o, incluso, presentarse con diarrea[4,33-35]. Puede haber náuseas y vómitos, pero no son necesarios para el diagnóstico; su presencia varía desde el 0 al 71% en las diversas series publicadas[15-17,29,33-40], y la aspiración nasogástrica no suele ser productiva[4,33,37]. El abdomen,

Fig. 1. Radiografía de abdomen simple de un paciente que desarrolló seudoobstrucción aguda intestinal tras reparación quirúrgica de fractura escapular. Nótese la acusada distensión colónica. (Reproducida con permiso de Tenofsky et al[43].)

aunque distendido, es habitualmente depresible e indoloro[16,17,29]. De hecho, la presencia de dolor y defensa abdominal acostumbra ser un signo de perforación o isquemia[15,28,37,40-42], aunque estos signos se han descrito en pacientes con intestino viable[17,35]. Los sonidos intestinales varían desde ausentes hasta hiperactivos, y en muchos casos son de características metálicas, como los descritos en la obstrucción mecánica[16,17,28].

PRUEBAS DE LABORATORIO

No existen alteraciones analíticas específicas de esta entidad. Las pruebas de laboratorio pueden mostrar diselectrolitemias, u otras alteraciones en relación con la patología de base, y leucocitosis. En una serie de 400 casos de seudoobstrucción intestinal aguda, el 100% (18/18) de los pacientes con perforación intestinal presentaban leucocitosis, mientras que ésta sólo estuvo presente en el 27% (16/382) de los pacientes sin isquemia o perforación intestinal[17].

RADIOLOGÍA

La característica radiológica de esta entidad es la presencia de dilatación colónica en la radiografía abdominal simple. En la figura 1 se muestra un ejemplo de dilatación colónica en un paciente con seudoobstrucción intestinal aguda. La dilatación afecta preferentemente al ciego, colon ascendente y transverso[15,17], pero el colon izquierdo, incluido el recto, puede estar también dilatado[16]. El intestino delgado también se halla afectado en algunos casos[16,17,35].

El diámetro cecal máximo observado en la radiografía abdominal simple en pacientes con seudoobstrucción intestinal aguda varía en las diferentes series desde 7 a 25 cm[3,17,29,35,44-47]. El diámetro cecal puede ser de importancia pronóstica y tiene implicaciones en los análisis de decisión del manejo de esta entidad (véase sección «Tratamiento»).

La presencia de aire libre abdominal en la radiografía simple suele indicar perforación intestinal, aunque se ha descrito también en casos en los que se ha comprobado su ausencia[17,44].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LA OBSTRUCCIÓN MECÁNICA

En 2 análisis retrospectivos de 56 y 46 pacientes cada uno, con sospecha de seudoobstrucción aguda de colon referidos para descompresión endoscópica, 3 (5%) y 8 (9%), respectivamente, presentaban obstrucción mecánica[29,44]. Parece pues que, cuando la historia y exploración física hacen sospechar una seudoobstruccción en pacientes después de cirugía o en la unidad de cuidados intensivos, la probabilidad de obstrucción mecánica es baja. Sin embargo, si se considera la posibilidad de obstrucción mecánica, ésta deberá descartarse.

Radiografía simple de abdomen

Cuando el aire intestinal en la radiografía simple de abdomen se distribuye a lo largo de todo el colon, incluido el rectosigma, este trastorno es fácilmente diferenciable de la obstrucción mecánica[48]. Sin embargo, cuando no se puede apreciar aire en el rectosigma, lo que ocurre frecuentemente[15,17], la diferenciación entre ambas entidades es más problemática[48]. Se ha señalado que signos radiológicos tales como la alteración de los haustros o la presencia de niveles hidroaéreos pueden ayudar a realizar el diagnóstico diferencial. Sin embargo, estos signos se ven también muy frecuentemente en casos de seudoobstrucción[16,17], de modo que es necesaria la práctica de otras pruebas para el diagnóstico diferencial.

Enema de contraste

El enema con bario se ha usado ampliamente en estos pacientes ante la sospecha de obstrucción mecánica[3,16,35,44]. En un estudio prospectivo, la valoración ciega por parte del radiólogo de las placas radiográficas de 110 pacientes con dilatación colónica mostró una alta rentabilidad diagnóstica del enema de contraste. La sensibilidad y especificidad y los valores predictivos positivo y negativo para el diagnóstico de obstrucción mecánica fueron del 96, el 98, el 98 y el 96%, respectivamente[48].

Los enemas de contraste pueden precipitar la perforación intestinal en el 1,2% de los casos[17]. Por este motivo se realizan con baja presión de insuflado o se usa gastrografín como sustancia de contraste. Se han comunicado algunos casos de resolución terapéutica tras la administración de enemas de gastrografín[15,17,49]. Los enemas están contraindicados si existen signos de perforación intestinal[38].

Colonoscopia

Una alternativa a los enemas de contraste es el examen endoscópico del colon, normalmente del recto y sigma, que puede tener un valor terapéutico además de diagnóstico; no obstante, la colonoscopia en estos pacientes no está ausente de complicaciones[17] (véase el apartado «Tratamiento»).

Tomografía computarizada abdominal

Su rentabilidad diagnóstica no se ha evaluado en pacientes con sospecha de seudoobstrucción aguda colónica. En un estudio prospectivo de 75 pacientes con sospecha de obstrucción y dilatación colónica en la radiografía abdominal simple, la tomografía computarizada abdominal dio un diagnóstico de obstrucción con una sensibilidad del 96%, una especificidad del 93%, un valor predictivo positivo del 96% y un valor predictivo negativo del 93%[50].
Ante la ausencia de comparación directa de la rentabilidad diagnóstica del enema con contraste, endoscopia y tomografía computarizada para el diagnóstico diferencial entre obstrucción y seudoobstrucción en pacientes con intestino dilatado, el clínico deberá decidir entre una técnica u otra según su propio criterio y la accesibilidad de cada una de ellas.

