

## COLITE ISQUÊMICA

JÚLIO CÉSAR M. SANTOS JR. - TSBCP

SANTOS Jr. JCM - Colite isquêmica. *Rev bras Coloproct*, 1998; 18(2): 109-115

**RESUMO:** A colite isquêmica é uma condição grave com alto índice de mortalidade, não só pela doença em si como pela idade avançada dos pacientes, os quais apresentam comumente moléstias associadas de importante repercussão sistêmica<sup>(50,64)</sup>. Há tendência de que ela aumente, no futuro, como ocorreu nas últimas décadas, pelo fato de que a expectativa de vida deve crescer, aumentando o número de idosos na população. As conseqüências mais graves da doença poderão ser evitadas não só pela aplicação dos conhecimentos adquiridos nos últimos anos, sobre sua fisiopatologia, como, também, pela tendência do uso mais rotineiro do exame endoscópico propiciando o diagnóstico mais precoce. Esse fato, aliado à aceitação de que a maioria das doenças intestinais inflamatórias do idoso são de etiologia vascular, certamente trará inegáveis benefícios para o tratamento com substancial melhora no prognóstico.

**UNITERMOS:** colite isquêmica; diagnóstico e tratamento

### Definição

A colite isquêmica, termo proposto por Marston e col.<sup>(1)</sup> para designar um processo inflamatório bem definido que ocorre no intestino grosso, após episódios de distúrbios de circulação, é hoje reconhecida como a mais freqüente moléstia de natureza vascular do trato gastrointestinal, onde é responsável por mais de 50% desse tipo de lesão<sup>(2-4)</sup>.

A gangrena do cólon é conhecida há mais de 100 anos, mas a sua fisiopatologia somente mereceu considerações no início da década de 60, quando foram descritos os primeiros casos de aparecimento espontâneo dessa doença<sup>(2,3)</sup>.

### Incidência

Sua incidência, na população geral, não é conhecida e os estudos feitos em pacientes hospitalizados refletem apenas os casos mais graves.

As formas transitórias e reversíveis da colite isquêmica devem ser vistas freqüentemente em pacientes idosos que procuram atendimento médico de ambulatório, mas, provavelmente, são diagnosticadas como "gastroenterocolite" (GECA), de longe a mais comum expressão para denominar as queixas de dor abdominal, febre, acompanhadas ou não de vômitos e diarréias referidas por esses doentes. Sua evolução tem um curso benigno e a regressão é espontânea o que tira a oportunidade do diagnóstico correto. Se não, nas situações em que a

lesão é mais grave e persistem, evoluindo para a forma crônica, ela é confundida com outras doenças inflamatórias do intestino grosso, mais próprias dos jovens que dos idosos.

A revisão de registros de pacientes na sexta década da vida ou acima, com sintomas de doenças inflamatórias dos cólons, onde se usaram critérios clínicos bem definidos para o diagnóstico da lesão, mostrou que 75% deles provavelmente tinham sido colite isquêmica<sup>(3,5)</sup>. As conclusões de outros estudos retrospectivos, com os mesmos critérios, subsidiam a suposição de que a isquemia é a mais comum causa de colite dos pacientes com mais de 50 anos de idade e, portanto, evidenciam a freqüência com que a colite isquêmica é confundida com as doenças intestinais inflamatórias idiopáticas<sup>(5)</sup>.

### Etiologia e fisiopatologia

A colite isquêmica é, fundamentalmente, de ocorrência espontânea<sup>(1,2,6,7)</sup>. Trata-se de forma não oclusiva, em geral dependente de distúrbios hemodinâmicos sistêmicos, tais como nas disfunções cardíacas devidas ao infarto do miocárdio ou às arritmias; nas hipovolemias ou na hipotensão não cardiogênica (desidratação, choque pós-operatório, choque hemorrágico e sepse)<sup>(8)</sup>, ou devido aos distúrbios hemodinâmicos locais afetando o fluxo sanguíneo para a parede do cólon, seja de origem arterial ou venosa<sup>(9-11)</sup>. Ela tem sido descrita em pacientes idosos com doenças cardiovasculares, sem que se possa evidenciar fenômenos periféricos obstrutivos, trombóticos ou embólicos<sup>(1,2,6,7)</sup>; em pacientes jovens que usam anticoncepcionais<sup>(12,13)</sup>, em pacientes chagásicos com megacólon<sup>(14)</sup>, em diabéticos e em portadores de doenças do cólono<sup>(12)</sup>.

O uso de medicações vasoativas ou a intoxicação digitalica podem desempenhar importante papel na gênese da colite isquêmica<sup>(15)</sup>. Ocasionalmente, é de natureza oclusiva como sói acontecer nas isquemias do cólon esquerdo após a aneurismectomia da aorta abdominal<sup>(16-18)</sup>. Todavia, esta causa está longe de ser a mais comum das origens da colite isquêmica. Entre outros distúrbios oclusivos raros, podemos citar os iatrogênicos, como nas colectomias<sup>(19-21)</sup>; a embolia, a trombose, os tumores e as doenças sistêmicas de depósito. No entanto, é preferível considerá-la como de etiologia multifatorial do que tentar definir uma causa com precisão<sup>(8,22)</sup>. Reconhecê-la, às vezes, é mais importante do que saber sua etiologia, já que como causa de abdômen agudo ela supera, em número, a trombose e a embolia mesentérica<sup>(23)</sup>.

