ISQUEMIA INTESTINAL NÃO-OCLUSIVA

ANTÓNIO CARLOS SARAIVA

ANTÓNIO CARLOS DE FREITAS RIBEIRO SARAIVA
ASSISTENTE DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

ISQUEMIA INTESTINAL NÃO-OCLUSIVA

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO CLÍNICO E EXPERIMENTAL

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO / 1984

DISSERTAÇÃO DE CANDIDATURA AO GRAU DE DOUTOR,
APRESENTADA À FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DO PORTO

Trabalho realizado no Laboratório de Cirurgia Experimental, no Serviço de Anatomia Patológica e no Serviço de Patologia Cirúrgica da Faculdade de Medicina do Porto, nos Serviços de Anatomia Patológica e de Cirurgia Geral do C.H.U. Henri Mondor – Crèteil – Paris.

Art.º 48.º, § 3.º — A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

(Regulamento da Faculdade de Medicina do Porto, 29 de Janeiro de 1931 — Decreto N.º 19.337).

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

PROFESSORES CATEDRÁTICOS

Doutor Alexandre Alberto Guerra de Sousa Pinto
Doutor Amândio Gomes Sampaio Tavares
Doutor António Alberto Falcão de Freitas
Doutor António Augusto Lopes Vaz
Doutor António Carvalho de Almeida Coimbra
Doutor António Fernandes da Fonseca
Doutor António Fernandes de Oliveira Barbosa Ribeiro Braga
Doutor António Germano Pina da Silva Leal
Doutor António Luís Tomé da Rocha Ribeiro
Doutor António Manuel Sampaio Araújo Teixeira
Doutor Artur Manuel Giesteira de Almeida
Doutor Cândido Alves Hipólito Reis
Doutor Carlos Sampaio Pinto de Lima
Doutor Casimiro Águeda de Azevedo
Doutor Celso Renato Paiva Rodrigues da Cruz
Doutor Daniel dos Santos Pinto Serrão
Doutor Eduardo Jorge da Cunha Rodrigues Pereira
Doutor Fernando de Carvalho Cerqueira Magro Gomes Ferreira
Doutor João da Silva Carvalho
Doutor Joaquim Germano Pinto Machado Correia da Silva
Doutor Joaquim de Oliveira Costa Maia
Doutor José Augusto Fleming Torrinha
Doutor José Carvalho de Oliveira
Doutor José Fernando de Barros Castro Correia
Doutor José Manuel da Costa Mesquita Guimarães
Doutor José Manuel Gonçalves de Pina Cabral
Doutor José Pinto de Barros
Doutor José Ruiz de Almeida Garrett
Doutor Levy Eugénio Ribeiro Guerra
Doutor Manuel Augusto Cardoso de Oliveira
Doutor Manuel José Bragança Tender
Doutor Manuel Miranda Magalhães
Doutor Manuel Pinheiro Coelho Hargreaves
Doutor Manuel Teixeira Amarante Júnior
Doutor Mário José Cerqueira Gomes Braga
Doutor Norberto Teixeira Santos
Doutor Serafim Correia Pinto Guimarães
Doutor Valdemar Miguel Botelho dos Santos Cardoso
Doutor Vítor Manuel Oliveira Nogueira Faria
Doutor Walter Friedrich Alfred Osswald

PROFESSORES JUBILADOS

Doutor Abel José Sampaio da Costa Tavares
Doutor Albano dos Santos Pereira Ramos
Doutor Álvaro António Pinheiro Rodrigues
Doutor António Martins Gonçalves de Azevedo
Doutor António de Sousa Pereira
Doutor Carlos Ribeiro da Silva Lopes
Doutor Eduardo Esteves Pinto
Doutor Ernesto Borges Teixeira de Morais
Doutor Francisco Alberto da Costa Pereira Viana
Doutor João Costa
Doutor Joaquim José Monteiro Bastos
Doutor José Afonso Dias Guimarães
Doutor Júlio Machado de Sousa Vaz
Doutor Manuel Sobrinho Rodrigues Simões

À MARIA TERESA
AO ANTÓNIO CARLOS
AO JOÃO PEDRO

À MEMÓRIA DE MEU PAI
A MINHA MÃE
A MEUS IRMÃOS

AO CONSELHO CIENTÍFICO
DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

AO PROFESSOR DOUTOR ARAÚJO TEIXEIRA

AO PROFESSOR DOUTOR M. JULIEN

AO PROFESSOR DOUTOR A. GERMAIN

AO PROFESSOR DOUTOR P. L. FAGNIEZ

À MEMÓRIA DO DR. C. HERNANDEZ

AO DR. J. MOREAUX

AO DR. M. HIVET

PREFÁCIO

Apesar de conhecidos desde há mais de um século, os síndromes de Isquemia Intestinal Aguda têm sido diagnosticados, nas últimas décadas, cada vez com maior frequência. Este facto deve-se não só ao seu melhor conhecimento, mas também a uma maior incidência das doenças isquémicas em geral e, por conseguinte, das situações de enfarte intestinal, em consequência do aumento da duração média de vida das populações. Entre esses síndromes de Isquemia Intestinal Aguda com enfarte, há uma forma que tem vindo a ser reconhecida e referida, recentemente, cada vez com maior frequência: a ISQUEMIA INTESTINAL NÃO-OCLUSIVA. É, com toda a probabilidade, no momento presente, uma das causas mais comuns de enfarte intestinal.

Circunstâncias felizes para nós, proporcionaram-nos a oportunidade de observar tais situações de necrose intestinal sem demonstração de obliteração vascular. Pareceu-nos, assim, de interesse reunir, a partir dos doentes observados, os casos existentes no Serviço onde então trabalhávamos e contribuir, deste modo, para um melhor conhecimento, no nosso meio, destas situações clínicas, aparentemente intrigantes.

Mas só foi possível concretizar este trabalho porque o nosso Director de Serviço — Professor Doutor Araújo Teixeira — nos apoiou e incitou de uma forma intensa e constante. Tal apoio e incitamento traduziram-se de duas maneiras. Primeiro, recebeu-nos no seu Serviço, ensinou-nos a Cirurgia e orientou-nos na busca permanente e constante de uma cada vez maior diferenciação técnica e científica. Graças ao Professor Doutor Araújo Teixeira obtivemos uma bolsa de estudo no Estrangeiro, sendo-nos dada a possibilidade de trabalhar em Serviços considerados modelos da Cirurgia Francesa, com Cientistas que foram pioneiros da descoberta de meios de estudo e tratamento do Homem doente. Em segundo lugar devemos-lhe a orientação científica deste trabalho. Só o seu permanente encorajamento, as suas críticas e as suas sugestões permitiram a realização desta dissertação. Para ele, portanto, vão as nossas primeiras palavras de profunda gratidão pelo muito que lhe devemos e o agradecimento sincero pela amizade com que ao longo de dez anos de convívio nos tem distinguido, bem como pela confiança que em nós sempre tem depositado. Tudo faremos para, no futuro, continuar a ser dignos dela.

Além do Professor Doutor Araújo Teixeira, outros Mestres nos deram o seu apoio. Entre eles, tem lugar de destaque o Professor Doutor Michel Julien. Sugeriu-nos o tema, deu-nos apoio científico, quer durante os dois anos em Paris, quer após o nosso regresso a Portugal; facultou-nos a possibilidade do estudo clí-

nico dos doentes e dos seus arquivos iconográficos. Têm constituído, sempre, exemplo para nós as suas qualidades científicas, a devoção aos doentes e a honestidade intelectual.

A Dr.ª Marie Thérèse Chaumette auxiliou-nos e, mais do que isso, iniciou-nos no estudo anátomo-patológico dos casos clínicos.

O Dr. Claude Hernandez ensinou-nos a técnica da Angiografia. A sua pessoa, o seu carácter, a sua genial figura de cientista e Médico deixou-nos marca que nunca mais será esquecida.

Em Portugal, o nosso estudo experimental foi possível graças à ajuda valiosa do Serviço de Anatomia Patológica da direcção do Professor Doutor Daniel Serrão, a quem agradecemos todo o apoio concedido.

Ao Professor Doutor Vaz Saleiro cumpre-nos testemunhar-lhe a nossa gratidão pelos seus valiosos ensinamentos, pela sua disponibilidade e preciosa orientação com que nos auxiliou no estudo histológico da parte experimental e clínica.

Ao Professor Doutor Amarante Júnior ficamos gratos pela amizade e estímulo que sempre nos prodigalizou.

À Dr.ª Clara Crabbé Rocha da Faculdade de Letras da Universidade de Coimbra agradecemos a revisão deste trabalho.

Aos Drs. Silva Neves e Alcides Costa da Faculdade de Economia do Porto, ficamos reconhecidos pela sua ajuda no tratamento dos dados no computador e respectiva análise estatística.

Aos Drs. Pedrosa Leite e Leão Rosas temos a agradecer o imenso trabalho que tiveram na reprodução fotográfica.

Ao Escultor João Machado ficamos gratos pelo cuidado posto na apresentação gráfica deste trabalho.

O nosso reconhecimento vai também para o «Collège de Médicine des Hôpitaux de Paris» e para o Instituto Nacional de Investigação Científica (I.N.I.C.), que nos concederam as bolsas para a investigação no Estrangeiro.

Agradecemos aos Colegas do Serviço de Cirurgia II do Hospital de S. João que, com os seus ensinamentos, críticas e sugestões contribuíram para a nossa formação profissional.

O nosso obrigado à Sr.ª D. Maria Alice pela esgotante tarefa de dactilografar esta dissertação.

Cabe também um agradecimento a todos os elementos de Enfermagem do Serviço de Cirurgia II, bem como aos técnicos do Laboratório de Cirurgia Experimental, do Serviço de Iconografia e do Serviço de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto, que connosco colaboraram.

Dividimos este trabalho em três capítulos.

O primeiro capítulo é dedicado ao estudo da anatomia dos vasos da circulação mesentérica; servimo-nos, para tal, das imagens de Angiografias por nós executadas na observação dos doentes internados no Serviço de Patologia Cirúrgica-Cirurgia II (Prof. Doutor Araújo Teixeira), da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto — Hospital de S. João.

No segundo capítulo, com base no estudo retrospectivo dos doentes com Isquemia Intestinal Não-Oclusiva, observados no Serviço de Cirurgia do «Centre Hôpitalo-Universitaire Henri Mondor» de Crèteil (Profs. A. Germain e M.

