

**Síndrome de ogilvie em paciente cardiopata: relato de caso**

**Ogilvie syndrome in heart patient: case report**

DOI:10.34117/bjdv6n10-684

Recebimento dos originais: 27/09/2020

Aceitação para publicação: 29/10/2020

**Rullya Marson De Melo Oliveira**

Formação: discente de medicina

Instituição: Universidade Brasil

Endereço: Estrada projetada F1, S/N Fazenda Santa Rita, Fernandópolis - SP, 15600-000

E-mail: rullya\_melo14@hotmail.com

**Amanda Oliva Spaziani**

Formação: Residente de ortopedia e traumatologia

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Fernandópolis

Endereço: Av. Afonso Cafaro, 2630 - Jardim Santista, Fernandópolis - SP, 15601-012

E-mail: spazianimedicina@gmail.com

**João Vitor Soares Vicentini**

Formação: Médico, cirurgião geral

Instituição: Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos

Endereço: R. Paulino Botelho de Abreu Sampaio, 535 - Jardim Pureza, São Carlos - SP, 13561-060

E-mail: dr.joaovitorvicentini@gmail.com

**Nicolas Fernando Rocha**

Formação: Médico, cirurgião geral

Instituição: Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos

Endereço: R. Paulino Botelho de Abreu Sampaio, 535 - Jardim Pureza, São Carlos - SP, 13561-060

E-mail: nicaofr@gmail.com

**Dieison Pedro Tomaz Da Silva**

Formação: médico especialista em clínica médica

Instituição: Universidade Brasil

Endereço: Estrada projetada F1, S/N Fazenda Santa Rita, Fernandópolis - SP, 15600-000

E-mail: dieisonpedro@hotmail.com

**Vislaine Do Aguiar Morete**

Formação: médica especialista em clínica médica

Instituição: Universidade Brasil

Endereço: Estrada projetada F1, S/N Fazenda Santa Rita, Fernandópolis - SP, 15600-000

E-mail: vislainemorete@hotmail.com

**Mariana Zeitune De Oliveira Pereira**

Formação: médica, residente de cirurgia geral

Instituição: Hospital São Domingos

Endereço: R. Dr. Cervantes Ângulo, 255 - Parque Joaquim Lopes, Catanduva - SP, 15800-640  
E-mail: mariana.zeitune@hotmail.com

**Lorena De Freitas Diogo**

Formação: médica, residente de cirurgia geral  
Instituição: Hospital Padre Albino  
Endereço: R. Belém, 519 - Centro, Catanduva - SP, 15800-280  
E-mail: lorenajanuario@hotmail.com

**Henrique Alexandre Pugle Palma De Carvalho**

Formação: médico, residente de cirurgia geral  
Instituição: Hospital São Domingos  
Endereço: R. Dr. Cervantes Ângulo, 255 - Parque Joaquim Lopes, Catanduva - SP, 15800-640  
E-mail: henriqueppcarvalho@gmail.com

**Larissa Ribeiro Alves**

Formação: estudante de medicina  
Instituição: Centro Universitário Atenas  
Endereço: Rua Euridamas Avelino de Barros, R. Romualda Lemos do Prado, 60 - Lavrado, Paracatu - MG, 38602-018  
E-mail: larissaribeiroalves91@outlook.com

**Adonai Patrick de Oliveira Gabriel**

Formação: estudante de medicina  
Instituição: Centro Universitário Atenas  
Endereço: Rua Euridamas Avelino de Barros, R. Romualda Lemos do Prado, 60 - Lavrado, Paracatu - MG, 38602-018  
E-mail: adonaipatrick@hotmail.com

