

ISQUEMIA MESENTÉRICA

CARLOS EDUARDO VIRGINI-MAGALHÃES

MONICA R. MAYALL

RESUMO

Uma variedade de doenças e síndromes pode causar isquemia mesentérica aguda ou crônica. A isquemia aguda representa uma emergência cirúrgica frequentemente fatal em grande parte pela demora em se fazer o diagnóstico. Tem como causas principais a embolia arterial cardiogênica, a trombose arterial, a trombose venosa mesentérica e a isquemia mesentérica não oclusiva. A isquemia crônica, na maioria das vezes, é causada pela evolução da aterosclerose sistêmica que determina a obstrução gradual dos óstios das artérias viscerais tronculares. Constitui um verdadeiro desafio diagnóstico e o reconhecimento da tríade dor abdominal pós-prandial, perda de peso e aversão à comida depende de um alto grau de suspeição por parte do médico. A combinação de diagnóstico precoce, métodos de imagem sofisticados e escolha individualizada das opções terapêuticas pode reduzir a morbi-mortalidade ligada à isquemia mesentérica que ainda apresenta taxas decepcionantes e que pouco mudaram nas últimas décadas.

PALAVRAS-CHAVE: *Oclusão vascular mesentérica; Artéria mesentérica; Trombose; Embolia.*

INTRODUÇÃO

Apesar do enorme avanço dos métodos diagnósticos e do conhecimento da sua fisiopatologia, o diagnóstico da isquemia intestinal permanece como eminentemente clínico. O sucesso no tratamento depende, em grande parte, do diagnóstico precoce e da intervenção imediata. Infelizmente, ao longo das últimas décadas, poucas mudanças ocorreram nas altas taxas de mortalidade relacionadas à isquemia mesentérica e, apesar da grande evolução na abordagem cirúrgica destas lesões com o advento da técnica endovascular, as taxas de mortalidade ainda são consideradas inaceitáveis podendo chegar a 70% dos casos¹.

Algumas síndromes são reconhecidas como causas de isquemia mesentérica aguda ou crônica (Quad.1). Se a isquemia aguda representa uma emergência de difícil abordagem e com elevadas taxas de morbi-mortalidade,

QUADRO 1. CAUSAS DE ISQUEMIA MESENTÉRICA.

Isquemia Mesentérica Aguda	
o	Oclusão Arterial Mesentérica (Embolia Arterial, Trombose Arterial)
o	Trombose Venosa Mesentérica
o	Isquemia Mesentérica Não Oclusiva
Isquemia Mesentérica Crônica	
o	Alterações Intrínsecas (aterosclerose, vasculites, fibrodysplasia, etc)
o	Alterações Extrínsecas (compressões, bridas, neoplasias, etc)

a isquemia mesentérica crônica constitui um desafio para o diagnóstico diferencial da dor abdominal crônica.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os três principais troncos viscerais responsáveis pela circulação esplâncnica – tronco celíaco (TC), as artérias mesentéricas superior (AMS) e inferior (AMI) – estão conectados entre si por numerosas anastomoses naturais com grande potencial para desenvolver vias colaterais capazes de manter o fluxo intestinal adequado mesmo com a obstrução destes troncos arteriais que se instala gradualmente. Raramente, a doença oclusiva isolada de uma única artéria causa sintomas de isquemia intestinal, já que essas arcadas constituem uma verdadeira unidade circulatória com a capacidade bidirecional de fluxo. Há necessidade, quase sempre, de que duas das três artérias digestivas estejam obstruídas, implicando uma diminuição de 50% ou mais do fluxo sanguíneo destinado ao território esplâncnico para que se iniciem sintomas²⁻⁴.

No início, a obstrução de uma artéria determina a inversão do fluxo da rede anastomótica permitindo um enchimento retrógrado. Em um segundo tempo, há hipertrofia anatômica do circuito anastomótico, suficiente para manter o equilíbrio hemodinâmico. Em graus mais avançados de isquemia, aparecem lesões tróficas na camada epitelial das vilosidades intestinais, gerando síndrome de má absorção. Portanto, o aparecimento dos sintomas depende da lesão combinada de duas artérias, da qualidade de

circulação colateral e da necessidade do segmento intestinal.

Não se conhece completamente a fisiopatologia da isquemia mesentérica. Na isquemia aguda, o dano tecidual parece acontecer tanto na fase de isquemia propriamente dita quanto na fase de restauração do fluxo sanguíneo, um evento conhecido como síndrome de reperfusão mediado por interações leucócito-endoteliais causando mais destruição tissular. Quanto mais prolongada a fase isquêmica, maior será o dano na reperfusão.

Na trombose venosa mesentérica, a rápida perda de fluidos para a luz intestinal causa hemoconcentração, hemorragia e separação da mucosa e submucosa intestinal. Neste caso, o infarto mesentérico ocorre por trombose dos vasos retos e colaterais venoso-intramurais.

A isquemia não oclusiva, geralmente, reflete o vasoespasmoplástico em resposta à baixa perfusão sistêmica como resultado de mecanismos ativados para privilegiar o fluxo cerebral e coronariano, provavelmente mediados pela vasopressina e do sistema renina-angiotensina.

