

Rodrigo Palácio de Azevedo¹, Flavio Geraldo Rezende Freitas², Elaine Maria Ferreira³ Flávia Ribeiro Machado⁴

Constipação intestinal em terapia intensiva

Intestinal constipation in intensive care units

1. Pós-graduando (Doutorado) do Curso de Pós-graduação da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP - São Paulo (SP), Brasil.
2. Pós-graduando (Doutorado) do Curso de Pós-graduação da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP- São Paulo (SP), Brasil.
3. Enfermeira da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP- São Paulo (SP), Brasil.
4. Doutora, Professora Adjunta da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP- São Paulo (SP), Brasil.

Recebido da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP- São Paulo (SP), Brasil.

Submetido em 25 de Agosto de 2009
Aceito em 16 de Setembro de 2009

Autor para correspondência

Rodrigo Palácio de Azevedo
Rua Napoleão de Barros, 715 - 6º andar - Vila Clementino
CEP: 04024-002 - São Paulo (SP), Brasil.
Fone/Fax: (11) 5575-7768.
E-mail: rpazevedo@unifesp.br

RESUMO

A constipação intestinal é uma complicação comumente identificada entre pacientes graves. Sua incidência é bastante variável devido à carência de uma definição aplicável a estes pacientes. Além das consequências já conhecidas da constipação, nos últimos anos tem-se percebido que essa complicação também pode estar relacionada ao pior prognóstico de pacientes críticos. Ao longo desta revisão procurou-se descrever as principais evidências científicas disponíveis mostrando ser a constipação um marcador prognóstico e uma das representações clíni-

cas da disfunção intestinal, além da possibilidade de interferir no prognóstico com o tratamento. Revisou-se também a síndrome de Ogilvie, importante causa de morbidade e mortalidade nas unidades de terapia intensiva. Conclui-se, por todo o exposto, ser necessária mais atenção a esse distúrbio nas unidades de terapia intensiva, com elaboração de protocolos de diagnóstico e manejo em pacientes graves.

Descritores: Constipação intestinal; Pseudo-obstrução colônica; Cuidados críticos; Cuidados intensivos; Mobilidade gastrointestinal

INTRODUÇÃO

A constipação intestinal é tema pouco freqüente em periódicos e livros texto de terapia intensiva. Apesar disso, é uma complicação comumente identificada entre pacientes graves. Estes estão mais sujeitos a constipação por uma série de fatores, entre eles: limitação ao leito, uso de sedativos e opióides, bloqueadores neuromusculares, drogas vasopressoras, mediadores inflamatórios, choque, desidratação e distúrbios eletrolíticos, entre outros.⁽¹⁻²⁾

A incidência de constipação em pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI) tem grande variação na literatura, entre 5% e 83%.⁽¹⁻⁵⁾ Isto pode ser atribuído à carência de uma definição específica para o paciente grave. Em suas diretrizes, a *American Gastroenterological Association* define constipação como freqüência de eliminação de fezes menor que 3 vezes por semana, sensação de esvaziamento retal incompleto, fezes endurecidas, esforço para eliminar fezes e necessidade de toque para esvaziamento retal.⁽⁶⁾ Estes critérios, conhecidos como critérios de Roma, são pouco práticos e, por conseqüência, pouco aplicáveis a pacientes graves.

Embora o médico intensivista frequentemente se depare com o problema, sua abordagem em pacientes críticos não é clara. Em inquérito realizado por Mostafa et al. em 2003, esses autores, através de questionários enviados a 143 UTIs, identificaram que em 52% destas unidades a constipação foi reconhecida como um problema. Apesar disso, apenas 3,5% destas dispunham de protocolos para seu diagnóstico e tratamento.⁽¹⁾

A constipação intestinal pode levar a complicações como distensão abdominal, vômitos, agitação, obstrução intestinal e perfuração intestinal, além de outras pouco elucidadas até o momento.⁽⁷⁾ Recentemente, estudos têm identificado a constipação intestinal como um fator prognóstico independente na evolução de pacientes graves e demonstrado que o seu tratamento pode resultar em melhor prognóstico.

