

## RELATO DE CASO

## SÍNDROME DE OGILVIE COMO COMPLICAÇÃO DE HERPES ZOSTER

## OGILVIE'S SYNDROME AS A COMPLICATION OF HERPES ZOSTER

Thiago Henrique Silva<sup>1</sup>, Guilherme Fernandes Ribeiro<sup>1</sup>, Gustavo Soares Martins<sup>1</sup>, Viviane de Deus Silva<sup>2</sup>, Pedro Manuel Gonzales Cuellar<sup>3</sup>.

 ACESSO LIVRE

**Citação:** Silva TH, Ribeiro GF, Martins GS, Silva VD, Cuellar PMG. (2021) Síndrome de ogilvie como complicação de herpes zoster. Revista de Patologia do Tocantins, 8(4).

**Instituição:** <sup>1</sup>Acadêmico do Curso de Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Tocantins, Brasil; <sup>2</sup>Médica, residente de Cirurgia Geral, Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Tocantins, Brasil; <sup>3</sup>Cirurgião Geral do Hospital Geral Público de Palmas (HGPP), Professor do curso de Medicina da Universidade Federal do Tocantins (UFT), Palmas, Brasil.

**Autor correspondente:** Thiago Henrique Silva; Quadra 105 NORTE, QI 06 LT 52 CS 4, Plano Diretor Noroeste – Palmas/TO – CEP 77001-048. E-mail: thiago henseni@gmail.com

**Editor:** Carvalho A. A. B. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

**Publicado:** 10 de janeiro de 2022.

**Direitos Autorais:** © 2022 Silva et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados

**Conflito de interesses:** os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

## RESUMO

**Introdução:** A síndrome de Ogilvie é um diagnóstico diferencial raro dos abdômes agudos obstrutivos, mas com tratamento divergente das causas mais comuns. Sua associação com o herpes zoster tem baixa incidência e variada apresentação clínica, o que torna o diagnóstico desafiador. **Desenvolvimento:** Apresentamos o caso de um homem, 35 anos, com história de constipação há 5 dias seguida de parada de eliminação de flatos associada a distensão abdominal, desconforto e lesões cutâneas restritas a dermatômos lombares/abdominais. A exclusão de pontos de obstrução por métodos de imagem e a apresentação simultânea do herpes zoster levaram ao diagnóstico da síndrome de Ogilvie. O manejo foi conservador e obteve sucesso. **Considerações Finais:** A associação da síndrome de Ogilvie e herpes zoster tem variada apresentação clínica, o que exige do médico assistente alto grau de suspeição. Existe limitada quantidade de relatos na literatura, principalmente no que tange ao acompanhamento do paciente após o episódio agudo.

**Palavras-Chave:** Herpes Zoster; Pseudo-Obstrução do Colo; Infecção Latente; Reinfecção.

## ABSTRACT

**Introduction:** Ogilvie syndrome is a rare differential diagnosis of obstructive acute abdomen, but with different treatment from the most common causes. Its association with herpes zoster has a low incidence and varied clinical presentation, which makes the diagnosis challenging. **Development:** We present the case of a 35-year-old male with a 5-day history of constipation followed by stop in the elimination of flatus associated with abdominal distension, discomfort and skin lesions restricted to lumbar/abdominal dermatomes. The exclusion of obstruction points by imaging methods and the simultaneous presentation of herpes zoster led to the diagnosis of Ogilvie's syndrome. Management was conservative and successful. **Final Considerations:** The association of Ogilvie syndrome and herpes zoster has a varied clinical presentation, which requires a high level of suspicion from the assistant physician. There is a limited amount of reports in the literature, especially regarding the follow-up of the patient after the acute episode.

**Key-words:** Herpes Zoster; Colonic Pseudo-Obstruction; Latent Infection; Reinfection.

## INTRODUÇÃO

A síndrome de Ogilvie (SO) é uma afecção rara caracterizada por paralisia e consequente dilatação do colón sem evidência de obstrução mecânica. Também conhecida por pseudo obstrução colônica, foi descrita inicialmente por Sir William Ogilvie em 1948<sup>1</sup>. Uma vez que a obstrução intestinal mecânica é frequentemente tratada cirurgicamente, o diagnóstico diferencial assertivo de SO e respectivo tratamento conservador pode evitar procedimentos cirúrgicos desnecessários<sup>2</sup>.

O herpes zoster (HZ) é uma manifestação tardia da infecção pelo varicela-zoster vírus, principalmente caracterizada por complicações sensitivas que incluem síndromes algicas agudas e neuralgia pós herpética<sup>2-4</sup>. Também pode causar complicações motoras, tendo sido descrita paralisia de membros superiores, tronco, bexiga, trato gastrointestinal e diafragma<sup>2,4</sup>.