Na isquemia mesentérica crônica, a dor parece ser secundária a uma discrepância entre a necessidade de oxigênio pós-prandial e a incapacidade da rede colateral em suprir esta demanda. Curiosamente, alguns pacientes experimentam dor abdominal intensa muito antes de o bolo alimentar alcançar o intestino delgado, o que sugere um “roubo gástrico” da perfusão mesentérica como fator desencadeante da hipóxia intestinal.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

A forma aguda da isquemia mesentérica é rara, porém tem alta taxa de mortalidade chegando a 70%. Os sobreviventes, muitas vezes, constituem um grupo de mutilados ou inválidos intestinais. A relativa ausência de sinais físicos característicos, a incerteza do diagnóstico, a magnitude das operações e eventuais complicações têm contribuído para limitar a experiência e justificar o insucesso do tratamento.

As alterações súbitas do fluxo sanguíneo ao intestino são provocadas pela obstrução da AMS. Raramente, a obstrução da AMI ocasiona infarto intestinal. O infarto é causado pela embolia arterial, trombose arterial aguda ou trombose venosa mesentérica⁵.

EMBOLIA ARTERIAL

A embolia, predominantemente, tem origem nas cavidades cardíacas, geralmente é originada de um trombo mural associado a infarto do miocárdio e fibrilação atrial, raramente tem origem de um aneurisma proximal trombosado ou da liberação de placa de ateroma. A extensão da lesão intestinal é variável e depende da localização topográfica do alojamento do êmbolo na AMS. A existência de placa ateromatosa prévia é a causa mais frequente de trombose. Uma fonte importante de embolismo arterioarterial é a manipulação por cateterismos e procedimentos diagnósticos ou terapêuticos. A embolia ocorre quando o material aterotrombótico é deslocado durante a manipulação dos cateteres e fios-guia dentro do lúmen arterial.

A embolia da AMS representa 5% de todas as embolias arteriais. São especialmente comuns nos pacientes cardíacos com antecedentes de eventos embólicos ou com embolia periférica concomitante. Frequentemente, os êmbolos são grandes e se localizam alguns centímetros após a emergência da AMS, ao nível da cólica média. Raramente, têm localização ostial e, esporadicamente, alojam-se nas artérias distais. Geralmente, são únicos, podendo ser múltiplos, quando

um êmbolo maior se fragmenta. As embolias distais, normalmente, não produzem gangrena intestinal, limitando-se a originar segmentos hipoplásicos, estenoses e suboclusões tardias.

TROMBOSE ARTERIAL

Nas trombozes arteriais, nem sempre se consegue identificar o agente causal. Esporadicamente, são secundárias à infecção intra-abdominal, hipertensão porta, hérnia estrangulada, neoplasias ou coagulopatias. Cardiopatias e baixo débito provocam condições hemodinâmicas capazes de causar uma queda crítica de fluxo arterial ao intestino. Menos frequentes, as doenças vasculares inflamatórias, traumáticas, iatrogênicas, a arterite de Takayasu, hiperplasia fibromuscular e o aneurisma dissecante da aorta causam infarto do intestino⁶.

Alguns medicamentos podem levar ao infarto intestinal, assim como os digitálicos, a ergotamina, os contraceptivos orais, os diuréticos, vasopressores e drogas como a cocaína. Os estados de hipercoagulabilidade e as trombofilias também podem determinar trombose da mesentérica.

TROMBOSE VENOSA MESENTÉRICA

O diagnóstico é complexo, podendo ser realizado por *duplex-scan* ou TC. A angiografia pelo cateterismo da AMS mostra, na fase arterial, espasmo da AMS e de seus ramos; e, na fase venosa, ausência de substância de contraste nas veias mesentéricas com opacificação prolongada das alças intestinais.

ISQUEMIA NÃO OCLUSIVA

A vasoconstrição arterial é a responsável pela isquemia mesentérica não oclusiva. Diversas situações clínicas que causam com hipoperfusão sistêmica estão envolvidas neste tipo de isquemia intestinal. A maioria dos casos está associada à insuficiência cardíaca congestiva grave ou a quadros clínicos que evoluem com desidratação. A isquemia não oclusiva pode ser diferenciada da oclusão arterial na arteriografia porque os principais troncos arteriais podem

ser facilmente visualizados sem obstrução proximal.

Atualmente, o infarto intestinal não oclusivo é menos frequente devido ao uso habitual de dopamina. Normalmente, são pacientes portadores de cardiopatias leves, hemoconcentração, intoxicação digitalica e/ou choque.

Os digitálicos são vasoconstritores específicos das artérias mesentéricas. A estenose concomitante no óstio da AMS contribui para a diminuição do fluxo esplâncnico. A hipóxia precipita espasmo arterial secundário, por ação simpática, reduzindo ainda mais o suprimento sanguíneo. Drogas vasopressoras, quando utilizadas, exacerbam a isquemia. Investigação precoce e agressiva, através da arteriografia, é o método mais eficaz para o diagnóstico de certeza.

DIAGNÓSTICO

Na isquemia aguda, $\frac{2}{3}$ dos pacientes são mulheres e, geralmente, com mais de 70 anos⁷. A primeira resposta do intestino à isquemia é um intenso vasoespasm, o que explica a dor intensa seguida de náuseas (25-30%), vômitos (50%), diarreia e sangue oculto retal ou gástrico (25%). No início, o exame físico é relativamente pobre, com abdome inocente. Do ponto de vista cirúrgico, nas primeiras horas, não há sinais de irritação peritoneal, distensão ou febre⁸. A dor, assim como na isquemia crônica, geralmente, localiza-se em região epigástrica ou periumbilical e, caracteristicamente, é desproporcional aos achados do exame físico.

Na isquemia aguda, a leucocitose invariavelmente está acima de 20.000, aumento da CPK-MB em 6 horas do início do processo, amilase e lipase só aumentam nas fases mais avançadas, e acidose metabólica⁹.