**RESUMO**

Em 1948, Heneage Ogilvie descreveu pela primeira vez a Síndrome de Ogilvie, também conhecida como pseudo-obstrução intestinal, que tem como principal característica a distensão do cólon sem causas mecânicas. O presente estudo objetiva relatar um caso de Síndrome de Ogilvie em paciente cardiopata com desfecho trágico. Paciente de 59 anos, sexo feminino, admitida em pronto atendimento com queixa de dispneia e elevações dos níveis pressóricos. Após as medidas iniciais, apresentava pressão arterial em 180x110 mmHg e taquipneia. Foram prescritos nitroglicerina, furosemida, ventilação não invasiva e medidas para a insuficiência cardíaca congestiva. Durante a internação evoluiu para falência renal com necessidade de hemodiálise. Evoluiu com três paradas cardiorrespiratórias em atividade elétrica sem pulso, devido a hiperpotassemia refratária a medidas clínicas, revertidas. Devido a ausência de evacuação, foram prescritas medidas laxativas. A Tomografia realizada sem contraste evidenciou distensão colônica sem líquido na cavidade ou sinais de obstrução intestinal mecânica. Na colonoscopia havia abundante quantidade de fezes, distensão de reto, cólon sigmoide e descendente. Ao exame físico de abdome notou-se ruídos hidroaéreos diminuídos, distensão, timpanismo à percussão e ausência de dor ou visceromegalias à palpação, levando a hipótese de Síndrome de Ogilvie. Foi prescrita a Neostigmina, porém paciente evoluiu sem melhora e com piora do quadro algico. Foi realizada uma nova colonoscopia com tentativa de descomprimir o trajeto intestinal, porém devido a ausência de sucesso, foi feita uma transversostomia descompressiva que melhorou o quadro sintomático, entretanto, paciente evoluiu com hiperpotassemia três dias após o procedimento cirúrgico

e nova parada cardiorrespiratória resultando em óbito. A causa exata da Síndrome de Ogilvie permanece desconhecida. A teoria suposta por Ogilvie para explicar a pseudo-obstrução colônica aguda foi um desequilíbrio na atividade do sistema nervoso autônomo, uma supressão da atividade dos nervos parassimpáticos sacrais juntamente com um aumento dos impulsos simpáticos.

**Palavras-Chave:** síndrome de Ogilvie, nefropatia, distúrbio hidroeletrolítico.

## **ABSTRACT**

In 1948, Heneage Ogilvie first described the Ogilvie Syndrome, also known as intestinal pseudo-obstruction, which has as its main characteristic the distension of the colon without mechanical causes. This study aims to report a case of Ogilvie Syndrome in a heart patient with a tragic outcome. A 59-year-old female patient admitted to prompt care complaining of dyspnea and elevated blood pressure levels. After the initial measurements she presented blood pressure in 180x110 mmHg and tachypnea. Nitroglycerin, furosemide, non-invasive ventilation and measures for congestive heart failure were prescribed. During hospitalization he evolved to renal failure with the need for hemodialysis. He evolved with three cardiorespiratory stops in pulseless electrical activity due to refractory hyperpotassemia to clinical measures, reversed. Due to the absence of evacuation, laxative measures were prescribed. A non-contrast CT scan showed no fluid distension in the cavity or signs of mechanical intestinal obstruction. In the colonoscopy there was an abundant amount of feces, rectal distension, sigmoid colon and descending. The physical examination of the abdomen showed decreased hydro-aereal noise, distension, tympanism to percussion and absence of pain or visceromegaly to palpation, leading to the hypothesis of Ogilvie's Syndrome. Neostigmine was prescribed, but the patient evolved without improvement and with worsening of the pain. A new colonoscopy was performed with an attempt to decompress the intestinal tract, but due to the lack of success, a decompressive transversostomy was performed that improved the syndromic picture, however, the patient evolved with hyperpotassemia three days after the surgical procedure and a new cardiorespiratory arrest resulting in death. The exact cause of Ogilvie syndrome remains unknown. The theory assumed by Ogilvie to explain the acute colonic pseudo-obstruction was an imbalance in the activity of the autonomic nervous system, a suppression of the sacral parasympathetic nerves activity along with an increase in sympathetic impulses.

**Keywords:** Ogilvie syndrome, nephropathy, hydroelectrolytic disorder.

## **1 INTRODUÇÃO**

Em 1948, Heneage Ogilvie descreveu pela primeira vez a Síndrome de Ogilvie, também conhecida como pseudo-obstrução intestinal, que tem como principal característica a distensão do cólon sem causas mecânicas. Ogilvie sugere que há um desequilíbrio autonômico, com desajuste entre a atividade parassimpática e simpática, levando ao déficit no peristaltismo e atonia do colônica.<sup>1,2</sup>

Ocorre geralmente em pacientes do sexo masculino, idosos, hospitalizados com doenças graves, por traumas, ou após procedimentos cirúrgicos. A maioria dos pacientes que desenvolvem essa doença têm múltiplas comorbidades subjacentes.<sup>3,4</sup>

O diagnóstico dessa síndrome é realizado por exclusão, tendo como diagnósticos diferenciais as impatações fecais, tumores colônicos ou retais, volvo sigmoide ou cecal e megacólon tóxico.

