

PSEUDO-OBSTRUÇÃO AGUDA DO CÓLON (SÍNDROME DE OGILVIE) - RELATO DE UM CASO E REVISÃO DA LITERATURA

LUIZ TAGLIOLATTO Jr., TSBCP
SANDRA TAGLIOLATTO

TAGLIOLATTO Jr. & TAGLIOLATTO S - Pseudo-obstrução aguda do cólon (síndrome de Ogilvie) - Relato de um caso e revisão da literatura. *Rev bras Colo-Proct*, 1992; 12(2): 61-65.

RESUMO: Os autores apresentam um caso de pseudo-obstrução cólica aguda com perfuração espontânea. A literatura médica é revisada.

UNITERMOS: pseudo-obstrução do cólon; síndrome de Ogilvie

A pseudo-obstrução do cólon pode ser aguda ou crônica (35). A pseudo-obstrução crônica do cólon tem sido revisada por vários autores (2, 13, 28, 29). A aguda, denominada após Ogilvie ter primeiramente descrito esta síndrome em 1948 (23), é caracterizada por dilatação maciça do ceco e cólon direito sem obstrução mecânica. Se não for tratada a tempo pode causar perfuração, peritonite e morte. O diagnóstico é feito por exclusão, com diagnóstico diferencial de carcinoma, aderências, dilatação gástrica aguda, impaction fecal, vôlvulo e isquemia mesentérica (35).

Diferentes doenças têm sido associadas à síndrome de Ogilvie, sejam elas obstétricas, traumáticas, cirúrgicas, cardiorrespiratórias, neurológicas, metabólicas, entre outras (10).

Muitos artigos foram publicados sobre a síndrome de Ogilvie, mas a maioria revisa pequeno número de casos, sendo que os dados a respeito dela são levantados a partir destas publicações (1, 3, 4, 6-12, 15, 16, 21-27, 30-33, 35, 36).

Relato do caso

Paciente masculino, branco, 63 anos, diabético, deu entrada na sala de emergência proveniente de outro serviço, onde permaneceu dois dias internado devido a quadro de distensão abdominal progressiva, que culminou com abrupta piora do estado geral, dor abdominal difusa e sinais de peritonite generalizada.

A radiografia simples de abdome apresentava distensão do ceco, cólons ascendente e transversos até o nível do ângulo esplênico, além de grande pneumoperitônio ao Raio X de tórax. Não havia distensão de delgado.

Submetido à laparotomia exploradora, encontramos grande pneumoperitônio. Encontrado ceco com aproximadamente 12 a 15 cm de diâmetro (com perfuração na sua face anterior de aproximadamente 0,5 cm), cólon ascendente distendido, transversos distendidos até o ângulo esplênico e com perfuração de 0,25 cm ao nível do ângulo hepático. Não havia líquido ou fezes na cavidade peritoneal. Não houve qualquer sinal de obstrução mecânica à inspeção ou palpação do cólon. Procedemos à sutura da perfuração do cólon transversos em plano único e sutura de apêndice epiplóico sobre a rafia, para proteção do mesmo. Realizada então cecostomia através da própria perfuração, com sonda tubular de grosso calibre. Feitas a limpeza exaustiva da cavidade peritoneal com soro fisiológico e drenagem da mesma com dreno laminar médio. Instituída antibioticoterapia de amplo espectro.

O paciente evoluiu bem no pós-operatório, sendo que a cecostomia foi retirada no 15º dia. Recebeu alta e foi acompanhado ambulatorialmente, quando realizou enema opaco que não mostrou nenhuma alteração. A fístula cecal fechou em poucos dias após a retirada da sonda.

DISCUSSÃO

William Heneage Ogilvie (1887-1971) nasceu em Valparaíso (Chile). Filho de pais ingleses, educou-se e tornou-se médico na Inglaterra, onde viveu.