EXAMES DE IMAGEM

A dor intensa, os gases, a distensão abdominal, a imobilidade do paciente e a sua falta de cooperação dificultam muito a utilização de exames de imagem, na maioria das vezes, inviabilizando um diagnóstico preciso.

RADIOLOGIA

As radiografias simples e baritadas do trato digestivo na isquemia aguda só são sugestivas nas fases avançadas quando revelam edema de parede, separação anormal das alças, presença de gás nas paredes do intestino (pneumatose intestinal) ou no sistema porta e na dilatação das alças de delgado e do colo transversos. A ausência de gás no abdome indica que ainda não houve necrose.

ARTERIOGRAFIA

Constitui, ainda, o padrão ouro para o diagnóstico de isquemia mesentérica crônica e aguda. É objetiva, de fácil realização e permite o diagnóstico de certeza. É realizada pela técnica de Seldinger, pelo cateterismo retrógrado da aorta abdominal. A aortografia em projeção lateral é a incidência ideal, pois permite o estudo do óstio das artérias viscerais, onde se localizam os processos obstrutivos. A aortografia em projeção ântero-posterior é útil para a visualização da circulação colateral. A arteriografia seletiva permite o estudo isolado de cada tronco arterial e o desenvolvimento da circulação colateral¹⁰.

Na isquemia aguda, geralmente nas trombose, a obstrução é ostial, enquanto nas embolias localiza-se em nível troncular, após a emergência da primeira artéria cólica, mostrando uma imagem de cúpula ou cálice invertido. Não há desenvolvimento de circulação colateral. A inexistência de lesão arterial, a presença de espasmo e a ausência de contraste nos ramos mesentéricos ou arteríolas terminais são sugestivos de doença funcional ou não oclusiva. O mau estado geral e a idade avançada não contraindicam a arteriografia.

ECO-DOPPLER

Na isquemia aguda, o eco-Doppler é um método limitado para o diagnóstico da lesão vascular e não oferece informações sobre a viabilidade do intestino, além de apresentar limitação técnica significativa pela distensão abdominal e pelo gás no intestino. Ambos estão frequentemente presentes em pacientes com sintomas intestinais agudos. Sua contribuição

é maior na obstrução venosa.

Tomografia computadorizada – Na isquemia aguda também não contribui muito; pode visualizar trombos no sistema venoso e, algumas vezes, na própria artéria mesentérica superior. É o exame mais sensível para detectar gás no sistema porta, evidenciando necrose intestinal, porém, é um sinal tardio.

ANGIORESSONÂNCIA

É o método mais indicado para diagnóstico de obstrução de artérias digestivas, em razão do desenvolvimento técnico dos aparelhos e da experiência dos examinadores. Tem mostrado acurácia elevada no estudo da aorta abdominal e seus ramos viscerais. Permite o estudo dessas artérias em diferentes posições, facilitando a identificação das lesões. As taxas de resultados falso-negativos são baixas, tornando assim esse exame cada vez mais confiável¹¹.

Na isquemia aguda, este exame é dificultado pela técnica devido à falta de colaboração do paciente, que muitas vezes não suporta o tempo do exame.

TRATAMENTO

A revascularização do intestino deve ser realizada até 6 a 8 horas após o início dos sintomas, quando a isquemia é reversível. Quando há segmentos intestinais comprometidos, além da ressecção das alças viáveis, a revascularização é importante no sentido de evitar a progressão da necrose. Nas fases tardias de infarto maciço, a revascularização não é indicada. Além da pequena possibilidade de minimizar a ressecção, favorece a reabsorção de substâncias produzidas pela lise celular e contaminação bacteriana capazes de produzir diminuição do volume plasmático, distúrbios eletrolíticos, hemorragia intestinal e colapso circulatório – é a síndrome de reperfusão.

EMBOLIA ARTERIAL

Uma vez confirmado o diagnóstico de embolia, a terapêutica deve ser imediata, através da embolectomia. A artéria mesentérica deve ser explorada desde a raiz do mesentério a abaixo

do pâncreas. O sucesso do procedimento é confirmado pelo reaparecimento do pulso na AMS e de seus ramos, e pela observação do aspecto das alças intestinais, que deverão readquirir a coloração e a motilidade habitual. As intervenções precoces, no estado pré-necrótico, têm geralmente pós-operatório tranquilo, ao contrário, as operações tardias. Raramente, os casos de embolectomia tardia são bem sucedidos. Oclusões trombóticas da AMS, geralmente, têm um prognóstico pior quando comparado com embólicas, devido às estenoses ateroscleróticas preexistentes na origem da AMS^{12,13}.

Vários trabalhos sobre tratamento endovascular da isquemia intestinal aguda causada pela obstrução da artéria mesentérica superior têm sido publicados. Embora a terapêutica trombolítica e/ou terapia intervencionista por cateter possa restaurar a irrigação arterial para o intestino isquêmico, a maioria dos pacientes com isquemia mesentérica aguda tem, pelo menos, alguma parte do intestino necrosado na ocasião do diagnóstico, necessitando assim de uma laparotomia exploradora, mesmo quando a circulação arterial foi restaurada com sucesso.

Para fazer a embolectomia ou o *by-pass*, a artéria mesentérica superior é exposta por dentro da cavidade peritoneal na base da junção dos mesos do intestino delgado e do colo. Muitos cirurgiões preferem uma incisão transversa, que pode ser fechada sem a necessidade do uso de *patch* ou convertida para uma incisão longitudinal se um enxerto for necessário. A embolectomia distal da artéria mesentérica superior e de seus ramos é difícil. Os vasos são pequenos e frágeis. Logo que o material embólico for retirado, a arteriotomia é feita com um *patch* de veia autóloga. Se o fluxo adequado da artéria não puder ser restaurado, a arteriotomia pode ser usada para a anastomose distal de um *by-pass*¹³.