PRONÓSTICO

Tasa de mortalidad

El pronóstico de los pacientes con seudoobstrucción intestinal aguda varía según la patología clínica de base o las comorbilidades asociadas[15,17]. La tasa de mortalidad en las diversas series es muy variable, desde el 0 al 32%[15,17,29,35,43,51], lo que puede reflejar la inclusión de distintos tipos de pacientes en cada una de las series. Por ejemplo, en el estudio de Geller et al[29], en el que sólo se incluyó a pacientes remitidos para descompresión endoscópica por fracaso del tratamiento conservador, la mortalidad fue del 32%. En cambio, Vanek y Al-Salti[17], que revisaron 400 casos no seleccionados de seudoobstrucción aguda intestinal, comunicaron 83 muertes (21%).

Factores de riesgo de mortalidad

La edad avanzada, una pobre situación clínica y el tratamiento quirúrgico del episodio de seudoobstrucción aumentan el riesgo de muerte en estos pacientes[17,43]. No existen estudios aleatorizados que comparen los tratamientos quirúrgico y médico para aclarar si el aumento de mortalidad asociado al primero es debido al mismo tratamiento o a la selección sesgada de pacientes en peor estado o con otros factores de riesgo asociados.
La isquemia o perforación intestinal, presentes en el 15-16% de los pacientes que se presentan con esta entidad[15,17], se asocian con un incremento del riesgo de muerte del 50%[3,15,17].
Se ha intentado identificar factores clínicos y radiológicos predictivos de perforación y muerte que permitan seleccionar a los pacientes que podrían beneficiarse de maniobras de descompresión urgente, con lo que se evitarían procedimientos asociados a una alta morbilidad, como la cirugía, en quienes que no los necesitan.
El diámetro máximo del ciego es de 9 cm cuando es distendido con aire, en ausencia de obstrucción mecánica[52]. Cuando se practica descompresión quirúrgica en pacientes con obstrucción mecánica y diámetros cecales mayores de 9 cm, se produce una importante reducción de la tasa de perforación y mortalidad[52]. Ésta es la base para el uso de 9 cm como «umbral» de perforación en pacientes con seudoobstrucción colónica aguda.
En la revisión de Vanek y Al-Salti[17], la tasa de perforación intestinal fue del 0, el 7 y el 23% para diámetros cecales menores de 12 cm, de 12 a 14 cm y mayores de 14 cm, respectivamente. Sin embargo, existe un gran solapamiento entre los diámetros cecales de pacientes con perforación y sin ella. En el mismo estudio, la mortalidad se asociaba también con el retraso en la descompresión. La mortalidad fue del 15% en los pacientes a quienes se practicó la descompresión dentro de los primeros 4 días que siguieron a la instauración del cuadro, del 27% cuando la descompresión tuvo lugar entre 4 y 7 días después de la primera consulta, y del 73% después del séptimo día. Otros autores también han mostrado la importancia del tiempo de distensión, independiente del diámetro cecal[44].

PREVENCIÓN

En pacientes sometidos a cirugía, el uso de técnicas que minimizan la inflamación peritoneal, como la laparoscopia, y la administración de anestesia regional pueden reducir el íleo posquirúrgico[5,11,53-56].
La disfunción intestinal en pacientes que requieren narcóticos es más grave si se usa codeína comparada con otros opioides[57]. La administración de opioides de forma transdérmica produce menos estreñimiento que la administración oral o parenteral y puede prevenir la aparición de íleo posquirúrgico complicado en estos pacientes[58]. Nuevos agentes opioides sin estos efectos secundarios, como los agonistas del receptor kappa periférico, están actualmente en estudio[59]. Antagonistas opioides periféricos, que antagonizan los efectos inhibitorios gastrointestinales de los opioides sistémicos sin disminuir su efecto analgésico, pueden tener un papel en la prevención del íleo posquirúrgico o asociado al uso de narcóticos (véase el apartado «Tratamiento»).

TABLA II. **Experiencia en el uso de neostigmina en la seudoobstrucción intestinal aguda**

Estudio	Diseño	N.º de pacientes	Tratamiento[a]	Respuesta[b], n (%)	Tiempo hasta respuesta[a] (rango)	Efectos adversos
Hutchinson y Griffiths[7], 1992	No controlado	11	Guanetidina + neostigmina, 2,5 mg (~ 1 min)	8 (73%)	1-10 min	Hipotensión (1), salivación (1)
Stephenson et al[69], 1995	No controlado	12	2,5 mg (~ 1-3 min)	11 (92%)	3-20 min	Bradicardia (1), sudación (3)
Turegano-Fuentes et al[70], 1997	No controlado	16	2,5 mg (~ 60 min)	13 (81%)	20 min-4 h	Bradicardia (1)
Borgaonkar y Lumb[76], 2000	No controlado	1	2 mg (~ 2 min)	1	5 min	Náuseas, bradicardia, hipotensión
Althausen et al[73], 2001	No controlado	7	2 mg (~ 3 min)	6 (86%)	3-10 min	Dolor abdominal (5), salivación (7), náuseas (1), broncospasmo (1)
Paran et al[71], 2000	No controlado	11	2,5 mg (~ 60 min)	9 (82%)	20-70 min	–
Trevisani et al[72], 2000	No controlado	28	2,5 mg (~ 3 min)	25 (89%)	30 s-10 min	–
Abeyta et al[78], 2001	No controlado	8	2 mg (~ 3 min)	8 (100%)	9-36 min	Bradicardia (1)
Breccia et al[77], 2001	No controlado	1	2 mg (~ 3 min)	1	–	Ninguno
Ponec et al[74], 1999	ECA	21	2,5 mg (~ 3-5 min)	8 (73%)	3-5 min	Bradicardia (2), dolor abdominal (13), salivación (8), vómitos (2)
Van der Spoel et al[75], 2001	ECA	24	0,4 mg/h 24 h infusión	19 (79%)	4-9 h	Salivación (3)

ECA: ensayo clínico aleatorizado.
[a]Neostigmina; en caso contrario, se indica el tratamiento empleado; [b]respuesta: definida como recuperación completa del íleo sin necesidad de otras medidas; [c]tiempo hasta la evacuación de heces o gas.

