



CIRUGÍA y CIRUJANOS

Órgano de difusión científica de la Academia Mexicana de Cirugía
Fundada en 1933

www.amc.org.mx www.elsevier.es/circir



CASO CLÍNICO

Síndrome dismórfico neonatal y síndrome de Ogilvie



Marco Aurelio Rendón-Medina*

Servicio de Cirugía General, Hospital General de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

Recibido el 3 de febrero de 2015; aceptado el 24 de septiembre de 2015

Disponible en Internet el 6 de enero de 2016

PALABRAS CLAVE

Pseudooclusión
colónica aguda;
Oclusión intestinal;
Síndrome de Ogilvie

Resumen

Antecedentes: La pseudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie es un trastorno de la motilidad caracterizado por la dilatación del intestino grueso de inicio rápido y progresivo. Para su diagnóstico, es fundamental excluir una oclusión mecánica mediante estudios de imagen como la tomografía computada. Actualmente no contamos con la incidencia asociada entre síndrome de Ogilvie y el síndrome dismórfico.

Caso clínico: Paciente femenina de 28 años de edad, con antecedente de parálisis cerebral infantil, ingresó a urgencias por presentar síndrome de oclusión intestinal de 4 días de evolución. Con hipokalemia leve, la cual es corregida sin remitir el cuadro clínico por lo que, 72 h posteriores al tratamiento conservador con procinéticos, remite el cuadro clínico y es dada de alta de urgencias, sin complicaciones.

Conclusión: El tratamiento médico no invasivo con la neostigmina soluciona la mayor parte de los casos de pseudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie y, cuando no se soluciona con el tratamiento farmacológico, la siguiente opción es el tratamiento endoscópico que, a pesar de su alta recurrencia, es preferido debido a su menor grado de complicaciones, en contraste con la descompresión quirúrgica. El síndrome dismórfico neonatal se asocia en el 9% a trastornos del sistema nervioso central. Hasta el momento no se ha descrito la incidencia de esta enfermedad con el síndrome de Ogilvie. Por otro lado, se ha descrito que el 9% se asocia a eventos neurológicos.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Acute colonic
pseudo-obstruction;
Intestinal occlusion;
Ogilvie syndrome

Dysmorphic neonatal syndrome and Ogilvie syndrome

Abstract

Background: Acute colonic pseudo-obstruction, or Ogilvie syndrome, is a motility abnormality characterised by rapid and progressive dilation of the large intestine. To achieve a diagnosis it is fundamental to exclude mechanical obstruction with imaging studies such as

* Autor para correspondencia: Servicio de Cirugía General, Hospital General de México, Dr. Balmis No. 148, Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06726, Ciudad de México, México. Teléfono: +52 55 3336 153810.

Correos electrónicos: md_marm@hotmail.com, dr.rendon1989@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.circir.2015.11.004>

0009-7411/© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

computer axial tomography. The combined incidence of Ogilvie and dysmorphic syndrome has not been described.

Clinical case: Female patient of 28 years old with a history of infant cerebral palsy came to emergency room with 4 days of intestinal obstruction. She had hypokalaemia that was reverted, but persisted with obstruction. Later after 72 h with recovery of fluids and electrolytes and administration of prokinetics, the obstruction reversed. She was discharged with no complications.

Conclusions: Non-invasive medical treatment solves most cases. Promising results have been achieved with neostigmine. In the event of no response to drug therapy, the next step is endoscopic treatment. Even with high recurrence this is preferred due to its lower level of complications in contrast to surgical decompression. Neonatal dysmorphic syndrome is often associated with disorders of the central nervous system. So far, there have been no reports on the incidence of this disease with Ogilvie syndrome, although 9% of cases have been described as associated with neurological events. Conservative management in this disease is the initial approach. Interventions should be reserved for when conservative treatment fails.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Antecedentes

La pseudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie es un trastorno de la motilidad caracterizado por la dilatación del intestino grueso de inicio rápido y progresivo. Fue descrita por primera vez en 1948 por Ogilvie en 2 pacientes sin obstrucción mecánica^{1,2}. Se han identificado factores predisponentes: politraumatismo, cirugía cardíaca, cirugía mayor, alteraciones metabólicas y administración de narcóticos (esta última asociada hasta en el 50% de los casos)¹. Otros estudios reportan que en el 19% de los casos se asocia a cirugía pélvica, procedimientos obstétricos y ginecológicos, en el 18% a un procedimiento ortopédico, en un 10% a infecciones, en otro 10% asociado a eventos cardíacos y en el 9% se asocia a eventos neurológicos^{3,4}.