Publicou suas observações no Jornal "Britânico de Medicina", com o título de "Large Intestine Colic Due Sympathetic Derivation. A new clinical syndrome" (23). Seu nome tornou-se sinônimo de pseudo-obstrução aguda do cólon, após sua publicação em 1948, quando apresentou dois casos de pacientes com distensão colônica aguda, na qual nenhuma obstrução podia ser encontrada. Isto foi considerado uma nova síndrome clínica, embora Murphy (1886), Low e Farley (1934) e Leithauser (1948) tenham relatado casos semelhantes (30, 31).

Os primeiros dois casos descritos por Ogilvie envolvia câncer que invadia o plexo celíaco. Ogilvie sugeriu que o tumor podia ter interrompido a inervação simpática, deixando a inervação parassimpática sem oposição. Isto resultaria em uma contração espástica de determinada porção do cólon, dando origem à obstrução (23, 35). Estas teorias hoje não são mais aceitas.

A síndrome de Ogilvie, também chamada de pseudo-obstrução intestinal, falsa obstrução colônica, pseudo-obstrução intestinal, obstrução idiopática do intestino grosso, íleo colônico, íleo espástico e íleo hipocolêmico do cólon (21, 30, 31), passou a ser sinônimo de quadro de obstrução colônica sem qualquer fator mecânico identificável, independente da causa a que possa estar associada.

As causas associadas se dividem em dois grupos (35). Pacientes cirúrgicos: traumas (não cirúrgicos), obstétricos-ginecológicos, cirurgias abdômino-pélvicas, cirurgias ortopédicas, cirurgia urológica, cirurgias torácica e cardiovascular, neurocirurgia, e outros. Pacientes clínicos: infecção, cardiopatias, neurológicos, câncer pulmonar, metabólicos, renais, miscelânea (alcoolismo, hepático, gastrointestinal, pancreatite e drogas).

A literatura mostra uma tendência a ocorrer mais no sexo masculino (1,5:1,0) (21, 35). A predominância masculina é uma surpresa devido ser a causa mais freqüente à cirurgia cesariana. A média de idade é a sexta década (35) e 94% dos pacientes apresentam condições associadas (35). Mulheres foram afetadas discretamente em idade mais jovem devido a associação com procedimentos obstétricos.

Há suspeitas de que o uso de aparelhos de ventilação mecânica possa desencadear a síndrome (12).

Nos pacientes cirúrgicos a média de dias entre a operação e o desenvolvimento da síndrome foi de 4,5 dias (35).

Os sintomas apresentados pelos pacientes incluem: náuseas (63%), vômitos (57%), diarréia (41%) e febre (37%) (35).

Distensão abdominal está presente em todos os pacientes. Quanto aos ruídos hidroaéreos 40% apresentam sons normais ou hiperativos, 31% sons hipoativos, 17% ruídos de luta e 12% ausência de ruídos.

A sensibilidade abdominal foi notada em 64% com intestino viável e em 87% dos pacientes com isquemia ou perfuração intestinal.

A contagem de células brancas do sangue está elevada em 27% dos pacientes sem isquemia ou perfuração e em

100% dos pacientes com essas complicações.

Um ponto crítico dramático foi encontrado após comparar-se a freqüência de perfuração ou mudanças isquêmicas com a medida do ceco: em diâmetro cecal menor que 12 cm não houve complicações; entre 12 e 14 cm ocorreram 7% de complicações e em outro menor que 14 cm ocorreram 23% (35).

A análise de radiografias de abdome mostrou que o ponto distal de dilatação do cólon estava nos seguintes locais: flexura hepática (18%), flexura esplênica (56%), sigmóide e cólon descendente (27%).

A função intestinal retornou com 5,2 dias, em média (variação de 1 a 56 dias) (35).

As condições associadas à síndrome são variáveis. Condições associadas foram: pós-operatória em 49% dos doentes, clínica em 45% e ausente em 6% dos pacientes (35).

A cesárea tem sido relatada como a mais comum causa da síndrome de Ogilvie (35%) (24, 35). Ravo e cols. acreditam que em muitos casos a pressão do útero gravídico e o pós-parto possam causar obstrução mecânica do cólon sigmóide, não devendo tal situação ser incluída na síndrome de Ogilvie (24).

