

PSEUDO-OBSTRUÇÃO COLÔNICA AGUDA (SÍNDROME DE OGILVIE) PÓS-GASTRECTOMIA SUBTOTAL NO ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

[\[ver artigo online\]](#)

Airton Zogaib Rodrigues¹

Paulo Cezar de Godoy Junior²

Lucas Traldi Jubran³

Tiago Rezende Savian⁴

Viviane Suzuke⁵

Carlos Eduardo de Albuquerque Baía⁶

Carolina Cândida de Resende Fraga⁷

Luiza Zeraik Lima Del Debbio Zaroni⁸

RESUMO

A pseudo-obstrução colônica aguda, também conhecida como síndrome de Ogilvie, é caracterizada por uma dilatação progressiva do cólon na ausência de obstrução distal do intestino. É uma doença esporádica e muitas vezes sub-relatada com compreensão incompleta sobre sua incidência. Tem prevalência em pacientes idosos e do sexo masculino sendo uma complicação infrequente no pós-operatório de gastrectomia subtotal para o tratamento de adenocarcinoma gástrico, localmente avançado. O presente estudo relata caso de paciente, sexo masculino, 88 anos, classificado como ASA III, submetido a gastrectomia subtotal com linfadenectomia D1 e reconstrução em “Y de Roux”, transmesocólica e drenagem à Penrose do corpo e cauda do pâncreas, por adenocarcinoma tubular moderadamente diferenciado de corpo gástrico, intimamente aderido ao corpo pancreático e TNM: T3N3aM0. A intervenção obteve sucesso na terapêutica empregada para o tratamento de uma complicação pós-operatória infrequente e, apesar da gravidade dessa complicação, o paciente atualmente encontra-se assintomático e em seguimento ambulatorial.

Palavras-chave: Pseudo-obstrução do cólon. Síndrome de Ogilvie. Procedimentos cirúrgicos colonoscópicos.

¹ Médico cirurgião do hospital Ana Costa - cidade de Santos/SP e Professor da UNIMES - Universidade Metropolitana de Santos - do curso de medicina cidade de Santos /SP. Endereço Eletrônico: arzogaib@gmail.com

² Discente do 6º ano do curso de medicina da UNIMES – Universidade Metropolitana de Santos, cidade de Santos/SP. Endereço Eletrônico: pccjr@hotmail.com.

³ Discente do 6º ano do curso de medicina da UNIMES – Universidade Metropolitana de Santos, cidade de Santos/SP. Endereço Eletrônico: lucas.jubran@gmail.com.

⁴ Discente do 6º ano do curso de medicina da UNIMES – Universidade Metropolitana de Santos, cidade de Santos/SP. Endereço Eletrônico: tiagoguzzi@gmail.com.

⁵ Discente do 6º ano do curso de medicina da UNIMES – Universidade Metropolitana de Santos, cidade de Santos/SP. Endereço eletrônico: vivisuzuke@hotmail.com.

⁶ Discente do 6º ano do curso de medicina da UNIMES – Universidade Metropolitana de Santos, cidade de Santos/SP. Endereço eletrônico: carlosbaia11@hotmail.com.

⁷ Discente do 5º ano do curso de medicina da UNIMES – Universidade Metropolitana de Santos, cidade de Santos/SP. Endereço eletrônico: carolinacandidaresende@gmail.com.

⁸ Discente do 6º ano do curso de medicina da Faculdade São Leopoldo Mandic na cidade de Campinas/SP. Endereço eletrônico: zeraikluiza@gmail.com.



ABSTRACT

Acute colonic pseudo-obstruction, also known as Ogilvie syndrome, is characterized by progressive dilation of the colon in the absence of distal bowel obstruction. It is a sporadic disease and often underreported with incomplete understanding of its incidence. It is prevalent in elderly and male patients and is an uncommon postoperative complication of subtotal gastrectomy for the treatment of locally advanced gastric adenocarcinoma. The present study reports a case of a 88-year-old male patient, classified as ASA III, who underwent subtotal gastrectomy with D1 lymphadenectomy and transmesocolic “Roux-en-Y” reconstruction and drainage of pancreatic body and tail pancreas by tubular adenocarcinoma. moderately differentiated gastric body, closely adhered to the pancreatic body and TNM: T3N3aM0. The intervention was successful in the therapy used to treat an infrequent postoperative complication and, despite the severity of this complication, the patient is currently asymptomatic and in outpatient follow-up.

Keywords: Pseudo-obstruction of the colon. Ogilvie's syndrome. colonoscopic surgical procedures.

INTRODUÇÃO

A pseudo-obstrução colônica aguda (POCA), também conhecida como síndrome de Ogilvie - foi relatada em 1948 pelo médico britânico Heneage Ogilvie que descreveu dois casos de dilatação progressiva do cólon na ausência de obstrução distal do intestino - é uma condição rara caracterizada por sinais e sintomas de uma obstrução do intestino grosso na ausência de uma causa mecânica. Geralmente envolve o cólon e o ceco direito, mas pode afetar todo o intestino grosso e delgado (OGILVIE, 1948).