Caso clínico

Paciente femenina de 28 años de edad, diagnosticada con síndrome de parálisis infantil a los 2 años de edad. Acudió al Servicio de Urgencias, por presentar incapacidad para evacuar de 10 días de evolución, que se acompañó de distensión abdominal lenta y progresiva, sin anorexia, hiporexia ni citofobia. La madre refiere que en el inicio no notó facies de dolor y que continuaba alimentándose de forma habitual y, 4 días previos a su ingreso, dejó de canalizar gases. La madre notó la disminución en el patrón de las evacuaciones, por este motivo inició el manejo habitual con hojas zenn, linasa y psyllium plantago, sin resultados.

Examen físico: paciente de una edad menor a la cronológica, en decúbito con facies dismórficas, con retropulsión de los labios. Tórax longuilíneo con mamas bien desarrolladas, sin nódulos ni tumoraciones, pezones simétricos, sin telorrea ni secreción. La exploración cardiopulmonar sin alteraciones; el abdomen se encontró distendido a tensión con una hernia umbilical reductible incoercible; sin cambios de coloración ni de la temperatura periumbilical. Peristalsis ausente; se despertó dolor a la palpación media,

con resistencia abdominal involuntaria, rebote negativo. Extremidades con atrofia muscular importante, con síndrome de neurona motora superior en las 4 extremidades.

Estudios de laboratorio

Al ingreso: con anemia, hemoglobina 10.9 g/dl y hematocrito de 31.5%, hipolipoproteinemia de baja densidad 34. Con hipokalemia de 2.5 mmol/l, sin manifestaciones electrocardiográficas y con hipomagnesemia de 1.5 mg/dl; el resto de los resultados de laboratorio, sin alteraciones relevantes.

A las 24 h de su ingreso, presentó mejoría de la hipokalemia 3.3 mmol/l, pero con persistencia del magnesio en 1.3 mmol/l.

Estudios de imagen

En la radiografía simple de abdomen se observó dilatación importante de asas de intestino grueso, con ausencia de gas en el ámpula rectal y edema interasa (fig. 1). La radiografía de tórax muestra elevación del diafragma hasta el 4-5 espacio intercostal, con dilatación de asas de intestino y con sombra hepática en hemidiafragma izquierdo (fig. 2).

La tomografía axial computada con doble contraste muestra escaso derrame pleural laminar izquierdo posterobasal e importante dilatación de asas de intestino delgado, con presencia de líquido y medio de contraste en su interior, las cuales se encuentran desplazadas hacia el cuadrante superior derecho, con elongación importante de vasos mesentéricos, lo que indica malrotación de asas de intestino delgado. Hay interposición colónica hepatodiafrágica con importante desplazamiento del hígado hacia la izquierda, lo que condiciona desplazamiento del bazo y estómago hacia la parte posterior. El marco colónico se encuentra aumentado de calibre con presencia de abundante materia fecal; el diámetro del colon alcanza hasta 53 mm y a nivel del sigmoides y recto es de 98 mm de diámetro. La vejiga con parcial repleción, con líquido y medio de contraste en su



Figura 1 Radiografía simple de abdomen. Dilatación importante de asas de intestino grueso, ausencia de gas en el ámpula rectal y edema interasa.

interior, estatus de sonda Foley, se aprecia desplazada hacia fosa ilíaca derecha. El útero es poco valorable, parcialmente visible, y los anexos no son valorables (fig. 3).