Os mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento da colite isquêmica são inúmeros e, certamente, não será possível, na maioria das vezes, eleger um como a causa para o caso

em apreço. Nessas condições, isto é, sem a identificação da causa específica, a colite isquêmica é cunhada como "espontânea".

Os episódios "espontâneos" são interpretados como forma localizada, não oclusiva da colite isquêmica, talvez associados às lesões de pequenos vasos<sup>(3)</sup> e devem surgir nos estados de baixo fluxo, em geral, vistos em pacientes com arritmia cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva ou com intoxicação digitálica. Porém, não é habitual o reconhecimento da associação desses eventos com a colite isquêmica.

A maior frequência dessa colite, no idoso, sugere a presença de lesões degenerativas na rede vascular, não demonstráveis pelas técnicas angiográficas<sup>(3)</sup>.

O que se busca, inicialmente, para a interpretação dos fenômenos que provocam a isquemia do intestino grosso, são dados relacionados com a anatomia da sua circulação, associando-os às causas básicas que podem, por si, estar relacionadas a fenômenos oclusivos e não-occlusivos.

Entre os primeiros, estão as embolias, as trombozes, as iatrogenias das ressecções gástricas e cólicas; os aneurismas de aorta abdominal e o seu tratamento cirúrgico; os tumores e as doenças sistêmicas de depósito e, entre os segundos, estão as situações dependentes de distúrbios hemodinâmicos sistêmicos, tais como a disfunção cardíaca (infarto e arritmias), a hipovolemia e a hipotensão não cardiogênica (choque pós-operatório, choque hemorrágico e sepse)<sup>(8)</sup> ou os dependentes dos fatores locais que perturbam a perfusão sangüínea num segmento limitado do cólon, seja por diminuir o aporte arterial ou impedir a drenagem venosa<sup>(7,9,10)</sup>.

O sistema vascular que nutre e drena o intestino grosso é rico em anastomoses pela união que há entre os diferentes pontos de origem de artérias provenientes da aorta abdominal, desde o tronco celíaco até a emergência das artérias ilíacas (hemorroidárias médias e inferiores) e que se dirigem para o tubo digestivo. Os troncos principais para os cólons são representados pela artéria mesentérica superior e inferior, que dividem, grosseiramente, o intestino grosso em direito e esquerdo. O segmento direito é nutrido pela mesentérica superior que emerge da aorta a 2 cm do tronco celíaco, fornecendo os ramos enterais que nutrem o intestino delgado e os terminais que formam as artérias ileocólica, cólica direita e cólica média. O segmento esquerdo do intestino grosso é irrigado principalmente por ramos da artéria mesentérica inferior que emerge da aorta logo abaixo do duodeno e emite para o cólon a artéria cólica esquerda, as sigmóideas e a retal superior que estabelece relação de anastomose com as hemorroidárias médias e inferiores, ambas provenientes das artérias ilíacas. As artérias cólicas do lado direito, originárias da mesentérica superior ou do lado esquerdo, originárias da mesentérica inferior, ao se aproximarem do cólon bifurcam-se dando origem a ramo que corre paralelo e próximo à margem mesenterial da víscera, formando um longo canal arterial que se estende da parte superior do ceco até a transição retossigmóide, que forma a artéria marginal. Assim, essas três principais fontes fazem, entre si, conexões por meio de redes colaterais - artéria marginal (artéria marginal de Drummond)<sup>(24)</sup> ou por um arco acessório que vai do ramo descendente da artéria cólica

média ao ramo ascendente da cólica esquerda (arcada de Riolan)<sup>(25)</sup> - o que não impede que haja, no intestino grosso, áreas deficitárias, do ponto de vista de nutrição arterial, como no ângulo esplênico do cólon, limite de separação entre os territórios da artéria mesentérica superior e inferior (ponto crítico de Griffiths)<sup>(26)</sup> ou o de Sudeck, na transição entre o sigmóide e o reto, limite entre o território das artérias sigmóideas e a da retal superior<sup>(27)</sup>. Além disso, há variações anatômicas como a ausência da cólica direita, em até 18% das pessoas e da cólica média que pode estar ausente em 20% das vezes<sup>(26,28-30)</sup>.

A atenção a esses aspectos tem sido dada ao se observar a frequência em que o processo isquêmico compromete as regiões que se supõem serem menos favorecidas pela irrigação<sup>(1,31-33)</sup>, mas há evidências que refutam as bases anatômicas usadas para explicar a isquemia<sup>(15,34,35)</sup>.

Qualquer que seja o mecanismo impediante da irrigação, o processo conseqüente será resultado da combinação de três fatores<sup>(36)</sup>.

