

## ISQUEMIA DO CÓLON

Arturo Heidenreich<sup>1</sup>

Os conhecimentos sobre os efeitos da insuficiência circulatória no cólon melhoraram notavelmente nos últimos 20 anos, mas a verdadeira incidência da isquemia do cólon ainda é desconhecida. É possível que a maioria das formas clínicas leves ainda passe despercebida. Atualmente acredita-se que as lesões isquêmicas do cólon sejam muito mais freqüentes do que as do intestino delgado<sup>18</sup>.

Durante anos reconheceu-se que a classificação das doenças inflamatórias agudas do cólon era insuficiente para abranger todos os casos. Foram publicadas muitas observações de colite aguda<sup>105</sup> que não se ajustavam aos moldes clínicos ou anatomopatológicos estabelecidos. Estas foram denominadas colite regional<sup>34, 116</sup> ou colite aguda segmentar<sup>36, 67, 105, 117</sup> ou estenose fibrosa<sup>47, 111</sup>. Em 1963 *Boley* sugeriu sua etiologia vascular apresentando cinco pacientes com dor abdominal e proctorragia cujos clisteres opacos revelavam impressões digitais (thumb printing) ao nível do ângulo esplênico; todos apresentaram cura sem tratamento específico, o que o levou a denominar esta entidade de "oclusão vascular reversível do cólon". Em 1966 *Mars-ton*<sup>94</sup> descreveu uma série de 16 pacientes, concluindo que um grande número de casos de colites obscuras eram na realidade infartos do cólon de variadas intensidades. Ele criou o termo "colite isquêmica" e sugeriu uma classificação estabelecendo três formas clínicas: gangrenosa, estenosante e transitória.

Atualmente *Boley*<sup>14</sup> prefere o termo "isquemia do cólon", que pode ser aplicado às lesões reversíveis e irreversíveis.

### Anatomia

A artéria mesentérica superior, que constitui o feixe vascular embriológico do intestino médio, se anastomosa através do seu ramo precoce, a pancreática duodenal inferior, com as pancreático-duodenais superiores de origem celíaca. Antes de penetrar no mesentério dá origem à artéria mediana do cólon, cujos ramos anastomosam com a cólica esquerda superior que nasce da mesentérica inferior. A artéria mesentérica inferior irriga o cólon esquerdo e o reto, seu ramo terminal, a hemorroidária superior, se anastomosa às hemorroidárias média e inferior, ambas provenientes da artéria ilíaca interna<sup>77, 135</sup>.

As duas regiões em que mais freqüentemente ocorre interrupção da irrigação do cólon são o ângulo esplênico e a região sigmóide. Estas têm sido denominadas zonas de circulação crítica porque os sistemas arteriais se anastomosam nesses níveis e a artéria marginal pode ser deficiente<sup>78</sup>.

1 Professor do Hospital Aleman, Buenos Aires, Argentina.

— Proibida a reprodução total ou parcial para fins comerciais

As lesões isquêmicas são mais freqüentes nestes pontos de circulação de crítica, mas o resto do cólon e até o reto (que possui uma vascularização muito rica) não estão livres de comprometimento<sup>4,5</sup>.

A clínica e os estudos experimentais demonstraram que a obstrução lenta de um dos vasos maiores não compromete a irrigação do cólon, mas isto torna o intestino grosso dependente de apenas uma fonte vascular e suscetível a qualquer queda do fluxo sanguíneo<sup>100, 127</sup>.

De igual importância que as insuficiências vasculares dos grandes vasos são as obstruções dos vasos menores. Estas lesões podem oferecer resistência ao fluxo sanguíneo de uma magnitude potencialmente maior que aquela ocasionada pela obstrução dos troncos mesentéricos<sup>3</sup>.

As artérias terminais do mesentério penetram na camada muscular do intestino para formar um plexo, perfuram a muscularis mucosa e se ramificam para constituir o plexo capilar superficial. Desde ali as veias retas drenam o sangue para o plexo submucoso, onde existem comunicações arteriovenosas.

A circulação do plexo submucoso está exposta aos efeitos da peristalse, pressão intraluminal e angulação do intestino<sup>3,3</sup>.

Com o fluxo assim limitado o cólon pode sofrer isquemia quando as demandas excedem a oferta vascular.

### Fisiologia

A circulação esplênica, a maior entre as circulações regionais sistêmicas do organismo, absorve um terço do volume/minuto.

O fluxo sanguíneo do intestino é regulado por fatores centrais e locais, mediante a contração e relaxamento dos vasos pré-capilares. Não parece que as grandes ou pequenas artérias contribuem de forma importante para sua regulação<sup>101, 123</sup>.

Os fatores centrais são:

- 1) O sistema neurovegetativo
- 2) Os fatores cardiovasculares
- 3) As substâncias vasoativas circulantes.

Os fatores locais são:

1) Os metabólitos, produto dos tecidos que em combustão orgânica (metabolismo ativo) liberam produtos químicos.

2) A auto-regulação ou tendência para manter o fluxo sanguíneo constante apesar das flutuações da pressão arterial.

É evidente que o cólon tem um suprimento sanguíneo menor que o intestino delgado, o que o torna suscetível à isquemia. *Geber*<sup>41</sup>, utilizando um medidor de fluxo eletromagnético, encontrou que o fluxo normal do cólon é de 73 ml por minuto por cada 100 g de tecido, o que repre-

senta a irrigação mais pobre de todo o trato digestivo. De maior importância ainda são os dados experimentais que demonstram uma diminuição do fluxo com o aumento da atividade funcional motora do cólon (ao invés do que ocorre no intestino delgado). Para *Geber* a associação de um baixo fluxo habitual com sua diminuição durante a atividade funcional é característica exclusiva do cólon e portanto grande predisponente ao surgimento de isquemia durante qualquer alteração vascular<sup>2, 41</sup>.

### Patologia

O processo começa com um infiltrado de células inflamatórias que evolui para a necrose da mucosa e submucosa do cólon, chegando em alguns casos à perfuração. As alças se tornam espessadas e fibrosas. Os vasos das zonas afetadas apresentam proliferação epitelial, necrose da média, dilatação telangiectásica ou obstrução completa por trombose.

### Etiologia

A isquemia do cólon é resultado de muitas causas, iatrogênicas e não iatrogênicas, obstrutivas e não obstrutivas, sistêmicas e locais<sup>2,9</sup> (Fig. 1).

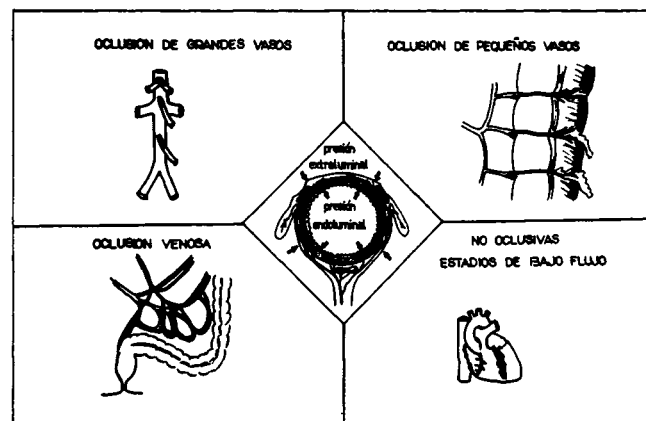


Fig. 1 – Causas da isquemia do cólon.

