

# Oclusão intestinal nos doentes com cancro avançado

## Introdução

Define-se oclusão intestinal como uma obstrução do intestino distal ao ligamento de Treitz [1]. A oclusão intestinal é frequente no cancro avançado do aparelho digestivo e ginecológico, mas também ocorre noutros tipos de cancro como o cancro da mama e o melanoma [2]. Associa-se a um mau prognóstico, com uma sobrevivência mediana de 3 meses [3], embora haja casos de sobrevivências relativamente longas de alguns anos [4]. A oclusão intestinal por ser mecânica ou funcional. A oclusão de causa mecânica pode ocorrer por compressão extrínseca do intestino por uma ou mais massas abdominais ou pelo crescimento tumoral intraluminal. As oclusões funcionais podem ocorrer por alteração da motilidade por infiltração tumoral dos plexos celíaco ou mesentérico, por medicação anticolinérgica, opióides ou alterações electrolíticas, como hipercalcemia ou hipocalcemia [1]. Mesmo nas neoplasias avançadas a causa da oclusão pode ser benigna; a percentagem dos casos varia entre os diferentes estudos, mas pode atingir os 40% dos casos [5]. As causas benignas podem ser aderências pós-cirúrgicas, enterite radiogénica, abscessos ou outras doenças infecciosas ou inflamatórias [5].

Há várias opções terapêuticas que se podem aplicar às diversas circunstâncias que se podem apresentar, no que respeita à doença de base, quanto ao local de obstrução e ao número de locais de oclusão, e no que respeita ao doente, quanto à idade, aos tratamentos anteriormente realizados, nomeadamente radioterapia abdominal, à presença de ascite e ao estado nutricional. Sempre que seja possível, a cirurgia deve ser considerada e a avaliação por um cirurgião é importante. Em certas circunstâncias em que a cirurgia pode ser arriscada e a obstrução é única e ao alcance de um endoscópio, a colocação de um *stent* pode ser uma boa solução. Noutras circunstâncias, em que a probabilidade de resolver cirurgicamente a oclusão é baixa ou o estado

do doente desaconselha uma intervenção cirúrgica, o tratamento médico dos sintomas pode permitir um bem-estar razoável.

## **Epidemiologia**

Nos diversos estudos sobre oclusão intestinal a mediana de idade dos doentes situa-se na sexta década com grande amplitude de idades (24 a 87 anos), predominando o sexo feminino 67%. [3].

A maioria dos doentes tem tumores gastrointestinais (23 % a 45%) e ginecológicos (37% a 42%) [3,4,6]; a composição destes tipos de tumores varia entre os vários estudos, nuns os colo-rectais predominam (35%) seguidos dos do ovário (21%) [3], noutros os do colo do útero (26%) foram mais frequentes [4]. Um número menor, 18% têm outros tumores: cancro da mama, sarcomas, melanomas, primário oculto, pulmão, supra-renal, carcinóides [3].

As causas benignas de oclusão intestinal variam entre os estudos de 3 a 48% [7] incluindo enterite rádica, diverticulite e aderências [3].

A apresentação clínica das oclusões de causa benigna é indistinguível das de causa maligna, assim como o exame físico [7]. Também as radiografias simples não dão geralmente dados suficientes para definir a causa da obstrução [7]. Considera-se geralmente que também a TAC e a RM não são suficientemente específicos para diferenciarem as causas benignas das malignas. Contudo, Low et al. mostraram que a RM com contraste com gadolinium permite distinguir causas benignas de causa malignas com uma sensibilidade de 90% a 93%, uma especificidade de 89% a 95% e uma precisão de 92% [5].

Sessenta a 80% das oclusões localizam-se no intestino delgado [8]. As restantes situam-se no intestino grosso e em 20% dos casos situam-se simultaneamente no intestino delgado e no grosso [9].

## **Tipos de obstrução/fisiopatologia**

As oclusões podem dar-se a um nível ou a vários níveis e podem ser totais ou parciais.

Os tumores que crescem dentro do lume intestinal podem ocluí-lo impedindo a progressão do conteúdo intestinal. Os tumores que crescem ao longo da parede intestinal podem também posteriormente crescer para o lume intestinal e comportarem-se como os anteriores ou, ao tornarem a parede intestinal rígida, dificultar o peristaltismo. Outra causa pode ser a existência de dobras ou angulações do intestino provocadas por tumefacções mesentéricas ou epiplóicas ou por aderências. Pode haver alteração da motilidade provocada por infiltração do mesentério, do músculo intestinal ou dos plexos entérico ou celíaco [10].

As neoplasias primárias são raras como causa de oclusão do intestino delgado, não excedendo 2% das doenças malignas gastrointestinais, sendo mais comum o envolvimento metastático, principalmente sob a forma de carcinomatose peritoneal [11]. As neoplasias do cego que envolvem a válvula ileocecal também podem causar oclusão do delgado.