TRATAMIENTO

El primer paso en el tratamiento de la seudoobstrucción aguda intestinal debería ser la corrección de las alteraciones subyacentes reversibles, por ejemplo, infecciones, hipovolemia, hipoxemia, diselectrolitemias o la retirada de medicaciones que puedan inducir íleo. Con el tratamiento de los posibles desencadenantes, el íleo normalmente se resuelve en 2-6 días en el 83-96% de los casos[17,35].

Debido a la falta de tránsito intestinal y la posibilidad de cirugía urgente, se recomienda cesar la ingesta oral o enteral. El uso de soluciones salinas y glucosiladas por vía intravenosa es suficiente en la mayoría de los casos dados el carácter reversible y la corta duración del cuadro. Sin embargo, en pacientes con episodios prolongados la nutrición parenteral[45] o enteral[60] puede ser necesaria. Aunque la aspiración nasogástrica se ha empleado ampliamente[17,35,61], si no existen vómitos clínicamente significativos, la intubación nasogástrica no parece ser necesaria[16,62,63], puesto que el estómago y el duodeno raramente se hallan afectados.

Las sondas rectales no son útiles[17,33,34,64] a no ser que exista afectación del rectosigma[39,65]. Los enemas pueden facilitar la «limpieza» del colon, pero no han demostrado eficacia clínica en otro sentido, a excepción de casos anecdóticos con gastrografín[15,17,49], y además pueden precipitar la perforación colónica[17].

Cuando el diámetro cecal es mayor de 9 cm y la descompresión no se obtiene en el plazo de 72 h a pesar de la corrección de las posibles causas o alteraciones subyacentes, otras medidas descompresivas están indicadas para disminuir el riesgo de muerte[6,17,38,66,67].

Descompresión farmacológica

Neostigmina

Catchpole describió una serie de casos tratados «con éxito» con antiadrenérgicos y el inhibidor de la acetilcolinesterasa, neostigmina[2,68]. En la tabla II se presenta un resumen de la experiencia con estos agentes farmacológicos. En una de las series, 8 de 11 pacientes (73%) presentaron evacuación de gas o heces tras la administración de la «receta» de Catchpole, mientras que 3 no respondieron al tratamiento farmacológico y, sin embargo, presentaron resolución del íleo tras medidas conservadoras[7]. Otros estudios no controlados indicaron que la administración de neostigmina sin necesidad de combinarla con antiadrenérgicos podía descomprimir el colon en pacientes con seudoobstrucción aguda[69-73]. Un estudio aleatorizado, controlado con placebo y doble ciego comparó neostigmina por vía intravenosa (2,5 mg infundida en 3-5 min) y placebo en pacientes con íleo colónico (diámetro cecal ≥ 10 cm) persistente después de 24 h de medidas conservadoras[74]. Se valoraron la respuesta clínica inmediata (paso de gas o heces y disminución de la distensión abdominal en la exploración física dentro de los 30 min tras la administración de neostigmina) y la necesidad de descompresión colónica o cirugía durante la hospitalización. Aunque hubo evacuación inmediata de gas o heces con reducción de la distensión abdominal en 10 pacientes (91%) del grupo de neostigmina y ninguna en el grupo placebo, 3 pacientes presentaron recidiva y requirieron otros tratamientos y uno de ellos precisó finalmente colectomía subtotal. La comparación de resultados más allá de la respuesta clínica inmediata con el grupo placebo no fue posible puesto que a este grupo se le ofreció tratamiento abierto con neostigmina. Es interesante destacar, sin embargo, que en 2 de los 3 pacientes que rechazaron el tratamiento abierto con neostigmina el íleo se resolvió espontáneamente en 48-72 h[74], y el tercer paciente requirió finalmente colectomía subtotal.

En otro estudio aleatorizado, controlado con placebo y doble ciego se comparó la respuesta clínica después de una infusión de 24 h de neostigmina (0,4-0,8 mg/h) o placebo, en pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos con fallo multiorgánico e íleo colónico asociado, de-

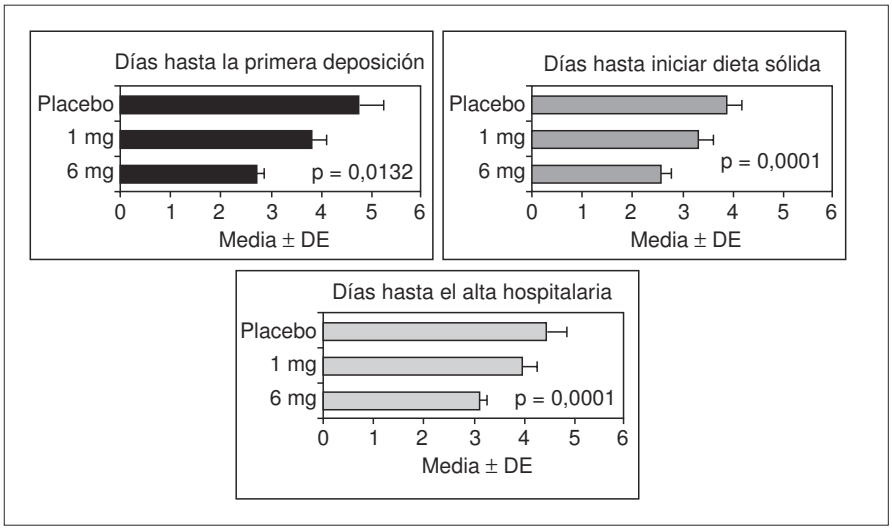

Fig. 2. Efectos del alvimopan, un antagonista opioide periférico, sobre el íleo posquirúrgico en pacientes que recibían narcóticos para el tratamiento del dolor. Nótese que el alvimopan mejoró de forma dependiente de la dosis el íleo abdominal y redujo el tiempo de estancia hospitalaria. (Datos reproducidos con permiso de Taguchi et al[84].)