Julien), apresentamos os dados clínicos obtidos a partir da sua análise no computador e respectivo tratamento estatístico. Salientaremos os achados anátomo-patológicos que foram estudados em colaboração com a Dr.ª Marie Thérèse Chaumette, do Serviço de Anatomia Patológica (Prof. Pinaudeau) do mesmo Centro Hospitalar.

No terceiro capítulo é estudada a resposta da mucosa ileal do cão, sob o ponto de vista morfológico sequencial, em microscopia óptica e electrónica, nas situações de isquemia aguda total produzida pela oclusão temporária de todos os vasos aferentes, seguida de libertação da oclusão e investigação das suas sequelas. Este estudo experimental foi realizado no Laboratório de Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, tendo as observações de microscopia de luz e ultrastrutura sido efectuadas em colaboração com o Prof. Doutor Vaz Saleiro, no Serviço de Anatomia Patológica (Prof. Doutor Daniel Serrão), da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

CAPÍTULO I

ANATOMIA DA CIRCULAÇÃO MESENTÉRICA

Para a manutenção das suas funções vitais, os intestinos têm necessidade de um aporte adequado de sangue oxigenado e substâncias nutritivas (ABRAMS-1983). Esta função é desempenhada pelo sistema vascular mesentérico e muitos dos conhecimentos que possuimos àcerca das doenças vasculares, isquémicas ou não, deste e doutros sistemas, desenvolveram-se a partir de vários estudos anatómicos (ANSON e MADDOCK — 1958; ARAÚJO TEIXEIRA — 1956; BASTOS — 1968; BERNARDO — 1966, 1968, 1974; COUINAUD — 1957, 1963, 1970, 1981; DEBRAY e LEYMARIOS — 1965; ESPERANÇA PINA — 1979; GRAY — 1980; GRIFFITHS — 1956, 1961, 1966; JUSTINIANO — 1962; MEYERS — 1976; MICHELS — 1955, 1966; MICHELS e cols. — 1963, 1965; MOISÃO — 1956; MONTEIRO E TAVARES — 1959; MONIZ BETTENCOURT e MIRABEAU CRUZ — 1963; RIO BRANCO — 1912; ROUVIÈRE — 1970; SANTOS FERREIRA — 1958, 1965; SANTOS FERREIRA e REIS MIRANDA — 1965; SILVA PINTO — 1948; TAVARES — 1950, 1957, 1962; TAVARES E GRANDE — 1958; TESTUT e JACOB — 1964; TESTUT e LATARJET — 1954, 1968) e radiológicos (AMARAL — 1957; BAUM — 1971; CELESTINO DA COSTA e AIRES DE SOUSA — 1954; DICKS e cols. — 1967; DOYON e cols. — 1978; EISENBERG — 1978; GARNER — 1983; HEPP e cols. — 1968; HERLINGER — 1972; HILAL — 1973; LAURIJSENS e GALAMBOS — 1965; MCNULTY — 1977; MONTEIRO — 1949; MONIZ — 1927; NOVELLINE e cols. — 1976; OCKNER — 1978; ODMAN — 1959; REUTER e REDMAN — 1977; REYNALDO DOS SANTOS — 1929, 1931; SOUSA PEREIRA — 1958).

A descrição anatómica que se segue é baseada nos estudos angiográficos por nós efectuados, entre Janeiro de 1980 e Dezembro de 1983, no Serviço de Patologia Cirúrgica - Cirurgia II, da Faculdade de Medicina - Hospital de S. João - Porto, da Direcção do Prof. Doutor Araújo Teixeira. Estes dizem respeito a 100 doentes (68 do sexo masculino e 32 do sexo feminino), com uma idade média de 50 $\pm$ 16,3 anos (limites extremos de 14 e 73 anos). Nestes doentes, foram praticadas por nós 35 aortografias abdominais globais; 70 arteriografias selectivas do tronco celíaco, 68 da artéria mesentérica superior, 10 da artéria mesentérica inferior; 6 arteriografias super-selectivas da artéria esplénica, 6 da artéria hepática comum, 3 da artéria gastro-duodenal e 2 das artérias frénicas inferiores, além de outros exames não directamente relacionados com a circulação mesentérica.

A nomenclatura anatómica utilizada foi a adoptada pela Comissão Luso-Brasileira de Nomenclatura Morfológica, aprovada no I Congresso da Sociedade Luso-Brasileira de Anatomia - Porto - 1973 (BECKER — 1977).

ANATOMIA NORMAL DA CIRCULAÇÃO MESENTÉRICA

1. SISTEMA ARTERIAL MESENTÉRICO

1.1 *SECTOR DAS ARTÉRIAS PRÓPRIAS OU PRINCIPAIS*

1.1.1 TRONCO CELÍACO

1.1.1.1 *Artéria gástrica esquerda* (coronária estomáquica)

1.1.1.2 *Artéria esplénica*

1.1.1.3 *Artéria hepática média ou comum*

1.1.2 ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR

1.1.2.1 *Artéria pancreático-duodenal inferior*

1.1.2.2 *Artéria cólica média*

1.1.2.3 *Artéria cólica direita*

1.1.2.4 *Artéria ileocólica*

1.1.2.5 *Artérias intestinais*

1.1.3. ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR

1.1.3.1 *Artéria cólica esquerda*

1.1.3.2 *Artérias sigmoideias*

1.1.3.3 *Artéria rectal (hemorroidária) superior*

1.2 *SECTOR DAS ARTÉRIAS INTERMÉDIAS OU INTERMEDIÁRIAS*

1.3 *SECTOR DA MICROCIRCULAÇÃO*

2. SISTEMA VENOSO MESENTÉRICO

3. VIAS COLATERIAIS

ANATOMIA NORMAL DA CIRCULAÇÃO MESENTÉRICA

1. SISTEMA ARTERIAL MESENTÉRICO

A irrigação arterial do tracto intestinal é feita, essencialmente, à custa de três grandes vasos — Tronco Celíaco, Artéria Mesentérica Superior e Artéria Mesentérica Inferior.

São estes três vasos, todos eles ramos ventrais da aorta abdominal, que, com os seus múltiplos ramos de divisão e as íntimas anastomoses que mantêm entre si, formam a árvore arterial mesentérica, classicamente (MARSTON — 1977) dividida em três sectores (quadro I):

1.1 *Sector das artérias próprias ou principais*

1.2 *Sector das artérias intermédias ou intermediárias*

1.3 *Sector da microcirculação*

1.1 *SECTOR DAS ARTÉRIAS PRÓPRIAS OU PRINCIPAIS*

As artérias próprias ou principais são os três grandes troncos arteriais que se originam na aorta abdominal — Tronco Celíaco, Artéria Mesentérica Superior e Artéria Mesentérica Inferior (Fig. 1).

1.1.1 TRONCO CELÍACO

O Tronco Celíaco (T.C.) nasce na face anterior da aorta abdominal, ao nível do terço inferior da décima-segunda vértebra torácica (GRAY — 1980) ou ao nível do disco intervertebral que separa a décima-segunda vértebra torácica da primeira vértebra lombar (DOYON e cols. — 1978; GRENDELL e OCKNER — 1983; NOVELLINE e cols. — 1976; OCKNER — 1978; REUTER e REDMAN — 1977) ou, ainda, ao nível da primeira vértebra lombar (CONNOLLY e KWAAN — 1982; MARSTON — 1977). Nos doentes por nós estudados, o seu nível variou entre o terço superior da décima-segunda vértebra torácica – 38 casos (55%) e o disco intervertebral $T_{12} - L_1$ em 32 casos (45%) — Fig. 2 — mas, para LAURIJSSENS e GALAMBOS (1965), os limites extremos seriam os corpos vertebrais de T_{12} e L_1.

QUADRO I – SISTEMA ARTERIAL MESENTÉRICO

VASOS MESENTÉRICOS

ARTÉRIAS PRINCIPAIS

Tronco celíaco
Artéria Mesentérica Superior
Artéria Mesentérica Inferior

ARTÉRIAS INTERMÉDIAS

Ramos Intestinais	*Jejunais*
	Ileais
Ramos cólicos	*«Vasa Recta»*
	«Vasa Brevia»

MICROCIRCULAÇÃO

Plexo Muscular
Plexo Submucoso
Artérias terminais para as criptas e vilosidades

Situa-se entre as fibras do ligamento arqueado do diafragma, pelas quais pode ser comprimido (CORMIER e FONTAINE — 1970; DUNBAR e cols. — 1965; EVANS — 1983; HIVET e cols. — 1970; LEGER e cols. — 1970; LORD e TRACY — 1980; MARABLE e cols. — 1968; OLIVIER e cols. — 1970; SARAIVA — 1984; SLEISENGER — 1977; SZILAGYI e cols. — 1972; WATSON e SADIKALI — 1977) — Fig. 3 —, e as fibras do plexo solar, ligeiramente abaixo do orifício aórtico do diafragma e, habitualmente, abaixo também das artérias frénicas (diafragmáticas) inferiores e acima da artéria mesentérica superior – Fig. 1.

Há, contudo, variações na sua origem (MICHELS — 1955) e, assim, ou pode nascer desviado para a direita ou para a esquerda da linha média, ou então, por um tronco comum (SANTOS FERREIRA — 1965) com uma artéria frénica inferior – três casos (4,3%) – Fig. 4 —, ou mesmo com as duas (55% dos casos de REUTER e REDMAN — 1977) – 25 casos (35,7%) – Fig. 5.

KIENY e cols. (1979) e MANGOUSHI (1975) descrevem ainda a possibilidade do tronco celíaco poder ter uma origem comum com a A.M.S. — tronco celíaco – mesentérico completo.