Outra forma de oclusão do delgado é a intussuscepção ou invaginação. É rara nos adultos, representando apenas 5% dos casos de invaginação e 1% das causas de oclusão [12]. Podem classificar-se em entero-cólicas, entero-entéricas e colo-cólicas e a sua frequência segue esta ordem decrescente. Nos adultos podem classificar-se ainda quanto à existência ou não de um ponto de tracção. A existência deste, um tumor ou uma brida, favorece a migração telescópica da ansa que o precede para o interior da seguinte. A gravidade resulta da isquemia que se pode estabelecer com perfuração e peritonite.

A enterite radiógena causa obstrução por produzir alterações fibróticas e adesivas no mesentério e no intestino com diminuição do calibre intestinal e alterações da motilidade. É uma causa tardia

da radioterapia, 1 ano ou mais depois, geralmente pélvica, pelo que atinge mais frequentemente o íleo [11].

Em alguns casos, a obstrução pode dever-se a aderências ou estenoses relacionadas com cirurgia prévia, radioterapia ou quimioterapia intraperitoneal [10].

Mais raramente, pode haver uma pseudo-obstrução, por neuropatia entérica paraneoplásica, ou íleo paralítico por fármacos anticolinérgicos ou simpaticomiméticos, sem haver obstrução mecânica, como na síndrome de Ogilvie (pseudo-oclusão colónica aguda) [10].

A oclusão maligna do intestino estimula as secreções gástrica, biliar, pancreática e intestinal, diminuem a reabsorção de sódio e água e aumentam a secreção de água e sódio da mucosa intestinal. Em reacção à obstrução, há aumento do peristaltismo e libertação de prostaglandinas, peptídeo intestinal vasoactivo e mediadores nociceptivos. Cria-se assim um ciclo de secreção, distensão e contracção que conduz a hiperemia, edema intestinal e acumulação de fluído no lume intestinal [10] que tendem a perpetuar a obstrução.

## **Manifestações clínicas**

A oclusão intestinal pode ter um curso insidioso com episódios de náuseas, vômitos, obstipação e dores abdominais que resolvem espontaneamente. Quando estabelecida, a oclusão intestinal manifesta-se por náuseas em 100%, vômitos em 87 a 100%, cólicas intestinais em 72 a 80%, dor devida a distensão 56 a 90% e a ausência de emissão de fezes e gases nas 72 horas anteriores em 85 a 93% [9].

As manifestações clínicas, porém, variam em função de diversos factores. Na oclusão superior, as náuseas são intensas e precoces, com vômitos repetidos de conteúdo aquoso, mucoso ou biliar com pouco odor. Já os vômitos nas oclusões baixas são tardios, de cor escura e com um forte odor. Estes aspectos resultam da liquefacção do conteúdo intestinal retido proximal à

oclusão pelas bactérias. Esta mesma acção bacteriana juntamente com a hipersecreção intestinal causa dejectões de fezes líquidas nas oclusões parciais.

Pode haver 2 tipos de dor abdominal: dor contínua devida ao aumento da pressão endoluminal e pela infiltração tumoral das estruturas abdominais; dor em cólica que resulta das ondas peristálticas e espasmos intestinais que aumentam a pressão intrainestinal contra a obstrução.

No exame físico há distensão abdominal tanto maior quanto mais baixa for a oclusão. Na auscultação abdominal ouvem-se borboríngos, sobretudo no início, mas à medida que o tempo passa o peristaltismo pode diminuir ou mesmo cessar resultando em sons metálicos isolados. Outras alterações comuns são a desidratação, caquexia, ascite, massas abdominais palpáveis e deterioração cognitiva [9].

A nível analítico há anemia em 70% dos casos, hipoalbuminemia em 68%, alterações das enzimas hepáticas em 62% e insuficiência pré-renal em 44% [9].

## **Diagnóstico**

### **Rx abdominal simples**

Durante muito tempo o Rx abdominal simples foi considerado o meio de diagnóstico mais importante em conjunto com a história e o exame físico para o diagnóstico de obstrução intestinal [13]. No entanto, calcula-se que os dados do Rx abdominal simples permitem o diagnóstico em 50% a 65% dos casos, são duvidosos em 20% a 30% e normais, inespecíficos ou enganadores em 10% a 20% [8,13]. A sensibilidade é de apenas 66% [13]. Mais de 75% dos Rx simples podem ser classificados como não diagnósticos ou não úteis para o diagnóstico [10]. Apesar destes dados não serem muito bons, continua a considerar-se que o Rx abdominal simples é o método de imagem que se deve usar inicialmente [13].