Na maioria dos casos a obstrução vascular não pode ser identificada ou então esta é apenas parcial.

### Causas Iatrogênicas de Isquemia do Cólon

#### a) Cirúrgicas

Reconhece-se que *Lauenstein*, 1882<sup>79</sup>, foi o primeiro a descobrir a gangrena do cólon como consequência de um acidente vascular: ligadura da artéria mediana do cólon no decurso de uma gastrectomia.

Com o desenvolvimento da cirurgia oncológica do cólon, a ressecção linfoganglionar foi ampliada, o que obrigou a uma ligadura mais alta dos vasos.

A secção da artéria mesentérica inferior na sua origem se tornou habitual<sup>122, 150</sup>. **Goligher**<sup>42</sup> destaca que com esta manobra existe uma incidência de 25% de desvitalização do cólon terminal. Isto explica a relativa freqüência de isquemia imediata ou tardia conseqüente à ressecção cirúrgica do cólon esquerdo e do reto. O aparecimento tardio do episódio isquêmico é explicado pelo avanço da arteriosclerose ou o desenvolvimento de um estado de baixo fluxo no doente com a rede nutritiva interrompida por uma cirurgia prévia<sup>43, 69, 83, 126, 149</sup>.

Os cirurgiões vasculares estão reconstituindo a aorta abdominal desde 1950, mas isto freqüentemente requer o sacrifício da artéria mesentérica inferior. A partir da observação relatada por **Cannon**<sup>19</sup> em 1955, de morte por gangrena não suspeitada do cólon esquerdo aos 10 dias de tratamento de um aneurisma de aorta, estabeleceu-se que atualmente existe uma incidência de 1,6%<sup>38, 51, 59, 61, 80, 124, 130</sup> (Figs. 2, 3 e 4).

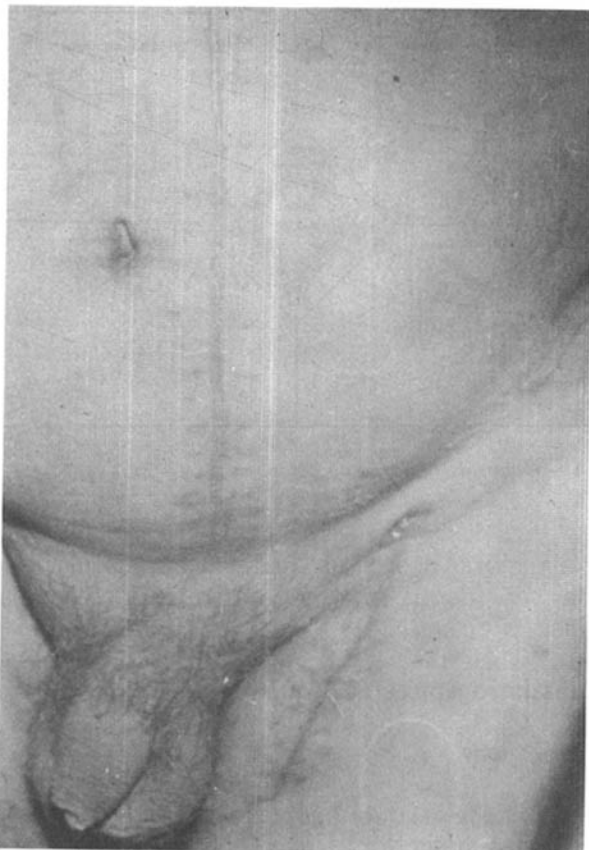


Fig. 2 - Ponte aorto-bifemoral por obstrução aorto-iliaca. No 47º dia de pós-operatório observa-se na extremidade superior da ferida inguinal esquerda um orifício fistuloso.

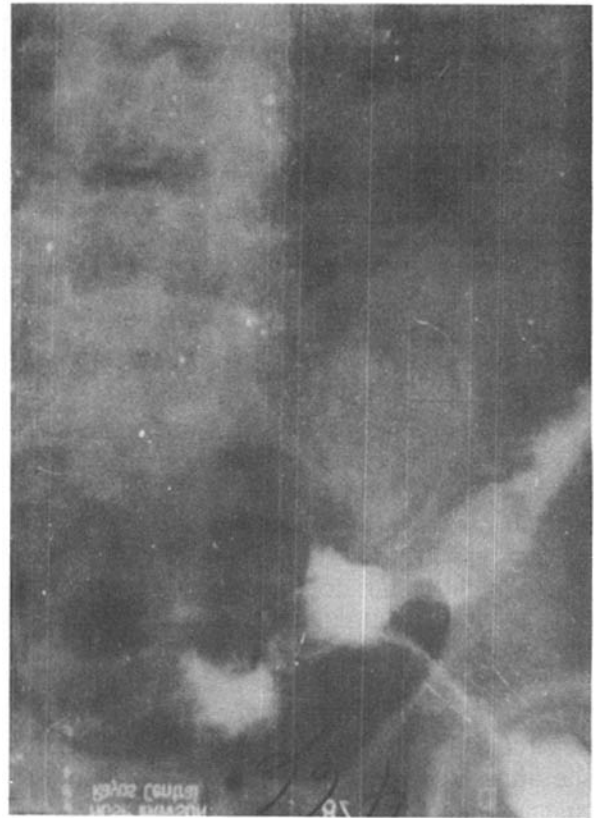


Fig. 3 - Fistulografia que estabelece a presença da fistula cólon-cutânea.

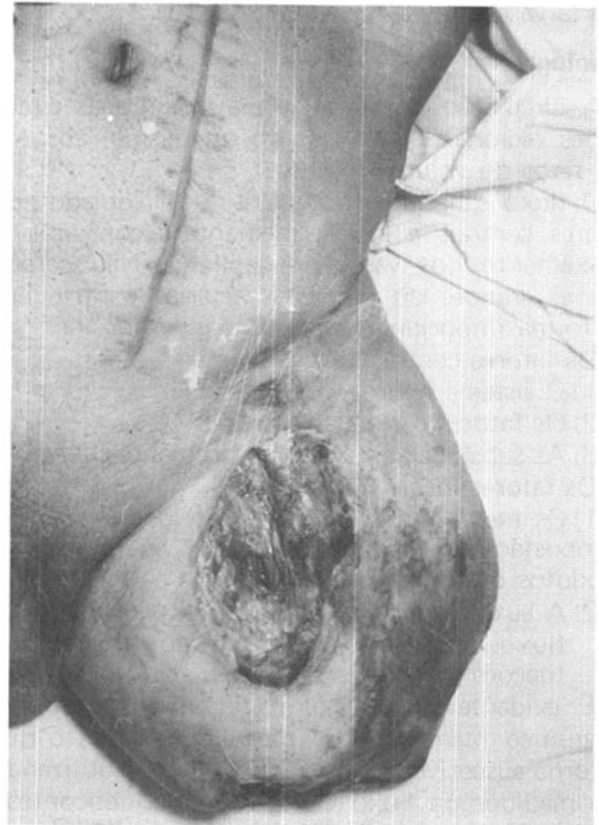


Fig. 4 - Amputação da extremidade por infecção da prótese, faleceu pouco depois.