É constituído por um tronco que se dirige para baixo, para a frente e para a direita, com um comprimento variável (1,2 a 3 cm – GARNER — 1983; SANTOS FERREIRA — 1957), dependente da sua divisão precoce ou tardia. O modo clássico de terminação é a divisão em três ramos terminais – Artéria Gástrica Esquerda (coronária estomáquica), Artéria Esplénica e Artéria Hepática Comum (ou média), que constituem o designado «tripé celíaco de HALLER» (BAUM — 1971) –

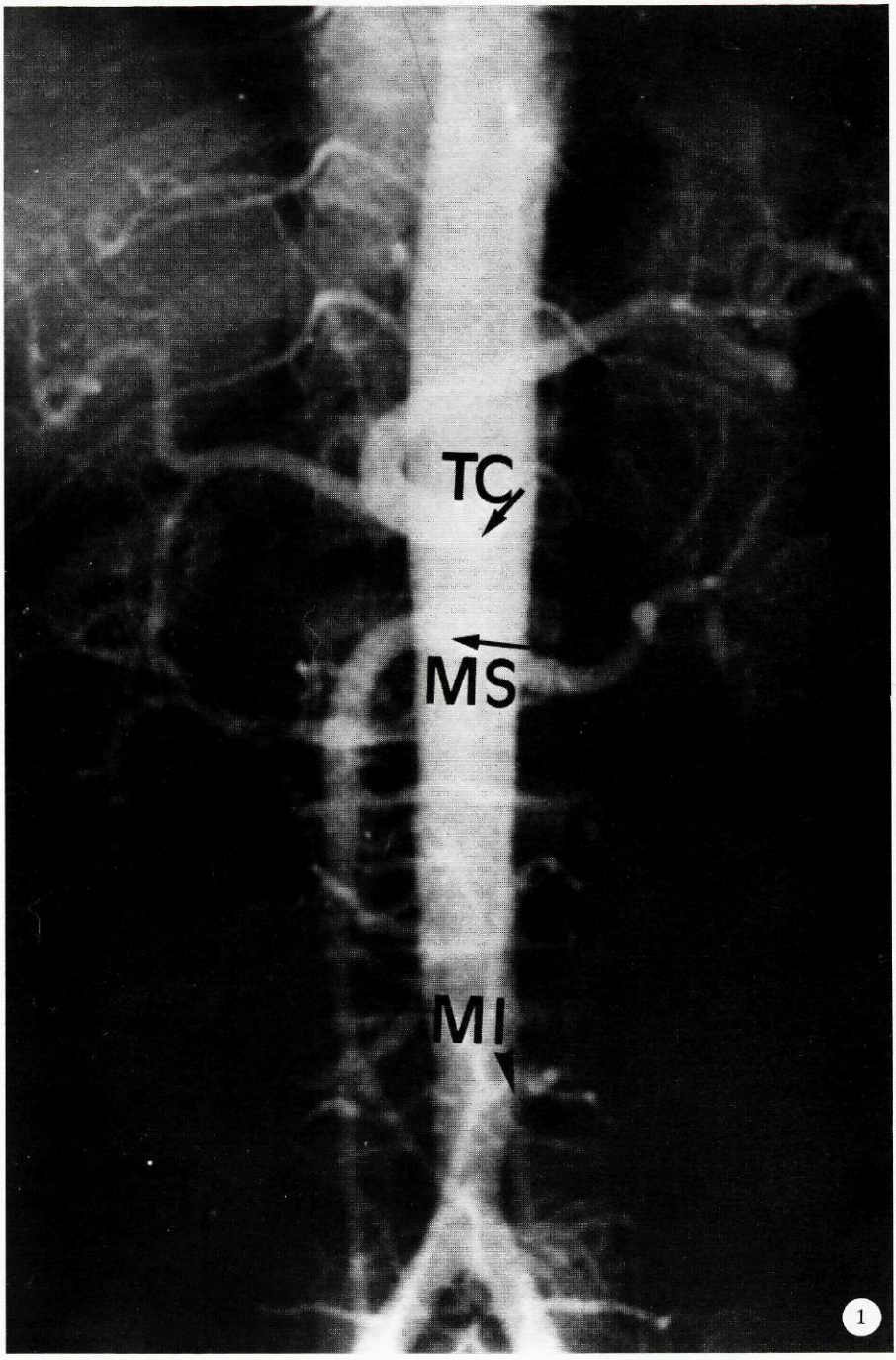


Fig. 1 – AORTOGRAFIA ABDOMINAL GLOBAL DE FACE
T.C. – tronco celíaco
M.S. – artéria mesentérica superior
M.I. – artéria mesentérica inferior

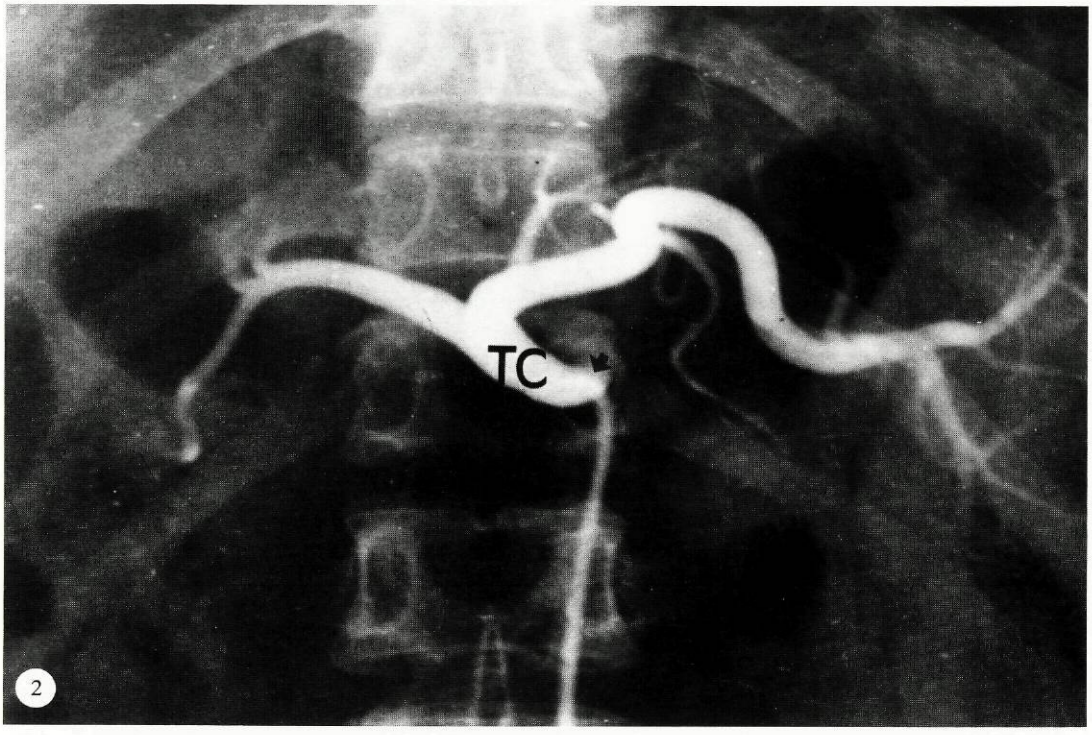
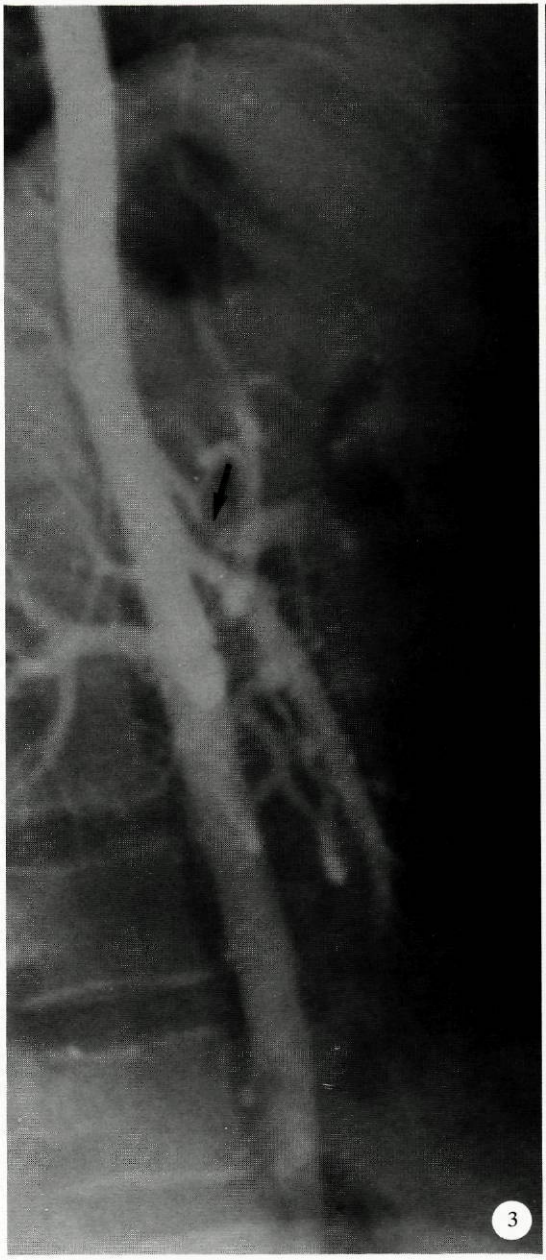


Fig. 2 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO
(nascendo ao nível do corpo de T_{12} ↓)



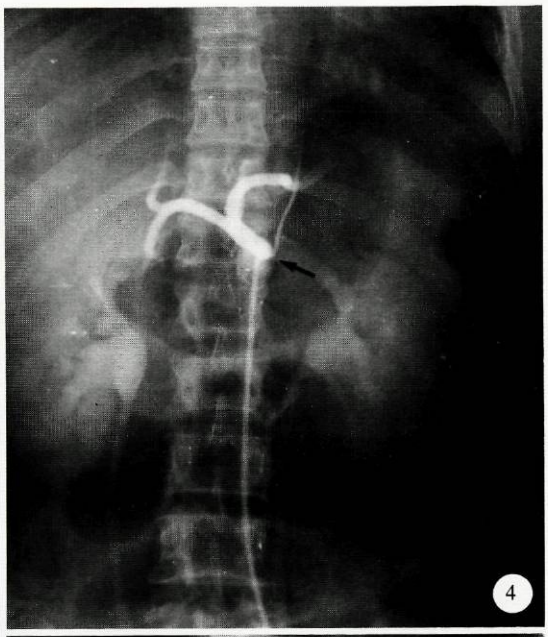


Fig. 3 – AORTOGRAFIA ABDOMINAL GLOBAL DE PERFIL – imagem de compressão do T.C. pelo ligamento arqueado do diafragma (↓).

Fig. 4 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO (nascendo por um tronco comum com a artéria frénica inferior esquerda – ↑).

Fig. 5 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO (nascendo por um tronco comum com as artérias frénicas inferiores – ↑).