Os sinais radiológicos são a distensão das ansas, gases e níveis hidro-aéreos proximais à oclusão e redução de gases e fezes distalmente à oclusão. Nas oclusões superiores não há essas alterações. Num estudo de 12 sinais radiográficos associados à gravidade da oclusão, houve 2 sinais que se revelaram os mais significativos e predictivos de obstrução de alto grau do intestino delgado: a presença de níveis hidro-aéreos de altura diferente na mesma ansa intestinal e uma largura média dos níveis hidro-aéreos  $\geq 25$  mm no Rx abdominal simples de pé [14]. Quando ambos os sinais estavam presentes, o grau de obstrução do intestino delgado era provavelmente de alto grau ou completo, quando ambos os sinais estavam ausentes a obstrução era provavelmente de baixo grau ou inexistente. Concluindo-se que os Rx abdominais simples de pé são importantes no exame dos doentes com suspeita de oclusão do intestino delgado [14].

Por vezes o Rx abdominal simples não corrobora uma suspeita clínica de oclusão ou, então, as anormalidades observadas no Rx abdominal simples não têm sintomas associados. Nestes casos a TAC é o método de imagem de eleição [13].

### **Estudos contrastados**

As técnicas radiológicas com contraste podem ser úteis, mas as náuseas e os vômitos podem impedir a ingestão do produto de contraste. Uma possibilidade para ultrapassar esta dificuldade é o uso de sondas nasointestinais que permitem, além de descomprimir o intestino, a injeção do produto de contraste. Com o contraste com bário obtêm-se uma definição excelente, mas tem o inconveniente de não ser absorvido, pelo que pode ficar impactado, podendo dificultar a interpretação de outros testes [9]. A gastrografina é um contraste hiperosmolar que fornece também uma boa definição e tem a vantagem de favorecer a resolução da oclusão no intestino delgado. Um problema é a falta de treino dos radiologistas na realização e interpretação destes exames.

Uma revisão sistemática e meta-análise recente de 14 estudos mostrou que o aparecimento do contraste hidrossolúvel no cólon dentro de 4 a 24 horas após a administração tem uma sensibilidade de 96% e uma especificidade de 98% na predição da resolução da oclusão intestinal [15]. O mesmo estudo mostrou que a administração do contraste foi efectiva na redução da necessidade de cirurgia e no encurtamento do internamento, em comparação com o tratamento convencional [15]. Têm sido descritas complicações do uso de contraste hidrossolúvel, como pneumonia, insuficiência renal e anafilaxia, mas na revisão referida não se verificaram.

### **Ecografia**

Embora raramente usada na avaliação dos doentes com suspeita de oclusão intestinal, a ecografia é um método eficaz [13]. A sua acuidade é, no entanto, afectada pela quantidade aumentada de gás no intestino. No entanto, há quem considere que pode ser um método válido [16]. Outro problema da ecografia é a sua eficácia depender muito de quem a faz, havendo uma maior variabilidade entre observadores do que outros exames como a TAC.

### **Tomografia axial computadorizada**

A tomografia axial computadorizada (TAC) tem sido usada no diagnóstico da oclusão intestinal, dado ter uma resolução superior à de outros métodos. Permite explorar o intestino e as diversas estruturas abdominais e pélvicas. Recomenda-se quando os dados clínicos e radiológicos iniciais não são conclusivos [8]. A sensibilidade da TAC *standard* é de 90%–96%, a especificidade de 96% e a precisão de 95% nas obstruções de alto grau [11]. A precisão não é tão alta em oclusões de baixo grau ou incompletas, limitando-se a uma sensibilidade de 63% e especificidade de 78% [17]. Nestas, a tomografia computadorizada de detectores múltiplos é mais eficiente. Também nos casos de intussuscepção esta técnica de imagem pode ser

diagnóstica e demonstrar a sua extensão e complicações, como a isquemia da parede intestinal e perfuração que requerem cirurgia urgente [12].

A TAC permite determinar a localização da obstrução, detectar sinais de gravidade e a etiologia da oclusão [8], pelo que o seu uso na avaliação dos doentes com oclusão intestinal tem aumentado, podendo melhorar o diagnóstico e conseqüentemente o tratamento dos doentes com oclusão intestinal.

Os critérios para oclusão do delgado são a presença de uma ansa dilatada do intestino delgado, com um diâmetro >2,5 cm da parede externa à parede externa, proximalmente a uma ansa de calibre normal ou colapsada [11]. Numa obstrução de alto grau há uma diferença de calibre de 50% entre o intestino proximal dilatado e o intestino distal à obstrução e, se tiverem passado alguns dias, a evacuação completa do segmento do intestinal distal ao ponto de obstrução, a diferença de calibre será maior [11].

### **Ressonância magnética**

A Ressonância magnética (RM) tem tido um papel reduzido na avaliação da oclusão intestinal, pelo que é necessária mais investigação quanto ao papel que poderá ter na avaliação destes doentes [16].

Um estudo mostrou que a RM com gadolinium pode ser útil para distinguir obstrução maligna de obstrução benigna [5]. Um outro, sugere que a RM pode identificar a presença, local e causa da oclusão intestinal na maioria dos casos e que, em comparação com a TAC, se mostrou superior no diagnóstico de oclusão intestinal [18].