Para prevenir esta complicação é necessário reimplantar a artéria mesentérica inferior na prótese todas as vezes que ao seccioná-la se observe que "baba" em vez de apresentar um importante fluxo retrógrado<sup>35, 124</sup>, o qual deve ter como mínimo uma pressão de 40 mm de mercúrio (Fig. 5).

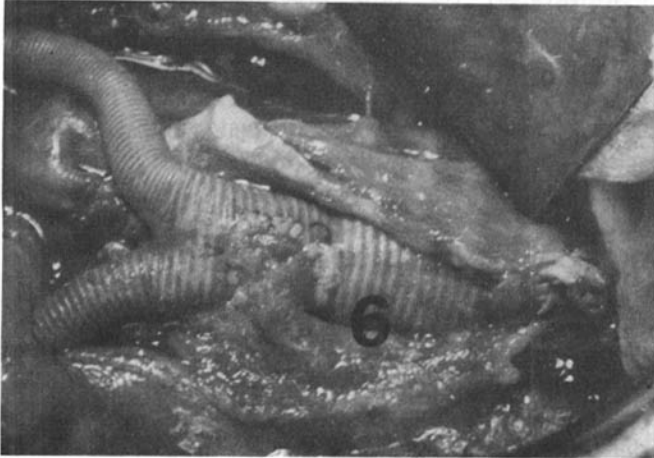


Fig. 5 — Reimplante da artéria mesentérica inferior na prótese vascular.

Os pontos retroperitoneais que cobrem a prótese também devem ser colocados cuidadosamente porque podem produzir isquemia do cólon ao interromper a artéria marginal de *Drummond* ou arcada de *Riolano*.

#### b) Radiológicas

O cólon pode sofrer danos com a angiografia seletiva ou ainda com o clister opaco<sup>56, 62</sup>. No primeiro caso não se tem chegado a uma conclusão sobre se a obstrução da mesentérica inferior é devida ao meio de contraste ou ao traumatismo da canulação<sup>72, 76</sup>. Os estudos experimentais demonstraram que o intestino tolera muito bem os compostos iodados.

#### c) Medicamentosas

O efeito vasoconstritor do digital e da ergotamina<sup>133</sup> sobre a circulação esplâncnica tem sido estabelecido experimentalmente. No entanto o efeito nocivo local do digital sobre o intestino é contrabalançado pelo benefício que produz ao aumentar o volume/minuto, melhorando o rendimento cardíaco. Tem havido relatos de casos de isquemia ao suspender a droga.

Os diuréticos de ação rápida às vezes produzem hemoconcentração facilitando a trombose<sup>59</sup>.

Os anticoncepcionais orais cuja influência seletiva nas trombozes venosas está bem estabe-

lecida<sup>25, 73</sup> também atuam sobre as veias do cólon.

Os comprimidos de cloreto de potássio cobertos por uma camada entérica produzem espasmo venoso seguido de trombose que leva a edema submucoso e lesão capilar. A isquemia resultante se manifesta pela ulceração da mucosa, invasão bacteriana e fibrose. Às vezes a necrose se estende a todas as camadas intestinais, chegando a peritonite por perfuração<sup>10, 21, 50, 89, 127, 128, 134</sup>.

Tem sido demonstrado que os corticóides inibem o desenvolvimento de uma barreira granulomatosa entre as bactérias intestinais e a mucosa do cólon. Desta forma, partindo de erosões mínimas, ocorrem necroses fulminantes do cólon<sup>12</sup>.

Também foi descrita uma isquemia do cólon atribuída à administração de antibióticos<sup>71</sup>, clorpromazina<sup>49</sup>, estrógenos<sup>102</sup>, e imunossuppressores<sup>98</sup>.

A isquemia intestinal aguda às vezes constitui uma complicação gravíssima da exsanguinotransfusão do recém-nato<sup>24, 57</sup>.

A radiação em doses superiores a 4 000 R pode produzir lesões do cólon. Os vasos das zonas afetadas demonstram necrose, trombose da íntima e dilatação telangiectásica<sup>81, 108, 112, 140</sup>. A fibrose da íntima pode alterar segmentos da vascularização, deixando uma susceptibilidade para desenvolver necrose isquêmica se a arteriosclerose dos vasos mesentéricos progredir ou aparecer anos mais tarde.

### Obstrução dos Grandes Vasos

#### a) Trombose

A artéria mesentérica inferior freqüentemente se apresenta estenosada ou obstruída por uma placa ateromatosa. Esta situação geralmente é bem contornada pela circulação colateral. Se os mecanismos de compensação falharem, o cólon sofre danos, produzindo-se lesões que variam de acordo com a intensidade da isquemia: hemorragia e edema submucoso, úlcera de mucosa, estenose ou gangrena<sup>60, 65, 87, 97, 138</sup>.

#### 7) Embolia

A disposição, trajeto na origem e pequeno calibre fazem com que a artéria mesentérica inferior nunca seja local de embolias.

### Obstrução dos Pequenos Vasos

A maior freqüência de lesões isquêmicas do cólon em pessoas idosas sugere sua relação com as

alterações degenerativas dos pequenos vasos. A isquemia pode chegar a partir dessas modificações vasculares por dois caminhos.

O aumento da demanda dos tecidos do cólon sobreposta a um fluxo nos limites da suficiência, ou a queda brusca do fluxo abaixo das necessidades teciduais.

A lesão causal freqüentemente não é evidenciada na angiografia por estar localizada nos vasos intramurais. Da mesma forma que no intestino delgado, toda patologia que leve à inflamação das pequenas artérias produz lesões mucosas. Estão incluídas neste grupo as doenças vasculares primitivas como a poliarterite nodosa<sup>48, 151</sup>, a tromboangiite obliterante ou doença de *Buerger*<sup>44</sup>, o lupus eritematoso sistêmico, a artrite reumatóide e a dermatomiosite. O espessamento da íntima produzido pelo diabetes<sup>15</sup> e a angiite por infestação por *ascaris* também são fatores de isquemia<sup>96</sup>.

### Traumatismo Contuso e Penetrante

O traumatismo contuso abdominal pode produzir hematomas que se acumulam no mesocólon ou que o desprendem em um trajeto variável. Em ambos casos ocorre isquemia local. Esta varia em intensidade desde uma forma moderada que evolui para uma estenose fibrosa detectável meses ou anos após o acidente a uma forma necrótica severa, com gangrena, que leva a uma peritonite por perfuração. Ambas podem surgir após acidentes que pareçam triviais<sup>7, 53, 90</sup>.

As artérias viscerais são estruturas de localização profunda, pouco acessíveis. Sua injúria somente ocorre associada aos grandes traumatismos dos tipos que geralmente levam ao falecimento do doente antes que este chegue ao hospital<sup>94</sup>.

### Lesões Venosas

Os estudos experimentais têm demonstrado ainda que a ligadura da veia mesentérica menor não produz alterações, a trombose venosa extensa produzida pela injeção de trombina origina um infarto hemorrágico com abundante edema<sup>91</sup>.