A fisiopatologia é desconhecida. Com um melhor conhecimento médico sobre a inervação autonômica para o trato gastrointestinal, a teoria inicial de Ogilvie foi modificada.

O nervo vago supre a inervação parassimpática para o trato gastrointestinal superior até a flexura esplênica do cólon. Deste ponto em diante a inervação parassimpática é feita por via lombar, através de nervos do segmento espinal S_2 a S_4 (24, 35).

Uma hipótese é a de que a inervação sacral tem sido interrompida, deixando o cólon distal atônico, causando assim a obstrução funcional (35). Isto é similar à doença de Hirschsprung em crianças, exceto que a autópsia mostra que pacientes com síndrome de Ogilvie apresentam células ganglionares do cólon histologicamente normais. Esta hipótese é suportada pelo fato de que a distensão ocorre principalmente no cólon proximal e que em uma alta porcentagem de casos (56%) termina na flexura esplênica do cólon.

Os sintomas da pseudo-obstrução aguda do cólon são similares à obstrução mecânica distal. Náuseas e vômitos são menos proeminentes que na obstrução mecânica.

Embora a constipação seja comum, 41% dos pacientes continuam a apresentar flatos e/ou diarréia (35). Febre ocorre a qualquer tempo e é mais freqüente com isquemia intestinal ou perfuração.

O mais dramático achado clínico é a distensão abdominal maciça. A sensibilidade dolorosa abdominal freqüentemente está ausente (64%), mas, se presente, pode indicar iminente perfuração ou isquemia (87%) (35).

Resultados laboratoriais não são diagnósticos.

A radiografia abdominal simples é muito útil para o diagnóstico e também sugestivo de uma obstrução colônica com dilatação do segmento colônico proximal. A dila-

tação do intestino delgado raramente ocorre, segundo alguns autores (18, 22), ou é freqüente de acordo com Vanek e cols. (35). A incompetência da válvula ileocecal não impede a perfuração do ceco (10).

Existem alguns achados na radiografia simples do abdome que pode ajudar a distinguir a origem da obstrução. O cólon dilatado apresenta septos bem definidos, haustrações preservadas e mínima quantidade de fluidos, fazendo níveis líquidos serem incomuns (6, 24, 33, 35). Quando em dúvida, a obstrução mecânica deve ser excluída.

O enema de bário é processo diagnóstico, embora deva ser realizado com cautela para evitar perfuração. Os enemas são contra-indicados, se estiverem presentes sinais de perfuração ou peritonite.

A perfuração do cólon envolve uma seqüência de eventos. Inicialmente o cólon torna-se dilatado. De acordo com a lei de Laplace, a pressão que se requer para distender uma parede elástica diminui na inversa proporção do seu diâmetro.

A força tênsil do cólon cederá principalmente na porção em que o diâmetro for maior, o qual é o ceco. A progressiva distensão do cólon causa perfuração e isquemia com esgarçamento longitudinal da serosa e ténia, e herniação de mucosa. Subseqüente distensão resulta em perfuração da mucosa.

O diâmetro cecal de 9 a 12 cm tem sido sugerido como sinal de iminente perfuração (3, 8, 11, 14, 17, 20, 22, 24, 27, 31, 33, 35).

Em 1956, Lowman e Davis (19) distenderam artificialmente o ceco com bário e ar, em separado, em 100 pacientes submetidos ao enema baritado. O maior diâmetro transversal do ceco com o paciente em posição prona com bário ou ar variou de 3,0 a 10,5 cm. Noventa e sete por cento do diâmetro cecal foram menor ou igual a 9 cm. Examinaram então 19 pacientes, os quais tinham obstrução colônica, e observaram que o diâmetro variava de 9,0 a 16,3 cm. Destes casos, sete pacientes mostravam perfuração e 12 tinham aspecto de iminente perfuração à cirurgia, que consistiam naqueles que estavam no ponto crítico de 9 cm. A taxa de mortalidade naqueles sem perfuração foi substancialmente mais baixa (8%) quando comparada com a mortalidade dos pacientes com perfuração (71%). Os autores concluem que o diâmetro cecal deve ser usado como parâmetro para diagnosticar aqueles casos onde haja iminência de perfuração.