Constipação intestinal como marcador de gravidade

Além das implicações previamente conhecidas da constipação intestinal, estudos publicados na última década têm demonstrado que a constipação pode estar associada à pior desfecho de pacientes internados em unidades de terapia intensiva (Quadro 1). Em 2003, Mostafa et al. estudaram 48 pacientes internados consecutivamente por um período de 3 meses em uma unidade de terapia intensiva mista, recebendo dieta enteral, sob ventilação mecânica e com previsão de permanecer na UTI por pelo menos 3 dias. Eles observaram uma relação estatisticamente significativa entre falha no desmame da ventilação mecânica e constipação. No grupo de pacientes que permaneceu mais de 3 dias sem evacuar, a frequência de falha de desmame foi de 17 entre 40 pacientes, enquanto entre os 8 pacientes que não apresentaram constipação não houve falha no desmame da ventilação mecânica ($p < 0,05$).⁽¹⁾ Van der Spoel et al., em 2006, publicaram um estudo confirmando alguns resultados do estudo de Mostafa, demonstrando um aumento no tempo de ventilação mecânica entre os pacientes que permaneciam constipados por mais de 6 dias na UTI. O tempo de ventilação mecânica no grupo evacuação precoce (dentro dos 6 primeiros dias de internação

na UTI) foi de 10,9 dias contra 19,2 dias do grupo evacuação tardia (apenas após o 6º dia na UTI), com $p = 0,018$. Além disto, esse estudo evidenciou menor tempo de internação entre os pacientes que apresentaram evacuação precoce (12,6 dias x 21,4 dias, $p = 0,017$) e correlação positiva entre dias sem evacuar e aumento do escore *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA). Outro resultado interessante é que aproximadamente 50% dos pacientes permaneciam sem evacuar no 6º dia após a admissão na UTI. É importante lembrar que esse estudo possuía um protocolo de tratamento de constipação, incluindo a administração de lactulose e enemas fosfatados aos pacientes que a partir do 3º dia de internação permaneciam sem evacuar.⁽⁴⁾

Em um estudo observacional realizado no Brasil, Nassar et al. estudaram constipação em pacientes internados por 3 ou mais dias em uma unidade de terapia intensiva. Constipação foi definida como não eliminação de fezes por 3 dias consecutivos. Foram incluídos 106 pacientes e a incidência de constipação nesta coorte foi de 69,9%. Neste estudo constipação não esteve relacionada a qualquer das variáveis prognósticas estudadas, a saber: terapia de reposição renal, dias livres de ventilação mecânica, tempo de internação na UTI, mortalidade na UTI e mortalidade hospitalar. Outros dois achados interessantes deste estudo foram, em análise multivariada, a associação entre o início precoce da nutrição enteral e baixa incidência de constipação e ausência de associação entre uso de opióides e maior incidência desta complicação.⁽⁵⁾

À luz destes dados, a constipação intestinal pode estar ligada ao prognóstico de pacientes graves. Entretanto, uma nova questão se impõe: constipação intestinal seria apenas

Quadro 1- Estudos relacionando constipação intestinal e prognóstico de pacientes graves

Estudo	N	Variáveis prognósticas			
		SOFA	Ventilação mecânica	Tempo de internação	Mortalidade
Mostafa, 2003	48	Não analisado	Maior número de falhas de desmame entre os pacientes constipados	Sem diferença	Sem diferença
van der Spoel, 2006	44	Menor entre pacientes que evacuaram até o 6º dia de internação na UTI	Menor tempo em ventilação mecânica entre os pacientes que evacuaram até o 6º dia de internação na UTI	Menor tempo de internação entre os pacientes que evacuaram até o 6º dia de internação na UTI	Não analisada
van der Spoel, 2007	308	Não analisado	Não analisada	Menor tempo de internação entre os pacientes que receberam lactulose	Análise multivariada identificou APACHE II e tempo para a produção fecal como variáveis independentes preditoras de mortalidade
Nassar, 2009	106	Não analisado	Sem diferença entre os grupos com relação a dias livres de ventilação em 28 dias.	Sem diferença	Sem diferença

N – número de pacientes; SOFA – *Sequential Organ Failure Assessment*; UTI – unidade de terapia intensiva; APACHE – *Acute Physiologic Chronic Health Evaluation*.

um marcador de gravidade ou a expressão clínica de uma disfunção orgânica que necessita ser diagnosticada e tratada a fim de modificar o prognóstico destes pacientes?

Constipação: marcador de gravidade ou disfunção orgânica a ser tratada?