A alta mortalidade associada ao procedimento convencional mostra que a procura por terapêuticas alternativas é justificável.

Trombose arterial – estudos demonstraram que 35 a 50% dos pacientes que morrem de isquemia intestinal têm antecedentes de isquemia

crônica, de caráter transitório, secundária à doença aterosclerótica das artérias mesentéricas. A obstrução aguda geralmente tem localização ostial. Forma-se o trombo sobre a artéria gravemente lesada pela doença aterosclerótica obstrutiva.

A trombectomia com o cateter de Fogarty tem mau prognóstico, a tromboendarterectomia implica grandes dificuldades técnicas. Na realidade, o procedimento mais simples de se realizar e que oferece melhores resultados é a derivação aortomesentérica. É muito importante a escolha do material para a substituição arterial. Nas oclusões agudas com contaminação, sofrimento das alças ou peritonite, é preferível o uso da veia safena. Tem-se preferido reimplantar o segmento distal da AMS na aorta abdominal, abaixo da emergência das artérias renais.

A arteriografia intraoperatória é útil, sempre que houver dúvida sobre a eficiência do procedimento. São poucas as tentativas de desobstrução com infusão intra-arterial de estreptoquinase. A administração é seletiva e em baixas doses (5.000U/h), no sentido de tentar reduzir os indesejáveis sangramentos que seguem habitualmente essa terapêutica, e constitui uma alternativa para a cirurgia.

TROMBOSE VENOSA MESENTÉRICA

Difícilmente os cirurgiões se deparam com trombose venosa de mesentérica e seu tratamento cirúrgico pela trombectomia constitui uma raridade. O tratamento cirúrgico convencional é a ressecção do intestino inviável. Nem sempre é possível distinguir as alças viáveis em razão do edema difuso e a congestão venosa.

Os pacientes hemodinamicamente estáveis, sem sinais de peritonite, ascite ou de acidose metabólica e com o diagnóstico confirmado de trombose venosa, podem ser bons candidatos à terapêutica fibrinolítica, realizada através do cateterismo da AMS. A estreptoquinase, uroquinase e ativador tissular do plasminogênio (TPA) têm sido usados e as alternativas têm incluído vias intra-arteriais, trans-hepáticas e vias venosas transjugulares¹⁴⁻¹⁶. Os casos não tratados são fatais. Os anticoagulantes devem

ser administrados por tempo prolongado para evitar o risco de recorrência. Obviamente, a desobstrução dos trombos, usando agentes líticos, não significa que a laparotomia pode ser evitada em pacientes com sinais e sintomas sugestivos de infarto intestinal¹⁷.

INFARTO INTESTINAL NÃO OCLUSIVO

Inicialmente, a terapêutica é direcionada para aumentar o débito cardíaco e expandir o volume para evitar a persistência do baixo fluxo e a evolução para uma gangrena intestinal, ocasionada por vasoespasma intestinal prolongado e grave. O exame arteriográfico deve ser realizado simultaneamente à instalação da terapêutica clínica por meio da antibioticoterapia e hidratação adequada associada a expansores de volume. Dextran ou Glucagon aumenta o fluxo esplâncnico e reverte o efeito vasoconstritor dos digitálicos. A heparinoterapia é útil no sentido de diminuir a coagulabilidade sanguínea. As infusões intra-arteriais de papaverina estão cada vez mais comuns para este tipo de tratamento. A dose preconizada na maioria dos trabalhos publicados tem sido de 30-60mg/hora de papaverina, por infusão contínua, em cateterização seletiva, com repetição da arteriografia em 24 horas para avaliar o resultado, caso não haja contra-indicação pela função renal. A heparina deve ser administrada em veia periférica porque ela precipita quando misturada à papaverina^{18,19}; o bloqueio direto dos plexos esplâncnicos diminui a resistência vascular e o bloqueio peridural, além de benéfico, tem a vantagem de poder ser mantido por tempo prolongado.

A laparotomia tem exclusivamente a finalidade de confirmar o diagnóstico clínico. Invariavelmente, a isquemia é extensa, envolve todo o intestino e, só esporadicamente em casos muitos isolados, são factíveis de ressecções intestinais segmentares²⁰.

A taxa de mortalidade relatada para pacientes com isquemia mesentérica não oclusiva tem sido bem alta, variando de 50 a 100%²¹⁻²³. A mortalidade cirúrgica está relacionada à duração prolongada dos sintomas e à idade. Outros fato-

res associados a maiores taxas de mortalidade são a insuficiência renal, a acidose metabólica e a ressecção intestinal na cirurgia de *second look*²⁴.