A fisiopatologia subjacente é completamente compreendida, mas acredita-se que ela esteja relacionada em parte a um distúrbio na inervação autonômica do cólon distal. Os fatores precipitantes que levam à POCA são muitos, mas geralmente são encontrados pacientes gravemente enfermos ou institucionalizados, em situações de trauma ou cirurgia e em conjunto com distúrbios eletrolíticos. Os sintomas apresentados são semelhantes aos de uma obstrução do intestino grosso (NANNI et al., 1982).

Um abdômen que se apresenta flácido, distendido e timpanítico é clássico no início do processo da doença. Sinais de sepse, quadrante inferior direito significativo ou sensibilidade abdominal difusa significam isquemia colônica ou perfuração iminente. A investigação deve excluir causas mecânicas de obstrução e outras etiologias da dor abdominal em estudos de laboratório, filmes simples e imagens transversais. O objetivo do gerenciamento é descomprimir o cólon e, assim, evitar riscos de isquemia e perfuração. O gerenciamento médico é direcionado à correção de doenças subjacentes e anormalidades eletrolíticas, minimizando medicamentos predisponentes e repouso intestinal (HARIHARAN et al., 2016).

Se não houver melhora clínica em 48 horas ou se o diâmetro cecal se aproximar de 12 cm, a neostigmina pode ser usada se não houver contraindicação. Se isto falhar ou o paciente não ser um candidato adequado, descompressão colonoscópica é empregue com ou sem descompressão tubo temporária. A cirurgia é realizada para casos medicamente refratários, se o diâmetro cecal for >12 cm, ou se houver sinais de isquemia ou perfuração do cólon. As opções cirúrgicas incluem cecostomia, ressecção de cólon com anastomose ou colectomia subtotal com ileostomia e bolsa de Hartmann, dependendo do estado clínico do paciente e dos achados intra-operatórios (ROSS et al., 2016).

A falta de habilidade e conhecimento em conduzir uma investigação diagnóstica

veloz e correta no sentido de se excluir a presença de obstrução mecânica aguda bem como as controvérsias que persistem sobre a melhor forma de tratar podem conduzir à demora na instituição da terapêutica.

A fisiopatologia da POCA é incompleta, mas existem algumas teorias predominantes. Em sua publicação original, Ogilvie (1948) postulou um desequilíbrio das inervações simpáticas e parassimpáticas, que ainda é a teoria mais amplamente aceita hoje. Ele propôs que uma interrupção do aporte simpático permitia que fibras parassimpáticas agissem de maneira oposta às fibras parassimpáticas originadas da segunda à quarta raízes do nervo sacral. Isso pode levar à contração tônica do segmento colônico distal e obstrução funcional. No entanto, mais recentemente, tem sido pensado que na verdade é a desnervação parassimpática sacral (em vez de simpática) que pode causar um segmento colônico distal atônico semelhante a um íleo adinâmico (ROSS et al., 2016).

No entanto, um distúrbio autonômico pode ser o elo entre a distensão colônica e os distúrbios aos quais está associado. Na POCA, o ceco é o local mais comum de perfuração, conforme a lei de LaPlace, que afirma que a tensão da parede é proporcional à pressão multiplicada pelo raio. O ensino clássico é que o risco de perfuração aumenta significativamente quando o diâmetro cecal é superior a 10-12 cm. Além disso, uma maior duração da dilatação do cólon tem sido implicada. Se a dilatação colônica persistente estiver presente por mais de 6 dias, o risco de perfuração aumenta (PEREIRA et al., 2015). Existem dados que sugerem que a duração da dilatação pode ser mais importante que o diâmetro cecal.

A etiologia da POCA é provavelmente multifatorial e muitos fatores de risco foram identificados. Ocorre desproporcionalmente em pacientes de idade avançada institucionalizados ou hospitalizados por doenças graves, trauma ou cirurgia (VANEK; AL-SALTI, 1986; VILZ et al., 2017).

Distúrbios metabólicos associados são comuns e podem refletir desidratação. Hipocalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia são observadas com mais frequência; o hipotireoidismo também tem sido implicado. No que diz respeito a doenças graves, sabe-se que pacientes com doenças cardiovasculares, respiratórias, neurológicas, metabólicas ou infecciosas comórbidas significativas estão em risco (VOGEL et al., 2016).

Uma revisão sistemática da etiologia da POCA detalhou esses fatores de risco,

entre os quais choque cardiogênico, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, acidente vascular cerebral, demência, doença de Parkinson, pneumonia, varicela-zoster e queimaduras graves (WELLS; O'GRADY; BISSETT, 2017).

Medicamentos que predisõem ou agravam são mais comuns em pacientes idosos ou institucionalizados, como anticolinérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, agonistas alfa 2, antipsicóticos, dopaminérgicos e opioides. Lesões traumáticas e cirurgia são frequentemente implicadas nos casos de POCA. No que diz respeito ao trauma não operatório, fraturas ou lesão medular são autores comuns. Um relatório inicial descobriu que as operações associadas mais comuns foram cesariana e cirurgia no quadril (WELLS; O'GRADY; BISSETT, 2017).

Embora seja uma complicação cirúrgica rara, atualmente a POCA é mais frequentemente observada após intervenção ortopédica a uma taxa de aproximadamente 0,7-1,3%. Quando observados após a cirurgia, os sintomas geralmente se apresentam em média cinco dias no pós-operatório (NORWOOD et al., 2015).