Em um novo estudo publicado em 2007, van der Spoel et al. voltam a tratar o tema constipação intestinal. O propósito desta vez foi estabelecer se lactulona e polietilenoglicol são efetivos em promover laxação quando comparados a placebo e, ainda, se os pacientes que fizeram uso destas medicações para o tratamento de constipação obtiveram algum benefício prognóstico. Esse estudo, duplo-cego, prospectivo, controlado com 308 indivíduos, incluiu pacientes que não evacuaram até o 3º dia de internação na UTI e com diagnóstico de disfunção de múltiplos órgãos recebendo suporte hemodinâmico e sob ventilação mecânica. Os autores demonstraram a efetividade da lactulose e do polietilenoglicol em promover evacuação em relação ao grupo placebo. Não houve diferença estatística entre os grupos lactulose e polietilenoglicol quanto à efetividade em promover evacuação. Houve ainda menor tempo de internação na UTI no grupo que fez uso de lactulose quando comparado ao grupo placebo (156 horas x 196 horas, $p=0,016$) e uma tendência a redução do tempo de internação no grupo polietilenoglicol (190 horas x 196 horas, $p=0,6$). Nos pacientes que evacuaram até o 6º dia de internação, o tempo de internação em UTI foi em média de 148 horas, contra 261 horas no grupo que evacuou após o 6º dia ($p=0,01$). A análise multivariada identificou o escore *Acute Physiologic Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) e tempo para a produção fecal (tempo entre a admissão na UTI e a primeira evacuação) como variáveis independentes preditoras de mortalidade.⁽²⁾

Os dados deste estudo sugerem ser a constipação a expressão clínica da disfunção intestinal e que seu tratamento poderia resultar em benefício aos pacientes que a desenvolvem.

Como constipação intestinal poderia afetar o prognóstico de pacientes graves?

A constipação intestinal teria o potencial de afetar o prognóstico de pacientes graves de múltiplas formas. Podemos classificá-las como mecânicas, nutricionais e causas infecciosas.

Causas mecânicas

A distensão abdominal pode dificultar a ação do diafragma, diminuir a complacência pulmonar e aumentar o trabalho respiratório.⁽²⁾ Em alguns pacientes, pode estar relacionada à elevação da pressão intra-abdominal (PIA).⁽⁸⁻⁹⁾ O aumento da PIA reduz a complacência pulmonar, eleva a pressão intratorácica e pleural, podendo gerar edema e

atelectasias. Pacientes com síndrome de hipertensão intra-abdominal podem necessitar de pressão expiratória final positiva (PEEP) mais elevada para compensar os efeitos do aumento da PIA. Por todos estes motivos, a constipação intestinal poderia estar relacionada ao aumento do tempo de ventilação mecânica.^(8,10-11)

Causas nutricionais

A constipação intestinal pode representar uma das facetas de uma condição maior, a disfunção de motilidade intestinal. Pacientes que evoluem com constipação frequentemente cursam com gastroparesia e ileoparesia, condições que atrasam o início e dificultam a progressão do suporte nutricional. Estes pacientes podem atrasar ou mesmo não atingir sua meta nutricional estimada pela via enteral. O aporte nutricional inadequado leva à piora do prognóstico por redução da força muscular global e da capacidade funcional,⁽¹²⁾ redução da capacidade de síntese de novos tecidos e da cicatrização de feridas,⁽¹³⁻¹⁴⁾ aumento do número de infecções⁽¹⁵⁾ além de aumento do tempo de internação e da morbidade e mortalidade.⁽¹⁶⁻¹⁷⁾

Translocação bacteriana

O sistema digestivo, além de sua função de absorver nutrientes, cumpre também um importante papel na defesa do organismo. A barreira intestinal protege o organismo contra milhares de microorganismos anaeróbios, gram positivos, gram negativos e antígenos procedentes dos alimentos. Esta barreira é composta pelas placas de Peyer, que constituem aproximadamente 70% do tecido linfóide do organismo, sendo também composta de linfócitos isolados. Através de uma série de sistemas atuando em conjunto, a barreira intestinal mantém a homeostase do organismo.⁽¹⁸⁾ As células M da mucosa intestinal servem de portal aos antígenos para que estes cheguem às células apresentadoras de antígenos, em especial às células dendríticas das placas de Peyer. A célula epitelial da mucosa intestinal pode também, por meio de endocitose e ligação a proteínas da classe MHC, apresentar o antígeno processado a linfócitos intra-epiteliais ou linfócitos da lâmina própria, ou ainda diretamente às células dendríticas das placas de Peyer. Entre as células da mucosa intestinal, encontramos estruturas que mantêm a integridade física e funcional desta mucosa, as *tight junctions*.⁽¹⁹⁾ A célula dendrítica pode, através de seus dendritos, entrar em contato com antígenos através dessas estruturas.⁽²⁰⁾ Por todos estes caminhos, o sistema linfóide mantém a integridade orgânica.