1. grau da hipoxemia e produção de oxigênio livre (lesão de reperfusão)
2. intensidade da reação inflamatória
3. presença da flora bacteriana

O mecanismo íntimo das lesões teciduais devido à baixa oferta de oxigênio (ainda que no campo da suposição) se dá de forma insignificante durante o período isquêmico, mas se efetiva na fase de reperfusão<sup>(37-39)</sup>, instante em que são fortemente dependentes da xantina-oxidase, presente na mucosa, e das reações nos sistemas enzimáticos onde a oxidorredução tem papel relevante.

As evidências da produção de oxidantes durante o fenômeno da reperfusão do intestino isquêmico têm sido demonstradas por meio da espectrometria da ressonância eletrônica<sup>(40)</sup> e pela química-iluminescência<sup>(41)</sup>.

A cadeia das reações inflamatórias, também, tem participação destacada, como tem sido demonstrado nos estudos em que se estabelece relação entre a isquemia intestinal e os anti-inflamatórios não esteroidais.

A inibição da ciclo-oxigenase promove lesão de mucosa e isso deve, certamente, ocorrer por interferência com o metabolismo do ácido aracônico, na via da lipo-oxigenase, produzindo leucotrienos, que são vasoconstritores, e radicais livres de oxigênio, altamente citotóxicos<sup>(42)</sup>. Os mediadores inflamatórios e vasculares produzidos durante o fenômeno aumentam a permeabilidade da mucosa facilitando a passagem de produtos tóxicos liberados pelas células lesadas, resultando em danos secundários para as demais células<sup>(43,44)</sup>.

## Patologia

As alterações morfológicas das lesões vistas no cólon variam com a duração e com a gravidade da lesão; o envolvimento é segmentar e raramente, em salto. Oitenta por cento das lesões são distais ao ângulo esplênico. Vão desde alterações que traduzem comprometimento superficial da mucosa e da submucosa, em geral vistos como sufusão, borramento da arquitetura dos vasos, edema, descoloração da mucosa ou

hiperemia, associados ou não à necrose. A isquemia mais persistente poderá dar origem a lesões fibrino-purulentas e as pseudomembranas podem ser vistas recobrando a mucosa; as úlceras, conseqüência da isquemia mais prolongada, são pequenas ou grandes, rasas ou profundas, de formas bizarras e de distribuição aleatória no segmento afetado. Podem ser múltiplas, lineares, serpiginosas - paralelas ao maior eixo da víscera, ou transversais; com o fundo fibrinoso ou granuloso; às vezes, são isoladas e únicas, rodeadas por mucosa hiperemiada e que exibe acentuado edema. Do ponto de vista morfológico, essas lesões podem dar ao segmento afetado o aspecto macroscópico granulomatoso visto na doença de Crohn. Em geral, as úlceras da colite isquêmica têm bordas que se iniciam abruptamente e, portanto, são escarpadas, o que as diferencia das lesões descritas em outras afecções do cólon. A biópsia confirma, na fase aguda, a necrose hemorrágica da mucosa, embora esse não seja um achado específico da colite isquêmica<sup>(45-47)</sup>. Se a biópsia for feita na fase de reparação, o que se observa é a distorção glandular e a fibrose persistente da lâmina própria e da submucosa. Na fase mais tardia do comprometimento, aparecem os macrófagos com hemossiderina fagocitada.

### Classificação e aspectos clínicos

O reconhecimento de que a colite isquêmica pode se manifestar por meio de um amplo espectro de lesões com cursos diversos e diferentes significados clínicos permite sua classificação em formas que incluem:

A. Não gangrenosa	1. Forma transitória ou reversível 2. forma estenosada a. segmento curto b. segmento longo (ulcerativa crônica)
B. Gangrenosa	3. Segmentar 4. universal e fulminante

Assim, a colite isquêmica, com seu amplo aspecto morfológico, deve ser definida sob um conjunto de dados clínicos, radiológicos, endoscópicos e patológicos<sup>(5,35,48)</sup>.

Embora a expressão clínica tardia caracterize bem a forma da colite isquêmica, na maioria das vezes, as manifestações iniciais, exceto as do tipo fulminante, são comuns a todas as formas, o que torna difícil fazer previsão a respeito da evolução da doença. Isso, no entanto, não ocorre quando o segmento afetado é o cólon direito (ceco e ascendente), já que nessa situação é comum o comprometimento associado do intestino delgado. A isquemia, desta feita, no território da mesentérica superior, com taxa de mortalidade que ascende a 50%, reflete um processo mórbido mais grave do que as isquemias do cólon esquerdo<sup>(3, 49, 50)</sup>.

A expressão clínica da forma transitória, em geral, se dá com dor nos quadrantes esquerdos do abdômen ou no hipogástrio, do tipo contínua, acompanhada ou não de cólicas. A diarreia sobrevém, em geral, podendo ser moderada ou profusa, com ou sem sangue. É comum que essas manifesta-

ções sejam de aparecimento súbito. O exame abdominal permite a constatação de sensibilidade dolorosa, peritonismo localizado, moderada distensão abdominal e ruídos hipotativos. Febre e leucocitose, de número variável, podem estar presentes.