TRATAMENTO ENDOVASCULAR

Deve-se considerar o importante papel do tratamento trombolítico e da angioplastia por balão e/ou de *stent* como tratamentos definitivos. A alta mortalidade, associada à cirurgia convencional, mostra que há muito campo para procurar melhores tratamentos. O tratamento percutâneo faz parte de uma abordagem agressiva para a isquemia mesentérica aguda, constituindo um diagnóstico imediato e restauração percutânea da perfusão de sangue arterial. Embora a terapia endovascular por cateter possa restaurar a irrigação arterial para o intestino isquêmico, a maioria dos pacientes com isquemia aguda tem, pelo menos, alguma parte do intestino francamente necrótico por ocasião do diagnóstico^{16,25}. Estes pacientes ainda requerem uma laparotomia, mesmo quando a circulação arterial for restaurada com sucesso por técnicas endovasculares. Até o presente momento, somente uma experiência limitada da terapia trombolítica está disponível nos pacientes com tromboembolismo agudo da MAS. Pode-se concluir que os candidatos à terapia trombolítica constituirão apenas uma pequena porcentagem do total de casos, sendo que o diagnóstico precoce é importante para selecionar esses pacientes com ausência de sinais peritoneais ao exame físico e falta de indicações de infarto intestinal nas radiografias de abdome ou na tomografia computadorizada^{17,25}. A localização proximal ou distal da oclusão, assim como oclusão parcial e total são fatores que devem mudar o prognóstico da terapia trombolítica. Oclusões trombóticas da AMS mostram um pior prognóstico quando comparadas às oclusões embólicas, devido, em primeiro lugar, às estenoses ateroscleróticas preexistentes na origem da AMS. Mesmo assim, a oclusão aguda da AMS por trombose ou embolia pode ser considerada para tratamento trombolítico percutâneo²⁵.

CIRURGIA DE *SECOND LOOK*

Aconselha-se evitar a ressecção de um intestino com viabilidade questionável no momento da primeira operação. Uma segunda cirurgia de revisão *second look* é, frequentemente, realizada após a revascularização para isquemia intestinal aguda. A decisão de se realizar a cirurgia deve ser tomada no momento da operação original, e o segundo procedimento deve ser realizado como planejado, desconsiderando-se qualquer que seja a condição do paciente²⁶. As condições graves dos pacientes com isquemia intestinal aguda podem surpreender e, dramaticamente, melhorar após a revascularização e ressecção da maioria do intestino isquêmico remanescente. A operação *second look* é, idealmente, realizada 18-48 horas após o primeiro procedimento. Qualquer parte remanescente de intestino inviável é ressecada, e a integridade dos reparos vasculares e das anastomoses intestinais é reavaliada. Em alguns casos, pode ser necessária uma terceira cirurgia. Obviamente, se nenhuma parte questionável do intestino permanecer isquêmica, após a revascularização e/ou ressecção, um procedimento de revisão não será necessário.

A determinação da viabilidade do intestino é um problema difícil. Ressecções desnecessárias geram a síndrome do intestino curto. Ao contrário, ressecções insuficientes implicam operações repetidas. A progressão pós-operatória da isquemia é uma realidade, sendo mais comum quando a ressecção for o único tratamento instituído.

Diante da progressão constante da isquemia, é recomendável a exteriorização das alças proximais e distais ou a oclusão simples da laparotomia com tela de Marlex a fim de permitir a observação contínua da viabilidade das alças intestinais.

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÔNICA

Ao contrário do quadro agudo, a isquemia mesentérica crônica representa muito mais um dilema diagnóstico do que uma emergência

cirúrgica. O diagnóstico requer o reconhecimento da tríade que caracteriza a síndrome: dor abdominal pós-prandial, perda de peso e aversão à comida.

O sucesso no tratamento depende do alto grau de suspeição, a confirmação do diagnóstico com arteriografia e a apropriada intervenção cirúrgica antes que ocorra desnutrição grave ou o infarto intestinal com a agudização do quadro isquêmico.

A oclusão por aterosclerose é a causa mais comum de obstrução das artérias viscerais, com mais de 95% dos casos. Localiza-se, preferentemente, no óstio ou nos primeiros centímetros após sua origem dos troncos arteriais²⁷. Além da aterosclerose, existem outras causas menos frequentes de isquemia intestinal crônica. A mais comum destas causas é a compressão do tronco celíaco, conhecida como síndrome do ligamento arqueado mediano.

DIAGNÓSTICO

A dor abdominal pós-prandial, o emagrecimento e as alterações de trânsito intestinal caracterizam, clinicamente, a isquemia crônica do intestino. A dor está presente em 98% dos pacientes e se inicia 15 a 30 minutos após as refeições, podendo persistir por até 4 horas. À medida que a obstrução progride, quantidades menores de alimento resultam em dor mais severa e desconforto abdominal persistente. Finalmente, o paciente desenvolve aversão à comida (medo de comer). A síndrome de má absorção, que acompanha os casos de insuficiência vascular do intestino, é reversível e o intestino retorna às suas funções normais após a revascularização. O exame físico é pobre. Além da perda ponderal, é possível auscultar um sopro sistólico na região epigástrica ou periumbilical. Até 80% dos pacientes apresentam sinais de doença arterial obstrutiva periférica e 1/3 dos indivíduos, doença coronariana.

EXAMES DE IMAGEM

ARTERIOGRAFIA

O diagnóstico definitivo requer aortografia

com incidências ântero-posterior e lateral. Em geral, a aortografia revela lesões obstrutivas tanto no TC quanto na AMS. No entanto, em virtude da utilização da cirurgia endovascular, a arteriografia vem perdendo espaço para outros exames de imagem como a angiorressonância e a angiotomografia como primeira opção no diagnóstico das obstruções arteriais tronculares. A arteriografia vem sendo utilizada cada vez mais no momento da intervenção terapêutica através do tratamento endovascular.

ECO-DOPPLER

Na isquemia crônica, permite visualizar a aorta e a emergência de ramos viscerais, e detectar alterações da velocidade de fluxo. Avalia a perviedade, a anatomia e a fisiologia das artérias esplâncnicas. Uma modificação significativa desses valores ou uma alteração da direção do fluxo sanguíneo pode contribuir para a suspeita de obstrução dessas artérias, porém é um teste examinador-dependente²⁸.