### **Tratamento**



O tratamento da oclusão intestinal nos doentes com cancro avançado deve ser individualizado, tendo em conta vários aspectos, entre os quais o prognóstico, as comorbilidades, a localização, o estado de nutrição e os tratamentos anteriormente efectuados.

É importante que alterações bioquímicas como hipercalcemia ou hipocalcemia sejam excluídas. É importante também excluir impactação fecal, frequente nos doentes com cancro avançado, devido à imobilidade, desidratação e fármacos.

## **Cirurgia**

As opções cirúrgicas para a resolução das oclusões intestinais do delgado incluem a lise de aderências, ressecção definitiva e anastomose ou *bypass* da área afectada [19]. Nas obstruções a nível do cólon geralmente a solução é uma colostomia. Uma cirurgia bem-sucedida tem sido definida, um pouco arbitrariamente, como uma sobrevivência de pelo menos 2 meses [20].

A percentagem de casos inoperáveis varia entre os estudos, mas pode atingir 24% [21]. A morbilidade cirúrgica na oclusão intestinal tem sido reportada entre 9% e 37% e a mortalidade pós-operatória aos 30 dias vai de 5% a 32% [19]. A melhoria na qualidade de vida também tem sido comunicada com grandes variações, até porque têm sido usados critérios muito variados.

Há vários factores de mau prognóstico em termos de mortalidade aos 90 dias para o tratamento cirúrgico da oclusão intestinal. Num estudo, a albumina baixa e um ECOG >1 foram identificados [19]. Outros factores têm sido referidos, como os de Krebs and Goplerud que construíram um índice em que os factores de mau prognóstico, em termos de sobrevivência, que encontraram foram os seguintes: idade superior a 65 anos, massas intra-abdominal palpáveis, envolvimento do fígado ou metástases à distância, reacumulação rápida de ascite requerendo paracenteses, quimioterapia com combinação de fármacos falhada e radioterapia prévia [22]. No entanto, há divergências entre os estudos relativamente a alguns desses factores. A radioterapia não se associou a mau prognóstico em todos os estudos e talvez essa divergência possa ser explicada

pelo facto de uma complicação da radioterapia ser a fibrose que, por sua vez, pode resultar em oclusão intestinal benigna. A idade também não se revelou associada a mau prognóstico em vários estudos e o estado nutricional não é claramente definido [21]. Dos vários estudos realizados os factores de prognóstico predominantes na selecção dos doentes que poderão beneficiar de cirurgia são ausência de massas abdominais palpáveis, ausência de ascite ou ascite que não se reacumula rapidamente e com menos de 2 a 3 litros e estado de *performance* OMS 0-2 [21].

As reobstruções após a cirurgia não são raras. Num estudo, 21 de 132 (16%) dos doentes operados foram novamente internados por oclusão, 16 (76.2 %) foram submetidos a outro procedimento cirúrgico ou endoscópico e 5 foram tratados medicamente [19]. Noutro estudo, 58 de 324 (18%) doentes submetidos a cirurgia, sofreram nova obstrução [6].

### **Prótese**

A grande vantagem das próteses é evitarem a realização de colostomias com a consequente melhoria da qualidade de vida, redução do tempo de internamento e menores morbidade e mortalidade [23]. O custo da colocação de uma prótese relativamente à colostomia pode ser 50% inferior, não se devendo esquecer os custos adicionais relacionados com os cuidados ao estoma. [23]. O impacto psicológico de ter uma colostomia é também um aspecto importante a ter em conta.

A maioria dos cancros colo-rectais obstructivos localizam-se no recto, rectossigmóide, sigmóide e cólon descendente [23]. Muito poucos se localizam mais proximalmente. As lesões obstructivas colo-rectais têm um comprimento de 3 a 7 cm [23]. Estes dados mostram que estas lesões são susceptíveis de serem tratadas paliativamente com uma prótese.

A complicação mais grave das próteses é a perfuração do cólon que é tradicionalmente considerada de 4%, mas pode ser muito mais baixa dependendo da experiência do

endoscopista, chegando em muitos casos a 0% [23]. Outras complicações possíveis são a reobstrução por crescimento do tumor ou por impacção fecal e a migração da prótese; a migração das próteses é mais frequente quando a obstrução intestinal se deve a compressão extrínseca [24]. As próteses a nível do recto podem provocar tenesmo [24].

Numa revisão sistemática que incluiu 606 doentes com obstrução gastroduodenal maligna sintomática, 94% dos doentes eram incapazes de ingerir alimentos ou ingeriam apenas líquidos. A colocação de uma prótese foi bem-sucedida em 97% dos doentes. A ingestão oral de alimentos sólidos ou uma dieta geral foi possível em 87% [25]. Não houve mortalidade relacionada com o procedimento, mas em 1,2% houve hemorragia e perfuração, migração da prótese em 5%, obstrução em 18%, sobretudo devida a infiltração tumoral. A sobrevivência média foi de 12,1 semanas [25].