TABLA III. **Contraindicaciones de la neostigmina**

Frecuencia cardíaca < 60 lat/min y/o presión arterial < 90 mmHg
Broncospasmo activo
Concentración sérica de creatinina > 3 mg/dl
Signos de perforación intestinal

finido como ausencia de peristalsis y de deposiciones[75]. Como en el estudio de Ponec et al[74], la evacuación de heces durante las primeras 24 h fue notablemente superior en el grupo de neostigmina que la del grupo placebo. Los que no respondieron al primer tratamiento asignado recibieron un segundo tratamiento, placebo o neostigmina, de forma cruzada y a doble ciego. Por lo tanto, no fue posible comparar los resultados después de las primeras 24 h de la infusión. Hubo, en este estudio, 6 muertes y 2 casos de colitis isquémica entre los 19 que respondieron a la neostigmina y 2 muertes y una perforación intestinal entre los 5 que no respondieron a ella (p = NS)[75].

Se han descrito diversos efectos adversos después de la administración intravenosa de 2 a 2,5 mg de neostigmina. De un total de 146 pacientes tratados con neostigmina por seudoobstrucción aguda de colon descritos en la bibliografía[7,69-79], los efectos adversos más frecuentes fueron dolor abdominal tipo «retortijón» en el 17% de los pacientes, salivación excesiva en el 13%, sudación profusa en el 4%, náuseas o vómitos en el 4% y bradicardia transitoria en el 6%. La bradicardia requirió tratamiento en el 50% de los casos. Algunos centros empiezan con una dosis de 1 mg en lugar de 2 mg con la intención de disminuir las posibilidades de bradicardia, pero los resultados de esta dosis no se han publicado.

Aunque la evacuación de heces o gas es obvia tras la administración de neostigmina, no está claro que esto reduzca el riesgo de perforación y la mortalidad de estos pacientes. Sin embargo, en ausencia de respuesta a medidas conservadoras, el uso de neostigmina parece una opción segura en pacientes seleccionados. Cuando el diámetro del ciego se mantiene por encima de 9 cm durante 72 h a pesar de medidas conservadoras y no hay contraindicaciones para su uso (tabla III), la neostigmina se debería considerar la siguiente opción terapéutica. Una segunda administración de neostigmina debería considerarse si la primera dosis no es efectiva o si se produce recurrencia tras una respuesta inicial, puesto que algunos pacientes responden a una segunda dosis sin necesidad de más tratamientos[69,70,74,78].

Antagonistas opioides

La seudoobstrucción aguda de colon puede estar asociada al uso de narcóticos o a la liberación de opiáceos endógenos en respuesta a la cirugía. Los receptores opioides μ (r-μ) periféricos son los responsables de la inhibición gastrointestinal motora de los opioides[80]. Antagonistas de los r-μ periféricos, como la metilnaltrexona y el alvimopan (ADL 8-2698), pueden disminuir el íleo posquirúrgico o asociado al uso de opioides, sin disminuir el efecto analgésico ni inducir abstinencia[81-84]. En el estudio de Taguchi et al[84], se incluyó a pacientes tratados con morfina o meperidina tras cirugía, mayoritariamente histerectomía abdominal. En este estudio, el alvimopan (6 mg) redujo significativamente el período de disfunción intestinal, las náuseas, los vómitos y el tiempo hasta el alta hospitalaria comparado con placebo (fig. 2). Aunque estos resultados pueden no ser aplicables a pacientes con seudoobstrucción aguda de colon, el uso de antagonistas de lo r-μ periféricos parece una alternativa razonable a estudiar en el tratamiento de la seudoobstrucción.

Otros tratamientos farmacológicos

Se han comunicado casos anecdóticos de recuperación de íleo intestinal tras la administración de eritromicina[45,85,86], aunque, al igual que ocurre con la metoclopramida, su utilidad en el tratamiento del íleo posquirúrgico no se ha demostrado en estudios clínicos aleatorizados[87-89]. La cisaprida intravenosa se ha usado también en algunos casos aislados de seudoobstrucción intestinal aguda[45,90,91] y disminuyó el tiempo de íleo posquirúrgico comparada con placebo en un estudio aleatorizado y doble ciego[92]. Ninguno de estos fármacos se ha estudiado formalmente en enfermos con seudoobstrucción colónica aguda.

Descompresión endoscópica

La descompresión endoscópica es técnicamente posible en pacientes que presentan seudoobstrucción aguda colónica[93]. Sin embargo, no se ha demostrado que mejore la evolución de estos pacientes. Además, la aspiración de aire endoscópicamente en un colon sin preparar evitando una mayor distensión de éste es técnicamente difícil y no está exenta de complicaciones como la perforación[17].

No existen estudios controlados y aleatorizados; las tasas de resolución del íleo, perforación y mortalidad cuando se practica descompresión endoscópica son similares a las observadas con tratamiento conservador solo. Así, en pacientes no seleccionados, la descompresión endoscópica se siguió de resolución de la seudoobstrucción aguda en el 82-85% de los casos[17,94-99], de perforación en el 0,2-2%[17,65,94,100] y las tasas de mortalidad fueron del 13 al 32%. Estos datos son comparables a los observados con sólo medidas conservadoras, un 83% de resolución, un 2,5% de perforaciones y un 14% de mortalidad[17]. Las tasas de respuesta con la descompresión colónica son incluso menores[28,101] y la mortalidad, superior[29] en aquellos estudios donde se seleccionó a los pacientes sobre la base del diámetro cecal o la falta de respuesta a las medidas conservadoras.

Comparaciones directas del tamaño cecal antes y después de la colonoscopia muestran que el diámetro cecal no varía o incluso aumenta después del procedimiento[94,99]. Es más, la disminución del diámetro cecal, cuando se produce, no es predictiva de resolución clínica[94,99].