Entretanto, em algumas situações antígenos e microorganismos podem conseguir transpassar esta barreira, processo denominado translocação bacteriana.⁽²¹⁾ Mediadores inflamatórios podem aumentar a permeabilidade intestinal sem ne-

cessariamente causar dano à mucosa. Citocinas podem atuar como moduladores destas estruturas, podendo, assim, aumentar a permeabilidade a antígenos que promovem o início de uma cascata inflamatória intestinal.⁽¹⁸⁾ Alguns estudos *in vitro* demonstraram que TNF- α , IFN- γ , IL-4, IL-3 aumentam a permeabilidade da barreira intestinal. O mecanismo ainda não está completamente elucidado, porém, sabe-se que o TNF- α e o IFN- γ provocam uma modificação na fosforilação da cadeia leve de miosina, com consequente desorganização do citoesqueleto, alteração morfológica e redistribuição das *tight junctions*. Estas citocinas também induzem produção (no enterócito, células imunes e bactérias comensais) de óxido nítrico sintetase induzível (iNOS) no intestino. O aumento da produção de iNOS leva a redução da produção de ATP e desorganização do citoesqueleto das células da mucosa intestinal.⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

Duas teorias, não excludentes, procuram explicar como se dá o processo de quebra da barreira intestinal:

A. “*The tree hit model*” – modelo dos três insultos: a translocação bacteriana é consequência de dois insultos iniciais. O primeiro insulto (que pode ser um trauma, cirurgia ou outros) leva a hipoperfusão esplâncnica. O segundo insulto ocorre após adequada ressuscitação e resultaria em lesão de isquemia e reperfusão, com consequente aumento da permeabilidade intestinal. No último insulto, bactérias e citocinas afetariam fatores imunológicos locais e sistêmicos, perpetuando o estado inflamatório e resultando em síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (SDMO).⁽²²⁾

B. “*Gut-lymph theory*” – teoria do tecido linfóide intestinal: macrófagos e linfonodos mesentéricos bloqueiam a maior parte das bactérias translocadas. Algumas sobrevivem ou liberam endotoxinas, que através do sistema linfático intestinal migram para o ducto torácico e assim para a circulação direita, atingindo o pulmão. A ativação de macrófagos alveolares contribuiria para a progressão da disfunção pulmonar e SDMO.⁽¹⁸⁾

Entretanto, a confirmação destas teorias da existência de translocação bacteriana ainda carece de confirmação em estudos clínicos.

Entre os fatores que predispoem a translocação estão a obstrução intestinal, icterícia, doença inflamatória intestinal, neoplasias, nutrição parenteral pré-operatória, cirurgia de emergência e colonização gástrica por microrganismos.⁽²¹⁾ Vários estudos demonstraram associação entre disfunção da motilidade intestinal e hiperproliferação bacteriana.⁽²³⁻²⁶⁾ Em estudo experimental de Nieuwenhuijs et al. foi comparada a infusão de morfina com placebo. No grupo que recebeu morfina, foram registradas alterações significativas da motilidade intestinal. Neste grupo, foi ainda demonstrado aumento do

crescimento de anaeróbios e gram positivas ($p < 0,05$) e de gram negativas ($p = 0,08$), em culturas de duodeno.⁽²⁷⁾ Entretanto, existem poucas evidências relacionando a hiperproliferação causada por disfunção da motilidade à translocação bacteriana intestinal. Hiperproliferação bacteriana pode levar ao aumento de endotoxinas, com possível aumento da permeabilidade intestinal e translocação.⁽²⁸⁾

Assim sendo, a constipação intestinal poderia estar relacionada a hiperproliferação bacteriana, lesão da mucosa intestinal e translocação de bactérias por esta mucosa lesada. O tratamento da constipação poderia, portanto, resultar em melhor prognóstico de pacientes graves por reduzir a ocorrência de translocação bacteriana e quebrar o elo de suas consequências.