Esses sinais e sintomas serão mais pronunciados e prolongados na dependência do comprimento do segmento afetado e da gravidade da lesão.

A forma estenosante, evolução de cerca de 50% das colites isquêmicas, que é expressão de uma privação sangüínea mais grave, tem em sua fase aguda, embora mais exacerbados, os mesmos sintomas descritos para a forma transitória, principalmente quando o segmento é longo, acrescido de taquicardia, sudorese e hipotensão, não persistentes.

Tardiamente, poderá aparecer muco ou pus, nas fezes. A alteração do hábito intestinal torna-se evidente, caracterizada por alternância de constipação e diarreia; via de regra, com predomínio da diarreia. Se o segmento afetado for longo, haverá notável comprometimento da saúde do paciente, já que a superfície lesada e não reparada representa local de perdas crônicas. A anemia e a hipoproteïnemia tornam-se sinais comuns e a coexistência de um processo inflamatório e infeccioso contribuem para o agravamento da doença<sup>(22)</sup>.

Quando a isquemia é limitada a um segmento curto, mas tem profundidade suficiente para provocar a estenose, em geral, a manifestação da fase aguda é passada despercebida ou pouco valorizada pelo paciente, por seu curso rápido e desaparecimento completo. A manifestação tardia é a suboclusão ou oclusão intestinal. Nesses casos, na história clínica, nem sempre é possível identificar, no passado, o episódio agudo.

A forma gangrenosa, limitada ou universal, evolui de maneira fulminante, com dor abdominal súbita e intensa, palidez cutâneo-mucosa, taquicardia, hipotensão e choque. Os sinais de irritação peritoneal e o quadro clínico exigem intervenção em caráter de urgência, o que não permite investigações e o diagnóstico, na maioria dos casos, é feito no intra-operatório.

Nas modalidades em que o fenômeno isquêmico provoca lesão expressiva, com a doença evoluindo de forma crônica, as mais comuns manifestações clínicas são as que estão coletadas na Tabela 1.

**Tabela 1 - Dados de sinais e sintomas mais comuns, iniciais ou tardios, de pacientes com colite isquêmica, de evolução crônica, que foram operados ou tratados clinicamente<sup>(14)</sup>.**

Dados clínicos	Operados N = 42	Não operados N = 31	Total N = 73
Dor abdominal	40 (95%)	29 (93%)	69 (94%)
Diarreia	35 (83%)	27 (87%)	62 (85%)
Diarreia com sangue	29 (69%)	21 (67%)	50 (68%)
Anemia	33 (78%)	13(42%)	46 (63%)
Febre	31 (74%)	19 (61%)	50 (68%)
Perda de peso	31 (74%)	12 (38%)	43 (59%)
Edema	31 (74%)	11 (37%)	42 (57%)
Anorexia	28 (68%)	10 (32%)	38 (41%)

Esses dados estão de acordo com os descritos por outros autores evidenciando que, na fase aguda, os sinais e sintomas são repetitivos e não permitem, exceto para as formas fulminantes, fazer previsões a respeito do curso da doença<sup>(3)</sup>.

Na fase crônica da moléstia, no entanto, há manifestações que são mais características do comprometimento mais grave, tais como anemia, perda de peso e o edema por causa da diarreia com perda de proteína<sup>(14)</sup>.

### Diagnóstico - História clínica e exame físico

O diagnóstico de colite isquêmica depende mais da consideração de vários elementos da história, da evolução, dos achados endoscópicos e radiológicos, da forma e da fase da doença em que o médico vê o paciente e, o que nos parece mais importante, no fato de ser incluída entre as hipóteses diagnósticas<sup>(36)</sup>, do que da análise de um sinal ou sintoma isolado, já que não há um aspecto que possa ser considerado como patognomônico da doença.

O mais difícil é o diagnóstico na fase aguda. Por isso, todo paciente idoso, cardiopata ou não; diabético ou não, ou com outras doenças sistêmicas, atendidos com diarreia, que pode ser sangüinolenta, acompanhada de cólicas abdominais e vômitos, antes de serem considerados como portadores de gastroenterocolite aguda (GECA) ou de doença intestinal inflamatória inespecífica, devem ser investigados como possíveis portadores de colite isquêmica.

Para os médicos que têm contato com doentes oriundos de zona endêmica da moléstia de Chagas vale lembrar que nos 73 pacientes com colite isquêmica, que tivemos oportunidade de acompanhar, 39 deles (54%) eram chagásicos com megacólon<sup>(11, 14, 36)</sup>. O diagnóstico de colite isquêmica associada ao megacólon adquirido é mais provável do que o de retocolite ulcerativa ou colite bacteriana, causada pela estase fecal, como já foi descrito por outros autores<sup>(51, 52)</sup>.