A POCA também é observado após cirurgia cardíaca, transplante de órgãos sólidos, cirurgia pélvica ou ginecológica e procedimentos realizados sob anestesia peridural ou raquidiana. A associação com procedimentos pélvicos e anestesia regional dá crédito à teoria de que a interrupção da inervação autonômica no cólon distal desempenha um papel fundamental na fisiopatologia da síndrome (WELLS; O'GRADY; BISSETT, 2017).

Este atraso na conduta acaba por favorecer ocorrências como perfuração intestinal e resulta em significativo aumento da morbimortalidade específica. Complicações associadas à síndrome como a isquemia e perfuração têm frequência estimada em 12% e em até 16% dos casos, respectivamente, acarretando mortalidade de até 70%. Por isso existe a necessidade de realizar diagnóstico rápido e tratamento adequado (WELLS; O'GRADY; BISSETT, 2017).

Diante de tantas dúvidas inerentes aos desdobramentos da pseudo-obstrução colônica aguda, no que tange ao seu diagnóstico e tratamento faz-se necessário contribuir com o aprendizado obtido no presente relato no intuito de informar e atentar os profissionais da saúde envolvidos no atendimento de pacientes semelhantes.

2. MÉTODO

O estudo caracterizou como qualitativo, do tipo estudo de caso, o caso ocorreu no Hospital Ana Costa, na cidade Santos, Estado de São Paulo. A paciente foi acompanhada entre fevereiro de 2016 até abril de 2016.

3. RELATO DO CASO

Paciente 88 anos, masculino, com antecedente de hipertensão Arterial Sistêmica, hipercolesterolemia, hipotireoidismo, hiperplasia benigna de próstata, apendicectomia e varicocelectomia, deu entrada no Hospital Ana Costa, Santos, com história de melena esporádica, anemia, epigastralgia em queimação, fraqueza geral e emagrecimento de 3Kg há 3 meses, submetido a 4 transfusões de 1U de hemácia, melhorando sintomas. Ao exame clínico, BEG (bom estado geral), descorado ++, P=54Kg, A=1,60m, hemodinamicamente estável, com sopro sistólico +/+++ no foco aórtico, com cicatrizes de McBurney e oblíqua inguinal esquerda sem alterações, sem visceromegalias ou tumorações palpáveis, sem ascite, próstata aumentada em 2 a 3 vezes, homogênea e sem melena.

Nos exames subsidiários, Hb=8,2g/dl, com leucometria e plaquetometria normais; esofagogastroduodenoscopia com extensa lesão úlcero-infiltrativa em corpo e antro gástrico, cuja biópsia revelou adenocarcinoma ulcerado e invasivo. Tomomografia de tórax e abdome normais; ecocardiograma com estenose aórtica discreta e fração de ejeção de 71% e demais exames pré-operatórios normais.

Paciente classificado como ASA III. Foi realizada gastrectomia subtotal com linfadenectomia D1 e reconstrução em “Y de Roux”, transmesocólica e drenagem à Penrose do corpo e cauda do pâncreas, por adenocarcinoma tubular moderadamente diferenciado de corpo gástrico, intimamente aderido ao corpo pancreático e TNM: T3N3aM0. Durante o ato operatório, foi notada distensão generalizada do cólon, sem sinais de obstrução mecânica, obrigando a uma descompressão do cólon esquerdo e sigmóide com sonda retal, passada por via endoanal e retirada ao final da operação.

No pós-operatório foi realizada hidratação, analgesia sem opiáceo, reposição de eletrólitos e deambulação precoce. Contudo, paciente fez íleo paralítico, com distensão

progressiva do cólon, que obrigou à decompressão gástrica com sonda de Levine número 22 (por emese repetida). Foi realizado uma radiografia simples do abdome, que diagnosticou pseudo-obstrução aguda do cólon (Figura 1).

Houve a necessidade de tratamento descompressivo colonoscópico e locação de sonda de Levine calibrosa e multifenestrada, no colo transverso, passada por via endoanal, no 8º dia de pós-operatório (Figura 2), com sucesso, possibilitando alta-hospitalar no 14º dia de internação, com dieta apropriada e sem outras intercorrências. Atualmente o paciente encontra-se bem e em seguimento ambulatorial.



Figura 1 - Radiografia simples de abdome com dilatação generalizada do cólon e diâmetro do ceco de 10,2cm



Figura 5 - Radiografia simples de abdome demonstrando decompressão do cólon por sonda de Levine localizada no colo transverso

4. DISCUSSÃO

Na descrição dos dois casos citados na introdução, Heneage Ogilvie (1948) relatou que, a dilatação do cólon estava diretamente relacionada a um tumor da medula espinhal e desde então vários autores têm relatado casos semelhantes denominando-os de várias formas como “obstrução falsa de cólon”, “obstrução intestinal idiopática” e mais frequentemente síndrome de Ogilvie.

A síndrome permanece com fisiopatologia exata desconhecida, embora atualmente, acredita-se que a falta de motilidade colônica presente na síndrome ocorra devido a um déficit do sistema nervoso parassimpático da região sacral e na falta de movimentos presentes nas partes distais colônicas (ROSS et al., 2016). Assim, situações como uma gastrectomia podem acarretar prejuízo na função dos nervos parassimpáticos sacrais que inervam o cólon esquerdo e reto, o que pode vir a ocasionar as alterações que desencadeiam a pseudo-obstrução.