A SO secundária ao HZ tem baixa incidência e variada apresentação clínica o que torna o diagnóstico desafiador. Neste relato apresentamos o caso de um paciente com SO de surgimento concomitante ao HZ, algo atípico na prática médica e na literatura científica.

## DESCRIÇÃO DO CASO

Homem, 35 anos, casado, pedreiro autônomo e residente de Palmas/TO há 10 anos, natural de Barra do Corda/MA vem encaminhado de unidade de pronto atendimento para hospital público de nível terciário em Palmas/TO devido à dor lombar e parada de eliminação de fezes e flatos há 5 dias.

O quadro iniciou com dor intermitente em região lombar esquerda, em pontadas, que irradiava para flanco esquerdo, não cruzando a linha média, sem prejuízo de funções, sem fatores de melhora ou piora, intensidade classificada como 8 de 10, resistente à dipirona que usou por conta própria.

Procurou atendimento em nível secundário sendo medicado com sintomáticos que tornaram a dor apenas “suportável” e recebeu alta. No quarto dia, procurou novamente ajuda em unidade de pronto atendimento, com manutenção de dor lombar de forte intensidade acompanhada de distensão e desconforto abdominal, relatando constipação há 4 dias, parada de eliminação de flatos há 2 dias com dor abdominal difusa tipo cólica, hiporexia, negando vômitos e febre. O paciente foi encaminhado para serviço de cirurgia geral em hospital de nível terciário. Além das queixas já relatadas o enfermo negava alterações em demais sistemas, comorbidades, medicações de uso diário, cirurgias abdominais prévias, internações ou quadro infeccioso recente. Na sua história pessoal chamou atenção episódio de varicela na infância, há mais de 25 anos.

No exame físico da admissão o paciente estava bom estado geral, lucido e orientado, hidratado e corado. Presença de lesões retratadas nas **figuras 1 e 2**.



Figura 1 - Região lombar esquerda do paciente evidenciando raras lesões vesiculares em base eritematosa, respeitando dermatômos de T7 a T9, pruriginosas, estendendo-se em região lombar, que não cruzam a linha média.



Figura 2 – Região abdominal esquerda do paciente evidenciando menor intensidade de lesões. Nota-se uma lesão em linha axilar anterior. Foto do momento da alta, já com resolução da distensão abdominal.

Ao exame o abdome se apresentava globoso, distendido, sem ruídos hidroaéreos, timpânico, com dor difusa à palpação profunda e toque retal com fezes com dedo de luva e ampola retal, não sendo observado demais alterações.

A partir das hipóteses iniciais de HZ e abdome agudo obstrutivo, foi iniciado tratamento conservador com aciclovir oral associado a aciclovir tópico, sonda nasogástrica descompressiva para melhora sintomática, suspensão da dieta, suporte volêmico intravenoso e solicitado exames complementares para elucidação etiológica de abdome obstrutivo.

O resultado de hemograma e bioquímica laboratoriais estava dentro dos padrões da normalidade. Radiografia de abdome com presença de níveis hidroaéreos (**figura 3**) seguido de tomografia de abdome que não evidenciou pontos de obstrução (**figura 4**), indicando pseudo obstrução intestinal aguda.



Figura 3 - Radiografia de abdome com paciente em ortostase exibindo níveis hidroaéreos no intestino delgado e cólon. Não é notado sinais de dilatação do intestino delgado.



Figura 4 - Tomografia computadorizada de abdome em corte coronal. Observa-se dilatação de cólons esquerdo e transverso, com acúmulo de material fecal em cólon direito, notadamente no ceco. Não são evidenciados pontos de obstrução.

A partir do quadro clínico e exames laboratoriais foi feito o diagnóstico de SO. Manejado com enema retal que resultou em evacuação 5 horas após seu uso. 24 horas após evacuação, paciente em bom estado geral, com resolução de quadro abdominal queixando-se apenas da dor lombar. Recebeu alta com orientações de retorno se piora, aciclovir oral e tópico para

continuação do tratamento do herpes zoster no domicílio e acompanhamento em atenção básica.

## DISCUSSÃO

A infecção primária pelo varicela zoster vírus (VZV) causa a varicela (catapora), caracterizada por lesão maculopapulovesiculares difusamente distribuídas, mais comuns em população pediátrica não vacinada. Após o surto inicial, o vírus adquire estado de latência principalmente nos gânglios dos nervos cranianos e raízes dorsais<sup>2,5</sup>. Alguns fatores podem precipitar reativação viral como estresse, idade avançada, desnutrição, menstruação, linfocitopenia e imunossupressão, levando à replicação viral e inflamação nos gânglios afetados<sup>3,6</sup>. Apesar de pesquisado ativamente na história de nosso paciente, não foi encontrado fator que explicasse a reativação VZV.