Los datos disponibles apuntan, pues, a que la descompresión endoscópica debería considerarse como tercera opción terapéutica en pacientes con seudoobstrucción aguda de colon y alto riesgo de perforación cecal, cuando las medidas conservadoras y las maniobras farmacológicas de descompresión han fallado.

Cecostomía no quirúrgica

Debido a la alta tasa de mortalidad asociada a la descompresión quirúrgica en pacientes con seudoobstrucción aguda de colon, se han propuesto diversas técnicas alternativas para descomprimir el colon y evitar la cirugía en estos pacientes. Se han descrito varios casos en los que se practicó cecostomía percutánea con resolución del cuadro[47,102,103], pero esta técnica se asocia a una alta morbilidad[104,105]. La cecostomía percutánea se puede realizar también con guía endoscópica usando la misma técnica que se utiliza para la gastrostomía percutánea endoscópica[106,107].

Descompresión quirúrgica

La descompresión quirúrgica, que incluye cecostomía, colostomía o resección, se asocia con unos resultados muy pobres[17], posiblemente porque se practica por lo general en pacientes que no han respondido a ensayos terapéuticos previos y con una mayor morbilidad asociada. Se recomienda como última medida terapéutica o cuando se sospecha perforación o peritonitis.

CONCLUSIÓN

La seudoobstrucción intestinal aguda se caracteriza por una dilatación masiva del intestino, principalmente del colon, en ausencia de obstrucción mecánica. Los datos de que se dispone en la actualidad indican que este síndrome es el resultado de una respuesta refleja inhibitoria a diversas lesiones intestinales o sobre otros órganos. Se han implicado mecanismos nerviosos, inflamatorios y humorales en su fisiopatología, pero aún no se conocen bien. El uso de laparoscopia y anestesia regional, cuando es posible, puede ayudar a prevenir el cuadro posquirúrgico. El uso de antagonistas periféricos del receptor opioide μ o el uso de agonistas opioides exentos de efectos inhibitorios motores parecen prometedores para la prevención de la seudoobstrucción asociada a opioides. El diagnóstico está basado en la presencia de signos clínicos o radiológicos de distensión intestinal. Es necesario descartar obstrucción mecánica, normalmente con enema opaco. El tratamiento incluye la corrección de las alteraciones subyacentes tratables, retirada de fármacos que pueden exacerbar el íleo abdominal, evaluación clínica frecuente con radiografías simples de abdomen y analítica con recuento leucocitario. Cuando el diámetro cecal se mantiene persistentemente por encima de 9-12 cm después de 72 h de aplicar medidas conservadoras, está indicado iniciar neostigmina por vía intravenosa para inducir descompresión colónica rápida. Si no hay respuesta o hay recurrencia del cuadro, está indicado un segundo ensayo terapéutico con neostigmina. Si no hay respuesta a la descompresión farmacológica, la descompresión endoscópica se recomienda como el próximo paso. Si esto falla, se indica cecostomía percutánea si la cirugía está contraindicada. La presencia de dolor, defensa abdominal y leucocitosis se asocian con una alta probabilidad de perforación colónica. La cirugía es el tratamiento apropiado cuando existen signos de perforación.

Recomendaciones

- Diagnosticar seudoobstrucción aguda intestinal cuando exista dilatación intestinal, normalmente del colon (diámetro cecal ≥ 7 cm en la radiografía abdominal simple) en ausencia de obstrucción mecánica
- Nada por vía oral, hidratación intravenosa y sonda nasogástrica si existen náuseas o vómitos
- Sonda rectal si el colon sigmoide está afectado
- Tratar todas las patologías reversibles asociadas (infección, shock, etc.) y corregir diselectrolitemias
- Radiografía abdominal y analítica sanguínea diaria
- La presencia de dolor y defensa abdominal asociada a leucocitosis indica perforación intestinal
- Cirugía urgente si se sospecha perforación abdominal
- Si tras 72 h de medidas conservadoras el diámetro cecal continúa siendo mayor de 9 cm y no hay contraindicaciones para el uso de neostigmina, infundir 2 mg de ésta por vía intravenosa en 3-5 min (monitorizar signos vitales y electrocardiografía del paciente, que debe estar en posición supina durante la inyección y hasta 60 min después). Usar atropina para revertir cualquier efecto adverso. Repetir después de 4 h si no hay respuesta o el cuadro recurre
- Descompresión endoscópica si no hay respuesta a la neostigmina
- Cecostomía percutánea/cirugía si falla el resto de medidas para disminuir la distensión cecal