A síndrome de Ogilvie

A constipação intestinal pode ser ainda consequência da grave síndrome de Ogilvie ou pseudo-obstrução colônica aguda. Nesta síndrome, ocorre dilatação importante do ceco e cólon direito na ausência de obstrução mecânica. Foi descrita em 1948 por William Ogilvie em dois pacientes com paresia colônica causada por neoplasias de retroperitônio com invasão do plexo celíaco.⁽²⁹⁾ Sua incidência não está bem determinada na literatura. É uma importante causa de morbidade e mortalidade entre pacientes internados em UTI⁽³⁰⁻³¹⁾ e, quando ocorre perfuração intestinal, a mortalidade pode ultrapassar 50%.⁽³¹⁾ É causada pela quebra de equilíbrio da atividade autonômica, com a supressão parassimpática e aumento de atividade simpática. Interrupção da atividade das fibras autonômicas de S2 a S4 deixam o cólon distal em atonia e o cólon proximal funcionando.⁽³⁰⁻³²⁾ Pode ser causada por distúrbios eletrolíticos, em destaque hipocalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia. O quadro clínico pode ser representado por: distensão abdominal (100%), dor abdominal (80%) e náuseas/vômitos (60%). Pacientes relatam passagem de flatos e/ou fezes em 40% dos casos. Pode haver ruídos hidroaéreos em 70% dos casos.^(30,33) A distensão se desenvolve por 3 a 7 dias, porém, pode ocorrer mais rapidamente em até 24 horas.⁽³¹⁾ O diagnóstico diferencial inclui obstrução mecânica e megacólon por *Clostridium difficile*.⁽³¹⁾ Deve-se confirmar a distensão colônica com a radiografia simples de abdômen e descartar obstrução mecânica com tomografia computadorizada (Figuras 1 e 2). O tratamento consiste em avaliar sinais de perfuração iminente ou já instalada; descartados estes sinais de alerta, pode-se optar por um manejo conservador nas primeiras 24 a 48 horas. Neste período, deve-se corrigir as possíveis causas, além de instituir medidas de alívio, como sondagem gástrica. Caso não seja obtida melhora neste período, pode-se fazer uso de neostigmine (2 a 2,5 mg endovenoso em 3 a 5 minutos) com o paciente monitorizado e tendo atropina disponível à

beira leito. Manter o paciente sob monitorização e vigilância constantes por pelo menos 30 minutos após a infusão do neostigmine.⁽³¹⁻³²⁾ Caso não seja obtido o efeito esperado com as medidas descritas, ou em caso de recorrência, deve-se tentar a descompressão via colonoscopia, e, em última instância, recorrer à descompressão percutânea ou cirurgia.^(31,34)

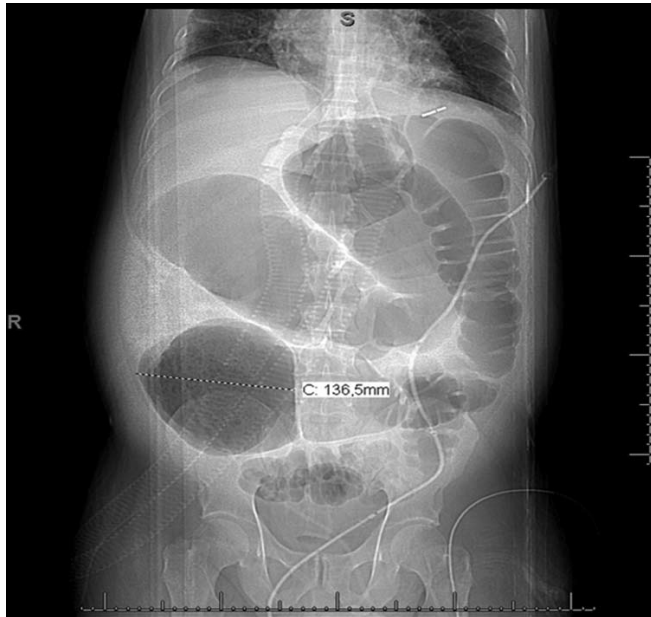


Figura 1 - Tomografia computadorizada (panorâmica) de abdome de paciente com Síndrome de Ogilvie, que mostra dilatação aguda do colon, inclusive com dilatação de 13,6 cm do ceco.



Figura 2 - Tomografia computadorizada mostrando dilatação colônica em paciente com Síndrome de Ogilvie.