Quando a obstrução não é diagnosticada precocemente e tratada, pode haver complicações progredindo para o rompimento da parede do cólon e sepse abdominal. <sup>4,5</sup>

O tratamento desse quadro pode ser conservador, descompressão por colonoscopia, procedimento endoscópicos e cirúrgicos. As taxas de intervenção cirúrgica e endoscópica diminuíram nas últimas décadas, por conta do manejo conservador e eficaz da terapia farmacológica com neostigmina. <sup>5,6,7</sup>

## **2 OBJETIVO**

O presente estudo objetiva relatar um caso de Síndrome de Ogilvie em paciente cardiopata com desfecho trágico.

### **2.1 RELATO DE CASO**

Paciente de 59 anos, sexo feminino, admitida em pronto atendimento com queixa de dispneia e elevações dos níveis pressóricos, seu quadro atual era de insuficiência cardíaca congestiva do tipo B. Dentre os antecedentes pessoais, pode-se citar: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, acidente vascular cerebral e linfedema crônico em MMII, entre as medicações diárias: AAS, Sinvastatina, Carvedilol, Furosemida, Insulina e Carbamazepina.

Após as medidas iniciais, apresentava pressão arterial em 180x110 mmHg e taquipneia, mantinha-se em REG, Glasgow 15, descorada, hidratada e orientada. Em seu exame físico cardiológico apresentou ruídos cardíacos regulares e sem sopro. No respiratório apresentava murmúrios vesiculares presentes bilateralmente com estertores difusos. O abdome mantinha-se com ruídos hidroaéreos presentes, globoso, flácido, sem visceromegalias ou massas palpáveis. Foram prescritos nitroglicerina, furosemida, ventilação não invasiva e medidas para a insuficiência cardíaca congestiva.

Paciente queixou-se de flatos, apresentava leucocitose aos exames laboratoriais e níveis pressóricos elevados. Ao ECG, demonstrava alterações de ritmo sinusal, QRS à esquerda, sobrecarga ventricular esquerda e alterações de repolarização ventricular lateral. Ao RAIIO-X detectou-se aumento do ventrículo esquerdo e estenose vascular pulmonar, ademais, em seu exames notou-se inicialmente ureia de 27 e creatinina de 1,3.

Durante a internação evolui para falência renal, com aumento dos níveis de ureia e creatinina associados a anasarca com necessidade de hemodiálise. Evoluiu com três paradas cardiorrespiratórias em atividade elétrica sem pulso, devido a hiperpotassemia refratária a medidas clínicas, revertidas.

Devido a ausência de evacuação, foram prescritas medidas laxativas. Em RAIO-X foi possível constatar alças intestinais elevando a cápsula diafragmática e distensão de hemicólon à esquerda. A Tomografia realizada sem contraste devido a nefropatia evidenciou distensão colônica sem líquido na cavidade ou sinais de obstrução intestinal mecânica. Na colonoscopia havia abundante quantidade de fezes, distensão de reto, cólon sigmoide e descendente.

Ao exame físico de abdome notou-se ruídos hidroaéreos diminuídos, distensão, timpanismo à percussão e ausência de dor ou visceromegalias à palpação, levando a hipótese de Síndrome de Ogilvie. Foi prescrita a Neostigmina, porém paciente evoluiu sem melhora e com piora do quadro algico.

Foi realizada uma nova colonoscopia com tentativa de descomprimir o trajeto intestinal, porém devido a ausência de sucesso, foi feita uma transversostomia descompressiva que melhorou o quadro sintomático, entretanto, paciente evoluiu com hiperpotassemia três dias após o procedimento cirúrgico e nova parada cardiorrespiratória resultando em óbito.