### Formas não obstrutivas ou síndromes de baixo fluxo

A insuficiência cardíaca congestiva, o infarto do miocárdio, a angina cardíaca, as diversas arritmias, a hipovolemia por hemorragia, a hemoconcentração, o aumento da viscosidade sanguínea, e todos os fatores que favoreçam o desenvol-

vimento da coagulação intravascular disseminada (politraumatismos, queimaduras, septicemia e anafilaxia), são causas predisponentes importantes para a insuficiência vascular intestinal devido à queda súbita do fluxo sanguíneo esplâncnico que proporcionam<sup>49, 84, 103, 129, 130, 144</sup>.

Admite-se que a reação de *Schwartzman* seja manifestação de uma coagulação intravascular iniciada pela passagem de endotoxinas bacterianas. Os alérgenos ingeridos ou inalados atuam sobre a mucosa previamente sensibilizada do cólon; provocam liberação de histamina, heparina, acetilcolina e serotonina que desencadeiam por sua vez vasodilatação capilar e exsudação. A persistência e acentuação do edema podem levar à estase venosa, trombose e necrose do cólon<sup>99, 131</sup>.

A diminuição da irrigação do cólon é mais grave que um processo similar no intestino delgado, já que o conteúdo séptico do primeiro acelera o componente inflamatório e intensifica o dano metabólico<sup>63, 70, 88</sup>.

Estas formas não obstrutivas são atribuídas a síndromes de baixo fluxo, a doenças dos pequenos vasos ou a ambos fatores ao mesmo tempo<sup>87, 139</sup>.

A perfusão insuficiente pode ser localizada ou difusa, temporária ou definitiva<sup>131, 132, 135</sup>. Postula-se que o aumento da vascularização de uma neoplasia do cólon não obstrutiva possa roubar suficiente sangue do sistema arterial mesentérico como para produzir isquemia em uma zona de irrigação crítica<sup>4</sup>. Também o esforço exagerado para evacuar na tentativa de vencer um obstáculo é causa de isquemia, pelo aumento da pressão intra-abdominal e diminuição da pressão sanguínea ao nível aórtico e do fluxo da veia cava<sup>14</sup>.

Uma série de patologias do recém-nato tem sido reunida sob o nome de enterocolite necrotizante. Esta, que geralmente ocorre no prematuro, se caracteriza pela necrose de porções variáveis do intestino delgado e cólon<sup>75, 128</sup>. Assim, no recém-nato a apendicite, enterite, pneumatose, perfuração intestinal e o achado de gás no sistema porta refletem diversas faces de um mesmo processo. A etiologia é devida a um baixo fluxo por hipoxia fetal. Esta entidade é a causa mais comum de perfuração intestinal no recém-nato<sup>75, 141</sup>.

Duas formas clínicas costumam ser descritas. A aguda, característica do prematuro, começa no 2º ou 3º dia de vida com distensão abdominal de início súbito, dilatação gástrica, vômitos biliares e diarreia sanguinolenta. As crianças nascidas a termo, no entanto, costumam fazer uma forma

mais insidiosa, com diarréia intermitente durante dias ou semanas e distensão progressiva, com vômitos e febre moderada<sup>8, 54</sup>.

Na radiografia simples de abdome se observa em ordem decrescente de freqüência: 1) distensão de alças, 2) ar intramural, 3) ar livre na cavidade peritoneal, 4) gás na veia porta intra-hepática, 5) Dilatação tóxica do cólon (megacólon tóxico). O clister opaco é feito quando a radiografia simples não permite um diagnóstico de certeza.

Ele permite observar irregularidades na mucosa, provavelmente conseqüentes a edema, bolhas de ar, matéria fecal e sangue. Em estudos posteriores podem surgir zonas de estenose.

O prognóstico geralmente é muito sombrio: somente uma pequena porcentagem dos pacientes é salva mediante o tratamento médico (antibióticos e reposição hidroeletrólítica) ou cirúrgico. A cirurgia está indicada quando existe pneumoperitônio ou quando a criança piora progressivamente apesar do tratamento médico<sup>136</sup>.

### Obstrução Intestinal

O fluxo sangüíneo da parede intestinal também depende da pressão intraluminal, da tensão muscular radial e do diâmetro do intestino<sup>11, 82, 133</sup>.

É freqüente encontrar uma zona de colite isquêmica no cólon proximal a um carcinoma estenosante. O aumento da pressão intraluminal, o hiperperistaltismo e o espasmo, com seus efeitos diretos sobre a circulação mural e mucosa explicam esta associação. Quase sempre se acha um segmento normal de intestino entre a neoplasia e a colite segmentar<sup>39, 40, 121, 136</sup> (Fig. 6). A associação de isquemia localizada proximal tem sido encontrada com menor freqüência em outras patologias obstrutivas do cólon, tal como vólculo crônico recidivante do sigmóide ou do ceco, a intussuscepção, o fecaloma e a estenose da colostomia<sup>5, 6, 55, 121</sup>.

Também foi descrita uma patologia isquêmica do cólon conseqüente ao mixedema, associada a constipação e distensão abdominal<sup>64</sup>.

### Evolução

A evolução de um episódio de isquemia do cólon depende de muitos fatores. Entre estes se destacam:

- 1) a causa da obstrução ou do baixo fluxo
- 2) o calibre do vaso obstruído
- 3) a duração e intensidade da isquemia

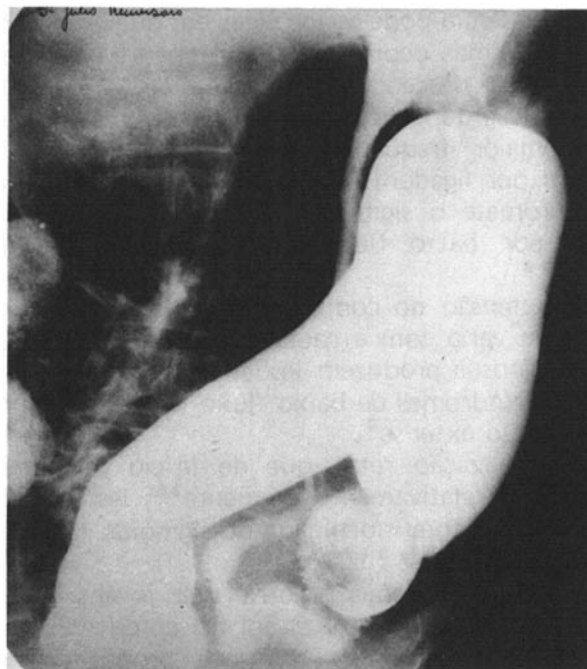


Fig. 6 – Imagem obstrutiva neoplásica no sigmóide proximal e acentuada estenose isquêmica no distal.

- 4) a rapidez com que se instalou o episódio isquêmico
- 5) a qualidade e eficiência da circulação colateral
- 6) o estado da circulação geral
- 7) as demandas metabólicas do intestino comprometido
- 8) a presença de bactérias patogênicas na luz do intestino e
- 9) a presença de fatores associados como a distensão do cólon<sup>14</sup>.

Levando em conta a incidência variável destes numerosos fatores, é impossível fazer um prognóstico da evolução de um processo isquêmico com base na avaliação física, radiológica ou endoscópica. São necessários muitos meses para obter a cura de um segmento afetado. Portanto a classificação final de uma lesão não pode ser feita até que chegue à cura completa ou até demonstrar ou ressecar uma alteração patológica irreversível.