O vírus reativado migra pelos axônios e é liberado na pele, causando a manifestação clássica da HZ, lesões vesiculares em base eritematosa acometendo dermatômos específicos e dor intensa<sup>5</sup>. A principal complicação neurológica do HZ são neuropatias motoras periféricas, com incidência estimada de 5%, podendo ser somáticas ou viscerais<sup>7</sup>. Quando ocorre acometimento motor no abdome, é mais comum observado paralisia de bexiga e diafragma que sintomas gastrointestinais<sup>8</sup>, como o ocorrido em nosso paciente.

A SO é uma condição de etiologia desconhecida vista em pacientes com condição médica sobrejacente. É clinicamente indistinguível de causas mecânicas de abdome agudo obstrutivo, se apresentando com dor abdominal, distensão, constipação com presença variável de náuseas e vômitos, mas sem visualização de pontos de obstrução em exames de imagem<sup>1</sup>. Essa sintomatologia foi observada em nosso paciente motivando o diagnóstico.

SO secundária a HZ é uma entidade rara, e devido ao limitado número de relatos a fisiopatologia explicando a associação entre estas afecções não é clara. Masood et al.<sup>4</sup> (2015) elencou oito conclusões divergentes de diferentes estudos para essa fisiopatologia. Um estudo recente cita que o VZV pode se tornar latente no sistema nervoso entérico e sua reativação pode levar à SO, causando inclusive dor abdominal severa, disfunção autonômica e até óbito<sup>9</sup>.

Também há grande divergência quanto à cronologia dos sintomas. Edelman et al.<sup>8</sup> (2010) publicou a maior série de casos com essa associação e encontrou início simultâneo de sintomas gastrointestinais e lesões de pele em apenas 24% dos enfermos. Em 28% a lesão de pele apareceu até um mês antes dos sintomas gastrointestinais e em 48% os sintomas gastrointestinais surgiram várias semanas antes de manifestações cutâneas<sup>8</sup>. Como o HZ tem acometimento cutâneo típico, a apresentação simultânea pode favorecer o diagnóstico, como em nosso caso. Já quando a pele é acometida tardiamente a etiologia da SO pode se mostrar

verdadeiro desafio diagnóstico e, infelizmente, essa é a forma mais comum de apresentação.

Dentre as complicações da SO a mais temida é a perfuração intestinal, ocorrendo em 1 a 3% dos pacientes<sup>1</sup> com taxas de mortalidade de até 71%<sup>4</sup>. Alguns estudos apontam risco aumentado quando o cólon apresenta diâmetro superior à 9 ou 12 cm<sup>10</sup> e outros pesquisadores citam o tempo de obstrução como fator determinante na perfuração<sup>1,11</sup>. Quando somamos o desconforto do paciente com essas evidências, podemos concluir que é ideal o rápido diagnóstico e tratamento do quadro.

O manejo da SO secundária à HZ segue o mesmo princípio daquela decorrente de outras causas. O mais importante inicialmente é a exclusão de obstrução mecânica, uma vez que as condutas são divergentes e algumas medidas podem ser catastróficas se utilizadas em vigência de obstrução mecânica<sup>1,2</sup>. Em nosso caso foi utilizado a tomografia computadorizada de abdome para simultaneamente procurar e excluir causas mecânicas (**figura 4**).

O tratamento inicial da SO é conservador, com suspensão da dieta oral, sonda nasogástrica descompressiva (se necessária), reidratação intravenosa, correção de possíveis anormalidades eletrolíticas e suspensão de drogas que podem contribuir com o quadro<sup>2</sup>. Chamamos atenção para os opióides, que podem estar sendo utilizados em função da forte dor característica do HZ e recomendamos que neste contexto sejam substituídos por outras formas de analgesia.

O tratamento conservador da SO em trabalhos recentes com enemas e/ou neostigmina subcutânea, um anticolinesterásico, se mostrou seguro e eficaz<sup>12,13</sup>. Com a persistência do quadro pode se utilizar terapia endoscópica ou intervenção cirúrgica<sup>4</sup>. Em nosso caso foi optado inicialmente pelo enema, o que foi suficiente para reestabelecer o trânsito intestinal do paciente.