Na fase crônica, quando a colite isquêmica se faz representar pela forma estenosante de segmento longo, a manifestação clínica caracteriza-se pela diarreia persistente, eventualmente associada com curtos períodos de constipação intestinal, cólicas, perda de sangue - oculto ou visível - não sendo incomum o muco ou o pus nas fezes<sup>(14)</sup>. Mais notável, no entanto, é o comprometimento do estado geral de saúde do paciente em que a fraqueza, a anorexia, a anemia, a perda de peso e o edema vespertino de membros inferiores são os sintomas e sinais mais notáveis<sup>(14, 53)</sup>.

### Exame radiológico

O clister opaco - ou enema de bário - é o mais simples e útil exame para o diagnóstico da colite isquêmica nas fases aguda ou crônica. O exame radiológico simples que antecede o enema baritado pode ser útil, já que o edema e hemorragia na submucosa, decorrentes da isquemia, provocam alteração de contorno e dão imagens que podem ser vistas, quando o ar retido no cólon acaba servindo de contraste. A imagem, nessa condição, é a da "impressão do polegar"<sup>(2, 35)</sup>, ou de coleção aérea linear, intramural, e, nos casos mais graves, ar livre na cavida-

de<sup>(35, 54)</sup>. O enema opaco é, também, de grande valor, quando feito na forma crônica da doença. A imagem vista num segmento longo caracteriza-se pela perda da aparência sacular do cólon, irregularidades de contorno e estreitamento luminal.

Brandt e col.<sup>(5)</sup> descreveram as lesões da colite isquêmica como:

- presença da "impressão do polegar", no enema opaco com recuperação ou progressão para colite ulcerativa segmentar ou estenose
- estenoses com aparência sacular
- "impressão do polegar", ulcerações, nodularidade ou estenose, num mesmo exame.

Na fase aguda, dependendo da avaliação clínica, o exame deve dispensar o preparo intestinal e ser feito com muito cuidado, usando o contraste iodado, em substituição ao sulfato de bário.

### Coloscopia

O exame endoscópico com aparelho flexível é de indiscutível valor, mas não deve ser feito quando há sinais evidentes de irritação peritoneal. Define bem a imagem além de esclarecer sobre alterações atípicas vistas no enema opaco, principalmente nos casos de comprometimento leve<sup>(31, 55)</sup>. O exame deve ser precoce e executado por endoscopista experiente para que o valor do procedimento não fique limitado pelos riscos de lesões iatrogênicas, que podem pôr em risco a vida do paciente.

A imagem endoscópica mostra processo inflamatório de aspecto variável, dependente da gravidade da lesão e do tempo de evolução. Vai desde a hiperemia e edema da mucosa até a necrose franca da colite gangrenosa. Entre esses dois aspectos extremos, há uma grande variedade de imagens, que se assemelham às vistas na retocolite ulcerativa e na doença de Crohn.

Na fase inicial, a inflamação, no segmento envolvido, é do tipo difusa. Pode haver petéquias espalhadas numa mucosa muito pálida, ou hiperemia numa área limitada do cólon. O edema da submucosa pode se expressar como protuberância de caráter polipóide. Úlceras rasas ou escarpadas podem ser vistas na fase inicial da lesão, em geral, de formas bizarras, serpiginosas e se distribuindo de maneira aleatória no segmento afetado. Na periferia da lesão, as úlceras tendem ser mais discretas quando comparadas com as que estão no centro da área injuriada, onde prevalece a inflamação aguda do tipo exsudativo. Imagens iguais da colite pseudomembranosa são frequentemente vistas ao exame endoscópico, na colite isquêmica avançada. Apesar de tudo isso, os caracteres endoscópicos mais sugestivos dessa colite são<sup>(45)</sup>:

- coloração enegrecida ou azulada da mucosa, com modulações grosseiras limitada a um único segmento do intestino grosso,
- passagem abrupta do segmento afetado para o segmento sadio,
- pouco ou nenhum sangramento local, mesmo quando se faz a biópsia e
- extensas áreas de tecido de granulação

## Angiografia

O exame arteriográfico, quando a suspeita é de colite isquêmica, deve ser dispensado porque, na maioria dos casos, não trará qualquer subsídio para o diagnóstico<sup>(35)</sup>.

## Diagnóstico diferencial

A colite isquêmica iatrogênica deve ser considerada na lista de diagnóstico diferencial quando sinais e sintomas sugestivos envolverem pacientes no pós-operatório de cirurgia abdominal para tratamento de afecção da aorta ou do cólon.

Há uma grande variedade de moléstias cujas expressões clínicas se fazem acompanhar por aquelas típicas dos processos intestinais inflamatórios, exsudativos e hemorrágicos, tal como a colite isquêmica. A diferença clínica ou radiológica dessas doenças não é fácil<sup>(54)</sup>. Além disso, a isquemia tem papel importante na gênese de outras moléstias, além da que estamos tratando, como na enterocolite necrotizante, colite actínica, colite urêmica, colite da doença de Behçet, úlcera estercoral, etc.<sup>(56)</sup>.