O tratamento da constipação intestinal

Alguns estudos experimentais ilustram bem a possível relação entre tratamento da constipação intestinal e a translocação bacteriana. Ozaslan et al. avaliaram 50 cobaias Wistar, divididas em 10 controles, 20 submetidas a ligadura do ducto biliar comum mais administração enteral de lactulose 2ml/dia e 20 submetidas a ligadura do ducto biliar comum apenas. O objetivo primário foi detectar a presença de *Escherichia coli* em linfonodos mesentéricos e no ceco destes animais. Como resultado, foi detectada uma redução da translocação bacteriana no grupo que recebeu lactulose (2/20 comparado com 8/20, $p = 0,06$). Também houve redução de translocação de outras bactérias gram negativas ($p < 0,01$).⁽³⁵⁾

Outro estudo que também dá suporte à idéia exposta anteriormente foi realizado em 45 cobaias divididas da seguinte forma: 15 no grupo controle cirúrgico, 15 no grupo cirurgia de trauma recebendo solução fisiológica 0,9% por gavagem e 15 no grupo cirurgia de trauma recebendo lactulose por gavagem. O objetivo foi identificar translocação bacteriana para linfonodos mesentéricos. Foi detectada uma redução estatisticamente significativa de translocação para linfonodos entéricos no grupo lactulose. Foi visto ainda, no ceco dos animais do grupo lactulose, o aumento da contagem de lactobacilos e redução do número de gram negativos e anaeróbios, além de aumento da espessura da mucosa intestinal.⁽³⁶⁾

Existem diversas medicações laxativas disponíveis e que podem ser classificadas quanto ao seu mecanismo de ação:

- Formadores de massa (psyllium, policarbofil, metilcelulose)
- Agentes lubrificantes (óleo mineral)
- Estimulantes:
 - agentes de superfície (docusato, ácidos biliares);
 - derivados de difenilmetano (fenoltaleína, bisacodil, picossulfato de sódio);
 - ácido ricinoléico (óleo de rícino);
 - antraquinonas (sena, cascara sagrada, aloe, ruibarbo);
 - agentes osmóticos (sais de magnésio e fosfato, lactulose, sorbitol, polietilenoglicol);
 - supositórios de glicerina;
 - enemas fosfonados e glicerinados.

Em um de seus estudos, van der Spoel et al. testaram a eficácia de lactulose e polietilenoglicol comparando-os entre si e a placebo em um grupo de pacientes graves. Neste estudo foi descrita a eficácia similar das duas medicações sendo ambas estatisticamente superiores ao placebo em promover evacuação.⁽²⁾ A lactulose está descrita em outros protocolos de tratamento de constipação.⁽⁴⁾ O sena, uma antraquinona, também é descrita em um protocolo de tratamento.⁽⁷⁾ Os enemas, em geral, são reservados a pacientes que não respondam à administração de medicações enterais.^(2,4,7) Não há descrição de su-

perioridade entre enemas fosfonados e enemas glicerinados.

Em termos preventivos, é bem conhecida a relação entre constipação e o uso de opióides, principalmente a morfina. Os opióides podem causar constipação principalmente através de sua atuação direta em receptores específicos no ple-xo mioenterico.⁽³⁷⁾ A interrupção diária da sedação e uso de medidas de conforto não medicamentosas podem reduzir o uso destas medicações e, assim, reduzir a incidência de constipação entre pacientes que necessitem de sedação e analgesia. Antagonistas opióides, como a naloxona oral⁽³⁸⁾ ou a methyl-naltrexona oral,⁽³⁷⁾ também pode ser utilizados para atenuar seus efeitos na motilidade intestinal. Atenção ainda ao fato da própria constipação poder gerar dor e, se não diagnosticada com causa desta, poder aumentar a consumo de opióides e sedativos no intuito de aumentar a conforto do paciente, contribuindo, na verdade, para a perpetuação do quadro.

Implicações clínicas

Os motivos expostos ao longo desta revisão sugerem que a constipação intestinal pode ser, além de um marcador de prognóstico, uma disfunção orgânica que necessita ser diagnosticada e tratada. Embora não se saiba se existe uma relação causal entre sua ocorrência e a geração de mais disfunção orgânica, é possível que seu tratamento possa contribuir para o melhor prognóstico dos pacientes graves internados nas unidades de terapia intensiva.

Ainda não existem diretrizes claras que permitam propor o manejo de constipação intestinal nas unidades de terapia intensiva. Baseado nas experiências dos principais estudos sobre o tema, já expostos neste texto, sugere-se alguns pontos.