A recorrência de isquemia do cólon tem sido observada infreqüentemente<sup>46</sup>.

### Incidência e Localização

A maioria dos pacientes de etiologia não iatrogênica tem mais de 50 anos de idade; não há preferência por um determinado sexo. A deterioração da rede vascular ocorre em grau condizente com a idade<sup>125</sup>.

A isquemia pode se localizar em qualquer parte do cólon mas ocorre preferencialmente no ângulo esplênico, descendente e sigmóide. As causas específicas de isquemia afetam determinadas áreas com maior frequência, assim a isquemia iatrogênica por ligadura da artéria mesentérica inferior compromete o sigmóide, enquanto que a produzida por baixo fluxo prefere o ângulo esplênico<sup>113</sup>.

A extensão do comprometimento do intestino também varia com a causa etiológica: os êmbolos ateromatosos produzem lesões limitadas, enquanto que as síndromes de baixo fluxo levam a comprometimento extenso<sup>9</sup>.

A localização retal, que de início tinha sido negada, é relativamente freqüente<sup>26</sup>, lesões isoladas do reto com indenidade do sigmóide têm sido observadas<sup>20, 74, 119</sup>.

Quando a isquemia ocorre nos jovens, caracteriza-se por sua localização no cólon direito e pela pouca freqüência com que produz estenose<sup>22</sup>.

### Classificação da Isquemia do Cólon

Em 1966 *Marston*<sup>94</sup> descreveu três formas clínicas, escalonadas de acordo com a severidade da doença.

a) Colite isquêmica transitória, descrita anteriormente por *Boley*<sup>12</sup> como obstrução vascular reversível, consiste de um episódio de isquemia moderada e se traduz por uma inflamação transitória do cólon que resolve logo e evolui para cura completa sem deixar cicatrizes radiológicas.

b) Estenose isquêmica, também denominada colite regional, estenose, estreitamento benigno, colite aguda segmentar, infarto e fibrose. Representa um estágio intermediário no qual a queda do fluxo sangüíneo para o cólon não é suficiente para levar à necrose e gangrena de todas as camadas, mas chega a lesar as estruturas mais especializadas que requerem maior quantidade de O<sub>2</sub> (submucosa e mucosa) o que leva a uma estenose fibrosa.

c) Gangrena do cólon denominada infarto isquêmico, colite necrotizante ou enterocolite isquêmica, constitui uma catástrofe abdominal aguda que geralmente não é diagnosticada antes da laparotomia e esta apresenta uma mortalidade elevada.

*De Dumbal*<sup>28</sup> em 1959 e *Williams*<sup>146</sup> em 1975 sugeriram que apenas eram necessárias duas divisões para classificar os pacientes:

1) os que apresentam uma doença leve que responde de forma imediata ao tratamento de repouso, hidratação e antibióticos, e

2) os que apresentam um quadro muito grave e requerem uma cirurgia urgente. Ou seja, diferencia-se a forma com gangrena da que evolui bem sem necessidade de cirurgia. Eles acham que o desenvolvimento tardio da estenose é difícil de prever e que não é importante estabelecê-lo, já que muitas destas são compatíveis com a vida normal e não requerem tratamento cirúrgico. É por isto que entre *Marston*<sup>96</sup> e os autores anteriormente mencionados nos inclinamos para a divisão em duas formas clínicas: colite isquêmica e gangrena do cólon.

### Colite Isquêmica

Forma não gangrenosa da doença que oscila desde um episódio transitório de inflamação até uma estenose fibrosa obstrutiva acentuada<sup>30, 85, 142</sup>.

### Sintomatologia

Surge no adulto idoso e nos anciãos como é habitual em toda patologia produzida por insuficiência vascular. Geralmente existem antecedentes de cardiopatia isquêmica, insuficiência arterial periférica, doença do colágeno ou patologia do cólon<sup>5</sup>.

Normalmente se apresenta sob a forma de dor na fossa ilíaca esquerda, náuseas e vômitos precoces. Logo após seguem uma ou duas evacuações moles com sangue escuro e coágulos. Ocasionalmente podem ser evacuados segmentos inteiros da mucosa intestinal.

O doente não tem aspecto grave ou descompensado apesar de apresentar febre e taquicardia. Existe dor à palpação e descompressão da fossa ilíaca esquerda; o fundo de saco de *Douglas* é doloroso ao toque retal<sup>31, 137</sup>.

### Exames Complementares

A retossigmoidoscopia devido à localização da doença geralmente é normal. A colonoscopia fiberoptica demonstra nos casos leves placas petequiais arredondadas de alguns milímetros de diâmetro e recobrem irregularmente a mucosa do cólon. Esta distribuição é segmentar, observando-se uma maior ou menor aproximação das placas de acordo com a intensidade da isquemia. Algumas apresentam uma ulceração central estrelada e outras deixam correr um fio de sangue. Nos estágios mais avançados observam-se massas pseudopoliposas escuras e ulceradas que se projetam para dentro da luz<sup>37, 86</sup>.

Os exames de laboratório mostram leucocitose polimorfonuclear; a elevação das enzimas séricas não é constante<sup>106, 147</sup>.

A radiografia simples sugere fleo paralítico ou obstrução. Um segmento estenosado, se localizado no sigmóide ou ângulo esplênico, sugere colite isquêmica. A presença de massas polipóides introduzindo-se na luz intestinal e produzindo uma parede de aspecto fenestrado em um curto segmento do cólon confirma esta suspeita<sup>110</sup>. Ocasionalmente observa-se gás na parede intestinal, abaixo do diafragma ou no sistema porta.

Na maioria dos casos produzidos por baixo fluxo, ou seja, por doença não obstrutiva, a angiografia é negativa, portanto sua normalidade não exclui o diagnóstico. Existem relatos de estenose no território mesentérico com obstrução dos vasos distais<sup>143, 145</sup>; devido ao baixo fluxo, a fase capilar é pouco nítida ou não chega a ser evidenciada (Fig. 7).

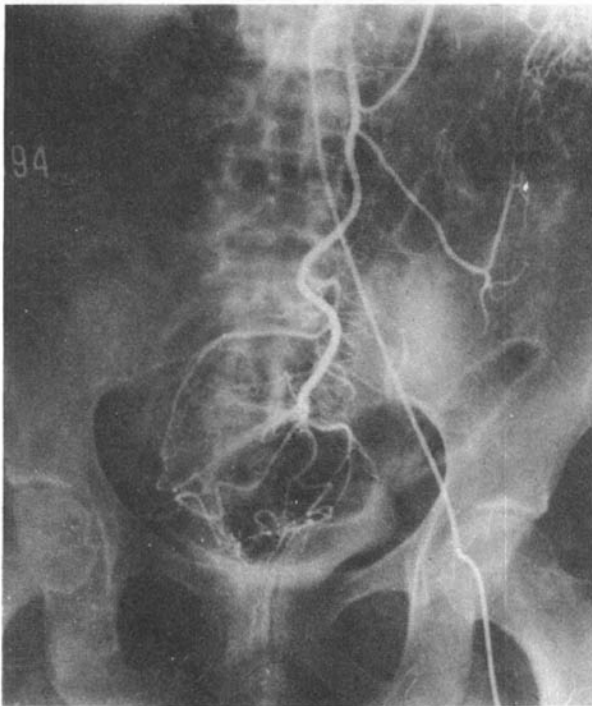


Fig. 7 – Arteriografia seletiva da artéria mesentérica inferior, observa-se a interrupção da arcada de Drummond ao nível do cólon sigmóide.