Quando se trata da forma estenosante da colite, em segmento cólico curto, impõe-se o diagnóstico diferencial com o adenocarcinoma anelar, moléstia de Crohn e diverticulite<sup>(5, 6, 57, 58)</sup>. Quando o segmento comprometido é longo e a moléstia está evoluindo na fase crônica, as alterações vistas nas radiografias do intestino grosso, com contraste, são muito parecidas com as observadas da retocolite ulcerativa e na doença de Crohn<sup>(5, 11)</sup>. A diferenciação é feita com base na história clínica, na faixa etária de incidência e com o tipo de evolução das imagens radiológicas. Os pacientes, nessa forma da colite, melhoram substancialmente no seu estado precário de saúde quando submetidos a derivação do trânsito intestinal, o que não costuma acontecer quando se trata da retocolite ulcerativa ou da doença de Crohn.

A forma gangrenosa, de início súbito e evolução catastrófica, exigindo abordagem cirúrgica em caráter de urgência, dispensa procedimentos clássicos para diagnóstico ou diagnóstico diferencial, que serão feitos no intra-operatório, às custas da experiência do cirurgião.

As formas transitórias serão, na maioria das vezes, confundidas e tratadas como colite infecciosa, exceto nas ocasiões em que o médico insistir em investigação mais diferenciada.

## Tratamento - Forma transitória e forma crônica envolvendo segmento longo

A fase aguda da lesão isquêmica reversível exigirá pouco exercício terapêutico do médico. O curso é benigno, o tratamento é expectante com medicação sintomática incluindo o uso empírico de antibióticos de largo espectro, por via sistêmica<sup>(3, 59-61)</sup>. Dependendo das manifestações e das proporções que elas assumem, o intestino deve ser posto em repouso e a

hidratação feita por via parenteral. O exame periódico, radiológico ou endoscópico, ao lado da avaliação clínica judiciosa, é importante para monitorização do processo isquêmico. A melhora deve sobrevir em 24 ou 48 horas e a resolução completa ocorre em uma ou duas semanas<sup>(58)</sup>.

Os comprometimentos mais graves que evoluem para forma crônica - tipo colite ulcerativa - com diarréias, caracterizando a colopatia das perdas protéicas; com anemia, emagrecimento e queda do estado geral, exigem tratamento cirúrgico que pode ser feito, dependendo das condições do paciente, em dois tempos.

O primeiro consiste de uma colostomia para derivação do trânsito intestinal, o que dá a oportunidade para extraordinária recuperação física do doente e, o segundo tempo, para a cirurgia definitiva com a ressecção do segmento comprometido, anastomose primária e fechamento da colostomia.

Se o paciente for operado antes da doença comprometer seu estado geral, a operação será para a excisão do cólon afetado, com anastomose primária.

## Gangrena ou infarto do cólon

A colite isquêmica que evolui para a forma gangrenosa tem como expressão clínica a irritação peritoneal, ar intramural ou livre na cavidade e a sepse. Essa forma grave impõe tratamento cirúrgico de urgência com extirpação do cólon infartado. É óbvio que, nessas circunstâncias, a colostomia torna-se obrigatória, evitando-se a anastomose. A maneira de derivar é variável e pode ser como colostomia terminal mais fístula mucosa ou à Hartmann<sup>(3, 60, 62)</sup>.

## RESULTADOS

Fazer previsões ou analisar o resultado do tratamento da colite isquêmica é difícil por causa da grande variação de gravidade que há nessa moléstia<sup>(58)</sup>. Os autores que comparam a maneira diferente de tratar os pacientes com colite isquêmica em geral não estabelecem os critérios usados para a escolha do tipo de tratamento<sup>(63, 64)</sup>.

Na realidade, o que deve determinar o tratamento cirúrgico é a evolução clínica desfavorável dos que estão sendo tratados conservadoramente<sup>(14, 53)</sup>. Essa observação é corroborada pela demonstração feita por Longo e col.<sup>(53)</sup> de que a presença de outras moléstias, duração dos sintomas da isquemia intestinal, instabilidade hemodinâmica inicial ou íleo prolongado foram significantes na indicação do tratamento cirúrgico.

Num grupo de 73 pacientes com colite isquêmica o tratamento cirúrgico foi determinado, via de regra, pela persistência do mau estado geral do paciente, pelo edema hipoprotéico, pela diarréia persistente, pelo emagrecimento, anemia e dores abdominais. Nesses casos, a derivação intestinal prévia foi de relevante valor por conseqüências favoráveis ao tratamento definitivo<sup>(14)</sup>.

Observações: vide nº 1/98.

**SANTOS Jr. JCM - Ischemic colitis.**

**SUMMARY:** Colonic ischemia is one of the more common disorders of the large bowel in the elderly and is the most common form of ischemic injury to the gastrointestinal tract. In the next future the number of patients having colonic ischemia can be expected to increase as the expectation of people life over 60 years grows becoming more frequent elderly person in the population. Our knowledge of its physiopathology has been dramatically increased over the past three decades affording the opportunity to earlier diagnosis and better treatment, mainly with the wider use of endoscopy for colon examination, avoiding the severe outcome of the disease and the misdiagnosis of infectious colitis or inflammatory bowel diseases.