Delgado-aros e Camilleri (2003) relataram uma estimativa que a pseudo-obstrução colônica represente 100 por 100.000 internações por ano; como tal, é considerada rara. A POCA normalmente envolve dilatação do cólon, que é mais acentuada no ceco e no cólon direito, embora o cólon inteiro e o intestino delgado possam ser dilatados em alguns casos. É mais comum em homens e com mais de 60 anos de idade. Historicamente, a taxa de mortalidade da POCA era de 25 a 31 por cento.

A Síndrome de Ogilvie tem prevalência em pacientes idosos e do sexo masculino. O quadro clínico é caracterizado pela distensão abdominal aguda, progressiva e universal. Náuseas, vômitos, parada de eliminação de flatos e fezes e hipertimpanismo à percussão também compõem o quadro. A ausculta do abdômen traduz como regra uma diminuição de peristaltismo tanto no timbre quanto na sua frequência. Podem aparecer também febre alta, dor e leucocitose. Do ponto de vista radiológico observa-se grande distensão entérica, mas sem nenhum achado de obstrução mecânica (CHUDZINSKI; THOMPSON; AYSCUE, 2015).

O diagnóstico é geralmente feito por exclusão, tendo como parâmetros os achados clínicos e exames complementares de imagens, devendo sempre ser afastada a existência de qualquer processo oclusivo mecânico. A abordagem terapêutica conservadora é recomendada na primeira intenção. Em caso de falha, a neostigmina deve ser julgada. Se

não tiver êxito, a descompressão endoscópica é proposta pois além de confirmar a inexistência de processo obstrutivo mecânico, pode ainda propiciar a aspiração do conteúdo dos cólons, diminuindo assim o grau de distensão abdominal. Entretanto, este procedimento pode fracassar em cerca de 30% dos casos e não é isento de riscos (SAUNDERS, 2007).

A dificuldade técnica em sua realização devido à falta de preparo e a acentuada distensão do intestino pode ocasionar uma perfuração colônica. Por fim a cecotomia é indicada como último recurso após falha da descompressão endoscópica sendo mais eficaz e mais segura que a colostomia convencional, estando associada a alta mortalidade (SAUNDERS, 2007).

Tenofsky, Beamer e Smith (2000) identificaram casos de síndrome de Ogilvie entre 1º de janeiro de 1989 e 31 de dezembro de 1998 que ocorreram após trauma ou operação onde os prontuários médicos dos pacientes foram revisados retrospectivamente. A revisão dos registros foi realizada em dois hospitais terciários afiliados a universidades, onde os casos da síndrome de Ogilvie foram identificados através de uma lista solicitada de todos os prontuários de 1989 a 1998 que usavam o código de obstrução intestinal.

Essa lista foi examinada e todos os prontuários nos quais (a) não havia procedimento cirúrgico ou evento traumático, ou (b) havia evidência de obstrução intestinal mecânica (câncer, aderências, vólculo ou doença inflamatória intestinal) foram eliminados. Os gráficos restantes foram examinados e qualquer paciente que preenchesse os critérios para a síndrome de Ogilvie foi incluído. Os pacientes foram considerados portadores da síndrome de Ogilvie se os achados radiográficos demonstrassem distensão colônica maior que 8 cm sem evidência de obstrução mecânica (TENOFSKY; BEAMER; SMITH, 2000).

Neste estudo supunha-se que todos os pacientes no pós-operatório não apresentavam causa mecânica da síndrome de Ogilvie, pois não apresentavam evidências de obstrução preexistente. Se, no entanto, o paciente manifestasse a síndrome de Ogilvie sem uma causa precipitante, uma obstrução mecânica seria descartada com um enema de diatrizoato meglumina (Cystografin). O diatrizoato não apenas diagnostica obstrução mecânica, como também demonstrou ser terapêutico em alguns casos da síndrome de Ogilvie (TENOFSKY; BEAMER; SMITH, 2000).

Os pacientes que apresentaram dilatação do intestino delgado, além da dilatação do cólon, foram considerados com íleo pós-operatório e foram excluídos do estudo. Os

gráficos foram examinados quanto à demografia do paciente (idade, sexo, raça), tipo de operação (geral, cardíaca, torácica, ortopédica, ginecológica ou outra), lesão, anestésico utilizado, número de dias da admissão à operação, dia pós-operatório do diagnóstico de Síndrome de Ogilvie, intervalo do diagnóstico à resolução ou morte, diâmetro cecal, medicamentos pré e pós-operatórios, histórico médico pré-operatório, tratamento (terapia conservadora, descompressão colonoscópica e / ou operação), tempo de internação e resultado. Os dados foram resumidos e as frequências e meios reportados (TENOFSKY; BEAMER; SMITH, 2000).