Tratamiento

Durante su estancia en Urgencias se manejó con una sonda nasogástrica la cual tuvo un gasto de apertura de 1,220 ml de material de características intestinales. Se le dio tratamiento con cristaloides y requerimientos electrolíticos basales. También se le administró metoclopramida 10 mg cada 8 h IV durante su estancia. Después de 3 días con el tratamiento conservador, las manifestaciones clínicas



Figura 2 Radiografía portátil de tórax. Sombra hepática en hemidiafragma izquierdo.

remitieron, presentando una evacuación abundante pastosa, sin moco ni sangre. No fue necesario el tratamiento quirúrgico, y la paciente fue dada de alta al día siguiente.

Discusión

La paciente cursó con un cuadro de oclusión intestinal, con hipokalemia que se corrigió a las 24 h, persistiendo el cuadro oclusivo. Con una tomografía que demostraba distensión de asas de intestino que superaban los 9 cm. La evolución fue estacionaria y al cuarto día remitió el cuadro clínico con medidas de sostén, acorde con el 70% de los casos descrito por la literatura.

Por otro lado, debido a que contaba con niveles de lipoproteínas de baja densidad en rangos bajos, se sospechó de un posible síndrome de Bassen-Kornzweig (abetalipoproteinemia)^{5,6}, el cual no pudo documentarse

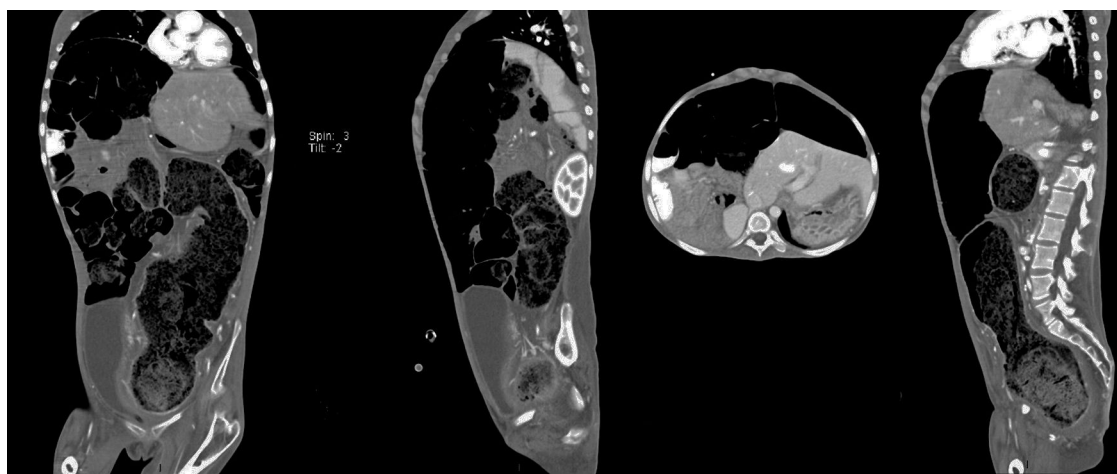


Figura 3 Tomografía axial computada con doble contraste. El diámetro del colon alcanza hasta 53 mm y, a nivel del sigmoides y recto, es de 98 mm de diámetro.

debido a que no se pudo hacer el seguimiento de la paciente ni de sus familiares.

La pseudoobstrucción se caracteriza por síntomas de obstrucción intestinal, con ausencia de oclusión mecánica del intestino delgado o grueso⁶⁻⁹. La incidencia del síndrome de Ogilvie es incierta y se ha estimado una mortalidad hospitalaria del 30% que aumenta en función del diámetro cecal; es decir, a mayor diámetro cecal, mayor índice de perforación⁸. Ogilvie inicialmente postuló que la pared del colon y el recto pudieran relajarse en respuesta a estímulos fisiológicos y farmacológicos, produciéndose un desequilibrio autonómico del control intrínseco como base del cuadro clínico. Esta hipótesis ha sido confirmada, al obtenerse alivio de los síntomas por medio de un bloqueo adrenérgico que es seguido por la estimulación colinérgica o por la neostigmina sola^{8,10,11}. El cuadro clínico suele evolucionar de forma progresiva a la dilatación, isquemia (por congestión vascular de la pared), perforación y muerte. En caso de que el ciego se dilate más de 9-10 cm (medido en la radiografía de abdomen), el riesgo de perforación es inminente^{8,12,13}. Se ha considerado que el umbral de perforación es 9 cm^{3,14}. Por el contrario, Vanek y Al-Salti¹⁵ encontraron que un diámetro de 12 cm raramente se asocia con perforación; mientras que un diámetro del ciego superior a 14 cm tiene un 23% de incidencia de perforación³. Se puede decir que el rango para el umbral de perforación permanece en 9-12 cm³. Saunders y Kimmey¹⁶ encontraron que un cuadro de más de 6 días de evolución tiene alto riesgo de perforación³.