Observa-se que devido a mecanismos de defesa lançados pelo organismo a perfuração muitas vezes não apresenta ar livre no peritônio, permanecendo o diâmetro cecal aumentado.

Vanek e Al Salti (35) observaram, em levantamento de pacientes com síndrome de Ogilvie, que nenhum caso de perfuração tinha diâmetro menor que 12 cm antes da perfuração. Relatam que o diâmetro cecal atinge 14 cm ou mais. Estes autores demonstraram que, em 142 casos analisados, 13% apresentaram perfuração ou isquemia, sendo que quando o diâmetro cecal era menor que 12 cm não

havia complicações, entre 12 e 14 cm houve 7% de complicações (perfuração ou isquemia) e com diâmetro maior que 14 cm, 23% de complicações.

A mortalidade comparada ao diâmetro cecal mostrou que quando este era menor que 12 cm havia 7% de mortalidade, de 12 a 14 cm, 7%, e maior que 14 cm mostrava 14% de mortalidade.

Com o tratamento apropriado a síndrome de Ogilvie resolve-se em três a seis dias (18, 22, 33). O tratamento consiste em medidas conservadoras, colonoscopia e cirurgia.

O tratamento conservador inclui sonda nasogástrica descompressiva, dieta zero, correção do balanço hidroeletrólítico e tratamento de condições associadas ou infecções (1, 4, 18, 21, 24, 25, 33). O paciente deve ser observado cuidadosamente e radiografias em posição supina do abdome devem ser tomadas a cada 12 ou 24 horas, para controle do diâmetro cecal e presença de pneumoperitônio. Os enemas, tubos retais e retossigmoidoscopia raramente são úteis para resolver a dilatação colônica (31). Estimulação intestinal por drogas não parece dar bons resultados (35).

Quando o diâmetro cecal é menor que 12 cm e não há sinais de perfuração ou peritonite, o tratamento conservador pode ser instituído por 48 a 72 horas (35). Se o diâmetro cecal aumenta, ou não se nota melhora com o tratamento conservador, o cólon deve ser descomprimido imediatamente para evitar desnecessário risco de isquemia ou perfuração, os quais acarretam maior taxa de mortalidade.

A descompressão colonoscópica para pseudo-obstrução do cólon foi descrita primeiro em 1977, por Kukora e Dent, os quais descomprimiram, com sucesso, cinco cólons de seis pacientes (5, 17). Diversos estudos têm mostrado que a colonoscopia apresenta taxa de sucesso de cerca de 82% e taxa de recorrência de 22% (35). Uma modificação na qual um tubo é colocado através do colonoscópio foi primeiramente descrito por Bernton e cols., em 1982 (6). Eles introduziram um tubo de jejunostomia de Baker, modificado por fenestrações e alças realizadas com fios ao longo deste, que facilitava a manipulação pelo colonoscópio, sua colocação em ceco e drenagem adequada.

Deve ser salientado que a colonoscopia, em casos de síndrome de Ogilvie, pode ser difícil devido à presença de fezes e ao perigo de insuflar ar no cólon pelo risco de perfuração.

A colonoscopia não precisa ser realizada até o ceco, uma vez que adequada descompressão pode ser obtida se a flexura hepática for alcançada. Por outro lado, a colonoscopia pode ser tanto diagnóstica como terapêutica, eliminando a necessidade de enema baritado (14, 17, 29, 34).

Quando a colonoscopia mostra qualquer evidência de isquemia no cólon, a laparotomia deve ser realizada imediatamente (20).

A evidência de perfuração (peritonite ou ar livre) requer laparotomia e é contra-indicação à colonoscopia (17, 22).

Os procedimentos cirúrgicos são variáveis.

Sem perfuração ou isquemia intestinal, cecostomia por tubo é o processo de escolha porque sua taxa de sucesso é alta, a morbidade é relativamente baixa e o processo pode ainda ser realizado sob anestesia local (14, 35).