A síndrome de Ogilvie foi diagnosticada em 36 pacientes, 24 eram homens. A idade média no diagnóstico foi de 68,9 anos. As radiografias abdominais foram obtidas no momento do diagnóstico (diâmetro cecal médio de 13,4 cm; intervalo de 8 a 20 cm). As operações anteriores à síndrome de Ogilvie foram ortopédicas ou espinhais (n = 14), cardiotorácicas (n = 12), abdominais (n = 5) e vasculares (n = 2). O trauma não cirúrgico foi responsável por três casos. A cirurgia de revascularização do miocárdio foi o procedimento mais frequente que levou à síndrome de Ogilvie (n = 9 [25%]). O tratamento conservador foi bem-sucedido em 52,8% dos casos (n = 19) (TENOFSKY; BEAMER; SMITH, 2000).

Vinte descompressões colonoscópicas foram realizadas em 13 pacientes, com uma taxa de sucesso global de 77% (n = 10). Dos 3 pacientes nos quais a descompressão colonoscópica falhou, 2 morreram e 1 necessitou de operação. Cinco dos 36 pacientes necessitaram de intervenção cirúrgica, com uma taxa de mortalidade de 60% (n = 3). Os dados confirmaram que os pacientes submetidos a procedimentos ortopédicos e espinhais apresentam maior risco, mas que o procedimento cirúrgico mais comum para a síndrome de Ogilvie foi a cirurgia de revascularização do miocárdio (TENOFSKY; BEAMER; SMITH, 2000).

Os autores Catena et al. (2003) realizaram uma análise retrospectiva no Departamento de Cirurgia de Emergência do Hospital Universitário Saint Orsola-Malpighi Bologna, na Itália. De 1995 a 2002, 11 pacientes foram tratados para Síndrome de Ogilvie. Faziam parte da amostra 8 homens e 3 mulheres e a média foi de 68 anos (\pm 8,4 anos). Todos esses indivíduos apresentaram grande distensão intestinal com diâmetro de ceco superior a 8 cm, sem qualquer evidência de obstrução mecânica. A obstrução mecânica foi descartada usando um enema de contraste solúvel em água. Todos os prontuários clínicos e radiológicos foram extensivamente revisados.

Os autores (CATENA et al., 2003) consideraram características do paciente, natureza dos tratamentos médicos e cirúrgicos, morbidade, mortalidade e acompanhamento a longo prazo. O tratamento médico baseou-se na descompressão nasogástrica, correção do desequilíbrio de líquidos e eletrólitos, tratamento de qualquer doença concomitante subjacente, tubos de flatulência endorretal, retirada concomitante de medicamentos (que podem afetar o trânsito intestinal), agonistas colinérgicos, eritromicina, metoclopramida e cisaprida. Uma terapia endoscópica foi realizada em todos os casos apresentados. A intervenção cirúrgica e a cecostomia, em particular, foram realizadas no paciente com megacólon que apresentava alto risco de perfuração e fracassou nas tentativas farmacológicas e colonoscópicas de descompressão (CATENA et al., 2003).

A colectomia subtotal também foi realizada em casos selecionados. A escolha do procedimento foi relacionada às condições gerais do paciente ou achado intra-operatório de isquemia cecal. Em 4 pacientes (36%) a SO foi causada por trauma ou procedimentos cirúrgicos, onde em 7 casos (64%) foi produzida por outras condições, como causas neurológicas, medicamentos e causas infecciosas (CATENA et al., 2003).

Em todos os indivíduos, uma primeira abordagem com tratamento conservador foi realizada com descompressão nasogástrica, correção de desequilíbrio de líquidos e eletrólitos, tratamento de qualquer doença concomitante subjacente, tubos de flatulência endorretal e remédios concomitantes (que podem afetar o trânsito intestinal) (CATENA et al., 2003).

Na totalidade dos pacientes, o tratamento médico foi baseado também na administração de agonistas colinérgicos, eritromicina, metoclopramida e cisaprida. Apenas em 2 casos (18,1%) o tratamento médico foi bem-sucedido. O tratamento endoscópico foi tentado em 3 dos 9 pacientes restantes, mas em apenas 1 caso foi bem-sucedido (em 2 casos houve uma falha técnica). Os 8 pacientes restantes foram submetidos à terapia cirúrgica: em 2 casos havia um alto risco de perfuração (diâmetro cecal superior a 12 cm), onde os outros 6 pacientes falharam no tratamento conservador. 6 sujeitos foram submetidos à cecostomia descompressiva (CATENA et al., 2003).

Em 2 casos, foi realizada uma colectomia subtotal: um paciente apresentou necrose cecal. A mortalidade foi de 36%. 3 pacientes morreram após cecostomia descompressiva por insuficiência cardíaca, enquanto o outro sujeito foi submetido a tratamento conservador e morreu após 2 meses por comorbidades não relacionadas. Não

houve complicações cirúrgicas, todos os pacientes operados tiveram resultados satisfatórios após um seguimento médio de 32,1 meses. Os indivíduos tratados clinicamente apresentaram outros 2 episódios de obstrução intestinal tratados com sucesso com o mesmo tratamento (CATENA et al., 2003).

Em 2007 Atamanalp et al. revisaram retrospectivamente os registros de 15 pacientes com síndrome de Ogilvie, submetidos a tratamento médico, endoscópico ou cirúrgico na Universidade de Atatürk, Faculdade de Medicina, Departamento de Cirurgia Geral, entre janeiro de 1995 e dezembro de 2005 na Turquia. Os registros foram avaliados em relação à idade, sexo, problemas associados, duração dos sintomas, sintomas, sinais, tratamento, morbidade, mortalidade e recorrência. Os diagnósticos foram feitos por exame físico e achados radiológicos em todos os pacientes.