Angiotomografia e angiorressonância são métodos cada vez mais indicados para diagnóstico e localização das obstruções de artérias viscerais em razão do desenvolvimento técnico dos aparelhos e da experiência dos examinadores. Têm mostrado acurácia elevada no estudo da aorta abdominal e seus ramos viscerais. Permite o estudo dessas artérias em diferentes posições, facilitando a identificação das lesões. As taxas de resultados falso-negativos são baixas, tornando assim estes exames cada vez mais confiáveis¹¹.

TRATAMENTO DA ISQUEMIA CRÔNICA

TRATAMENTO CLÍNICO:

Baseado em dieta alimentar adequada, pouco volumosa e fracionada, associada à medicação antiespasmódica e vasodilatadora. Deve ser reservado aos casos pouco sintomáticos.

Nos casos com importante sintomatologia e resistentes ao tratamento clínico, a indicação para o tratamento cirúrgico ou endovascular é indiscutível, não só para reabilitar o paciente dos efeitos da isquemia crônica, mas, princi-

palmente, para evitar o alto risco de progressão para o infarto intestinal. Cerca de 30 a 50% dos pacientes que morreram de infarto intestinal tiveram quadro de isquemia crônica de caráter transitório. Os pacientes que têm isquemia crônica podem ser tratados com parada da ingestão oral e nutrição parenteral total, iniciando antes da revascularização e continuando, ininterruptamente, por todo o período pré-operatório e pós-operatório até que uma ingestão oral adequada possa ser reiniciada^{7,27}.

TRATAMENTO CIRÚRGICO:

Obedece aos mesmos princípios utilizados nas demais cirurgias arteriais restauradoras. Historicamente, a endarterectomia da AMS foi a primeira cirurgia a ser utilizada. Esse procedimento foi praticamente abandonado devido à dificuldade técnica de abordagem e exposição dessas artérias, e aos maus resultados.

Endarterectomia transaórtica: é realizada através de acesso retroperitoneal à aorta suprarenal, com acesso cirúrgico semelhante a uma toracotomia esquerda. Permite uma perfeita exposição da aorta nesse segmento, com a vantagem de possibilitar a revascularização simultânea do tronco celíaco, da AMS e da artéria renal direita, sendo indicada, principalmente, para os pacientes com lesões arteriais múltiplas¹². Procede-se a retirada em bloco do ateroma aórtico e seu prolongamento para as artérias viscerais. Esse acesso permite a restauração de dois troncos arteriais viscerais e favorece a recuperação pós-operatória, diminuindo o íleo e o tempo de hospitalização.

Derivação: a técnica mais utilizada é a derivação ou pontes da aorta abdominal para as artérias viscerais. O sentido da derivação pode ser anterógrado ou retrógrado, através de laparotomia mediana ou paramediana xifopubiana.

Para as derivações retrógradas, a aorta (artéria doadora) é dissecada em seu segmento infrarrenal e a AMS (artéria receptora) é exposta na raiz do mesentério. As anastomoses são realizadas, primeiramente, na AMS e, após tunelização, na aorta, evitando-se a torção da prótese¹³. O procedimento para a restauração

do tronco celíaco é o mesmo após a tunelização pré ou retropancreática.

O desaparecimento dos sintomas e o ganho ponderal indicam a efetividade do tratamento. A complicação mais temida pós-operatória é o infarto do intestino devido à falha técnica, assim como hemorragia digestiva pós-revascularização, linforragia retroperitoneal, insuficiência renal e pancreatite.

TRATAMENTO ENDOVASCULAR:

A angioplastia por balão da AMS foi relatada pela primeira vez por Furrer *et al.* em 1980. A revascularização mesentérica endovascular tem sido associada, por muitos autores, a um alto sucesso técnico, baixa mortalidade e redução nos dias de hospitalização. Em metanálise relatada em 2001, o sucesso imediato foi de 91% e o alívio imediato dos sintomas foi de 79%²⁸. Complicações ocorreram em 18% dos casos e o índice de mortalidade periprocedimento foi de 4%. Por outro lado, existem alguns estudos em que a mortalidade periprocedimento entre técnicas endovasculares e cirúrgicas convencionais não diferem; pacientes submetidos a técnicas endovasculares têm 5 vezes mais possibilidade de desenvolverem estenoses; 7 vezes mais possibilidade de recorrência de sintomas e 4 vezes mais chances de necessitarem de uma reintervenção^{28,29}. Seguimento de longo prazo de um número maior de pacientes será necessário para definir o papel exato da técnica endovascular no tratamento da isquemia mesentérica crônica, mas – nos dias de hoje – o apelo por tratamentos minimamente invasivos de baixo risco está mudando rapidamente a indicação e a utilização deste procedimento³⁰.

CONCLUSÃO

Com o progressivo envelhecimento da população, as síndromes isquêmicas intestinais vêm se tornando mais frequentes. Apesar disso, a isquemia mesentérica aguda ou crônica não faz parte do dia a dia da maioria dos médicos. O caminho para a redução da mortalidade e das sequelas causadas pela isquemia intestinal

requer uma combinação de alto grau de suspeição, métodos diagnósticos sofisticados e a escolha certa do tipo de intervenção para cada caso. O aprimoramento do suporte clínico pré e pós-operatório e a evolução das técnicas de cirurgia endovascular devem melhorar, progressivamente, os resultados ainda decepcionantes do tratamento da isquemia mesentérica.