### **Tratamento médico**

Quando a cirurgia ou a colocação de uma prótese não é possível ou falha, o tratamento tradicional é a drenagem do conteúdo intestinal geralmente por sonda nasogástrica e a administração de fluídos IV. Mas, em 1985 Mary Baines et al. mostraram que é possível fazer melhor do que isso [26]. Concentraram a terapêutica no tratamento dos sintomas mais comuns na oclusão intestinal: as náuseas e os vômitos, as cólicas intestinais e outras formas de dor abdominal, a diarreia e a obstipação.

### Tratamento da dor

A dor abdominal associada à oclusão intestinal pode ser contínua e em cólica. Para a dor contínua, os opióides são eficazes, geralmente por via subcutânea ou por via transdérmica, mas também por via endovenosa ou sublingual. Para a dor em cólica que possa persistir para além da dor contínua a butilescopolamina pode ser útil na dose de 40 a 120 mg por via subcutânea.

## Antieméticos

O haloperidol é uma butirofenona, antagonista selectiva do receptor D2 da dopamina e um supressor potente da *chemoreceptor trigger zone*. É pouco sedativo e é considerado o antiemético de eleição na presença de obstrução completa. Usa-se, geralmente, em doses entre 5 e 15 mg por dia via subcutânea em doses divididas ou em infusão contínua [10,27]. A levomepromazina é um anti-emético potente que actua em múltiplos mediadores da emese que pode ser usado por via subcutânea. Usa-se, em geral, como segunda linha porque pode provocar sedação e hipotensão ortostática, o que é irrelevante nos doentes acamados, na dose inicial de 6,25 mg em dose única à noite, a titular de acordo com a resposta.

Os anticolinérgicos antimuscarínicos, como a butilescopolamina, reduzem as secreções gastrointestinais, a acumulação de fluidos e os vómitos. A butilescopolamina usa-se na mesma dose descrita para as cólicas [10].

A metoclopramida é um antagonista dopaminérgico, um agonista do receptor 5HT4 e, em doses superiores a 120 mg por dia, um bloqueador do receptor 5HT3. É fundamentalmente um procinético. Não deve ser usada com anticolinérgicos, porque têm efeitos antagónicos, em doentes com cólicas nem na obstrução completa. Há quem o considere o fármaco de eleição na oclusão funcional ou parcial. Usa-se nas doses de 40 a 120 mg por dia [10].

A olanzapina é uma antipsicótico atípico que bloqueia múltiplos transmissores – D2, H1, Ach, 5HT3 – implicados na iniciação da emese [10]. Poderá ser usado quando os antieméticos mais comuns falham, em doses entre 2,5 e 20 mg por dia. Os comprimidos solúveis podem ser administrados por via sublingual.

## Corticosteróides

Os corticosteróides têm sido extensivamente usados no tratamento paliativo da oclusão intestinal. O seu mecanismo de acção é presumivelmente a redução do edema peritumoral que, conseqüentemente, reduziria a obstrução intestinal.

Numa actualização recente de uma revisão Cochrane de 2000, não foram encontrados ensaios novos [28]. Com os dados dos estudos randomizados, que incluíram 89 doentes, verificou-se uma tendência para a resolução da oclusão intestinal com os corticosteroides, estatisticamente não significativa. Não houve diferença na mortalidade relativamente aos doentes que fizeram placebo. O número necessário para tratar foi 6, i.e., é necessário tratar 6 doentes com corticosteróides para resolver 1 episódio de oclusão intestinal [28]. A morbidade associada aos corticosteróides foi muito baixa, embora esta conclusão esteja limitada pela qualidade dos dados. O corticosteroide usado foi a dexametasona na dose de 6 a 16 mg por via endovenosa.

### Octreotido

O octreotido é um análogo sintético da somatostatina com uma duração de acção mais longa [29]. Inibe vários peptídeos do sistema gastroenteropancreático, como o peptídeo YY, neurotensina e substância P, reduzindo o fluxo sanguíneo esplâncnico, o fluxo sanguíneo portal, a motilidade gastrointestinal, as secreções gástrica, pancreática e intestinal e aumenta a absorção de água e de electrólitos [29].

Vários estudos mostraram que o octreotido pode ser eficaz na paliação da oclusão intestinal. Um estudo que incluiu 46 doentes, o octreotido foi administrado na dose de 300 µg por dia por via subcutânea ou endovenosa durante 4 dias, podendo depois a dose ser aumentada até aos 600 µg por dia, mostrou que as náuseas, vómitos e dor abdominal melhoraram em 59 a 72% dos doentes [30]. A melhoria sintomática foi mais significativa nas obstruções ao nível do intestino delgado ou do cólon do que nas situadas ao nível do estômago. A melhoria foi crescente até aos 8 dias, notando-se um declínio aos 15 dias, provavelmente devido à progressão da doença.