Su fisiopatología no ha sido bien definida, no obstante que los nervios entéricos contienen una variedad de neurotransmisores responsables de la contracción de músculo liso o de su relajación. Los principales neurotransmisores son la acetilcolina, neurocinina A y la sustancia P; mientras que los inhibidores de la contractilidad son el polipéptido intestinal vasoactivo y el óxido nítrico. La influencia externa es dada por los nervios simpáticos a nivel lumbar: estos tienden a disminuir la motilidad intestinal. Los nervios parasimpáticos del X par craneal el nervio vago y de los segmentos sacros aumentan la motilidad^{3,17}. De forma inicial, Ogilvie propuso que existía un desequilibrio en la actividad del sistema nervioso autonómico, de predominio parasimpático, que llevaba a la dilatación excesiva del colon^{2,3}. Por otro lado, se ha señalado que existe un aumento del tono simpático o la disminución de la actividad parasimpática, lo que conlleva a una pseudoobstrucción del colon distal y la dilatación del colon proximal, conocido como *colon adinámico*^{3,18}. Por desgracia, no existen modelos animales hasta la fecha que ejemplifiquen y orienten los mecanismos de esta afección³. Las células intersticiales de Cajal se encontraban ausentes en pacientes con pseudoobstrucción crónica, en un estudio realizado por Jain et al.^{3,19} Por último, las citocinas parecen alterar la motilidad intestinal, particularmente en un estado inflamatorio²⁰.

El diagnóstico de esta enfermedad es difícil debido a que es imposible diferenciarlo de un íleo metabólico⁷, en el que el dato crucial es excluir una oclusión mecánica, por lo que el diagnóstico por imagen es fundamental. El colon por enema y la tomografía axial computada pueden ser útiles para diferenciar entre una oclusión mecánica y un íleo metabólico.

El enema contrastado tiene una sensibilidad de 80% y una especificidad del 100%, para el diagnóstico de oclusión

mecánica del intestino grueso^{3,21}. El contraste predilecto es hidrosoluble, por el riesgo de extravasación y debido al efecto terapéutico que puede representar en este estudio al facilitar la descompresión del colon^{3,22}; sin embargo, la tomografía axial computada reemplazó al colon por enema^{3,23}, en un estudio retrospectivo de un periodo de 7 años que demostró que la tomografía tiene 96% de sensibilidad y 93% de especificidad para diagnosticar la oclusión del intestino grueso^{3,21} y donde los hallazgos más comunes son: dilatación proximal con una zona de transición intermedia en la flexura esplénica o adyacente a ella, y no se observan imágenes oclusivas ni cambios de calibre súbitos, que indiquen oclusión mecánica^{3,24}.

El tratamiento está dividido en médico y quirúrgico, una vez identificado el padecimiento, la terapia médica debe ser instalada lo antes posible.

El deterioro o la falta de mejoría en 48-72 h indican que es indispensable el cambio de estrategia terapéutica^{3,20}.

El tratamiento no invasivo soluciona la mayor parte de los casos con pseudoobstrucción; sin embargo, es importante considerar que el uso de laxantes aumenta la producción de gas intestinal, con lo cual se perpetúa la distensión, con el empeoramiento del cuadro clínico, motivo por el cual deben evitarse^{3,20}.