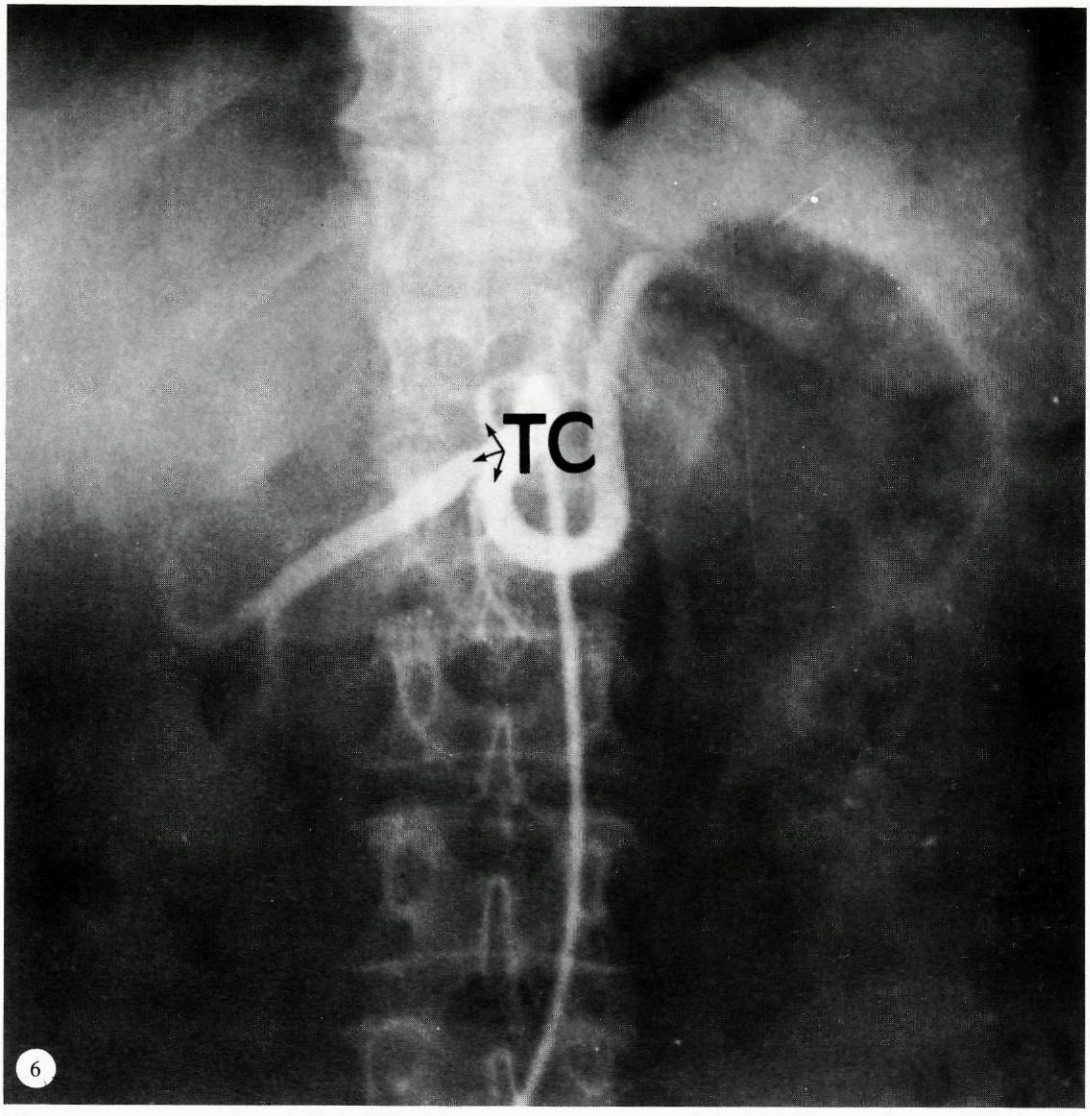


Fig. 6 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – (tripé celíaco de HALLER – ↑).

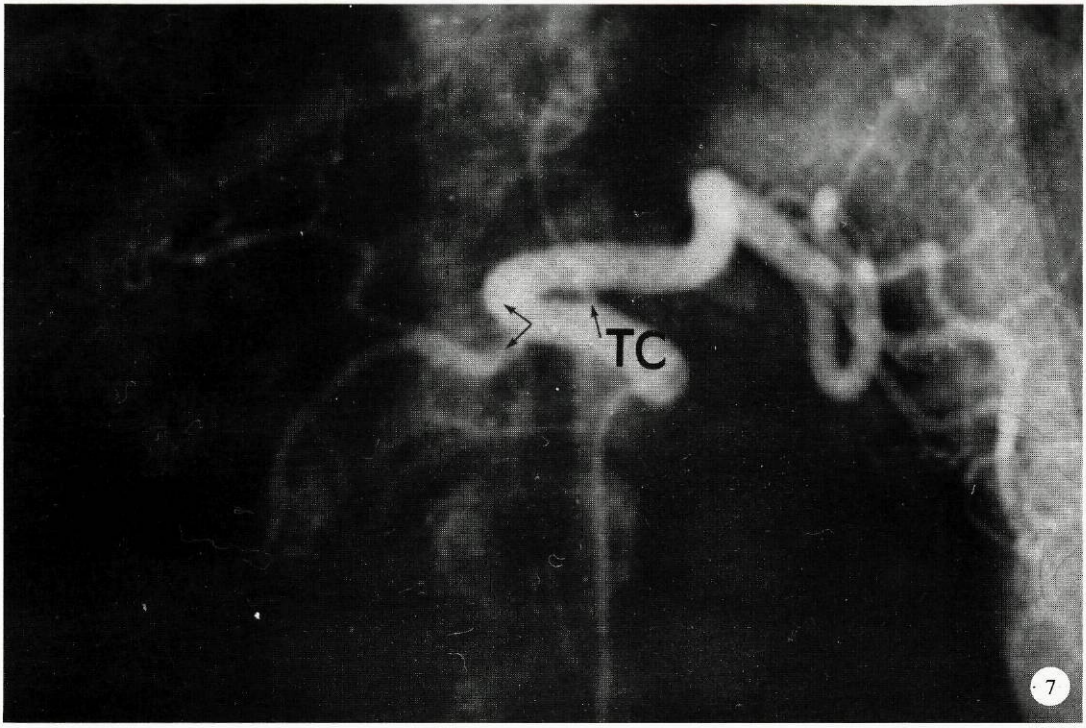
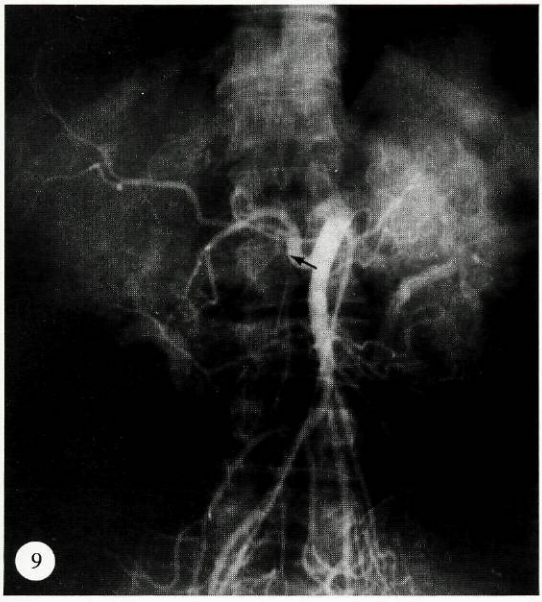


Fig. 7 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – a artéria gástrica esquerda nasce da face ântero-superior do T.C. (↑) e este bifurca-se, depois, nas artéria esplénica e hepática comum (↑).



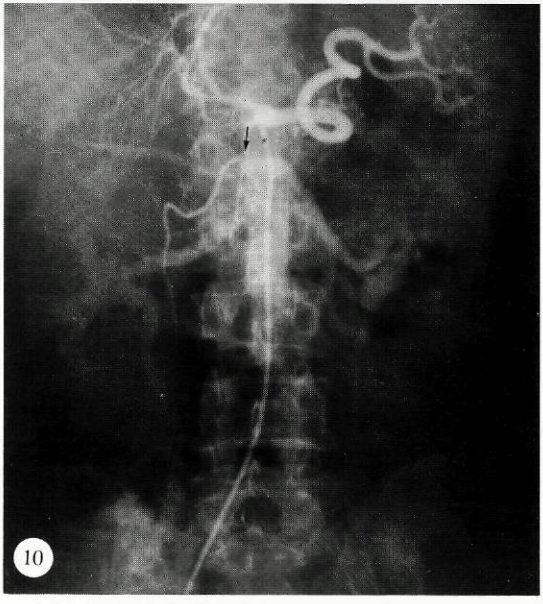


Fig. 8 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – apenas dá origem à artéria gástrica esquerda ↓ e à artéria esplénica ↑ – tronco gastro-esplénico.

Fig. 9 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR – a artéria hepática nasce da A.M.S. – tronco hepato-mesentérico completo ↑.

Fig. 10 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – artéria gastro-duodenal nascendo directamente do T.C. (↓).