O achado da artéria sinuosa do cólon é importante. Esta grande via colateral flexuosa, denominada por *Fontaine* de sinal da arcada dilatada de *Riolano*, indica a presença de uma importante circulação colateral nutritiva unindo as artérias mesentéricas, decorrente da obstrução dos troncos principais<sup>116, 137</sup>.

A hiperemia e opacificação adequada das artérias murais indicam um prognóstico favorável,

enquanto que a falta de opacificação ou a estagnação nas pequenas artérias da parede intestinal falam da evolução desfavorável da doença. No período de estenose cicatricial a angiografia mostra hipovascularização não característica.

O clister opaco é sem dúvida o procedimento mais útil para diagnosticar a colite isquêmica. Em todos os casos em que esta hipótese seja levantada este deve ser efetuado imediatamente, com uma limpeza prévia do cólon através de clisteres<sup>14</sup>. Excetuando a gangrena, não existem contra-indicações ao clister opaco e não foram descritos acidentes ou complicações atribuíveis a este estudo. As alterações observadas dependem do estágio da doença:

1) Impressão digital ("thumbprinting"): é o sinal mais precoce; já foi observado três dias após o início dos sintomas. Vê-se na luz intestinal uma série de projeções pseudopolipóides de borda romba semi-opacas, com imagem de duplo contraste nas bordas; são conseqüentes ao edema e hemorragia submucosa<sup>17</sup>. Surgem com maior frequência no ângulo esplênico, mas podem ser encontrados em qualquer lugar do ceco até o reto (Fig. 8).

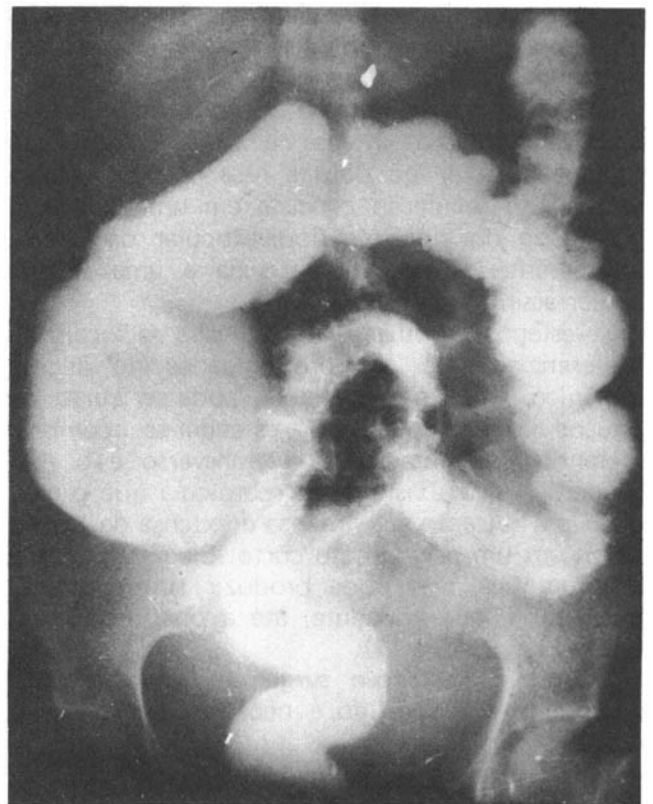


Fig. 8 – Impressão digital do polegar ("Thumbprinting") no cólon descendente e sigmóide.

Como o edema e a hemorragia submucosa são reabsorvidos ou evacuados quando rompe a mu-



cosa, a persistência das imagens radiológicas de impressão digital além de duas semanas exclui o diagnóstico de isquemia do cólon<sup>14, 130</sup>.

2) Irregularidades da mucosa: nos dias ou semanas que seguem ao episódio agudo a radiologia mostra uma evolução para a cura, desaparece a impressão digital e o aspecto do cólon se normaliza. Isto é o que mais freqüentemente ocorre. Se a lesão vascular tiver sido mais intensa, a evolução é na direção do estágio seguinte, com ulceração e irregularidade da mucosa. As úlceras produzidas pela invasão das bactérias do cólon dos tecidos desvascularizados são de tamanho e profundidade variáveis e têm uma distribuição irregular na circunferência intestinal. A imagem é similar à da colite ulcerativa ou a das produzidas pelas fissuras transmuralis da doença de *Crohn*. No entanto na colite ulcerativa o reto sempre está acometido, as haustrações desaparecem e a mucosa está ausente de maneira uniforme. Na colite granulomatosa as fissuras têm o aspecto característico de espinhos de rosas e as lesões estão separadas por segmentos de intestino normal. Nenhuma destas características se observa na isquemia<sup>18</sup>.

3) Estenose: a irregularidade da mucosa pode regredir até a normalização ou progredir até a estenose ou saculação. Ambas são observadas vários meses após o aparecimento da doença e são permanentes<sup>61, 134</sup>.

O estreitamento tubular, produto de uma fibrose submucosa intensa e simétrica, é uma estenose regular de bordas lisas e comprimento variável. A saculação consiste em uma dilatação acentuada do tipo pseudodiverticular da parede antimesentérica do cólon devida a uma fibrose anular assimétrica<sup>52</sup>.

A estenose tubular e a saculação se localizam preferencialmente nas proximidades do ângulo esplênico. O segmento afetado pode ser curto, de poucos centímetros, ou estender-se comprometendo completamente o transversal e o descendente. Não existe outra patologia que provoque uma retração tão intensa e extensa da luz do cólon em um período tão curto. Ela geralmente é assintomática, mas pode produzir sintomas sub-obstrutivos, ou, raramente, até a obstrução completa (**Figs. 9, 10 e 11**).

Quando a estenose surge em um segmento delimitado do intestino, é necessário descartar o carcinoma<sup>5</sup>.

### Diagnóstico Diferencial

É provável que muitos episódios de dor abdominal e diarreia nos pacientes idosos atribuídos a

gastroenterites ou doença diverticular sejam na realidade episódios isquêmicos transitórios.

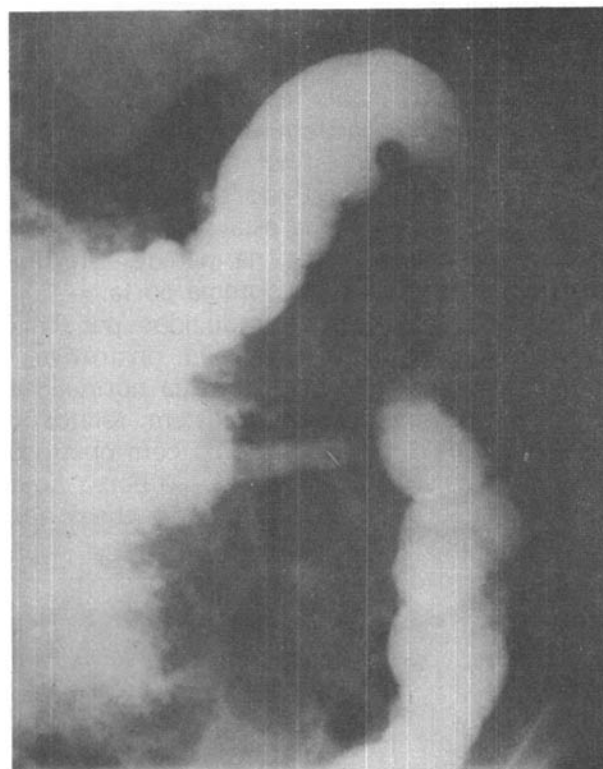


Fig. 9 – Estenose isquêmica ao nível do ângulo esplênico.