Um estudo sobre o uso do octreotido nos 20 anos seguintes à publicação do primeiro estudo sobre este tópico, reviu 15 estudos randomizados ou observacionais com um número significativo de doentes tratados com octreotido que incluiu 281 doentes [31]. Os estudos eram heterogéneos e além do octreotido incluíram vários outros fármacos. O sucesso reportado foi de mais de 60% no controlo dos vómitos. Em doentes com sondas para drenagem o volume desta reduziu-se bastante com o octreotido, permitindo a remoção da sonda em alguns doentes. Nos estudos que compararam octreotido com butilescopolamina como agentes anti-secretores, o octreotido mostrou ser mais eficaz, no que se refere às náuseas e vómitos e a redução das secreções gástricas [31]. O que se verificou em alguns estudos foi que, independentemente do tratamento anti-secretor, os doentes que receberam níveis menores de hidratação parentérica tiveram mais náuseas e sonolência. As doses usadas variaram de 0,15 a 0,6 mg por dia.

Numa revisão sistemática mais recente [32], verificou-se que comparativamente ao placebo o octreotido reduziu significativamente os episódios de vómitos. Nos estudos que compararam octreotido com butilescopolamina, verificou-se, em geral, que os doentes em octreotido tiveram uma diminuição significativa dos vómitos nas primeiras horas, mas não depois das 72 horas. Quanto ao efeito na dor e na distensão abdominal os resultados não são conclusivos, mas os resultados de um estudo sugeriram que os doentes que fizeram octreotido tiveram mais dor em cólica porque necessitaram de mais doses de butilescopolamina. Os efeitos indesejáveis foram, em geral, ligeiros e raros. A conclusão desta revisão sistemática foi a de que há poucas provas de que o octreotido seja eficaz no tratamento sintomático da oclusão intestinal [32].

### **Sondas nasogástricas e gastrointestinais**

O tracto gastrointestinal segrega normalmente cerca de 8,5 L de líquidos, sendo a maioria reabsorvida no intestino delgado [16]. Na oclusão intestinal a nível do intestino delgado há uma incapacidade diminuída de reabsorção desses fluídos acima da obstrução, resultando na

acumulação de líquido. Se o piloro estiver funcionando, as sondas nasogástricas não conseguem descomprimir o intestino enquanto a pressão de líquido e gás não for suficiente para vencer o esfíncter pilórico. Portanto, as sondas nasointestinais são mais eficazes na descompressão do que as sondas nasogástricas [16]. Estes tubos são mais difíceis de colocar do que as sondas nasogástricas, necessitando de controlo fluoroscópico. Estes tubos permitem também o estudo do intestino com contraste.

### **Gastrostomia**

Quando o alívio cirúrgico da obstrução não é exequível e o tratamento médico não alivia adequadamente os vômitos, a aspiração nasogástrica prolongada não é o modo mais desejável de alívio desse sintoma. As sondas nasogástricas não se devem usar prolongadamente porque causam desconforto e causam problemas de imagem, mas também porque podem causar aspiração do conteúdo infundido, lesões da mucosa gastrointestinal e outros problemas [33]. Nestes casos são preferíveis as gastrostomias de escape para aspirar o conteúdo gástrico. Os estudos mostram um controlo aceitável dos sintomas em 96% dos doentes e uma sobrevivência média de 63 dias [2]. As gastrostomias são geralmente inseridas percutaneamente por endoscopia ou por radiologia.

### **Alimentação parentérica**

Em muitos casos é possível controlar os sintomas de forma aceitável, sobretudo as náuseas e os vômitos, de forma a permitir alguma ingestão de alimentos. No entanto, nem sempre isso é possível e, nestas situações pode surgir a questão, abordada pelos doentes ou pelos seus familiares e não raramente pelos próprios profissionais de saúde, da alimentação por outros meios com a ideia de que se tal não se fizer os doentes morrerão de fome. A questão então é de instituir alimentação parentérica. Deve pensar-se, porém, que a oclusão intestinal implica um mau prognóstico com uma sobrevivência, em geral, curta, embora haja doentes com

sobrevivências relativamente longas. Mas, a sobrevivência destes, resulta da resolução da oclusão e não de serem mantidos vivos com alimentação parentérica. Há a considerar a questão de os doentes com cancro avançado não terem, em geral, fome.

A alimentação parentérica exige um cateter central o que predispõe para infecções e trombose. Requer a monitorização frequente dos electrólitos e da glicemia e pode causar insuficiência hepática [10].

### **Hidratação**

A desidratação frequente nestes doentes e os fármacos anticolinérgicos podem causar sede e xerostomia. Os doentes devem ser encorajados a beber líquidos e a ingerir alimentos sempre que possível, elegendo a maioria refeições líquidas, com poucos resíduos e pequenas, que são absorvidas principalmente na parte proximal do tracto gastrointestinal. A hidratação artificial não afecta significativamente a sede e a xerostomia, mas pode-se usar se houver sintomas resultantes da desidratação. Pode fazer-se por via IV ou por hipodermóclise. Geralmente 1000 a 1500 mL de soro fisiológico ou uma combinação de soro fisiológico e soro glicosado a 5% administrado durante a noite é suficiente.