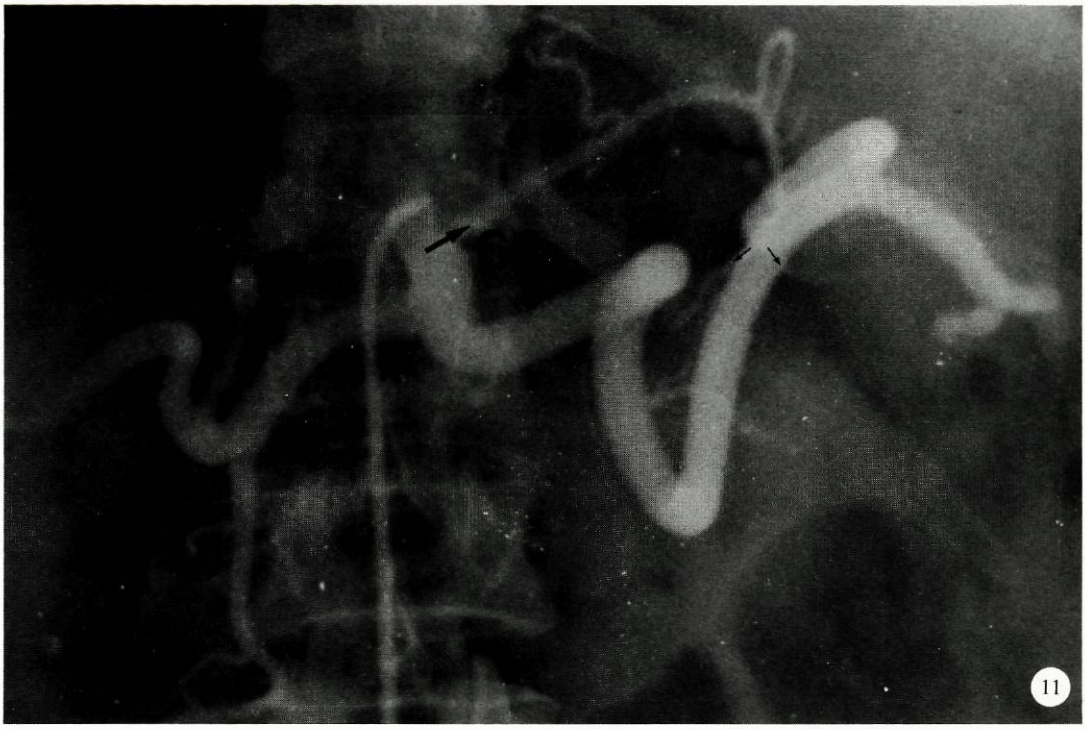
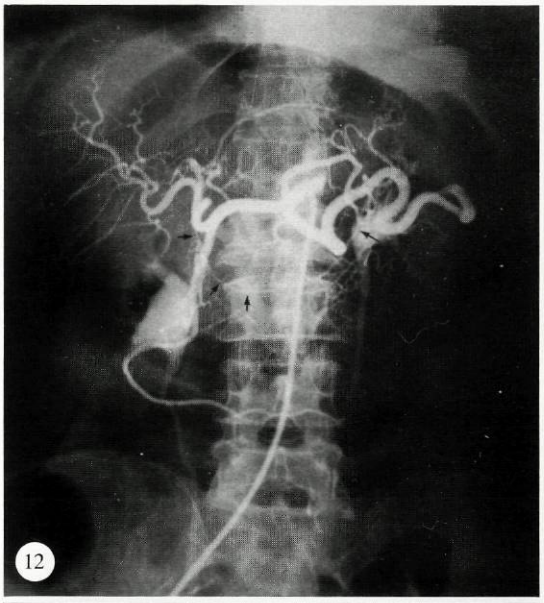
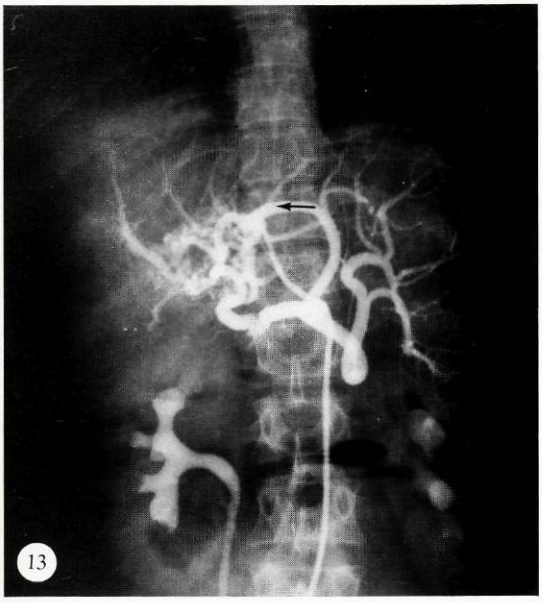


Fig. 11 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – artéria gástrica esquerda (G.E.) com os seus dois ramos de divisão (↓).





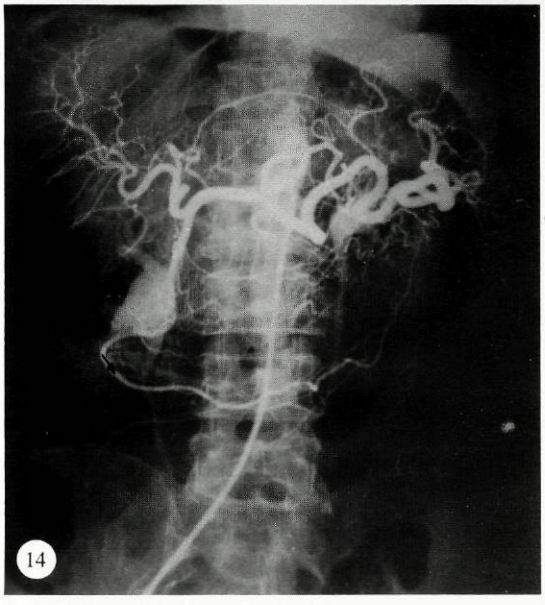


Fig. 12 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – artéria gástrica direita nascendo da artéria hepática própria, anastomosando-se com a artéria gástrica esquerda para formar o circuito arterial da pequena curvatura do estômago (↑).

Fig. 13 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – grossa artéria hepática esquerda (←) nascendo da artéria gástrica esquerda.

Fig. 14 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – circuito arterial da grande curvatura do estômago – artéria gastro-epiplóica esquerda e direita (↓).

Fig. 6. Este tipo de divisão encontrámo-lo em 20 casos (28,5%). ESPERANÇA PINA (1979), encontra-o numa percentagem de 24,6%; SANTOS FERREIRA (1965) em 64%; NOVELLINE e cols. (1976) referem-no em 50% da população; REUTER e REDMAN (1977) em 55 a 65% e GARNER (1983) em 90%.

Há, todavia, uma grande variabilidade na sua forma de terminação. Deste modo, o tipo mais frequente para ESPERANÇA PINA (1979) e TESTUT e LATARJET (1968), seria a artéria gástrica esquerda ter origem na face ântero-superior do T.C. e este depois bifurcar-se nas artérias hepática comum e esplénica – Fig. 7. Este tipo de divisão ocorreu em 47 doentes (67,1%) desta série.

Outras vezes, porém, o T.C. dá origem apenas à artéria gástrica esquerda e à artéria esplénica (dois casos – 3%) – Fig. 8, nascendo a artéria hepática da artéria mesentérica superior – Fig. 9.

Pode ainda a artéria gástrica esquerda nascer directamente da aorta e, então, o T.C. terá apenas dois ramos de divisão (SANTOS FERREIRA — 1965).

Também, mas muito mais raramente, as três artérias nascem isoladamente da aorta e, neste caso, o T.C. não existe (SANTOS FERREIRA — 1965).

Além destes seus ramos clássicos de divisão, o T.C. pode dar origem directamente à artéria gastro-duodenal – Fig. 10 –, o que é extremamente raro (um caso – 1,5%), e à artéria dorsal do pâncreas (REUTER e REDMAN — 1977) – dez casos (14%).

1.1.1.1. – *Artéria gástrica esquerda* — coronária estomáquica (A.G.E.)

De entre os ramos terminais do T.C. é o de menor calibre, mas o mais variável. Nasce, habitualmente, da face ântero-superior do T.C. antes da sua bifurcação (67,1%) – Fig. 11 —, ou no momento em que ele se bifurca (28,5%). Pode, porém, nascer directamente da aorta ou da artéria frénica inferior esquerda (REUTER e REDMAN — 1977). Dirige-se para cima em direcção à parte superior da pequena curvatura do estômago, descrevendo uma curva de concavidade inferior, para em seguida descer ao longo da pequena curvatura gástrica e dividir-se, de uma maneira constante (TESTUT e LATARJET — 1968), em dois ramos: um superior que irriga a parte superior da pequena curvatura gástrica e se anastomosa com os ramos frénicos da aorta, com as intercostais inferiores e com as artérias esofágicas, e um ramo inferior que se dirige para baixo para se ir anastomosar com a artéria gástrica direita (pilórica), na região do antro pilórico, formando, deste modo, o circuito arterial da pequena curvatura do estômago – Fig. 12.

É desta artéria gástrica esquerda que tem origem em oito dos nossos casos (11,5%) a artéria hepática esquerda que, correndo através do pequeno epiplon, vai dar grande parte da irrigação hepática – Fig. 13.

1.1.1.2. – *Artéria esplénica*

A artéria esplénica, ou espleno-pancreato-gastro-epiplóica (ESPERANÇA PINA — 1979), é o maior ramo do T.C., de onde nasce, segundo TESTUT e LATARJET (1968), em cerca de 96% dos casos (99% nesta série) – Fig. 15. Em cerca de

dois terços dos casos (ESPERANÇA PINA — 1979) nasce à direita da linha média, cruzando-a para se dirigir para a esquerda.

Caminha sinuosamente, ao longo do bordo superior do pâncreas, em direcção ao baço. Estas íntimas relações que mantém com o pâncreas levam alguns autores a dividi-la em vários segmentos. TESTUT e LATARJET (1968), consideram-na dividida em três — supra-pancreático, retro-pancreático e pré-pancreático — mas, ESPERANÇA PINA (1979) e MICHELS (1955), dividem-na em quatro segmentos. O primeiro ou supra-pancreático é pequeno, de um a três centímetros de comprimento, situa-se imediatamente a seguir à sua origem no T.C. e como o próprio nome o diz, tem localização supra-pancreática; o segundo ou pancreático (retro-pancreático — ESPERANÇA PINA — 1979), tem um comprimento variável devido às sinuosidades próprias desta artéria; o terceiro ou pré-pancreático, situa-se entre o ponto em que a artéria deixa o bordo superior do pâncreas para passar, obliquamente, ao longo da sua face anterior; o quarto ou pré-hilar (intraligamentar — ESPERANÇA PINA — 1979), está situado entre a cauda do pâncreas e o hilo do baço, onde a artéria se vai dividir.

Habitualmente, a sua divisão faz-se a cerca de dois centímetros do hilo do baço; pode, contudo, efectuar-se mais longe e, neste caso, são os ramos terminais que caminham na espessura do epiplon pancreático-esplénico. Esta é a única porção móvel desta artéria; as anteriores são fixas e totalmente justapancreáticas.