La posición puede ayudar, sobre todo cuando es decúbito prono con elevación de la cadera con una almohada o bien llevar las rodillas al pecho, con frecuencia facilitan la canalización de gases espontánea o incluso a la evacuación^{3,25}. Existe evidencia de que el 70% de los pacientes pueden responder solo con las medidas de sostén, con un índice de complicaciones del 6% y una mortalidad 10%^{3,26}. Otra opción es la terapia farmacológica, con agentes procinéticos como eritromicina, metoclopramida y cisaprida³. La eritromicina tiene recidiva del 50% y la cisaprida fue retirada del mercado en el 2000^{3,27}. En algunos estudios usaron neostigmina y guanetodina, obteniendo resultados prometedores con la neostigmina, con 91% de respuesta con una dosis única de 2 mg intravenosa durante 3-5 min^{3,28}. Por otra parte, la neostigmina tiene efectos adversos tales como bradicardia, hipotensión arterial, asistolia, convulsiones, inquietud, tremor, miosis, broncoconstricción, hiperperistalsis, náuseas, vómito, sialorrea, diarrea, diaforesis y calambres abdominales³; por lo que los pacientes tratados con neostigmina deben ser monitorizados estrechamente, y deberá tenerse preparada y disponible una jeringa con atropina, en caso de arritmia^{3,18}.

En caso de no tener respuesta con el tratamiento farmacológico, el siguiente paso es el tratamiento endoscópico, que se debe realizar sin administrar laxantes orales ni preparar el colon³. No siempre se requiere abordar hasta la válvula ileocecal, generalmente es suficiente con llegar a la flexura esplénica^{3,25,26}.

Existe recurrencia hasta del 40%, lo que representa un problema para el tratamiento endoscópico^{3,29}, y aun con esta recurrencia, es preferido debido a su menor grado de complicaciones. Se ha descrito hasta un 2% de índice de perforación y una mortalidad hasta del 1%, en comparación con la descompresión quirúrgica^{3,4,28}.

Otra opción de tratamiento endoscópico es el abordaje percutáneo con colostomía, con un índice de complicaciones del 42% que incluye: infección de la herida, hemorragia,

hematoma, perforación; que conlleva a peritonitis, granuloma, retracción del estoma y estoma umbilicado^{3,30}.

Las opciones quirúrgicas descritas son colostomía abierta o laparoscópica y colectomía. La laparotomía está indicada cuando se sospecha de isquemia intestinal o de perforación, y cuando el diagnóstico no esté claro³. Tiene reportes de mortalidad del 30% y de morbilidad del 6%^{3,14}.

Conclusión

El tratamiento médico no invasivo soluciona la mayor parte de los casos. Resultados prometedores han sido alcanzados con la neostigmina.

En caso de no tener respuesta con el tratamiento farmacológico, el paso siguiente es el tratamiento endoscópico. Aun con su alta recurrencia es preferido, debido a su menor grado de complicaciones en contraste con la descompresión quirúrgica.

El síndrome dismórfico neonatal suele asociarse a trastornos del sistema nervioso central.

Hasta el momento no se ha descrito la incidencia de esta enfermedad con el síndrome de Ogilvie; por otro lado se ha descrito que el 9% se asocia a eventos neurológicos.