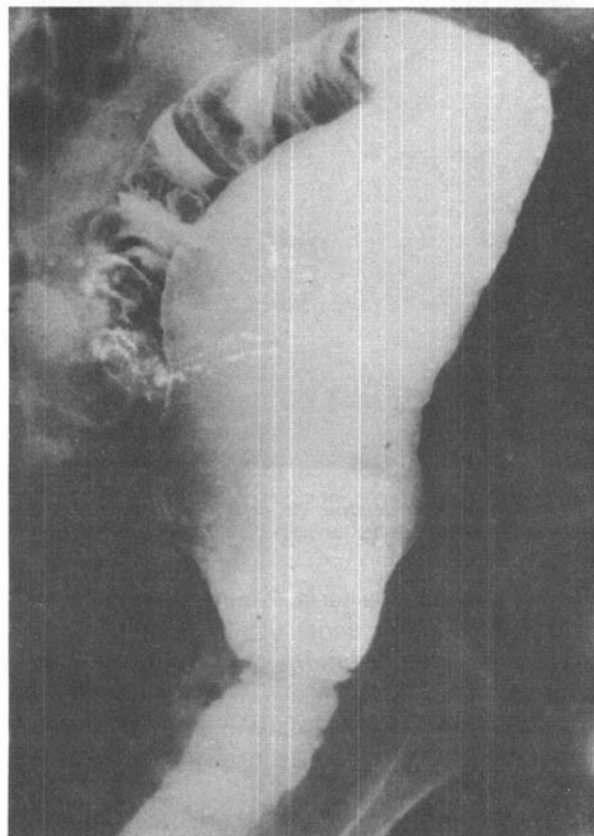


Fig. 10 – Dilatação sacular do cólon descendente.



Fig. 11 — Extensa estenose do cólon transverso e esquerdo.

De início é necessário diferenciar a isquemia do cólon da isquemia aguda mesentérica, o que requer a angiografia de urgência como primeiro exame.

Geralmente os doentes com infarto enteromesentérico se apresentam mais graves, as dores são de maior intensidade e além disso existe uma causa determinante cardiovascular aguda. Nos pacientes com isquemia do cólon a dor é leve, os sinais ao exame físico são escassos e a proctorragia, mínima; o episódio não é precedido de fatores precipitantes<sup>14</sup>.

O sintoma-chave que diferencia a isquemia de outras patologias é a proctorragia escura característica, que no entanto só é observada em dois terços dos casos. Se houver dúvidas, o raio X contrastado fornecerá elementos diagnósticos de grande valia.

Ultrapassado o período agudo, a doença é confundida com a colite ulcerativa ou granulomatosa. O diagnóstico diferencial se baseia na idade avançada, associação com doença cardiovascular degenerativa e o aspecto radiológico e histológico característico<sup>85</sup>.

#### TRATAMENTO

Uma vez estabelecido o diagnóstico, o tratamento deve ser expectante. O doente deve ser mantido em repouso no leito com hidratação

parenteral. Antibióticos sistêmicos como a ampicilina são administrados porque se tem observado que diminuem os efeitos da isquemia do cólon<sup>129</sup>. Os anticoagulantes não estão indicados porque como em todos os casos de obstrução arterial aguda não melhoram o processo patológico e aumentam o risco de hemorragia.

A evolução para a gangrena é muito rara. *Maraton* a relatou em apenas dois casos de um grupo de 122<sup>96, 148</sup>.

A dor, hemorragia e a diarreia geralmente desaparecem em poucos dias ou semanas; as imagens do clister opaco também se normalizam neste período. Em um terço dos casos desenvolve-se uma estenose freqüentemente assintomática que não requer tratamento posterior. A cirurgia somente está indicada na presença de gangrena, hemorragia persistente por úlcera, sinais de obstrução ou na impossibilidade de diferenciar de uma neoplasia<sup>68</sup>. Deve ficar bem estabelecido que a estenose não é indicação isolada de cirurgia.

A cirurgia não difere de qualquer outra cirurgia do cólon. É necessário ter um cuidado especial com os cotos, mas se a mucosa for rósea e sadia, os vasos pulsarem e sangrarem normalmente e a anastomose for efetuada sem tensão, não haverá dificuldades e a incidência de deiscências de anastomose será igual à de outras ressecções do cólon<sup>60, 131</sup>.

#### Patologia

Na colite isquêmica sem gangrena, o cólon se apresenta com aumento de espessura e rígido. As alterações precoces, que coincidem com a imagem radiológica de impressão digital, demonstram uma mucosa grosseiramente endurecida com ulcerações lineares e hemorragia superficial. O comprimento de alça comprometida varia de 5 a 25 cm; às vezes se estende por todo o cólon<sup>9</sup>.

Nas estenoses localizadas, o aspecto difere totalmente do provocado pelo carcinoma porque as ulcerações da mucosa são superficiais e existe uma importante fibrose submucosa perceptível a olho nu. Com freqüência a serosa está espessada com condensação do tecido adiposo do mesocólon e dos apêndices epiplícos.

A microscopia revela uma perda total da mucosa nas áreas ulceradas cujo fundo está ocupado por tecido de granulação. Zonas de atrofia e irregularidade com deslocamento das fibras musculares da muscularis mucosa podem ser observadas entre as úlceras. As alterações mais importantes estão na submucosa, que apresenta aumento da espessura, edema e infiltrado de fibroblastos em proliferação, linfócitos, eosinó-

filos e células plasmáticas. Um achado característico são macrófagos com hemossiderina iguais aos encontrados no infarto do miocárdio em resolução<sup>109</sup>.

### **Gangrena do Cólon**

Forma aguda grave da doença que geralmente leva à intervenção cirúrgica por abdome agudo. Tem mortalidade elevada.

### **Sintomatologia**

O quadro surge de forma súbita e dramática em doente sem distúrbio intestinal prévio. A dor abdominal é intensa e generalizada, de início é do tipo cólica mas logo se torna difusa e contínua. Quase todos os doentes apresentam vômitos precoces. A diarréia é freqüente mas a proctorragia é rara.

Trata-se de doentes adultos ou idosos com patologia cardiovascular degenerativa prévia (hipertensão, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio). Geralmente já estão em uso de digital, diuréticos e potássio.

Nas horas seguintes a distensão abdominal progride, o doente começa a sentir sede, se torna pálido, sudoréico, taquicárdico, agitado, dispnéico, hipotenso e a pressão venosa central diminui, ou seja, ocorre um colapso circulatório periférico<sup>104</sup>.