RAMOS COLATERAIS

1. – RAMOS PANCREÁTICOS

A artéria esplénica dá origem a numerosos ramos descendentes — quatro a oito (ESPERANÇA PINA — 1979; TESTUT e LATARJET — 1968), que vascularizam o corpo e a cauda do pâncreas, e têm origem, sobretudo, do seu primeiro segmento ou supra-pancreático. Têm um trajecto descendente, bifurcam-se no bordo superior do corpo do pâncreas, ramificando-se nas suas duas faces.

2. ARTÉRIA PANCREÁTICA DORSAL (A.P.D.)

Nasce frequentemente (LUNDERQUIST — 1965; MICHELS — 1955) no primeiro segmento, ou supra-pancreático, da artéria esplénica — 8 dos nossos casos (11,5%) — Fig. 16. Tem origem por detrás da junção da veia esplénica com a veia mesentérica superior, desce ao longo da face posterior do pâncreas e divide-se em dois ramos — direito e esquerdo. O ramo direito caminha entre o colo do pâncreas e o processo uncinatus e vai anastomosar-se com um ramo proveniente da artéria pancreático-duodenal anterior e superior formando, assim, uma arcada arterial pré-pancreática. O ramo esquerdo — artéria pancreática transversa (LUNDERQUIST — 1965; MICHELS — 1955) — dirige-se para a esquerda, ao longo do bordo inferior do pâncreas em direcção à cauda onde vai anastomosar-se com outros ramos pancreáticos da artéria esplénica — artéria pancreática magna de HALLER e artéria pancreática caudal, que vascularizam a parte esquerda do corpo e a cauda do pâncreas — Fig. 18.

Contudo, a origem e a distribuição desta artéria são extremamente variáveis. Assim, pode originar-se, segundo MICHELS (1955, 1966), do T.C. (22%), da artéria hepática (12%), da artéria mesentérica superior (14%), da artéria cólica média ou, ainda, directamente da aorta. Pode comunicar com a artéria mesentérica superior através de um ramo que nasce por debaixo do bordo inferior do pâncreas e se vai anastomosar com a artéria pancreática inferior esquerda, ramo da A.M.S., constituindo a designada anastomose transparenquimatosa de TESTUT ou ARCADA de KIRK (KIENY e cols. — 1979), sendo, por conseguinte, uma via colateral entre o território do T.C. e o da A.M.S. – Fig. 17.

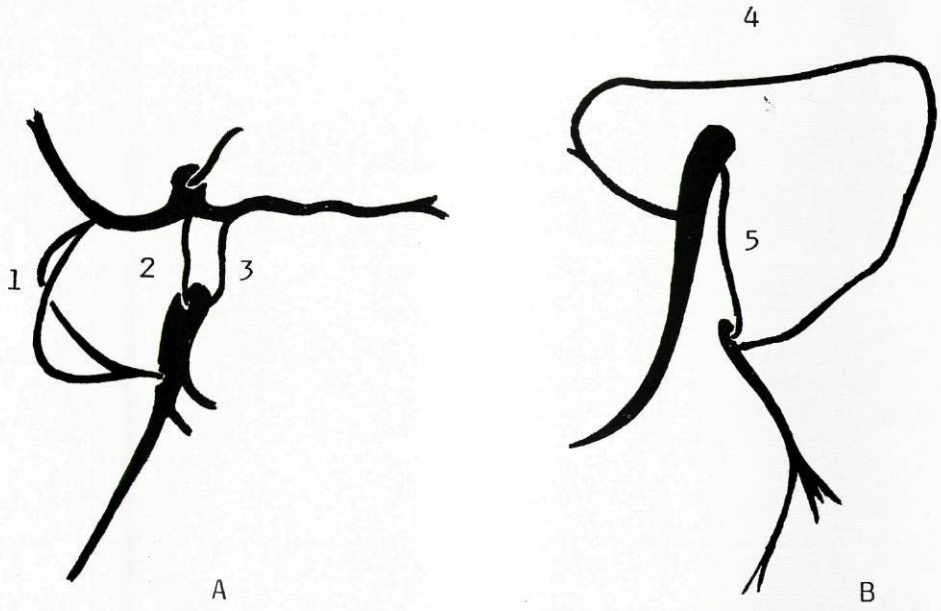


Fig. 17 – Representação esquemática das anastomoses entre os territórios Celíaco e Mesentérico Superior (A) e entre a Artéria Mesentérica Superior e a Artéria Mesentérica Inferior (B). (segundo KIENY e cols. – 1979)
1 - Arcada de RIO BRANCO
2 - Arcada de TESTUT e KIRK
3 - Arcada de BUHLER
4 - Arcada de RIOLAN
5 - Arcada de VILLEMIN

Para HERLINGER (1972) a A.P.D. tem origem, em cerca de 15% dos casos, na A.M.S. e vai comunicar com a artéria esplénica através dos ramos da cauda do pâncreas e, ainda, com a artéria gastroduodenal através dos seus ramos direitos; também, em cerca de 15% dos casos (HERLINGER — 1972) — dez casos (14%) — a A.P.D. nasce do T.C. — Fig. 19 — e, através de um seu ramo descendente, anastomosa-se com a A.M.S. ou com um dos seus ramos jejunais. Este seu ramo descendente é, por vezes, de grosso calibre e pode substituir a artéria cólica média, fazendo parte da arcada marginal do cólon.

Quando a A.P.D. com o seu ramo descendente funciona como via colateral, tem sido descrita, erradamente, como a arcada de BUHLER (KIENY e cols. — 1979). A verdadeira arcada pancreática de BUHLER (REUTER e REDMAN — 1977) é uma variação anatómica rara, não sendo mais do que a persistência da anastomose intersegmentar longitudinal ventral entre os vasos do intestino primitivo (entre o T.C. e a A.M.S.). Esta arcada pode, assim, ser mais uma via colateral, em adição à artéria pancreática dorsal (HERLINGER — 1972; KIENY e cols. — 1979) — Fig. 17.

3. RAMOS GÁSTRICOS CURTOS (ou vasos curtos)

Muito variáveis no seu número — 2 a 10 (ESPERANÇA PINA — 1979) — originam-se no quarto segmento da artéria esplénica, ou nos seus ramos de divisão, ou, ainda, na artéria gastro-epiplóica esquerda. Estes ramos dirigem-se, através do ligamento gastro-esplénico, para o fundo gástrico, aí se anastomosando com os ramos das artérias gastro-epiplóicas direita e esquerda.

4. ARTÉRIA GÁSTRICA POSTERIOR

A artéria gástrica posterior é também denominada artéria gástrica posterior ascendente de RIO BRANCO (1912), cardio-tuberositária posterior (ESPERANÇA PINA — 1979).

Esta artéria, conhecida desde WALTHER (1740), foi assim designada por HALLER (1756) e mais recentemente por outros autores (MICHELS — 1942; TESTUT e LATARJET — 1954; BARBIN e GUNTZ — 1972; SUZUKI e cols. — 1978; GRAY — 1980). A sua incidência tem sido referida em valores compreendidos entre os 12,7% (LERICHE e VILLEMIN — 1907) e os 99% (PIQUAND — 1910) e ultimamente, SUZUKI e cols. (1978) encontram-na numa percentagem de 62,3% (15% dos casos na nossa série). Pode ter origem em qualquer um dos quatro segmentos da artéria esplénica, muito embora tenha sido encontrada mais frequentemente (47,8% — SUZUKI e cols. — 1978) como originada no seu segundo segmento. Desta origem — bordo superior do segundo segmento da artéria esplénica — dirige-se obliquamente para cima e para a esquerda, levantando uma prega do peritoneu parietal posterior, alcançando então a parede posterior do estômago através do ligamento gastrofrénico. A artéria gástrica posterior irriga a parte superior da parede posterior do corpo gástrico, próxima da zona do cárdia, e o fundo gástrico.

Vários autores (LEVASSEUR e COUINAUD — 1968; SUZUKI e cols. — 1978) têm vindo a chamar a atenção para a sua importância anatómica e sobretudo cirúrgica, tanto de cirurgia gástrica, como pancreática ou esplénica, especialmente nos casos em que uma intervenção prévia — esplenectomia ou gastrectomia sub-total — laqueou os outros vasos do estômago.

5. ARTÉRIA GASTRO-EPIPLÓICA ESQUERDA

É o maior dos ramos da artéria esplénica. Origina-se próximo do hilo do baço e daí dirige-se obliquamente para baixo, para a frente e para a direita. No seu trajecto, além de ramos pancreáticos e epiplóicos fornece vários ramos, através do ligamento gastro-esplénico, para a parte anterior e superior da grande curvatura gástrica.

O ramo terminal anastomosa-se com a artéria gastro-epiplóica direita, ramo da gastroduodenal, formando, assim, o arco arterial da grande curvatura gástrica — Fig. 14.

6. ARTÉRIA POLAR SUPERIOR

É a última colateral da artéria esplénica — Fig. 20. Nasce a pouca distância do hilo do baço, caminha no epiplon pancreático-esplénico, dando alguns ramos para a face posterior e grande tuberosidade do estômago e termina no polo superior do baço. O seu calibre é inferior ao dos ramos terminais da artéria esplénica devendo ser considerada um ramo colateral e não um ramo terminal (ESPERANÇA PINA — 1979).

7. RAMOS TERMINAIS

A artéria esplénica pode terminar a diferentes níveis — Fig. 20. Para ESPERANÇA PINA (1979) termina, em cerca de 46% dos casos, ao nível do pâncreas: corpo -0,78%, junção corpo-cauda -7,03%, cauda -38,28% e ao nível do epiplon pancreático-esplénico em 43,75% dos casos. A sua terminação ao nível do hilo do baço foi apenas observada, por este autor, em cerca de 3% dos casos.

Habitualmente, distinguem-se dois tipos de divisão: — a divisão pré-hilar, tipo longo ou em Y deitado (97,65% — ESPERANÇA PINA — 1979) e a divisão justa-hilar, tipo curto ou em T deitado (2,34% — ESPERANÇA PINA — 1979). GRAY (1980), considera cinco ramos terminais.

Durante o seu trajecto, estes ramos terminais enviam ramos secundários que penetram no parênquima esplénico e se denominam artérias primárias ou lobares, secundárias ou segmentares e terciárias ou subsegmentares, conforme vão condicionar a formação de lobos, segmentos ou subsegmentos. Cada um deles é uma artéria terminal havendo, contudo, íntimas anastomoses entre os vários subsegmentos (ESPERANÇA PINA — 1979).