Os parâmetros diagnósticos incluíram a presença de dilatação colônica maciça aguda (diâmetro cecal ≥ 7 cm nas radiografias simples de abdome) e a ausência de obstrução mecânica. Os diagnósticos também foram apoiados por exame endoscópico ou achados de tratamento cirúrgico. O tratamento conservador, que incluiu a restrição da ingestão oral, descompressão nasogástrica, colocação do tubo retal e correção de problemas metabólicos, foi o tratamento inicial em todos os pacientes, exceto naqueles que apresentavam sinais e sintomas abdominais agudos e cujo diâmetro cecal era > 13 cm. (ATAMANALP et al., 2007).

Após 24 h, além do tratamento conservador, alguns pacientes selecionados, nos quais não havia contraindicações para o tratamento com neostigmina, foram tratados com 2,5 mg de neostigmina por via intravenosa em 100 ml de solução salina durante 1 h monitorados por eletrocardiografia. Da mesma forma, em alguns pacientes nos quais não houve contraindicações para o tratamento endoscópico ou nos quais o tratamento com neostigmina não teve sucesso, um tubo colônico foi colocado por colonoscopia flexível (Olympus CFP 10 L, CF 30 L, CF 240 AL). As indicações para a cirurgia foram as seguintes: colonoscopia malsucedida, recorrência após colonoscopia bem-sucedida, presença de sintomas e sinais abdominais agudos e diâmetro cecal > 13 cm (ATAMANALP et al., 2007).

No tratamento cirúrgico, foi realizada cecostomia tubular, com ou sem apendicectomia. Resultados: ao todo, 15 pacientes com síndrome de Ogilvie foram tratados durante um período de 11 anos. A idade média dos pacientes foi de 49,9 anos (32-76 anos), sendo 8 (53,3%) do sexo masculino e 7 (46,7%) do sexo feminino. Entre os

pacientes, 5 (33,3%) apresentaram problemas médicos (2 pacientes com diabetes mellitus, 1 paciente com epilepsia, 1 paciente com parkinsonismo e 1 paciente com intoxicação medicamentosa com amitraz), 4 (26,7%) realizaram cirurgia abdominal (cesariana em 3 pacientes e histerectomia em 1 paciente) e 2 (13,3%) apresentaram queimaduras (1 paciente teve 35% e 1 paciente 42% segundo e terceiro graus), enquanto em 4 pacientes (26,7%) nenhum fator causal foi encontrado (ATAMANALP et al., 2007).

Nenhum dos pacientes tinha histórico prévio de doença do cólon. A duração média dos sintomas foi de 2,9 dias (intervalo: 1-7 dias). Os principais sintomas foram dor e distensão abdominal em todos os pacientes, constipação em 13 (86,7%), náusea em 4 (26,7%), vômito em 3 (20,0%) e diarreia em 2 (13,3%). Os principais sinais foram sensibilidade e distensão abdominal em todos os pacientes, hipoatividade ou ausência de sons intestinais em 9 pacientes (60%), febre baixa em 3 pacientes (20%) e rigidez muscular e fenômeno de rebote em 2 pacientes (13,3%). O diâmetro cecal médio foi de 10,0 cm (variação: 7-13 cm) nas radiografias abdominais simples (ATAMANALP et al., 2007).

O tratamento inicial incluiu a restrição da ingestão oral, decompressão nasogástrica, colocação do tubo retal e correção de problemas metabólicos. Cinco pacientes (33,3%), com diâmetro cecal médio de 9,2 cm (variação: 9-10 cm), foram tratados com neostigmina intravenosa e não houve complicações. Em 4 pacientes (80%), a resolução completa foi obtida em 90 minutos, enquanto em um paciente (20%) o tratamento com neostigmina não teve êxito e ele foi tratado com colonoscopia. A decompressão colonoscópica foi realizada em 9 pacientes (60%), com diâmetro cecal médio de 9,7 cm (variação de 7 a 11), sem complicações. Houve 8 decompressões colonoscópicas bem-sucedidas (88,9%) (ATAMANALP et al., 2007).

Numa paciente (11,1%), decompressão colonoscópica não foi bem-sucedida, e em outro paciente (12,5%), a recorrência foi visto um dia mais tarde; ambos foram tratados posteriormente cirurgicamente. Assim, a taxa total de sucesso dos tratamentos não cirúrgicos foi de 84,6% (11/13). Quatro pacientes (26,7%), com diâmetro cecal médio de 10,8 cm (faixa: 7-3 cm), foram tratados cirurgicamente; cecostomia tubular foi realizada em 3 pacientes (75%) com apendicectomia, enquanto em um paciente (25%), nenhuma apendicectomia foi realizada. Os tubos de cecostomia receberam alta duas semanas depois e não ocorreram complicações maiores, exceto uma infecção incisional (25%). Um paciente (6,7%), com 42% de queimaduras de terceiro grau, morreu de choque

séptico (ATAMANALP et al., 2007).