O HZ é uma doença autolimitada que na maioria dos casos pode ser tratada com analgésicos e antivirais. Os antivirais em formulação sistêmica apresentam evidência alta em reduzir a intensidade da dor e a duração das lesões, sendo citados o aciclovir e o famciclovir<sup>14</sup>. Pelo cenário de obstrução intestinal e prováveis alterações da fisiologia digestiva, postulamos que seria melhor o uso de antiviral por via parenteral, mas essa afirmação carece de estudos. No nosso caso foi utilizado aciclovir oral associado ao aciclovir tópico devido à indisponibilidade de formas endovenosas no nosso serviço.

## CONCLUSÃO

A associação de SO e HZ é uma entidade clínica rara. Nas situações em que a lesão e a obstrução ocorram em diferentes momentos, o diagnóstico pode ser desafiador. A SO secundária a HZ deve ser considerada em todos os pacientes que se apresentem com sintomas de obstrução intestinal em conjunto de: (1) lesões vesiculares do tronco; (2) imunossupressão e história progressiva de varicela.

Como na maioria dos casos o acometimento abdominal ocorre antes do acometimento cutâneo, a HZ como etiologia da SO é provavelmente mais incidente do que o relatado em literatura. Estudos adicionais são necessários para avaliar possíveis complicações relacionadas a essa combinação, bem como a possibilidade de recorrência e propor diretrizes para o acompanhamento do paciente.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chiacchio S, Lowe MC. Stretched to the Max: The Successful Medical Management of Ogilvie Syndrome in a Pediatric Patient. *Cureus*. 2021 Apr;13(4):e14506. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.14506>.
2. Anaya-Prado R, Pérez-Navarro J V., Corona-Nakamura A, et al. Intestinal pseudo-obstruction caused by herpes zoster: Case report and pathophysiology. *World J Clin Cases*. 2018 Jun;6(6):132–8. <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v6.i6.132>.
3. Carrascosa MF, Salcines-Caviedes JR, Roman JG, et al. Varicella-Zoster Virus (VZV) Infection as a Possible Cause of Ogilvie's Syndrome in an Immunocompromised Host. *J Clin Microbiol*. 2014 Jul;52(7):2718–21. <http://dx.doi.org/10.1128/JCM.00379-14>.
4. Masood I, Majid Z, Rind W, et al. Herpes Zoster-Induced Ogilvie's Syndrome. *Case Rep Surg*. 2015;2015:1–4. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/563659>.
5. Gershon M, Gershon A. Varicella-Zoster Virus and the Enteric Nervous System. *J Infect Dis*. 2018 Sep;22:S113–9. <http://dx.doi.org/10.1093/infdis/jiy407>.
6. Sunzini F, McInnes I, Siebert S. JAK inhibitors and infections risk: focus on herpes zoster. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2020 Jan;12:1759720X2093605. <http://dx.doi.org/10.1177/1759720X20936059>.
7. Zell R, Taudien S, Pfaff F, et al. Sequencing of 21 Varicella-Zoster Virus Genomes Reveals Two Novel Genotypes and Evidence of Recombination. *J Virol*. 2012 Feb;86(3):1608–22. <http://dx.doi.org/10.1128/JVI.06233-11>.
8. Edelman DA, Antaki F, Basson MD, et al. Ogilvie Syndrome and Herpes Zoster: Case Report and Review of the Literature. *J Emerg Med*. 2010 Nov;39(5):696–700. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2009.02.010>.
9. Giuffrè M, Moretti R, Campisciano G, et al. You Talking to Me? Says the Enteric Nervous System (ENS) to the Microbe. How Intestinal Microbes Interact with the ENS. *J Clin Med*. 2020 Nov 18;9(11):3705. <http://dx.doi.org/10.3390/jcm9113705>.
10. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). *Dis Colon Rectum*. 1986 Mar;29(3):203–10. <http://dx.doi.org/10.1007/BF02555027>.
11. Johnson C, Rice R, Kelvin F, et al. The radiologic evaluation of gross cecal distension: emphasis on cecal ileus. *Am J Roentgenol*. 1985 Dec;145(6):1211–7. <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.145.6.1211>.
12. Wang J, Marusca G, Tariq T, et al. Ogilvie Syndrome and COVID-19 Infection. *J Med Cases*. 2021 Aug;12(8):328–31. <http://dx.doi.org/10.14740/jmc3728>.
13. Frankel A, Gillespie C, Lu C, et al. Subcutaneous neostigmine appears safe and effective for acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). *ANZ J Surg*. 2019 Jun 13;89(6):700–5. <http://dx.doi.org/10.1111/ans.15265>.
14. Opstelten W, Eekhof J, Neven AK, et al. Treatment of herpes zoster. *Can Fam Physician*. 2008 Mar;54(3):373–7.