BIBLIOGRAFÍA

1. Ogilvie H. Large intestine colic due to sympathetic deprivation: a new clinical syndrome. Br Med J 1948;2:671-3.
2. Catchpole BN. Ileus: use of sympathetic blocking agents in its treatment. Surgery 1969;66:811-20.
3. Gierson ED, Storm FK, Shaw W, Coyne SK. Caecal rupture due to colonic ileus. Br J Surg 1975;62:383-6.
4. Adams JT. Adynamic ileus of the colon. An indication for cecostomy. Arch Surg 1974;109:503-7.
5. Olivecrona H. An experimental and clinical study of the postoperative, so-called paralytic ileus. Acta Chir Scandinav 1927;61:485.
6. Dimyan WA, Robb JE, Macpherson S. Intestinal pseudo-obstruction. Lancet 1979;1:880.
7. Hutchinson R, Griffiths C. Acute colonic pseudo-obstruction: a pharmacological approach. Ann R Coll Surg Engl 1992; 74:364-7.
8. Coulie B, Camilleri M. Intestinal pseudo-obstruction. Annu Rev Med 1999;50:37-55.
9. King CE. Studies on intestinal inhibitory reflexes. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 1924;70:183-93.
10. Bayliss WM, Starling EH. The movements and innervation of the small intestine. J Physiol 1899;24:99-143.
11. Ochsner A, Gage IM, Cutting RA. Treatment of ileus by splanchnic anesthesia. JAMA 1928;90:1847.
12. Pappagallo M. Incidence, prevalence, and management of opioid bowel dysfunction. Am J Surg 2001;182:11S-8S.
13. Bielefeldt K, Conklin JL. Intestinal motility during hypoxia and reoxygenation in vitro. Dig Dis Sci 1997;42:878-84.
14. Udassin R, Eimerl D, Schiffman J, Haskel Y. Postischemic intestinal motility in rat is inversely correlated to length of ischemia. An in vivo animal model. Dig Dis Sci 1995;40:1035-8.
15. Nanni G, Garbini A, Luchetti P, Ronconi P, Castagneto M. Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction): review of the literature (October 1948 to March 1980) and report of four additional cases. Dis Colon Rectum 1982;25:157-66.
16. Gilchrist AM, Mills JO, Russell CG. Acute large-bowel pseudo-obstruction. Clin Radiol 1985;36:401-4.
17. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. Dis Colon Rectum 1986;29:203-10.
18. Youmans WB. The intestino-intestinal inhibitory reflex. Gastroenterology 1944;3:114-8.
19. Sengupta JN, Gebhart GF. Gastrointestinal afferent fibers and sensation. En: Johnson LR, editor. Physiology of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press, 1994; p. 483-520.
20. Turler A, Moore BA, Pezzone MA, Overhaus M, Kalff JC, Bauer AJ. Colonic postoperative inflammatory ileus in the rat. Ann Surg 2002;236:56-66.
21. Kalff JC, Schraut WH, Simmons RL, Bauer AJ. Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus. Ann Surg 1998;228:652-63.
22. Brix-Christensen V, Tonnesen E, Sánchez RG, Bilfinger TV, Stefano GB. Endogenous morphine levels increase following cardiac surgery as part of the antiinflammatory response? Int J Cardiol 1997;62:191-7.
23. Yoshida S, Ohta J, Yamasaki K, Kamei H, Harada Y, Yahara T, et al. Effect of surgical stress on endogenous morphine and cytokine levels in the plasma after laparoscopic or open cholecystectomy. Surg Endosc 2000;14:137-40.
24. Fox-Threlkeld JE, Daniel EE, Christinck F, Hruby VJ, Cipris S, Woskowska Z. Identification of mechanisms and sites of actions of mu and delta opioid receptor activation in the canine intestine. J Pharmacol Exp Ther 1994;268:689-700.
25. Powell DW. Muscle or mucosa: the site of action of antidiarrheal opiates? Gastroenterology 1981;80:406-8.
26. Calignano A, Moncada S, Di Rosa M. Endogenous nitric oxide modulates morphine-induced constipation. Biochem Biophys Res Commun 1991;181:889-93.
27. Karan RS, Kumar R, Pandhi P. Effect of acute and chronic administration of L-arginine on morphine induced inhibition of gastrointestinal motility. Indian J Physiol Pharmacol 2000; 44:345-9.
28. Munro A, Youngson GG. Colonoscopy in the diagnosis and treatment of colonic pseudo- obstruction. J R Coll Surg Edinb 1983;28:391-3.
29. Geller A, Petersen BT, Gostout CJ. Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction. Gastrointest Endosc 1996;44:144-50.
30. O'Malley KJ, Flechner SM, Kapoor A, Rhodes RA, Modlin CS, Goldfarb DA, et al. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) after renal transplantation. Am J Surg 1999;177:492-6.
31. Tada S, Iida M, Yao T, Kitamoto T, Fujishima M. Intestinal pseudo-obstruction in patients with amyloidosis: clinicopathologic differences between chemical types of amyloid protein. Gut 1993;34:1412-7.
32. Mok MY, Wong RW, Lau CS. Intestinal pseudo-obstruction in systemic lupus erythematosus: an uncommon but important clinical manifestation. Lupus 2000;9:11-8.
33. Choo YC. Ileus of the colon with cecal dilatation and perforation. Obstet Gynecol 1979;54:241-5.
34. Anuras S, Shirazi SS. Colonic pseudoobstruction. Am J Gastroenterol 1984;79:525-32.
35. Sloyer AF, Panella VS, Demas BE, Shike M, Lightdale CJ, Winawer SJ, et al. Ogilvie's syndrome. Successful management without colonoscopy. Dig Dis Sci 1988;33:1391-6.
36. Wanebo H, Mathewson C, Conolly B. Pseudo-obstruction of the colon. Surg Gynecol Obstet 1971;133:44-8.
37. Norton L, Young D, Scribner R. Management of pseudo-obstruction of the colon. Surg Gynecol Obstet 1974;138: 595-8.
38. Villar HV, Norton LW. Massive cecal dilation: pseudoobstruction versus cecal volvulus? Am J Surg 1979;137:170-4.
39. Clayman RV, Reddy P, Nivatvongs S. Acute pseudo-obstruction of the colon: a serious consequence of urologic surgery. J Urol 1981;126:415-7.
40. Ravo B, Pollane M, Ger R. Pseudo-obstruction of the colon following cesarean section. A review. Dis Colon Rectum 1983;26:440-4.
41. Spira IA, Rodrigues R, Wolff WI. Pseudo-obstruction of the colon. Am J Gastroenterol 1976;65:397-408.
42. Nakhgevany KB. Colonoscopic decompression of the colon in patients with Ogilvie's syndrome. Am J Surg 1984;148:317-20.
43. Tenofsky PL, Beamer L, Smith RS. Ogilvie syndrome as a postoperative complication. Arch Surg 2000;135:682-6 [discussion 686-7].
44. Johnson CD, Rice RP, Kelvin FM, Foster WL, Williford ME. The radiologic evaluation of gross cecal distension: emphasis on cecal ileus. AJR Am J Roentgenol 1985;145:1211-7.
45. Arranz-Caso JA, García de Tena J, Cuadrado LM, Botella M. Prolonged colonic pseudo-obstruction (Ogilvie syndrome) in an older woman resolved with conservative treatment. J Am Geriatr Soc 1996;44:1016-7.
46. Estela CM, Burd DA. Conservative management of acute pseudo-obstruction in a major burn. Burns 1999;25:523-5.
47. Chevallier P, Marcy PY, Francois E, Peten EP, Motamedi JP, Padovani B, et al. Controlled transperitoneal percutaneous cecostomy as a therapeutic alternative to the endoscopic decompression for Ogilvie's syndrome. Am J Gastroenterol 2002;97:471-4.
48. Chapman AH, McNamara M, Porter G. The acute contrast enema in suspected large bowel obstruction: value and technique. Clin Radiol 1992;46:273-8.
49. Schermer CR, Hanosh JJ, Davis M, Pitcher DE. Ogilvie's syndrome in the surgical patient: a new therapeutic modality. J Gastrointest Surg 1999;3:173-7.
50. Frager D, Rovno HD, Baer JW, Bashist B, Friedman M. Prospective evaluation of colonic obstruction with computed tomography. Abdom Imaging 1998;23:141-6.
51. Nano D, Prindiville T, Pauly M, Chow H, Ross K, Trudeau W. Colonoscopic therapy of acute pseudoobstruction of the colon. Am J Gastroenterol 1987;82:145-8.
52. Lowman RM, Davis L. An evaluation of cecal size in impending perforation of the cecum. Surg Gynecol Obstet 1956;103:711-8.
53. García-Caballero M, Vara-Thorbeck C. The evolution of postoperative ileus after laparoscopic cholecystectomy. A compa-