**KEY WORDS:** ischemic colitis; physiopathology; diagnosis; treatment

REFERÊNCIAS

1. Marston A, Pheils MT, Thomas L, Morson BC. Ischemic colitis. *Gut* 1966; 7: 1-15.
2. Boley SJ, Schwartz S, Lash J, Sternhill V. Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 1963; 116: 53-60.
3. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 203-29.
4. Stamos MJ. Colonic ischemia. In Mazier WP, Luchtefeld MA, Levien DH, Senagore AJ. Eds. *Surgery of the colon, rectum, and anus*. WB Saunders, 1995: 705-13.
5. Brandt L, Boley S, Goldberg L, et al. Colitis in the elderly. *Am J Gastroenterol* 1981; 76: 239-45.
6. Byrd Jr. BF, Sawyers JL, Bomar RL, et al. Reversible vascular occlusion of the colon: recognition and management. *Ann Surg* 1968; 167: 901-8.
7. Williams Jr. LF, Bosniak MA, Wittenberg J, et al. Ischemic colitis. *Am J Surg* 1969; 117: 254-63.
8. Rickert RR. The importance "imposters" in differential diagnosis of inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 1984; 6: 153-63.
9. Boley SJ, Agrawal GP, Warren AR, et al. Pathophysiologic effects of the bowel distension on intestinal blood flow. *Am J Surg* 1969; 117: 228-34.
10. Spira IA, Wolff WI. Gangrene and spontaneous perforation of the cecum as a complication of pseudo-obstruction of the colon: report of three cases and speculation as to etiology. *Dis Colon Rectum* 1976; 19: 557-62.
11. Santos JCM, Guimarães AS. Colite isquêmica. Diagnóstico e conduta terapêutica. In Paula-Castro L e Savassi Rocha PR, eds. *Tópicos em Gastroenterologia I*. 1ª edição. Medsi, RJ, 1990: 195-208.
12. Marcuson RW, Farman JA. Ischaemic colitis of the colon. *Proc Roy Soc Med* 1971; 64: 1080-83.
13. Barcewicz PA, Welch JP. Ischemic colitis in young adults patients. *Dis Colon Rectum* 1980; 23: 109-14.
14. Santos JCM, Batista J, Sirimarco M, Santos CCM. Clinical features of a long-course ischemic colitis. Enviado para publicação. *Dis Colon Rectum*, 1998.
15. Bynum TE, Hanley HG. Effect of digitalis on estimated splanchnic blood flow. *J Lab Clin Med* 1982; 90: 84-90.
16. Launer DP, Miscall BG, Beil AB. Colorectal infarction following resection of abdominal aortic aneurysms. *Dis Colon Rectum* 1978; 21: 613-17.
17. Maupin GE, Rimar SD, Villalba M. Ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction for ruptured aneurysms: a 10-year experience. *Am Surg* 1989; 55: 378-80.
18. Barnett MG, Longo WE. Intestinal ischemia after aortic surgery. *Semin Colon Rectal Surg* 1993; 4: 220-34.
19. Lea TM, WellWood JM. Ischaemic colitis and abdominoperineal excision of the rectum. *Gut* 1973; 14: 64-67.
20. Hashimoto T, Speranzini MB, Lopes ER, et al. Colite isquêmica. Complicação da cirurgia do megacólon. *Rev Paul Med* 1974; 84: 37-44.
21. Guimarães AS, Carril CF, Aprilli F, et al. Colite isquêmica. *Rev Ass Med Bras* 1975; 21: 359-63.
22. Marcuson RW. Ischemic colitis. *Clin Gastroenterol* 1972; 1: 745-63.
23. Huet R, Jacobson ED. Ischemic colitis. *Dig Dis* 1987; 5: 222-36.
24. Drummond H. Some points relating to the surgical anatomy of the arterial supply of the large intestine. *J R Soc Med* 1913; 7: 185-93.
25. Komblit PL, Boley SJ, Whithouse BS. Anatomy of the splanchnic circulation. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 1-30.
26. Griffiths JD. Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. *Ann R Coll Surg Engl* 1956; 19: 241-56.
27. Harnsberger JR, Longo WE, Vernava AM. Vascular anatomy. *Semin Colon Rectal Surg* 1994; 5: 2-13.
28. Steward JA, Rankin FW. Blood supply of the large intestine: its surgical considerations. *Arch Surg* 1933; 26: 843-91.
29. Sonneland J, Anson B, Beaton L. Surgical anatomy of the arterial supply of the colon from the superior mesenteric artery based upon a study of 600 specimens. *Surg Gynecol Obstet* 1958; 106: 385-98.
30. Michels NA, Siddarth P, Kornblith PL, Parke WW. The variant blood supply to the descending colon, retosigmoid, and rectum based on 400 dissections. Its importance in regional resections: a review of the literature. *Dis Colon Rectum* 1965; 8: 251-78.
31. McNeil G, Green G, Bannayan G, et al. Ischemic colitis diagnosed by early colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 1977; 20: 124-6.
32. Saegesser F, Loosli H, Robinson JW, et al. Ischemic disease of the large intestine. 1981; 66: 103-17.
33. Williams LF. Vascular insufficiency of the intestines. *Gastroenterology* 1971; 61: 757-70.
34. Kaminski ADL, Keltner RM, Williams VL. Ischemic colitis. *Arch Surg* 1974; 106: 558-63.
35. Wittenberg J, Athanasoulis CA, William LF, et al. Ischemic colitis. Radiology and pathophysiology. *Am J Roentg* 1975; 123: 287-300.
36. Santos JCM, Guimarães AS. Colite isquêmica. In Savassi Rocha PR, Andrade JI e Souza C. eds. *Medsí - 2ª edição. Abdômen Agudo - diagnóstico e tratamento*. 1993: 509-513.
37. Parks DA, Granger DN. Ischemia induced vascular changes. Role of xanthine oxidase and hydroxyl radicals. *Am J Physiol* 1983; 245: G285.
38. Parks DA, Granger DN. Contributions of ischemia and reperfusion to mucosal lesion formation. *Am J Physiol* 1986; 250: G749.
39. Zimmerman B, Granfger DN. Reperfusion injury. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 65-83.
40. Nilldon UA, Lundgren O, Haglund U, et al. Radical producing during intestinal ischemia and reperfusion in vivo in the cat - an ESR study. In Simic M (Ed.). *Proceedings of 4th International Congress on Oxygen Radicals* 1987: 150-52.
41. Morris JB, Bukley GB, Haglung U, et al. The direct real-time demonstration of oxygen free radical generation at reperfusion following ischemia in rat small intestine. *Gstroenterology* 1987; 1541-45.
42. Carrato R, Parisi P, Agozzino A. Segmental ischemic colitis associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 31-4.
43. Brandt LJ, Boley SJ. Nonocclusive mesenteric ischemia. *Annu Rev Med* 1991; 42: 107-17.
44. Douglas DM, Russel JC, Goren D, et al. Evidence of free radical (FR) involvement in ischemic colitis. *Agents Actions* 1989; 27: 435-37.
45. Dawson MA, Schaffer JW. The clinical course of reversible vascular occlusion of the colon. 1971; 60: 577-80.