1. As unidades de terapia intensiva devem criar protocolos de identificação, quantificação e tratamento da constipação.^(1,7)

2. Sugere-se basear o diagnóstico de constipação intestinal em pacientes graves na frequência de eliminação fecal, por ser de registro mais fácil e gerar menos problemas de compreensão entre os membros da equipe médica e de enfermagem. Se possível, registrar ainda a quantidade por estimativa e a aparência.⁽⁷⁾ A escala de Bristol (*Bristol Stool Form Scale*) é utilizada para uniformização da aparência das fezes e já foi descrita sua utilização em protocolos de diagnóstico e tratamento de constipação em pacientes graves. Esta escala apresenta figuras e descrição da aparência das fezes e um

número que representa a categoria de classificação das fezes analisadas.^(7,39)

3. A equipe responsável pelo atendimento do paciente deve estar atenta ao início e progressão precoce da dieta, utilizando sempre que possível a via enteral. Dietas que contemplem as necessidades de fibras do paciente também são úteis em prevenir o desenvolvimento de constipação.^(5,7)

4. A equipe deve estar atenta a condições que propiciem o surgimento de constipação intestinal, como imobilização prolongada, uso de opióides, sedação excessiva, bloqueadores neuromusculares, desidratação, distúrbios hidroeletrólíticos, choque e outros, tentando sempre minimizar a exposição a estas condições, e iniciar terapia específica quando a constipação intestinal for prevista ou na presença de fatores de risco.⁽⁷⁾

Em resumo, a constipação intestinal é uma complicação comumente identificada entre pacientes graves. Entre as causas de constipação destaca-se síndrome de Ogilvie. A constipação pode estar ligada ao prognóstico de pacientes graves e assim representar uma manifestação clínica de disfunção intestinal. Dessa forma, precisa ser diagnosticada e tratada. Há necessidade de mais estudos sobre o tema que permitam criar diretrizes de diagnóstico e manejo dessa complicação.

ABSTRACT

Constipation is a common complication identified among critically ill patients. Its incidence is highly variable due to lack of definition of such patients. Besides the already known consequences of constipation, in recent years it was observed that this complication may also be related to worse prognosis of critically ill patients. This review endeavors to describe the main available scientific evidence showing that constipation is a prognostic marker and a clinical representation of intestinal dysfunction, in addition to eventually interfering in the prognosis with treatment. Ogilvie syndrome, a major cause of morbidity and mortality in intensive care units was also reviewed. Considering the above cases it was concluded that more attention to this disorder is required in intensive care units as well as development of protocols for diagnosis and management of critically ill patients.

Keywords: Constipation; Colonic pseudo-obstruction; Critical care; Intensive care; Gastrointestinal motility

REFERÊNCIAS

1. Mostafa SM, Bhandari S, Ritchie G, Gratton N, Wenstone R. Constipation and its implications in the critically ill patient. *Br J Anaesth.* 2003;91(6):815-9.

2. van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Kuiper MA, van Roon EN, Zandstra DF, van der Voort PH. Laxation of critically ill patients with lactulose or polyethylene glycol: a two-center randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Crit Care Med.* 2007;35(12):2726-31.