rative study with conventional cholecystectomy and sympathetic blockade treatment. Surg Endosc 1993;7:416-9.
54. Schippers E, Ottinger AP, Anurov M, Polivoda M, Schumpelick V. Laparoscopic cholecystectomy: a minor abdominal trauma? World J Surg 1993;17:539-42 [discussion 543].
55. Szmuk P, Ezri T, Sessler DI, Stein A, Geva D. Spinal anesthesia speeds active postoperative rewarming. Anesthesiology 1997;87:1050-4.
56. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, Van Zundert A, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. BMJ 2000;321:1493.
57. Walsh TD. Prevention of opioid side effects. J Pain Symptom Manage 1990;5:362-7.
58. Ahmedzai S, Brooks D. Transdermal fentanyl versus sustained-release oral morphine in cancer pain: preference, efficacy, and quality of life. The TTS-Fentanyl Comparative Trial Group. J Pain Symptom Manage 1997;13:254-61.
59. Delgado-Aros S, Chial HJ, Camilleri M, Szarka LA, Weber FT, Jacob J, et al. Effects of a kappa-opioid agonist, asimadoline, on satiation and GI motor and sensory functions in humans. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2003;284: G558-G66.
60. Fukatsu K, Zarzaur BL, Johnson CD, Lundberg AH, Wilcox HG, Kudsk KA. Enteral nutrition prevents remote organ injury and death after a gut ischemic insult. Ann Surg 2001;233:660-8.
61. Burke M. Acute intestinal obstruction: diagnosis and management. Hosp Med 2002;63:104-7.
62. Gerber A. An appraisal of paralytic ileus and the necessity of postoperative gastrointestinal suction. Surg Gynecol Obstet 1963;117:294.
63. Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. Ann Surg 1995;221:469-76 [discussion 476-8].
64. Lescher TJ, Teegarden DK, Pruitt BA Jr. Acute pseudo-obstruction of the colon in thermally injured patients. Dis Colon Rectum 1978;21:618-22.
65. Caves PK, Crockard HA. Pseudo-obstruction of the large bowel. Br Med J 1970;2:583-6.
66. López MJ, Memula N, Doss LL, Johnston WD. Pseudo-obstruction of the colon during pelvic radiotherapy. Dis Colon Rectum 1981;24:201-4.
67. Melzig EP, Terz JJ. Pseudo-obstruction of the colon. Arch Surg 1978;113:1186-90.
68. Neely J, Catchpole B. Ileus: the restoration of alimentary-tract motility by pharmacological means. Br J Surg 1971;58:21-8.
69. Stephenson BM, Morgan AR, Salaman JR, Wheeler MH. Ogilvie's syndrome: a new approach to an old problem. Dis Colon Rectum 1995;38:424-7.
70. Turegano-Fuentes F, Muñoz-Jiménez F, Del Valle-Hernández E, Pérez-Díaz D, Calvo-Serrano M, De Tomás J, et al. Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine: a simple, effective treatment. Dis Colon Rectum 1997; 40:1353-7.
71. Paran H, Silverberg D, Mayo A, Shwartz I, Neufeld D, Freund U. Treatment of acute colonic pseudo-obstruction with neostigmine. J Am Coll Surg 2000;190:315-8.
72. Trevisani GT, Hyman NH, Church JM. Neostigmine: safe and effective treatment for acute colonic pseudo-obstruction. Dis Colon Rectum 2000;43:599-603.
73. Althausen PL, Gupta MC, Benson DR, Jones DA. The use of neostigmine to treat postoperative ileus in orthopedic spinal patients. J Spinal Disord Tech 2001;14:541-5.
74. Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. N Engl J Med 1999;341:137-41.
75. Van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF. Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure –a prospective, double-blind, placebo–controlled trial. Intensive Care Med 2001;27:822-7.
76. Borgaonkar MR, Lumb B. Acute on chronic intestinal pseudo-obstruction responds to neostigmine. Dig Dis Sci 2000;45:1644-7.
77. Breccia M, Girmenia C, Mecarocci S, Cartoni C, Carmosino I, Tafuri A, et al. Ogilvie's syndrome in acute myeloid leukemia: pharmacological approach with neostigmine. Ann Hematol 2001;80:614-6.
78. Abeyta BJ, Albrecht RM, Schermer CR. Retrospective study of neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. Am Surg 2001;67:265-8 [discussion 268-9].
79. Stephenson BM, Morgan AR, Drake N, Salaman JR, Wheeler MH. Parasympathomimetic decompression of acute colonic pseudo-obstruction. Lancet 1993;342:1181-2.
80. Manara L, Bianchetti A. The central and peripheral influences of opioids on gastrointestinal propulsion. Annu Rev Pharmacol Toxicol 1985;25:249-73.
81. Yuan CS, Foss JF, O'Connor M, Osinski J, Roizen MF, Moss J. Effects of intravenous methylnaltrexone on opioid-induced gut motility and transit time changes in subjects receiving chronic methadone therapy: a pilot study. Pain 1999;83:631-5.
82. Yuan CS, Foss JF, O'Connor M, Osinski J, Karrison T, Moss J, et al. Methylnaltrexone for reversal of constipation due to chronic methadone use: a randomized controlled trial. JAMA 2000;283:367-72.
83. Liu SS, Hodgson PS, Carpenter RL, Fricke JR Jr. ADL 8-2698, a trans-3,4-dimethyl-4-(3-hydroxyphenyl) piperidine, prevents gastrointestinal effects of intravenous morphine without affecting analgesia. Clin Pharmacol Ther 2001;69:66-71.
84. Taguchi A, Sharma N, Saleem RM, Sessler DI, Carpenter RL, Seyedsadr M, et al. Selective postoperative inhibition of gastrointestinal opioid receptors. N Engl J Med 2001;345:935-40.
85. Acea Nebril B, Madrinan González M, Valino P, Blanco Freire B, Freire Rodríguez D, Gómez Freijoso C. [Erythromycin: an alternative in conservative management of Ogilvie syndrome]. Rev Esp Enferm Dig 1995;87:685-6.
86. Rovira A, López A, Cambray C, Gimeno C. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) treated with erythromycin. Intensive Care Med 1997;23:798.
87. Bonacini M, Quiason S, Reynolds M, Gaddis M, Pemberton B, Smith O. Effect of intravenous erythromycin on postoperative ileus. Am J Gastroenterol 1993;88:208-11.
88. Davidson ED, Hersh T, Brinner RA, Barnett SM, Boyle LP. The effects of metoclopramide on postoperative ileus. A randomized double-blind study. Ann Surg 1979;190:27-30.
89. Tollesson PO, Cassuto J, Faxen A, Rimback G, Mattsson E, Rosen S. Lack of effect of metoclopramide on colonic motility after cholecystectomy. Eur J Surg 1991;157:355-8.
90. MacColl C, MacCannell KL, Baylis B, Lee SS. Treatment of acute colonic pseudoobstruction (Ogilvie's syndrome) with cisapride. Gastroenterology 1990;98:773-6.
91. Mazloum BW, Barnes JB, Lee M. Cisapride as a successful treatment for acute intestinal pseudo- obstruction. South Med J 1996;89:828-30.
92. Tollesson PO, Cassuto J, Rimback G, Faxen A, Bergman L, Mattsson E. Treatment of postoperative paralytic ileus with cisapride. Scand J Gastroenterol 1991;26:477-82.
93. Kukora JS, Dent TL. Colonoscopic decompression of massive non-obstructive cecal dilation. Arch Surg 1977;112:512-7.
94. Shirazi KK, Agha FP, Strodel WE, Amendola MA, Nostrant TT, Dent TL. Non-obstructive colonic dilation: radiologic findings in 50 patients following colonoscopic treatment. J Can Assoc Radiol 1984;35:116-9.
95. Strodel WE, Nostrant TT, Eckhauser FE, Dent TL. Therapeutic and diagnostic colonoscopy in non-obstructive colonic dilatation. Ann Surg 1983;197:416-21.
96. Bode WE, Beart RW Jr, Spencer RJ, Culp CE, Wolff BG, Taylor BM. Colonoscopic decompression for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). Report of 22 cases and review of the literature. Am J Surg 1984;147:243-5.
97. Groff W. Colonoscopic decompression and intubation of the cecum for Ogilvie's syndrome. Dis Colon Rectum 1983;26: 503-6.
98. Nivatvongs S, Vermeulen FD, Fang DT. Colonoscopic decompression of acute pseudo-obstruction of the colon. Ann Surg 1982;196:598-600.
99. Pham TN, Cosman BC, Chu P, Savides TJ. Radiographic changes after colonoscopic decompression for acute pseudo-