Um caso raro reportado por Urkan et al. (2016) foi de uma gestante saudável de 35 anos de idade foi direcionada para o CE eletivo com anestesia peridural para cesarianas previamente. Não houve complicações operatórias, exceto perda mínima de sangue. O tempo total de operação estava sendo padrão. E uma menina saudável pesando 3,3 kg foi entregue. Em primeiro lugar, o paciente melhorou no dia pós-operatório e necessitou de analgesia habitual, assim como o diclofenaco (50 mg 3 × diariamente), paracetamol (1g 4 × diariamente).

No segundo dia pós-operatório (DPO), apresentava distensão abdominal e sem flatos. Embora não tivesse nenhuma dor abdominal em primeiro lugar. Por isso, ela foi tratada com fosfato dissódico. Depois a paciente desenvolveu dor abdominal com cólica no DPO 2, embora tenha passado por flatos e sem vômito. Após dois dias de observação e tratamento, ela foi consultada em clínica de cirurgia geral. Primeiramente, foi examinada e foi constatada a distensão abdominal intensa com sensibilidade abdominal severa, como a evidência clínica de peritonite. Uma radiografia abdominal simples e ultrassom abdominal foram realizados (URKAN et al., 2016).

Distensão gasosa maciça dos intestinos com níveis de líquido e sem ar livre foram descritos. Embora a paciente estivesse ameaçada de maneiras conservadoras com as quais a sonda nasogástrica e a inserção de sonda retal, a condição do paciente não apresentava nenhum benefício sintomático. Além disso, com a evidência clínica de peritonite, sua condição se deteriorou. Em seguida, mostrou dilatação colônica generalizada e diâmetro cecal máximo de 10 cm com a tomografia computadorizada. A laparotomia de emergência foi realizada e o cólon distendido com isquemia cecal e perfuração foram encontradas (URKAN et al., 2016).

No entanto, os autores não encontraram evidência de obstrução mecânica. Foi realizada uma hemicolectomia direita com densa irrigação e drenagem, mas não foi possível realizar uma anastomose devido à peritonite grave. Em seguida, foi realizada ileostomia terminal com fistulotomia do muco. A recuperação pós-operatória não foi notável, mas foi evidenciada evisceração no POD 5. Em seguida, procedido com fechamento assistido por vácuo (VAC); após, foi suturada a parede abdominal após o segundo procedimento VAC. Mas deram seguimento ao VAC para detectar defeitos de pele e foi suturado no quarto dia (URKAN et al., 2016).

O paciente se recuperou e recebeu alta no 15º dia. No caso apresentado, o

tratamento conservador com o qual as correções do líquido, balanço eletrolítico e sucção nasogástrica não eram adequadas inicialmente. Além disso, a irrigação de alto nível do cólon pode estar acelerando a isquemia e a perfuração. Talvez a descompressão colonoscópica pudesse ter sido empregada como parte do tratamento. Na literatura, a maioria dos casos pode ser diagnosticada com descompressão colonoscópica com sucesso. O procedimento cirúrgico pode ter sido evitado se a pseudo-obstrução for diagnosticada precocemente e tratada com descompressão eficaz. Ultimamente, porém, a cirurgia é o procedimento ideal para o risco de mortalidade dos pacientes (URKAN et al., 2016).

Em caso recente pesquisa Bargiela et al. (2019) trouxeram o caso de uma paciente de 89 anos com doença renal crônica e demência e que não tomava drogas hipocalêmicas, admitida no pronto-socorro com prostração, distensão abdominal e diarreia nos dias anteriores. Verificaram que a paciente apresentava abdômen distendido, timpanizado e sensível, sem sinais de irritação peritoneal, mas com sons intestinais metálicos. Os exames laboratoriais mostraram hipocaliemia grave (2,1 mmol / l). A radiografia simples do abdome revelou dilatação vivaz do cólon, enquanto a tomografia computadorizada mostrou distensão de todo o cólon, com calibre máximo de 85 mm, contendo líquido e parede de espessura e captação normais; não foram identificados obstruções mecânicas, pneumoperitônio ou líquido intraperitoneal livre.

Foi feito o diagnóstico da síndrome de Ogilvie no contexto de hipocaliemia grave. Iniciou reposição oral e intravenosa de potássio, sem melhora clínica ou laboratorial. Na ausência de outras causas e devido à suspeita de hiperaldosteronismo, foi realizado teste terapêutico com espironolactona após amostragem sanguínea dos níveis de aldosterona, com normalização dos níveis séricos de potássio e resolução clínica da diarreia e distensão abdominal. Os níveis plasmáticos de aldosterona foram normais, o que levantou dúvidas sobre o diagnóstico, apesar da evidente melhora clínica após a terapia (BARGIELA et al., 2019).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pseudo-obstrução colônica aguda é uma condição rara caracterizada por sinais e sintomas de obstrução do intestino grosso na ausência de uma causa mecânica, e pode ser devido a um desequilíbrio na regulação autonômica do cólon distal. É necessário um alto índice de suspeita clínica em pacientes com fatores de risco conhecidos e investigação diagnóstica para excluir causas orgânicas de obstrução.

Os pacientes são tratados de maneira não cirúrgica se não houver sinais de isquemia ou perfuração, e a neostigmina é eficaz na maioria dos casos. No entanto, se os pacientes falharem no tratamento médico, a descompressão colonoscópica é tentada. Em casos refratários e se houver evidência de isquemia ou perfuração do cólon, é necessária intervenção cirúrgica com alta taxa de mortalidade associada.