1.1.1.3 *Artéria hepática média ou comum*

No embrião e na vida fetal há três artérias hepáticas: uma artéria hepática esquerda proveniente da A.G.E., uma hepática média com origem no T.C. ou muito raramente, directamente da aorta, e uma hepática direita originada na A.M.S. (GRAY — 1980; HEPP e cols. — 1968).

Normalmente, as artérias com ponto de partida na A.G.E. e na A.M.S. atrofiam-se e desaparecem, restando a hepática média ou comum para assegurar, na totalidade, a irrigação do fígado (64% dos casos — MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970).

A ausência de regressão de uma ou das duas artérias acarreta uma primeira série de variações do normal. Assim, elas podem coexistir com a artéria hepática «normal», formando, deste modo, vias acessórias para a irrigação hepática ou então podem substituir completamente a artéria hepática «normal» e constituir a única irrigação para as respectivas áreas do fígado. Neste caso, têm sido designadas em certos tratados (GRAY — 1980) de «Artérias Aberrantes de Substituição».

Classicamente, a artéria hepática comum nasce no tronco celíaco, mas tal disposição, embora seja a mais frequente, só existe em cerca 55% dos casos (BAUM — 1971); TESTUT e LATARJET (1968) descrevem-na em 94% dos casos e nós encontrámo-la em 71,5% (50 casos).

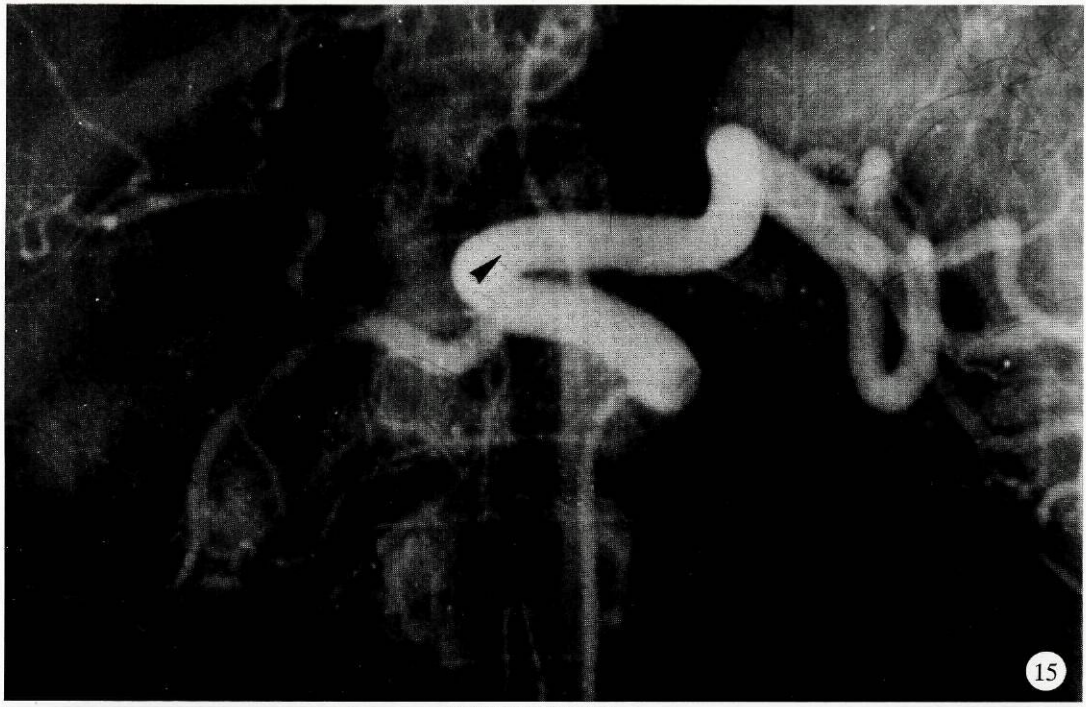
Esta artéria hepática média ou comum (A.H.C.) dirige-se para a direita, caminhando horizontalmente no bordo superior da cabeça do pâncreas até à primeira porção do duodeno, onde se curva, dando origem à artéria gastro-duodenal, que se dirige para baixo, por detrás da primeira porção do duodeno, para irrigar esta estrutura e a cabeça e processo uncinatus do pâncreas. A partir daqui a A.H.C. toma a designação da artéria hepática própria (A.H.P.), dirige-se para cima e para a direita para entrar no pequeno epiplon, passando por diante da veia porta e por dentro da via biliar principal, até chegar ao hilo do fígado onde se divide. Neste seu trajecto, dá origem à artéria gástrica direita ou pilórica e à artéria cística — Fig. 21. No hilo do fígado divide-se em dois ramos — ramo direito e ramo esquerdo —, divisão que se faz a uma altura variável no pedículo hepático, mas, frequentemente, depois da origem da gastroduodenal. Os seus dois ramos irrigam cada um o seu lobo hepático, numa distribuição que nem sempre corresponde ao padrão de disposição venosa e biliar.

A artéria hepática contribui, no fígado não cirrótico, com apenas um terço das suas necessidades nutritivas. Durante muito tempo pensou-se que a interrupção desta artéria era incompatível com a vida; tal não é verdade pois ela pode ser laqueada (CASTRO SOUSA — 1982) ou embolizada (SARAIVA e cols. — 1983, 1984) com fins terapêuticos – Fig. 22.

Em 45% dos casos (BAUM — 1971) pode haver variações, variações essas que podem ser da sua origem, da sua divisão ou da sua distribuição intra-hepática.

VARIAÇÕES DA ORIGEM DA ARTÉRIA HEPÁTICA

Em 2,5% da população segundo BAUM (1971), ou em 14% para REUTER e REDMAN (1977), a A.H.C. origina-se na artéria mesentérica superior e o T.C. consiste, somente, na artéria gástrica esquerda e artéria esplénica (dois casos – 3%) – Figs. 8 e 9.



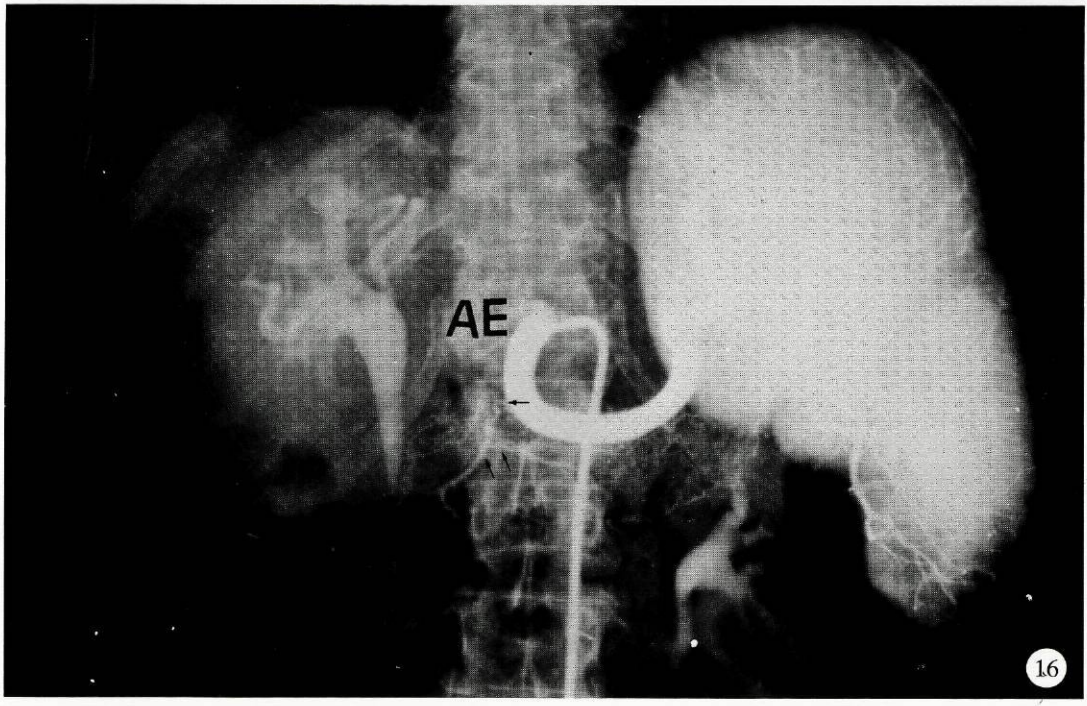
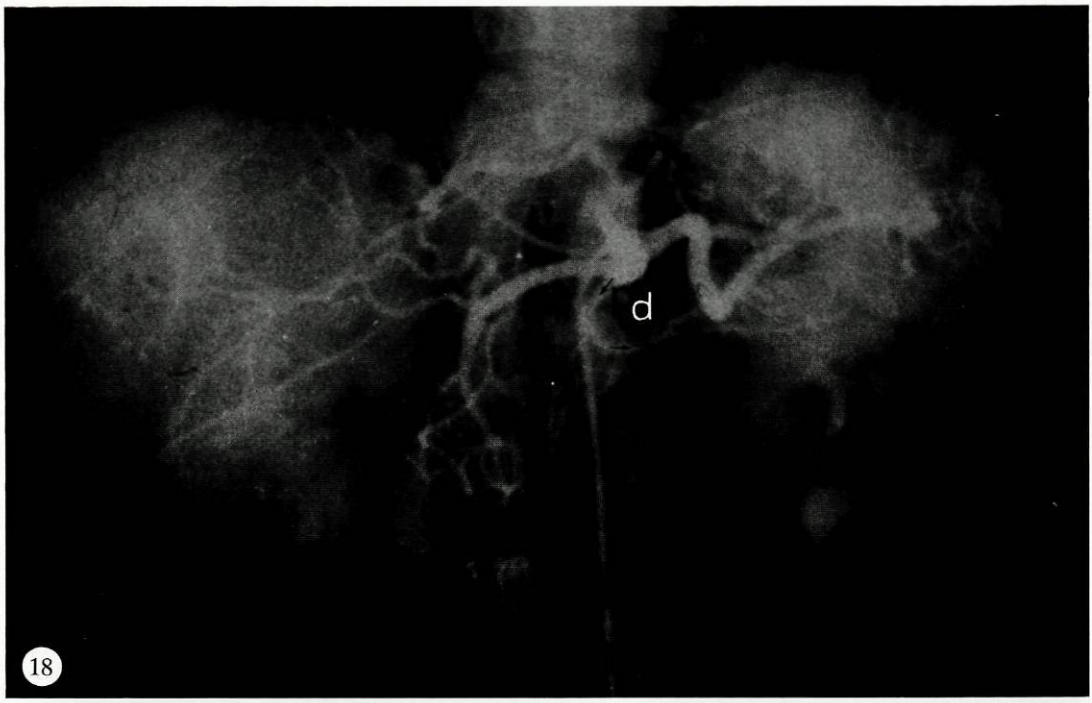


Fig. 15 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – artéria esplénica (▲).