46. Kilpatrick Z, Farman J, Venes R, et al. Ischemic proctitis. *JAMA* 1968; 205: 74-80.
47. Williams JF, Bosniak MA, Wittenberg J, et al. Ischemic colitis. *Am J Surg* 1969; 117: 254-64.
48. Schwartz S, Boley S, Lash J, Sternhill V. Roentgenologic aspects of reversible vascular occlusion of the colon and its relation to ulcerative colitis. *Radiology* 1963; 80: 625-35.
49. Sakai L, Keltner R, Kaminski D. Spontaneous and shock-associated ischemic colitis. *Am J Surg* 1980; 140: 755-60.
50. Guttormson NL, Bubrick MI. Mortality from ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 449-53.
51. Ginani FF, Rezende MS, Magalhães AV, et al. Dilatação tóxica no megacólon chagásico. *Rev Assoc Med Bras* 1976; 22: 32-33.
52. Kobayasi S, Mendes EF, Rodrigues MAM, et al. Toxic dilatation of the colon in Chagas' disease. *Br J Surg* 1992; 79: 1202-203.
53. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg BJ. Ischemic colitis. Patterns and prognosis. *Dis Colon rectum* 1992; 35: 726-30.
54. Wittenberg J. Ischemic colitis. In: Dreyfuss JR and Janower ML (eds.). *Radiology of the colon*. 1980: 293.
55. Farinon AM. Colonoscopy: A necessary aid in the diagnosis of transient ischemic colitis. *Endoscopy* 1978;10: 112-14.
56. Fass JR. Ischaemic colitis. In: Morson BC. *Alimentary Tract*. Third ed. E. St. C. Symmers. 1987: 313.
57. Brandt LJ, Katz HJ, Wolf EL, et al. Simulation of colonic carcinoma by ischemia. *Gastroenterology* 1985; 88: 1137-42.
58. Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, et al. Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 88-100.
59. Boley SJ. Colonic ischemia - 25 years late. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 931-34.
60. Bower TC. Ischemic colitis. *Surg Clin Am North* 1993; 73: 1037-53.
61. Robert JH, Mentha G, Rohner A. Ischemic colitis: two distinct patterns of severity. *Gut* 1993; 34: 4-6.
62. Guttormson NL, Bubrick MP. Mortality from ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 469-72.
63. West BR, Ray JE, Gathright JB. Comparison of transient ischemic colitis with the requiring surgical treatment. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151: 366-68.
64. Abel ME, Russell TR. Ischemic colitis: comparison of surgical and non-operative management. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 113-15.

**Endereço para correspondência:**

Instituto de Medicina  
Júlio César M. Santos Jr.  
Av. Pres. Vargas, 315  
12500-000 - Guaratinguetá - SP