### **3 DISCUSSÃO**

Tal síndrome trata-se de uma pseudo-obstrução intestinal aguda, que apresenta um conjunto de sinais e sintomas, além de imagem radiológica característica de obstrução do cólon. Acredita-se que é resultante de desequilíbrios do sistema nervoso autônomo e sua principal hipótese é a interrupção da inervação sacral que tem como consequência a atonicidade do cólon distal e ausência do peristaltismo.<sup>8,9</sup>

Esse desequilíbrio autonômico leva ao distúrbio de motilidade, evoluindo para uma dilatação maciça do cólon na ausência de lesões anatômicas ou mecânicas, pois, o sistema nervoso parassimpático aumenta a contratilidade, enquanto os nervos simpáticos diminuem a motilidade no cólon, desencadeando então a obstrução do fluxo intestinal.<sup>10</sup>

Dentre as condições relacionadas estão as doenças infecciosas, traumas, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, cirurgias obstétricas, doenças neurológicas, cirurgia ortopédicas, causas metabólicas, câncer, insuficiência respiratória e insuficiência renal. Além disso, pacientes portadores de doenças crônicas também são propensos a usar inúmeros medicamentos que afetam indiretamente a motilidade colônica. Após três a sete hospitalizados desenvolvem sintomas e sinais que predisõem a patologia. Iniciam com distensão abdominal, podendo evoluir para uma dor, náuseas, vômitos e ausência de evacuação.<sup>10</sup>

Para o diagnóstico é comum e imprescindível a radiografia abdominal, onde é possível visualizar dilatações, há também o enema opaco, tomografia computadorizada e a colonoscopia.

Ademais, exames laboratoriais são necessários para detectar alterações eletrolíticas que possam estar ocasionando ou intensificando a dilatação.<sup>11</sup>

O tratamento inicial é conservador incluindo medidas de suporte, inserção de sonda nasogástrica, administração de fluidos intravenosos, correção de desvios eletrolíticos, introdução de tubo retal e o desmame de medicamentos que interferem prejudicialmente a motilidade intestinal.<sup>5</sup> Se ineficiente, indicação de terapia medicamentosa com neostigmina, inibidor reversível da acetilcolinesterase que estimula indiretamente os receptores parassimpáticos muscarínicos, aumentando a motilidade colônica. Sendo prescrito por via intravenosa, esse fármaco tem um rápido início de ação. Dependendo da evolução, pode surgir a necessidade de realizar a colonoscopia descompressiva como tentativa de desfazer o quadro de distensão.<sup>11</sup>

Já o tratamento cirúrgico/endoscópico deve ser indicado quando a descompressão colonoscópica não for possível, se houver sinais de pneumoperitônio, isquemia, perfuração, existência de sinais de irritação peritonal em área cecal, ou se a dilatação persistir por mais de 48 a 72 horas, podendo usar como método cecostomia percutânea, colostomia ou ressecção, dentre outras intervenções.<sup>11</sup>

#### **4 CONCLUSÕES**

A causa exata da Síndrome de Ogilvie permanece desconhecida. A teoria suposta por Ogilvie para explicar a pseudo-obstrução colônica aguda foi um desequilíbrio na atividade do sistema nervoso autônomo, uma supressão da atividade dos nervos parassimpáticos sacrais juntamente com um aumento dos impulsos simpáticos. Não obstante, caracteriza-se pela ausência da motilidade, dilatação maciça do cólon sem sinais de obstrução mecânica e limitação do intestino delgado.

A grande maioria dos pacientes tiveram doenças subjacentes, como infarto agudo do miocárdio, deficiência renal, danos neurológicos, traumas, entre outros. O quadro clínico é composto de náuseas, vômitos, não eliminação de fezes, e hipertimpanismo à percussão. Na ausculta abdominal há diminuição tanto no timbre quanto na frequência, além disso, a palpação mostra-se com sensibilidade aumentada.

O diagnóstico é realizado por exames de imagens além dos achados clínicos. O tratamento inicial é conservador, nas primeiras 48 horas, ou seja, manter o paciente em jejum, administrar soro, retirar medicamentos que podem ter causado a condição, substituir os íons, colocar sonda nasogástrica e cateter retal com a introdução de enemas de limpeza. Se o quadro não for revertido em 3 a 4 dias,

iniciar o tratamento com neostigmina, um medicamento que permite descomprimir o cólon em 80 a 100% dos casos, ou até mesmo a colonoscopia descompressiva.

A decisão de intervenção cirúrgica pode ser justificada em pacientes que falharam também na terapia médica ou em casos complicados. A cecostomia percutânea sob controle tomográfico, com punção posterior, tem sido utilizada após falha da colonoscopia ou como alternativa a ela. Os procedimentos cirúrgicos variam, de uma cecostomia a uma colectomia de acordo com o estado do cólon.