A síndrome de Ogilvie é uma condição temporária, e os cirurgiões preferem a cecostomia por tubo porque a mesma não requer um novo processo cirúrgico para fechamento (22, 25, 30).

Nos casos de isquemia intestinal, tem sido realizada ressecção com ou sem anastomose primária ou exteriorização. A ressecção tem uma maior morbimortalidade (21). Em casos de perfuração, se a contaminação fecal é mínima e o intestino é viável, um tubo de cecostomia pode se colocado através da perfuração (35).

Vanek e Al Salti apresentaram a relação entre mortalidade e tempo dispendido para a descompressão: menor que quatro dias, 15%; de quatro a sete dias, 27%, e mais de sete dias 73% de mortalidade (35).

A cirurgia mostrou ser o procedimento de maior morbi-mortalidade, mas isto se explica devido ao fato de que esta é realizada nos casos mais graves ou naqueles que falharam o tratamento clínico e/ou a colonoscopia.

O aumento de mortalidade nos pacientes tratados cirurgicamente é devido mais às más condições clínicas do que ao estresse cirúrgico e anestesia (35).

A idade do paciente, assim como o diâmetro cecal máximo e retardado na descompressão colônica, têm uma significativa correlação direta com a mortalidade (35).

Na literatura, a taxa de mortalidade para cecostomia em pseudo-obstrução aguda do cólon são de 12 a 30% e de 43 a 50%, no caso de a perfuração ou isquemia intestinal estar presente (35).

Gostaríamos de chamar a atenção para o possível fator etiológico que desencadeou a síndrome de Ogilvie em nosso caso, qual seja, diabetes melittus, que provavelmente produziu neuropatia em nível do parassimpático sacral, com temporária dilatação do cólon.

Apesar da boa evolução do caso apresentado, devemos lembrar que o reconhecimento precoce desta condição e o rápido e apropriado tratamento podem diminuir significativamente a morbimortalidade dos pacientes com a pseudo-obstrução aguda do cólon.

TAGLIOLATTO Jr. L, TAGLIOLATTO S - Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome) - A case report and review of the literature.

SUMMARY: The authors show one case of acute colonic pseudo-obstruction with spontaneous perforation. The medical literature concerning the subject is also reviewed.