REFERÊNCIAS

1. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology*. 2000; 118:954.
2. Simi SM. Oclusão da artéria mesentérica superior: estudo angiográfico e tratamento cirúrgico de 8 casos. *Arq Gastroent S Paulo*. 1980;17:73-81.
3. Sachs SM, Morton JH, Schwartz SL. Acute Mesenteric ischemia. *Surgery*. 1982;92:646.
4. Laufman H, Nora PF, Mittelpunki AI. Mesenteric blood vessels: advances in surgery and physiology. *Arc Surg*. 1964;88:1021-33.
5. Parodi JC, Vazques DG. Isquemia intestinal aguda. *Cir Panamer*. 1974;4:61-8.
6. Kazmers A. Intestinal ischemia caused by venous thrombosis. In: Rutherford RB, editor. *Vascular Surgery* 5th ed., Philadelphia: WB Saunders. 2000. p.1524-31.
7. Brito CJ, editor *Cirurgia Vascular, endovascular e angiologia*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter. 2007. p. 943-69.
8. Ottiner LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *AnnSurg*. 1978;188:721.
9. Meyer T, Klein P, Schweiger H, Lang W. How can the prognosis of acute mesenteric artery ischemia be it? *Z chir*. 1998;123:230-4.
10. Kaufman JA. Visceral arteries. In Kaufman, editor. *Vascular & interventional radiology – the requisites*. Philadelphia: Mosby. 2004. p. 286-92.
11. Mitchell EL, Moneta GL. Mesenteric duplex scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2006;18:175-83.
12. Mikkelsen WP. Intestinal angina: its surgical significance. *Am J Surg*. 1957;94:262.
13. Wylie EJ, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Visceral atherosclerosis. In: *Manual of vascular surgery*. New York: Springer-Verlag. 1980. p. 211.
14. Poplusky MR, Kaufman JA, Gelles SG, Waltman AC. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology*. 1996;110:1633.
15. Bilbao JL, Rodriguez-Cabello J, Longo J, et al. Portal thrombosis: percutaneous transhepatic treatment with urokinase – a case report. *Gastrointest Radiol*. 1989;14:326.
16. Rivittz SM, Geller SC, Hahn C, Watlman AC. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. *J Vasc intervent radiol*. 1995;6:219.
17. Robin P, Gruel Y, Lang M, et al. complete thrombolysis of mesenteric vein occlusion with recombinant tissue-type plasminogen activator, *Lancet*. 1988;1:1391.
18. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *JVIR*. 2005;16:317.
19. Kahn, Manasia A, Rajamani S, et al. Intravenous iloprost increases mesenteric blood flow in experimental acute nonocclusive mesenteric ischemia. *Crit care med*. 2002;30:2528.
20. Britt LG, Cheek RC. Non-occlusive mesenteric vascular disease. *Surgery*. 1969;169:704-13.
21. Hollinshead M, Burke CT, Mauro M, et al. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *JVIR*. 2005;16:651-61.
22. Sachs SM, Morton JH, Schwartz SI. Acute Mesenteric Ischemia. *Surgery*. 1977;82:848.
23. Hildebrand HD, Zieler RE. Mesenteric vascular disease. *Am J Surg*. 1980;139-88.
24. Koungias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2007;46:467-74.
25. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *Jvir*. 2005;16:317.
26. Schoots IG, Koffeman IG, Legemate DA. Systematic review of survival acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg*. 2004;91:17.
27. Baur GM, Millay DJ, Taylor LM Jr, Porter JM. Treatment of chronic visceral ischemia. *Am J Surg*. 1984;148:138.

ABSTRACT

A variety of diseases and syndromes can cause acute or chronic mesenteric ischemia. Acute ischemia represents a surgical emergency normally lethal by the time in making

diagnosis. It has like main causes cardiogenic arterial embolism, arterial trombosis, mesenteric venous trombosis, and non-occlusive mesenteric ischemia. Chronic ischemia, most part of time, is caused by evolution of systemic atherosclerosis that determines slow obstruction of visceral arteries' lumen. It is a real diagnostic challenge, and the detection of the three elements: post-prandial abdominal pain, height

loss, and aversion to food depend on doctor's high attention. Combination of precocious diagnosis, sophisticated imaging methods, and single choice of therapeutic options can reduce mortality and morbidity associated to mesenteric ischemia that still shows bad and abiding rates in the last decades.

KEYWORDS: Mesenteric vascular occlusion; Mesenteric artery; Trombosis; Embolism.

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EDITORIAL

IVAN MATHIAS

Professor Associado da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ;
Chefe da Divisão de Cirurgia Ambulatorial da Policlínica Piquet Carneiro da UERJ;
Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

Artigo 1: Diagnóstico por imagem no abdome agudo Não Traumático

ALEXANDRA MARIA VIEIRA MONTEIRO

Mestre e Doutora em Medicina/UFRJ;
Professora Adjunta de Radiologia na Graduação e no Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas/UERJ.

CLÁUDIO MÁRCIO AMARAL DE OLIVEIRA LIMA

Aluno do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas/UERJ;
Médico radiologista do Hospital Naval Marcílio Dias (HNMD).

ÉRICA BARREIROS RIBEIRO

Médica radiologista do Hospital Naval Marcílio Dias (HNMD).

ARTIGO 2: O USO DA LAPAROSCOPIA NO ABDOME AGUDO

MARCOS B. PITOMBO

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica/UFF;
Doutor em Cirurgia Abdominal/UFRJ.
Chefe do Departamento de Cirurgia Geral, Faculdade de Ciências Médicas/UERJ.

MARIA CRISTINA A. MAYA

Mestre e Doutora em Cirurgia Abdominal/UFRJ;
Coordenadora da Disciplina de Cirurgia Geral,

Faculdade de Ciências Médicas/UERJ.