obstruction. Dis Colon Rectum 1999;42:1586-91.
100. Golladay ES, Byrne WJ. Intestinal pseudo-obstruction. Surg Gynecol Obstet 1981;153:257-73.
101. Harig JM, Fumo DE, Loo FD, Parker HJ, Soergel KH, Helm JF, et al. Treatment of acute nontoxic megacolon during colonoscopy: tube placement versus simple decompression. Gastrointest Endosc 1988;34:23-7.
102. Casola G, Withers C, Van Sonnenberg E, Herba MJ, Saba RM, Brown RA. Percutaneous cecostomy for decompression of the massively distended cecum. Radiology 1986;158:793-4.
103. Morrison MC, Lee MJ, Stafford SA, Saini S, Mueller PR. Percutaneous cecostomy: controlled transperitoneal approach. Radiology 1990;176:574-6.
104. Benacci JC, Wolff BG. Cecostomy. Therapeutic indications and results. Dis Colon Rectum 1995;38:530-4.
105. Maginot TJ, Cascade PN. Abdominal wall cellulitis and sepsis secondary to percutaneous cecostomy. Cardiovasc Intervent Radiol 1993;16:328-31.
106. Ponsky JL, Gauderer MW. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a nonoperative technique for feeding gastrostomy. Gastrointest Endosc 1981;27:9-11.
107. Ramage JI, Bharucha AE, Baron TH. Percutaneous endoscopic cecostomy for recurrent Ogilvie's syndrome. Am J Gastroenterol 2002;97:S175.