KEY WORDS: pseudo-obstructions of the colon; Ogilvie's syndrome

REFERÊNCIAS

1. Addison NV. Pseudo-obstruction of the large bowel. *J R S of Med* 1983; 72: 252-55.
2. Al Jurf A. Pseudo-obstruction in idiopathic megacolon. *Dis Colon Rectum* 1979; 22: 437-39.
3. Attiyeh FF, Knapper WH. Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). *Dis Colon Rectum* 1980; 23: 106.
4. Bachulis BL, Smith PE. Pseudo-obstruction of the colon. *Am J Surg* 1978; 136: 66-72.
5. Baker DA, Morintan, Sue HK. Colonic ileus: indication for prompt decompression. *JAMA* 1979; 241: 2633-4.
6. Bemton E, Myers R, Reyna I. Pseudoobstruction of the colon: case report including a new endoscopic treatment. *Gastroint Endoscopic* 1982; 28: 90-2.
7. Bemton E, Myers R, Reyna I. Pseudo-obstruction of the colon. *Curr Surg* 1985; 40: 30-1.
8. Bode WE, Beart RW, 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.
9. Carrasquilla C, Arbulu A, Fromm S, Lucas C. Cecal perforation due to adynamic ileus. *Dis Colon Rectum* 1970; 13: 252-4.
10. Cavichini QN, Tinoco RC, Figueira SE, Anderson PAV. Pseudo-obstruction of the colon after obstetric procedure (Ogilvie's syndrome). *Rev bras Colo-Proct* 1988; 8: 143-5.
11. Geelhoed GW. Colonic pseudo-obstruction in surgical patients. *Am J Surg* 1985; 149: 258-65.
12. Golden GT, Chandler JG. Colonic ileus and cecal perforation in patients requiring mechanical ventilatory support. *Chest* 1975; 68: 661-4.
13. Golladay ES, Byrne WJ. Intestinal pseudo-obstruction. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 257-73.
14. Groff W. Colonoscopic decompression and intubation of the cecum for Ogilvie's syndrome. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 503-6.
15. Hubbard CN, Richardson EG. Pseudo-obstruction of the colon. A postoperative complication in orthopaedic patients. *J Bone Joint Surg [AM]* 1983; 65-A: 226-29.
16. Kesner KM, Bar-Maor JA. Herpes zoster causing apparent low colonic obstruction. *Dis Colon Rectum* 1979; 22: 503-4.
17. Kukora JS, Dent IL. Colonoscopic decompression of massive non-obstructive cecal dilatation. *Arch Surg* 1977; 112: 512-7.
18. Lopez MJ, Memula N, Doss LL, Johnston WD. Pseudo-obstruction of the colon during pelvic radiotherapy. *Dis Colon Rectum* 1981; 24: 201-4.
19. Loruman RM, Davis L. An evaluation of cecal size in impeding perforation of the cecum. *Surg Gynecol Obstet* 1956; 102: 711-8.
20. Nakhgevanly KB. Colonoscopy decompression of the colon in patients with Ogilvie's syndrome. *Am J Surg* 1984; 148: 317-20.
21. Nanni C, Garbini A, Luchetti P, Nanni G, 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: 157-166.
22. Nivatvongs S, Vermeulen FD, Fang DT. Colonic decompression of acute pseudo-obstruction of the colon. *Ann Surg* 1982; 195: 598-600.
23. Ogilvie H. Large intestine colic due to sympathetic deprivation: A new clinical syndrome. *Br Med J* 1948; 2: 671-673.
24. Ravo B, Pollane M, Ger R. Pseudo-obstruction of the collon following cesarea section. A review. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 440-4.
25. Reece EA, Petrie RH, Hutcherson H. Ogilvie's syndrome in the post-cesarean section patient. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 849-50.
26. Reynolds BJ, Eliasson SJ. Colonic pseudo-obstruction in patients with stroke. *Ann Neurol* 1977; 1: 305.
27. Robbins RD, Schoen R, Sohn N, Meinstein MA. Colonic decompression of massive cecal dilation (Ogilvie's syndrome) secondary to cesarian section. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 231-2.
28. Schuffer MD. Chronic intestinal pseudo-obstruction syndrome. *Med Clin North Am* 1981; 65: 1331-58.
29. Snape Jr WJ. Pseudo-obstruction and other obstructive disorders. *Clin Gastroenterol* 1982; 11: 593-608.
30. Sreide HD, Bjerkset I, Fossdal JE. Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome) a genuine clinical condition? Review of the literature (1948-1975) an report of the five cases. *Dis Colon Rectum* 1977; 20: 487-91.

31. Spira IA, Wolff WI. Gangrene and spontaneous perforation of the cecum as a complication of pseudo-obstruction of the colon: Report of three cases and speculation as to etiology. *Dis Colon Rectum* 1976; 19: 557-62.
32. Stroberg AJ. Pseudo-obstruction of the colon: A complication associated with skeletal system trauma. *Clin Orthop* 1981; 156: 187-8.
33. Strodel WE, Dent TL, Nostrant TT, Eckhauser FE, Campbell DA, Marks WH. Treatment alternatives in renal failure and renal transplantation patients with non-obstructive colonic dilatation. *Transplantation* 1983; 36: 37-40.
34. Strodel WE, Nonstrant TT, Eckhauser FE, Dent LL. Therapeutic and diagnostic colonoscopy in non-obstructive colonic dilatation. *Ann Surg* 1983; 416-21.
35. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 207-10.
36. Welch JP. Acute large - intestinal obstruction as the initial sign of pancreatic carcinoma. *Dis Colon Rectum* 1979; 22: 425-7.

Endereço para correspondência:

Luiz Tagliolato Jr.
Rua Ferreira Penteado, 1242/143
13010-041 - Campinas - SP