A síndrome tende a incidir em pacientes adultos com graves condições médicas e cirúrgicas, como infarto do miocárdio, neoplasia, distúrbios metabólicos, peritonite, sepse e choque. Na paciente relatada a condição foi decorrente de distúrbios cardiovasculares prévios que auxiliaram no desajuste das fibras simpáticas e parassimpáticas.

Até os estudos atuais, ainda não há associação descrita entre a síndrome e a desregulação nervosa do coração causada pela cardiopatia antecedente. Hipoteticamente, predizemos que essa condição de pseudo-obstrução possivelmente se desenvolveu secundariamente a um desequilíbrio na regulação autonômica da função motora colônica.



## REFERÊNCIAS

1. Wells CI, O'Grady G, Bissett IP. Pseudo-obstrução colônica aguda: uma revisão sistemática de etiologia e mecanismos. *World J Gastroenterology* 2017 Ago;20(30):5634-5644. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5558126/>
2. Filho JMR, Malafaia O, Fouani NM, Fouani MM, Justen MS, Trevisan NB, et al. Síndrome de Ogilvie (pseudo-obstrução intestinal aguda). *ABCD* 2009 Jun;22(2):124-6. [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-67202009000200012](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202009000200012)
3. Pessoa FMC, Bittencourt LK, Melo ASA. Síndrome de Ogilvie após uso de vincristina: avhados tomográficos. *Radiol Bras* 2017 Jul/Ago;50(4):266-276. [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-39842017000400273&lang=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-39842017000400273&lang=pt)
4. Al-Halawani M, Savaille J, Thawabi M, Abdeen Y, Miller RA, Fedida AA. Síndrome de Ogilvie após Cardioversão para Fibrilação Atrial. Hindawi Publishing Corporation 2014 Ago 19;p.1-3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4157003/>
5. Moreira VF, Garrido E. Síndrome de Ogilvie. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 2013 mar;105(3):175. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082013000300011&lang=pt](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082013000300011&lang=pt)
6. Bains A, Tayal S, Al-Hashimi N, Okesanya A, Kondamudi V. O homem com síndrome de “pseudo-oclusão”: um relato de caso. *Gastroenterology Research* 2013 mar;6(1):34-6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5051118/>
7. Silva CM, Victorino CA, Andrade LC. Síndrome de Ogilvie. Relato de dois casos tratados com cecostomia. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões* 2006 Jan/Fev;33(1):57-9. [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-69912006000100014&lang=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-69912006000100014&lang=pt)
8. Schlittler LA, Lazaretti NS, Villaroel RU, Schavinski C, Osório PS, Mazzini T, et al. Síndrome de Ogilvie associada a adenocarcinoma de pâncreas. *Jornal Português de Gastreterologia* 2010 mar 17;p60-4. [http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0872-81782010000200003&lang=pt](http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0872-81782010000200003&lang=pt)
9. GUERRA MACIAS, Iliana. Seudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie en una anciana. *MEDISAN*, Santiago de Cuba , v. 22, n. 2, p. 210-214, feb. 2018 . Disponible en <[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192018000200013&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192018000200013&lng=es&nrm=iso)>. accedido en 31 agosto 2020.
10. MIER ESCURRA, Erik Antonio et al . Pseudo-obstrucción colónica aguda (síndrome de Ogilvie) post-trasplante renal. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, México , v. 73, n. 4, p. 250-255, agosto 2016 . Disponible en <[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1665-11462016000400250&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462016000400250&lng=es&nrm=iso)>. accedido en 31 agosto 2020. <https://doi.org/10.1016/j.bmhmx.2016.04.003>.
11. PALACIOS MOGUEL, Paul; CEPEDA JIMENEZ, Miguel; ARELLANO ESTRADA, Juan Manuel. Coma mixedematoso y síndrome de Ogilvie asociado a aripiprazol, memantina y venlafaxina. Reporte de caso. *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)*, Ciudad de México , v. 30, n. 5, p. 342-346, dic. 2016 . Disponible en <[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-89092016000500342&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092016000500342&lng=es&nrm=iso)>. accedido en 31 agosto 2020.