El manejo conservador en esta enfermedad es el abordaje inicial y las intervenciones quirúrgicas deben reservarse para cuando el tratamiento conservador ha fracasado.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Abraján-Hernández OI, Castañón-González JA, León-Gutiérrez MA, Tejada-Huezo B, Sánchez-Hurtado L, Serrano-Cuevas L, et al. Pseudoobstrucción colónica aguda (síndrome de Ogilvie). Informe de 2 casos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2009;47:545-8.
2. Ogilvie H. Large intestine colic due to sympathetic deprivation. A new clinical syndrome. *Br Med J*. 1948;2:671-3.
3. Jain A, Advances Vargas HD. Challenges in the management of acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie syndrome). *Clin Colon Rectal Surg*. 2012;25:37-45.
4. Kahi CJ, Rex DK. Bowel obstruction and pseudo-obstruction. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32:1229-47.
5. Georgescu EF, Vasile I, Ionescu R. Intestinal pseudo-obstruction: An uncommon condition with heterogeneous etiology and unpredictable outcome. *World J Gastroenterol*. 2008;14:954-9 [consultado 13 Abr 2014]. Disponible en <http://www.wjgnet.com/1007-9327/14/954.asp>
6. Bassen FA, Kornzweig AL. Malformations of the erythrocytes in case of atypical retinitis pigmentosa. *Blood*. 1950;5:381-7.
7. Sobrevilla LA, Goodman ML, Kane CA. Demyelinating central nervous system disease, macular atrophy and acanthocytosis (Bassen-Kornzweig syndrome). *Am J Med*. 1964;37:821-8.
8. Montero-Leal C, Hormeño-Bermenjo RM, González-Moreno E, Gordillo-Morera B. Síndrome de Ogilvie o pseudoobstrucción aguda del colon: una causa rara de abdomen agudo, de elevada mortalidad y asociada a enfermedades frecuentes en un Servicio de Medicina Interna. *An Med Interna (Madrid)*. 2006;23:435-7.
9. Rondeau M, Weber JC, Nodot I, Storck D. Acute colonic pseudo-obstruction in internal medicine: Etiology and prognosis, report of a retrospective study. *Rev Med Interne*. 2001;22:536-41.
10. Trevisani GT, Hyman NH, Church JM. Neostigmine: Safe and effective treatment for acute colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum*. 2000;43:599-603.
11. Delgado Aros S, Camilleri M. Clinical management of acute colonic pseudo-obstruction in patients: A systematic review of literature. *Gastroenterol Hepatol*. 2003;26:646-55.
12. De Giorgio R, Barbara G, Stanghellini V, Tonini M, Vasina V, Cola J, et al. Review article: The pharmacological treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther*. 2001;15:1717-27.
13. Árbol-Linde F, Marcos Sánchez F, Contreras Rosino C, Sarmiento EJ, López Onega P. Perforación de ciego de curso fatal en la evolución de un síndrome de Ogilvie. *An Med Interna (Madrid)*. 1997;14:75-6.
14. Davis L, Lowman RM. An evaluation of cecal size in impending perforation of the cecum. *Surg Gynecol Obstet*. 1956;103:711-8.
15. 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.
16. Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: Acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22:917-25.
17. Barrett KE. Intestinal motility. En: *Gastrointestinal physiology*. New York, NY: McGraw-Hill; 2006. p. 154-8.
18. Durai R. Colonic pseudo-obstruction. *Singapore Med J*. 2009;50:237-44.
19. Jain D, Moussa K, Tandon M, Culpepper-Morgan J, Proctor DD. Role of intestinal cells of cajal in motility disorders of the bowel. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:618-24.
20. De Giorgio R, Knowles CH. Acute colonic pseudo-obstruction. *Br J Surg*. 2009;96:229-39.
21. Godfrey EM, Addley HC, Shaw AS. The use of computed tomography in the detection and characterization of large bowel obstruction. *N Z Med J*. 2009;122:57-73.
22. 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.
23. Jacob SE, Lee SH, Hill J. The demise of the instant/unprepared contrast enema in large bowel obstruction. *Colorectal Dis*. 2008;10:729-31.
24. Choi JS, Lim JS, Kim H, Choi JY, Kim MJ, Kim NK, et al. Colonic pseudoobstruction: CT Findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;190:1521-6.
25. Harrison ME, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Ben-Menachen T, Cash BD, et al., ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the management of patients with known and suspected colonic obstruction and pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc*. 2010;71:669-79.
26. Wegener M, Börsch G. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). Presentation of 14 of our own cases and analysis of 1027 cases reported in the literature. *Surg Endosc*. 1987;1:169-74.

27. Emmanuel AV, Shand AG, Kamm MA. Erythromycin for the treatment of chronic intestinal pseudo-obstruction: Description of 6 cases with a positive response. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;19:687–94.
28. Geller A, Petersen BT, Gostout CJ. Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc.* 1996;44:144–50.
29. Rex DK. Colonoscopy and acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1997;7:499–508.
30. Bertolini D, de Saussure P, Chilcott M, Girardin M, Dumonceau JM. Severe delayed complication after percutaneous endoscopic colostomy for chronic intestinal pseudo-obstruction; a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2007;13:2255–7.