O exame de abdome revela dor difusa à compressão e descompressão, contratura da parede e silêncio abdominal, sinais que indicam a existência de uma peritonite generalizada.

O diagnóstico de gangrena do cólon é impossível apenas pela clínica. A impressão geralmente é de estar frente a um quadro de embolia mesentérica, peritonite por rotura de víscera oca, obstrução por estrangulamento ou uma pancreatite fulminante<sup>96</sup>.

### **Radiologia**

Poucas horas após o início do quadro o raio X simples de abdome mostra dilatação do cólon e logo do delgado, sugerindo a presença de um megacólon tóxico ou de um vólculo. O clister opaco está contra-indicado devido à gravidade da doença.

O estudo angiográfico somente serve para descartar a embolia da artéria mesentérica superior. No entanto é válido, já que desta forma se diminui a elevada mortalidade do infarto enteromesentérico ao diagnosticá-lo precocemente, determinar sua causa e permitir a adminis-

tração intra-arterial imediata de papaverina para interromper a vasoconstrição esplâncnica<sup>13</sup>.

### **Laboratório**

Como em todos os tipos de isquemia intestinal aguda, uma leucocitose inicial é habitual. Há hemoconcentração com elevação do hematócrito, aumento da viscosidade sangüínea e acidose metabólica com elevação da uréia e do potássio. As transaminases, amilase e desidrogenase láctica aumentam como em qualquer outra doença abdominal aguda.

## **TRATAMENTO**

O reequilíbrio é feito como em qualquer outro doente com catástrofe abdominal aguda, corrigindo as anormalidades metabólicas. O volume circulatório deve ser restabelecido com a administração parenteral de soluções cristalóides e colóides, conseguindo-se com isto a queda do hematócrito e a elevação da pressão venosa central.

A instalação dos três catéteres é essencial para: ter acesso a uma veia, medir a pressão venosa central, esvaziar o estômago e medir a diurese horária.

Podem ser administrados antibióticos para combater a infecção, O<sub>2</sub> por máscara, bloqueadores alfa-adrenérgicos como a fenoxibenzamina ou beta-estimuladores como o isoproterenol para aumentar o fluxo mesentérico e soro polivalente contra gangrena para combater o efeito dos clostrídios.

No ato cirúrgico encontramos parte ou todo o cólon e íleo necrosados, de cor roxa, preta ou verde-escura, despreendendo um cheiro forte de putrefação.

É difícil que a necrose abranja a região do reto e sigmóide. A inspeção e palpação dos vasos do mesocólon demonstra sua indenidade até a borda intestinal. A gangrena do cólon geralmente é do tipo sem obstrução arterial visível, exceto quando secundária ao traumatismo ou acidente cirúrgico.

O cólon deve ser mobilizado com muito cuidado para impedir seu desgarramento. A ligadura dos pedículos vasculares é feita a uma distância segura do intestino necrosado e a ressecção do cólon deve deixar amplas margens de segurança. Antes de terminar a ressecção convém examinar a mucosa dos cotos e sua irrigação. A lesão mucosa geralmente é muito mais extensa do que a observação externa do cólon leva a suspeitar. Se houver dúvidas quanto à vascularização, convém usar o estetoscópio de ultra-som (Doppler) para

verificar os batimentos na parede intestinal e ampliar a ressecção até chegar a uma zona bem vitalizada<sup>23, 58, 66, 93</sup> (Fig. 12).

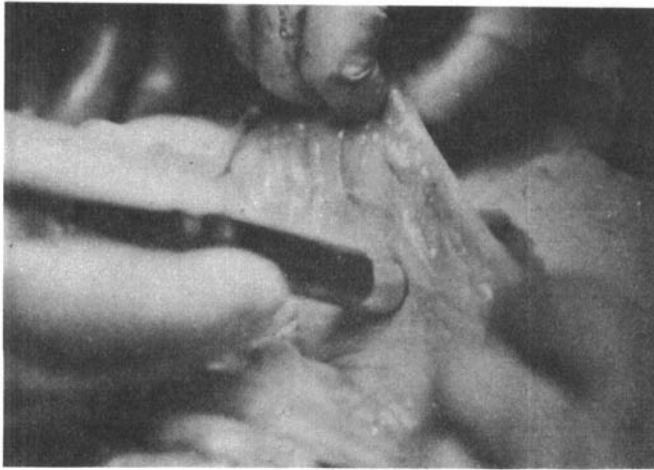


Fig. 12 - Estetoscópio de ultra-som ("Doppler") aplicado no mesentério de uma alça intestinal.

Não se fazem anastomoses primárias, os cotos são abocados ao exterior ou, se não for possível, se sutura a boca distal e se efetua uma colostomia ou ileostomia com a proximal. A cavidade peritoneal é lavada profusamente durante a cirurgia com solução de diálise peritoneal (glicose a 2%); durante o pós-operatório se continua com as lavagens por dois catéteres (um supra- e outro inframesocólico) com quatro litros da mesma solução aos quais são adicionados 160 mg de gentamicina. O líquido sai por cinco grossos tubos de drenagem colocados em ambos hipocôndrios e espaços parietocólicos e no fundo de saco de *Douglas*; ele é coletado em bolsas de plástico estéreis para poder fazer um controle diário separado do aspecto, bacteriologia e débito do líquido evacuado<sup>1</sup>.

Com este procedimento consegue-se uma lavagem peritoneal adequada que favorece a eliminação de restos purulentos e falsas membranas, uma ação bactericida por efeito local do antibiótico em todos os cantos da cavidade abdominal e um complemento para restabelecer a homeostase do paciente através do mecanismo compensatório da absorção peritoneal<sup>107, 114, 132</sup>.

A ferida é fechada por planos com pontos de contenção extraperitoneais. Na pele colocam-se drenos de gaze furacinada no tecido celular entre os pontos de contenção. Isto tem levado a uma redução considerável do número de abscessos da ferida de laparotomia, complicação freqüente no pós-operatório de intervenções abdominais sépticas.

### Pós-Operatório

O paciente grave deve ser vigiado no centro de terapia intensiva, ficando-se alerta para complicações pulmonares, cardiovasculares, renais e venosas, habituais em todas as intervenções de grande monta nos idosos. A complicação específica mais importante é a disseminação da necrose intestinal levando à morte.

### Patologia

Quando há gangrena, o cólon se apresenta de cor preta ou esverdeada, dilatado, de paredes finas, com ausência da camada mucosa, presença de grandes úlceras às vezes com francas perfurações. Exceto nos casos decorrentes de uma lesão vascular traumática ou cirúrgica, é muito raro comprovar obstrução dos grandes vasos do cólon.

A microscopia mostra um intenso infiltrado inflamatório de todas as camadas, ausência da mucosa e destruição da muscular, com vacuolização do citoplasma e picnose dos núcleos<sup>109</sup>.

### Prognóstico

A gangrena do cólon tem uma elevada mortalidade, explicável por ocorrer em pacientes de idade avançada portadores de doença cardiovascular degenerativa. O diagnóstico tardio traz implicações sombrias. Espera-se que com o diagnóstico precoce, as medidas de reequilíbrio e a cirurgia adequada o prognóstico melhore no futuro<sup>120</sup>.

### Bibliografia à disposição com o Autor.