Estudos mostraram que a síndrome de Ogilvie (pseudo-obstrução colônica) ocorre mais comumente após procedimentos obstétricos / ginecológicos, abdominais / pélvicos e ortopédicos. Nossos dados confirmam que os pacientes submetidos a procedimentos ortopédicos e espinhais apresentam maior risco, mas que o procedimento cirúrgico mais comum para a síndrome de Ogilvie foi a cirurgia de revascularização do miocárdio.

Os dados confirmaram que os pacientes submetidos a procedimentos ortopédicos e espinhais apresentam maior risco, mas o procedimento cirúrgico mais comum para a síndrome de Ogilvie foi a cirurgia de revascularização do miocárdio. Cirurgiões cardiotorácicos, cirurgiões ortopédicos e neurocirurgiões devem estar cientes dessa complicação no paciente cujo abdômen se distende no pós-operatório. Se reconhecida precocemente e tratada adequadamente, a pseudo-obstrução será resolvida na maioria dos pacientes. Se for necessária intervenção cirúrgica, a taxa de mortalidade subsequente é alta porém diante de um caso onde a suspeita diagnóstica é realizada não se deve esperar para que sejam tomadas as medidas salvadoras inerentes ao caso concreto de uma pseudo-obstrução.

Os dados para prevenção são limitados e a maioria das diretrizes individuais favorece modalidades semelhantes usadas para a prevenção de íleo e constipação: opiáceos limitantes, deambulação precoce, laxantes no cenário de uso de estupefacientes, correção de eletrólitos e líquidos. Atualmente, não há estudos controlados randomizados visando a prevenção.

REFERÊNCIAS

ATAMANALP, S. Selcuk et al. Ogilvie's Syndrome: Presentation of 15 Cases. **Turkish Journal of Medical Sciences**, v. 37, n. 2, p. 105-111, 2007.

BARGIELA, Inês Soler et al. A Rare Presentation of Ogilvie's Syndrome. **European journal of case reports in internal medicine**, v. 6, n. 7, 2019.

CATENA, Fausto et al. Ogilvie's syndrome treatment. **Acta Biomed Ateneo Parmense**, v. 74, p. 26-29, 2003.

CHUDZINSKI, Allen P.; THOMPSON, Earl V.; AYSCUE, Jennifer M. Acute colonic pseudoobstruction. **Clinics in colon and rectal surgery**, v. 28, n. 02, p. 112-117, 2015.

DELGADO-AROS, Silvia; CAMILLERI, Michael. Pseudo-obstruction in the critically ill. **Best Practice & Research Clinical Gastroenterology**, v. 17, n. 3, p. 427-444, 2003.

HARIHARAN, Mahesh et al. Uncommon Causes of Acute Abdominal Pain—A Pictorial Essay. **Journal of clinical imaging science**, v. 6, 2016.

NANNI, Ciacinto et al. Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction). **Diseases of the Colon & Rectum**, v. 25, n. 2, p. 157-166, 1982.

NORWOOD, M. G. A. et al. Acute colonic pseudo-obstruction following major orthopaedic surgery. **Colorectal Disease**, v. 7, n. 5, p. 496-499, 2005.

OGILVIE, Heneage. Large-intestine colic due to sympathetic deprivation. **British Medical Journal**, v. 2, n. 4579, p. 671, 1948.

PEREIRA, P. et al. Ogilvie's syndrome—acute colonic pseudo-obstruction. **Journal of visceral surgery**, v. 152, n. 2, p. 99-105, 2015.

ROSS, Samuel W. et al. Acute colonic pseudo-obstruction: defining the epidemiology, treatment, and adverse outcomes of Ogilvie's syndrome. **The American Surgeon**, v. 82, n. 2, p. 102-111, 2016.

SAUNDERS, Michael D. Acute colonic pseudo-obstruction. **Best practice & research clinical gastroenterology**, v. 21, n. 4, p. 671-687, 2007.

TENOFSKY, Patty L.; BEAMER, R. Larry; SMITH, R. Stephen. Ogilvie syndrome as a postoperative complication. **Archives of Surgery**, v. 135, n. 6, p. 682-687, 2000.

URKAN, M. et al. Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie's Syndrome) as a Post-operative (Caesarean Section) Complication: A Rare Case Report. **Austin Surg Case Rep**, v. 1, n. 1, p. 1001, 2016.

VANEK, Vincent W.; AL-SALTI, Musbah. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). **Diseases of the colon & rectum**, v. 29, n. 3, p. 203-210, 1986.

VILZ, Tim O. et al. Ileus in adults: Pathogenesis, investigation and treatment. **Deutsches Ärzteblatt International**, v. 114, n. 29-30, p. 508, 2017.

VOGEL, Jon D. et al. Clinical practice guidelines for colon volvulus and acute colonic pseudo-obstruction. **Diseases of the Colon & Rectum**, v. 59, n. 7, p. 589-600, 2016.

WELLS, Cameron I.; O'GRADY, Gregory; BISSETT, Ian P. Acute colonic pseudo-obstruction: A systematic review of aetiology and mechanisms. **World journal of gastroenterology**, v. 23, n. 30, p. 5634, 2017.