### **Prognóstico**

Num estudo recente [6], a oclusão a nível do cólon nas imagens radiográficas associou-se favoravelmente ao restabelecimento da ingestão oral aquando da alta.

Os factores preditores da mortalidade a 30 dias foram a hipoalbuminemia, ascite e carcinomatose [6]. A sobrevivência global no mesmo estudo foi de 3,8 meses, sendo mais longa nos doentes submetidos a cirurgia do que nos que o não foram (mediana: 6,6 meses vs. 1,7 meses;  $p < 0,001$ ). Os factores preditores de uma menor sobrevivência foram a hipoalbuminemia, a presença de ascite em imagens radiográficas, carcinomatose em imagens e



cancro genitourinário, enquanto os factores associados a uma maior sobrevivência foram a cirurgia e neoplasias neuroendócrinas [6]. Noutro estudo [34], o estado de *performance* foi um factor importante de prognóstico.

No estudo de Pameijer et al. [3], 21% dos doentes tratados cirurgicamente tiveram complicações pós-operatórias, mas não tiveram nenhum impacto na sobrevivência. Nesse estudo, a mediana da sobrevivência foi de 3 meses (0 a 54 meses), com uma mortalidade aos 30 dias de 17,5% e uma mortalidade de 3,5% durante o internamento pela oclusão intestinal. Não houve diferença na mortalidade aos 30 dias nem na sobrevivência mediana entre os doentes tratados cirurgicamente e os tratados de modo conservador. O único factor significativamente correlacionado com o prognóstico foi o intervalo livre de doença, com os que tiveram um intervalo inferior a 1 ano a terem uma sobrevivência mais curta, provavelmente relacionada com uma doença mais agressiva nestes doentes. Noutros estudos, porém, os doentes submetidos a cirurgia, tiveram uma sobrevivência significativamente maior do que os tratados com tratamento conservador; por exemplo, num estudo a mediana de sobrevivência foi de 13,6 meses vs. 5,7 meses [35].

## **Conclusão**

A oclusão intestinal no cancro avançado associa-se geralmente a um mau prognóstico com uma sobrevivência mediana baixa, embora haja casos de sobrevivências longas. A cirurgia em certas circunstâncias pode resolver a situação, mas há factores que a tornam arriscada ou que tornam improvável o seu sucesso. Nestes casos, o tratamento médico pode controlar de modo aceitável os sintomas como a dor contínua e em cólica, as náuseas e os vómitos. Contudo, as náuseas e os vómitos podem ser difíceis de controlar, sobretudo, quando a oclusão é alta. Nestes casos, é necessário discutir com o doente as opções e actuar de acordo com o seu desejo. Por exemplo, pode ser aceitável para o doente vomitar 1 a 2 vezes por dia, desde que não esteja nauseado no

intervalo entre os vômitos. Se não for esse o caso, a alternativa pode ser a introdução de uma sonda nasogástrica para drenagem ou, se a sobrevivência previsível for relativamente longa e se for exequível, pode considerar-se uma gastrostomia. A alimentação oral pode ser possível, mas se não for possível e a desidratação for sintomática a hidratação IV ou por hipodermóclise pode ser benéfica. A alimentação parentérica tem um papel reduzido, se tem algum nesta situação.

## Referências

1. Anthony T, Baron T, Mercadante S, et al. Report of the Clinical Report Committee: Development of randomized trials for malignant bowel obstruction. *J Pain Symptom Manage* 2007;34:S49-S59.
2. Ferguson HJM, Ferguson CI, Speakman J, Ismail T. Management of intestinal obstruction in advanced malignancy. *Ann Med Surg* 2015;4:264-270.
3. Pameijer CR, Mahvi DM, Stewart JA, Weber SM. Bowel obstruction in patients with metastatic cancer does intervention influence outcome? *International Journal of Gastrointestinal Cancer* 2005;35:127–133.
4. Ketcham AS, Hoyer RC, Pilch YH, Morton DL. Delayed intestinal obstruction following treatment for cancer. *Cancer* 1970; 25:406–410.
5. Low RN, Sloane SC, Barone R. Distinguishing benign from malignant bowel obstruction in patients with malignancy: Findings at MR imaging. *Radiology* 2003; 228:157–165.
6. Henry JC, Pouly S, Sullivan R, et al. A scoring system for the prognosis and treatment of malignant bowel obstruction. *Surgery* 2012;152:747–757.
7. Anthony T, Baron T, Mercadante S, et al. Report of the clinical protocol committee: development of randomized trials for malignant bowel obstruction. *J Pain Symptom manage* 2007;34:S49-S59.
8. Delabrousse E, Destrumelle N, Brunelle S, Clair C, Manton G, Kastler B. CT of small bowel obstruction in adults. *Abdom Imaging* 2003;28:257–266.