MARCO ANTONIO C. GUIMARÃES-FILHO

Médico do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ANDRÉ DE SOUZA MELGAÇO

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica/UFF;
Doutor em Cirurgia Abdominal/UFRJ;
Vice-diretor da Faculdade de Ciências Médicas/
UERJ.

ARTIGO 3: Apendicite Aguda

ROBERTO GARCIA DE FREITAS

Professor Associado do Departamento de Cirurgia Geral da FCM/UERJ;
Livre-Docente em Cirurgia Geral/UERJ;
Mestre em Cirurgia Gastroenterológica/UFF;
Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do HUPE/
UERJ.

MARCOS BETTINI PITOMBO

Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia Geral. Doutor em Cirurgia Geral/UFRJ;
Chefe do Departamento de Cirurgia Geral da FCM/UERJ;

Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

MARIA CRISTINA ARAÚJO MAYA

Professora Adjunta do Departamento de Cirurgia Geral;
Doutora em Cirurgia Geral/UFRJ;
Coordenadora da Disciplina de Cirurgia Geral da FCM/UERJ;

Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

PAULO ROBERTO FALCÃO LEAL

Professor Assistente do Departamento de Cirurgia Geral da FCM/UERJ;

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica/UFF;

Chefe da UDA de Cirurgia Oncológica do HUPE/
UERJ.

ARTIGO 4: : COLECISTITE AGUDA — DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

MARIA CRISTINA ARAÚJO MAYA

Professora Adjunta do Departamento de Cirurgia Geral. Doutora em Cirurgia Geral/UFRJ.

Coordenadora da Disciplina de Cirurgia Geral da FCM – UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

ROBERTO G. FREITAS

Professor adjunto de Cirurgia Geral da UERJ.
Mestre em Cirurgia Geral pela UFF. Livre Docente pela UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

MARCOS BETTINI PITOMBO

Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia Geral. Doutor em Cirurgia Geral pela UFRJ. Chefe do Departamento de Cirurgia Geral da FCM – UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

ANDRÉ RONAY

Médico do Hospital Universitário Pedro Ernesto e da Secretaria Municipal de Saúde.

ARTIGO 5: PANCREATITE AGUDA: ETIOLOGIA, APRESENTAÇÃO CLÍNICA E TRATAMENTO

MARCO ANTONIO CORREA GUIMARÃES-FILHO

Médico do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ).

Médico do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Antônio Pedro (UFF)

Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC).

MARIA CRISTINA ARAÚJO MAYA

Professora Adjunta do Departamento de Cirurgia Geral. Doutora em Cirurgia Geral pela UFRJ.

Coordenadora da Disciplina de Cirurgia Geral da FCM – UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

PAULO ROBERTO FALCÃO LEAL

Professor Assistente de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica pela Universidade Federal Fluminense

Chefe da Unidade Docente Assistencial de Cirurgia Oncológica HUPE-UERJ

Médico do Instituto Nacional do Câncer

ANDRÉ DE SOUZA MELGAÇO

Vice-Diretor da Faculdade de Ciências Médicas,
Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia
e Membro Titular do Colégio Brasileiro de
Cirurgiões.

ARTIGO 6: ISQUEMIA MESENTÉRICA

CARLOS EDUARDO VIRGINI-MAGALHÃES

Professor Doutor e Coordenador da Disciplina de
Cirurgia Vascular, Membro Titular da Sociedade
Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular.

MONICA ROCHEDO MAYALL

Médica Residente de Cirurgia Endovascular do
HUPE-UERJ.

ARTIGO 7: ABDOME AGUDO GINECOLÓGICO

MARCO AURELIO PINHO DE OLIVEIRA

Prof. Adjunto e Chefe da Disciplina de Ginecologia
da FCM/UERJ
Chefe do Ambulatório de Endometriose do
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Vice-Presidente da Sobracil-RJ
Vice-Presidente da Comissão de Endoscopia
Ginecológica da FEBRASGO

LUIZ AUGUSTO HENRIQUE MELKI

Prof. Adjunto da Disciplina de Ginecologia da
FCM/UERJ
Chefe do Setor de Histeroscopia do Hospital
Universitário Pedro Ernesto

RITA DE CÁSSIA SEVERINO TAVARES

Ginecologista com TEGO e título de
vidolaparoscopia pela FEBRASGO
Pós-graduação em Saúde Pública pela Escola de
Saúde Pública “Dr. Jorge David Nasser” / SES-MS

ARTIGO 8: URGÊNCIAS EM CIRURGIA ONCOLÓGICA ABDOMINAL PARA O CIRURGIÃO GERAL

PAULO ROBERTO FALCÃO LEAL

Professor Assistente de Cirurgia Geral do Hospital
Universitário Pedro Ernesto – UERJ
Mestre em Cirurgia Gastroenterológica pela
Universidade Federal Fluminense
Chefe da Unidade Docente Assistencial de Cirurgia
Oncológica HUPE-UERJ
Médico do Instituto Nacional do Câncer.

ROBERTO G. FREITAS

Professor adjunto de Cirurgia Geral da UERJ.
Mestre em Cirurgia Geral pela UFF. Livre Docente
pela UERJ. Titular do Colégio Brasileiro de
Cirurgiões.

CARLOS B. COLA

Médico do Departamento de Cirurgia Geral do
Hospital Universitário Pedro Ernesto.

MARCO A. CORREA GUIMARÃES-FILHO

Médico do Departamento de Cirurgia Geral do
Hospital Universitário Pedro Ernesto