3. Asai T. Constipation: does it increase morbidity and mortality in critically ill patients? *Crit Care Med.* 2007;35(12):2861-2.
4. van der Spoel JI, Schultz MJ, van der Voort PH, de Jonge E. Influence of severity of illness, medication and selective decontamination on defecation. *Intensive Care Med.* 2006;32(6):875-80.
5. Nassar AP Jr, da Silva FM, de Cleve R. Constipation in intensive care unit: Incidence and risk factors. *J Crit Care.* 2009 Jul 8. [pub ahead of print].
6. Locke GR 3rd, Pemberton JH, Phillips SF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. *Gastroenterology.* 2000;119(6):1761-6.
7. Dorman BP, Hill C, McGrath M, Mansour A, Dobson D, Pearse T, et al. Bowel management in the intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs.* 2004;20(6):320-9.
8. Malbrain ML, Vidts W, Ravyts M, De Laet I, De Waele J. Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure. *Minerva Anesthesiol.* 2008;74(11):657-73.
9. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006;32(11):1722-32.
10. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11(2):156-71.
11. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007;33(6):951-62.
12. Martin S, Neale G, Elia M. Factors affecting maximal momentary grip strength. *Hum Nutr Clin Nutr.* 1985;39(2):137-47.
13. Haydock DA, Hill GL. Impaired wound healing in surgical patients with varying degrees of malnutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1986;10(6):550-4.
14. Kay SP, Moreland JR, Schmitter E. Nutritional status and wound healing in lower extremity amputations. *Clin Orthop Relat Res.* 1987;(217):253-6.
15. Church JM, Choong SY, Hill GL. Abnormalities of muscle metabolism and histology in malnourished patients awaiting surgery: effects of a course of intravenous nutrition. *Br J Surg.* 1984;71(7):563-9.
16. Detsky AS, Smalley PS, Chang J. The rational clinical examination. Is this patient malnourished? *JAMA.* 1994;271(1):54-8.
17. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MI. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition.* 2001;17(7-8):573-80.
18. Clark JA, Coopersmith CM. Intestinal crosstalk: a new paradigm for understanding the gut as the "motor" of critical illness. *Shock.* 2007;28(4):384-93.
19. Fink MP. Intestinal epithelial hyperpermeability: update on the pathogenesis of gut mucosal barrier dysfunction in critical illness. *Curr Opin Crit Care.* 2003;9(2):143-51.
20. Cheroutre H, Madakamutil L. Acquired and natural memory T cells join forces at the mucosal front line. *Nat Rev Immunol.* 2004;4(4):290-300.
21. Gatt M, Reddy BS, MacFie J. Review article: bacterial translocation in the critically ill--evidence and methods of prevention. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;25(7):741-57.
22. Suliburk J, Helmer K, Moore F, Mercer D. The gut in systemic inflammatory response syndrome and sepsis. Enzyme systems fighting multiple organ failure. *Eur Surg Res.* 2008;40(2):184-9.
23. Soudah HC, Hasler WL, Owyang C. Effect of octreotide on intestinal motility and bacterial overgrowth in scleroderma. *N Engl J Med.* 1991;325(21):1461-7.
24. Husebye E. Gastrointestinal motility disorders and bacterial overgrowth. *J Intern Med.* 1995;237(4):419-27.
25. Stotzer PO, Björnsson ES, Abrahamsson H. Interdigestive and postprandial motility in small-intestinal bacterial overgrowth. *Scand J Gastroenterol.* 1996;31(9):875-80.
26. Vantrappen G, Janssens J, Hellemans J, Ghooys Y. The interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine. *J Clin Invest.* 1977;59(6):1158-66.
27. Nieuwenhuijs VB, Verheem A, van Duijvenbode-Beumer H, Visser MR, Verhoef J, Gooszen HG, Akkermans LM. The role of interdigestive small bowel motility in the regulation of gut microflora, bacterial overgrowth, and bacterial translocation in rats. *Ann Surg.* 1998;228(2):188-93.
28. Wells CL, Barton RG, Wavatne CS, Dunn DL, Cerra FB. Intestinal bacterial flora, intestinal pathology, and lipopolysaccharide-induced translocation of intestinal bacteria. *Circ Shock.* 1992;37(2):117-23.
29. Ogilvie H. Large-intestine colic due to sympathetic deprivation; a new clinical syndrome. *Br Med J.* 1948;2(4579):671-3.
30. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum.* 1986;29(3):203-10.
31. Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22(10):917-25. Review.
32. Stephenson BM, Morgan AR, Salaman JR, Wheeler MH. Ogilvie's syndrome: a new approach to an old problem. *Dis Colon Rectum.* 1995;38(4):424-7.
33. Jetmore AB, Timmcke AE, Gathright JB Jr, Hicks TC, Ray JE, Baker JW. Ogilvie's syndrome: colonoscopic decompression and analysis of predisposing factors. *Dis Colon Rectum.* 1992;35(12):1135-42.
34. Saunders MD, Cappell MS. Endoscopic management of acute colonic pseudo-obstruction. *Endoscopy.* 2005;37(8):760-3.

35. Ozaslan C, Türkçapar AG, Kesenci M, Karayalçın K, Yerdel MA, Bengisun S, Törüner A. Effect of lactulose on bacterial translocation. *Eur J Surg.* 1997;163(6):463-7.
36. Özçelik MF, Eroglu C, Pekmezci S, Öztürk R, Paksoy M, Negizade M, Vardar M. The role of lactulose in the prevention of bacterial translocation in surgical trauma. *Acta Chir Belg.* 1996;96(1):44-8.
37. Berde C, Nurko S. Opioid side effects--mechanism-based therapy. *N Engl J Med.* 2008;358(22):2400-2.
38. Culpepper-Morgan JA, Inturrisi CE, Portenoy RK, Foley K, Houde RW, Marsh F, Kreek MJ. Treatment of opioid-induced constipation with oral naloxone: a pilot study. *Clin Pharmacol Ther.* 1992;52(1):90-5.
39. Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol.* 1997;32(9):920-4.