9. Tuca A, Guell E, Martinez-Losada E, Codorniu N. Malignant bowel obstruction in advanced cancer patients: epidemiology, management, and factors influencing spontaneous resolution. *Cancer Manag Res* 2012;4:159–169.
10. Soriano A, Davis MP. Malignant bowel obstruction: Individualized treatment near the end of life. *Cleve Clin J Med* 2011;78:197-206.
11. Silva AC, Pimenta M, Guimarães LS. Small bowel obstruction: what to look for? *RadioGraphics* 2009;29:423–439.
12. Valentini V, Buquicchio GL, Galluzzo M, et al. Intussusception in Adults: The Role of MDCT in the Identification of the Site and Cause of Obstruction. *Gastroenterol Res Pract*. 2016; 2016: 5623718.
13. Maglinte DDT, Reyes BL, Harmon BH, et al. Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small-bowel obstruction. *AJR* 1996;167:1451-1455.
14. Lappas JC, Reyes BL, Maglinte DDT. Abdominal radiography findings in small-bowel obstruction: relevance to triage for additional diagnostic imaging. *AJR* 2001;176:167–174.
15. Branco BC, Barmparas G, Schnüriger B, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg* 2010;97:470–478.
16. Maglinte DDT, Howard TJ, Lillemoe KD, Sandrasegaran K, Rex DK. Small-bowel obstruction: state-of-the-art imaging and its role in clinical management. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:130–139.
17. Kendrick ML. Partial small bowel obstruction: clinical issues and recent technical advances. *Abdom Imaging* 2009;34:329–334.
18. 14. Matsuoka H, Takahara T, Masaki Y, Sugiyama M, Hachiya J, Atomi Y. Preoperative evaluation by magnetic resonance imaging in patients with bowel obstruction. *Am J Surg* 2002;183:614–617.

19. Francescutti V, Miller A, Satchidanand Y, Alvarez-Perez A, Dunn KB. Management of bowel obstruction in patients with stage IV cancer: predictors of outcome after surgery. *Ann Surg Oncol* 2013;20:707–714.
20. Castaldo TW, Petrilli ES, Ballon SC, et al. Intestinal operations in patients with ovarian carcinoma. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:80-84.
21. Bais JMJ, Schilthuis MS, Ansink AC. Palliative management of intestinal obstruction in patients with advanced gynaecological cancer. *J Gynecol Oncol* 2002;7:299–305.
22. Krebs HB, Goplerud DR. Surgical management of bowel obstruction in advanced ovarian carcinoma. *Obstet Gynecol* 1983;61:327-330.
23. Zahid A, Young CJ. How to decide on stent insertion or surgery in colorectal obstruction? *World J Gastrointest Surg* 2016;8: 84-89.
24. ASGE Technology Committee. Enteral stents. *Gastrointest Endosc* 2011;74:455-464.
25. Dormann A, Meisner S, Verin N, et al. Self-expandable metal stents for gastroduodenal malignancies; systematic review of their clinical effectiveness. *Endoscopy* 2004;36:543-50.
26. Baines M, Oliver DJ, Carter RL. Medical management of intestinal obstruction in patients with advanced malignant disease: A clinical and pathological study. *Lancet* 1985;326:990-993.
27. Ripamonti CI, Easson AM, Gerdes H. Management of malignant bowel obstruction. *Eur J Cancer* 2008; 44:1105-1115.
28. Feuer DJ, Broadley KE. Corticosteroids for the resolution of malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 1. Art. No.: CD001219.
29. Murphy E, Prommer EE, Mihalyo M, Wilcock A. Octreotide. *J Pain Symptom Manage* 2010;40:142-148.
30. Hisanaga T, Shinjo T, Morita T, et al. Multicenter prospective study on efficacy and safety of octreotide for inoperable malignant bowel obstruction. *Jpn J Clin Oncol* 2010;40:739–745.

31. Mercadante S, Porzio G. Octreotide for malignant bowel obstruction: Twenty years after. *Crit Rev Oncol Hemat* 2012;83:388–392
32. Obita GP, Boland EG, Currow DC, Johnson MJ, Boland JW. Somatostatin analogues compared with placebo and other pharmacologic agents in the management of symptoms of inoperable malignant bowel obstruction: a systematic review. *J Pain Symptom Manage* 2016;52:901-919.
33. Ferraz Gonçalves, Mozes M, Saraiva, Ramos C. Gastrostomies in palliative care. *Support Care Cancer* 2006;14:1147–1151.
34. Weiss SM, Skibber JM, Rosato FE. Bowel obstruction in cancer patients: performance status as a predictor of survival. *J Surg Oncol* 1984;25:15-17.
35. Daniele A, Ferrero A, Fuso L, et al. Palliative care in patients with ovarian cancer and bowel obstruction. *Support Care Cancer* 2015;23:3157–3163.