Fig. 16 – ARTERIOGRAFIA SUPER-SELECTIVA DA ARTÉRIA ESPLÉNICA (A.E.) – artéria pancreática dorsal com os seus dois ramos de divisão (↑).



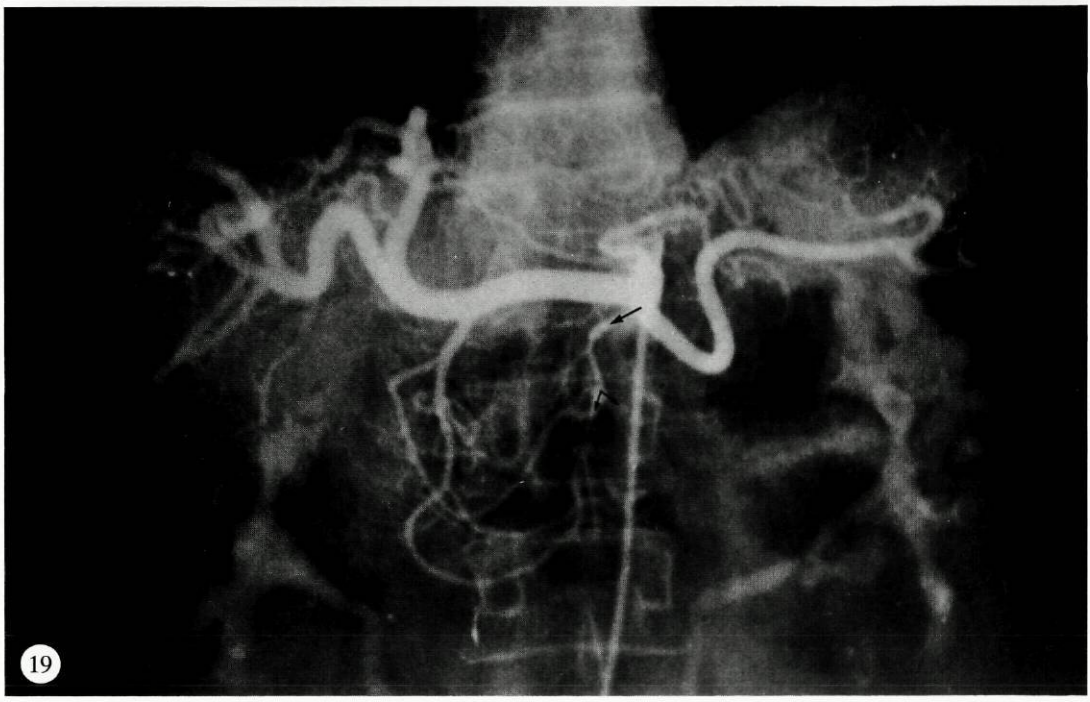


Fig. 18 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – artéria pancreática dorsal (p.d.) nascendo directamente do T.C., com os seus dois ramos de divisão (↓).

Fig. 19 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – artéria pancreática dorsal nascendo directamente do T.C., com os seus dois ramos de divisão (↓).

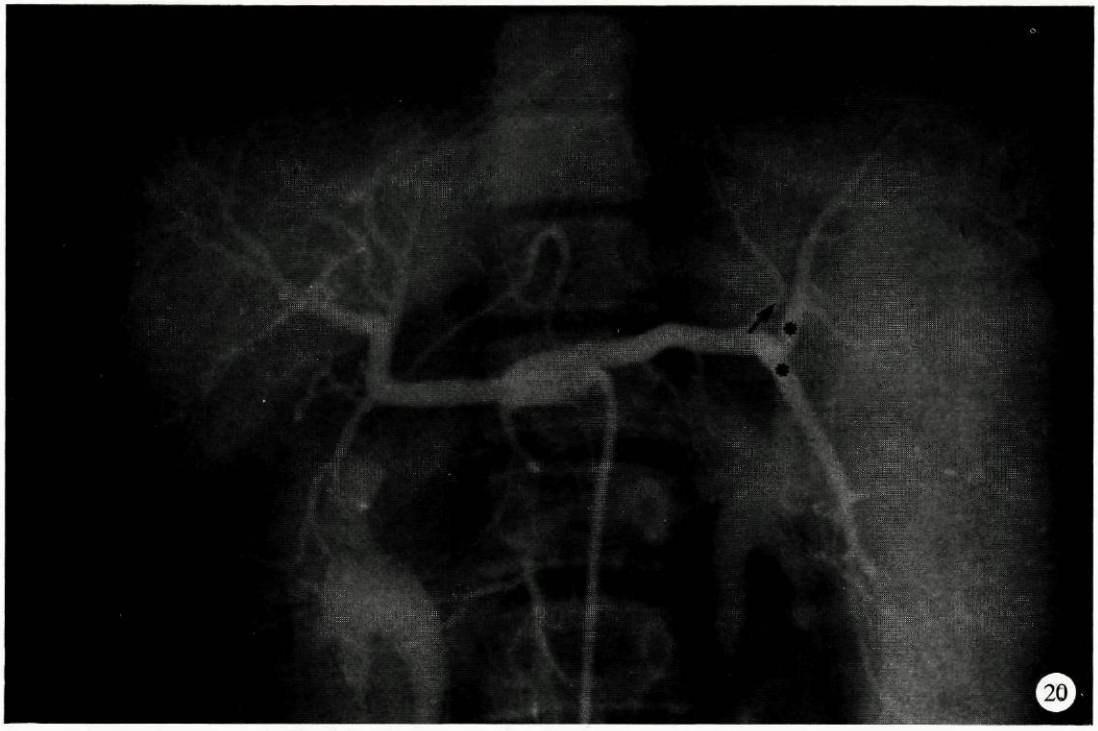


Fig. 20 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DO TRONCO CELÍACO – artéria polar superior (↟) e ramos terminais da artéria esplénica (*).

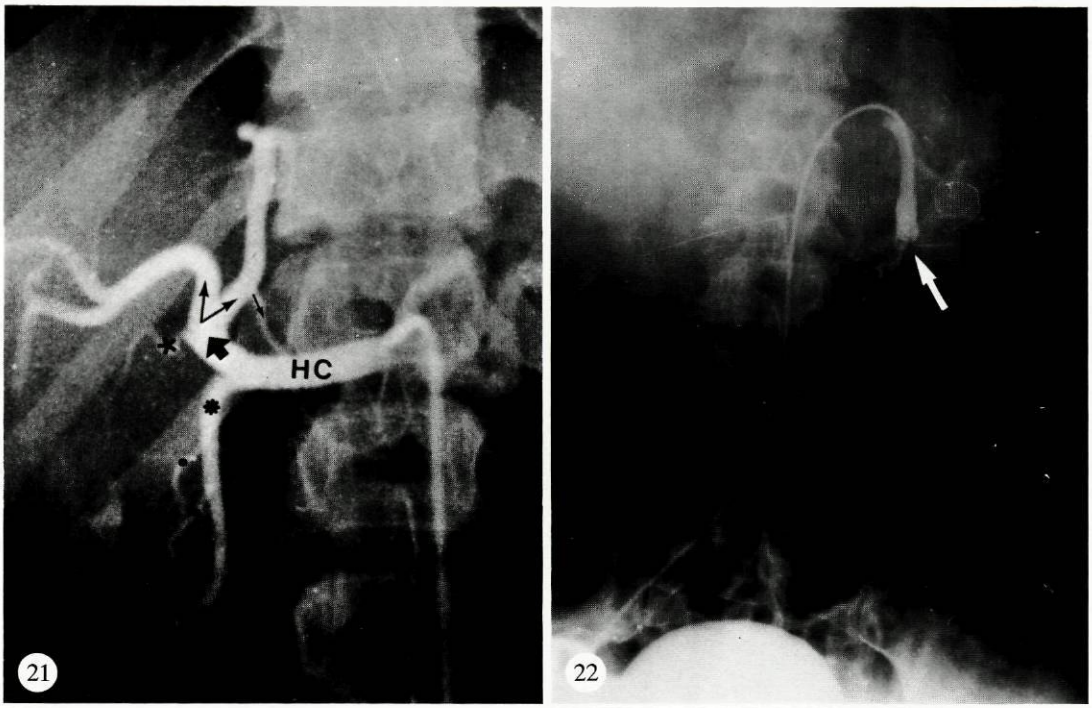


Fig. 21 – ARTERIOGRAFIA SUPER SELECTIVA DA ARTÉRIA HEPÁTICA MÉDIA OU COMUM (H.C.):
- ➧ artéria hepática própria
- ✸ artéria gastro-duodenal
- ↘ ramos de divisão da artéria hepática própria
- ← artéria gástrica direita
- ★ artéria cística
- • artérias pancreático-duodenais superiores

Fig. 22 – ARTERIOGRAFIA SUPER-SELECTIVA DA ARTÉRIA HEPÁTICA COMUM – embolização com «coils». ↑

VARIAÇÕES DA DIVISÃO DA ARTÉRIA HEPÁTICA:

1. DIVISÃO PRECOCE

Em 6% dos casos (MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970) a artéria hepática comum divide-se precocemente, antes da origem da gastro-duodenal. Tal divisão processa-se sempre de maneira idêntica: — o ramo esquerdo é mais anterior, segue o mesmo trajecto pré-portal da A.H.C. «típica» e dá origem às artérias gastroduodenal e gástrica direita. O ramo direito situa-se por detrás do precedente, cruzando-o duas vezes, antes e depois do nascimento da gastroduodenal.

2. EXISTÊNCIA DE VÁRIAS ARTÉRIAS HEPÁTICAS

2.1 *DUAS ARTÉRIAS HEPÁTICAS*

Em 8% dos casos (MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970), e em 25% para REUTER e REDMAN (1977), além da artéria hepática comum, existe uma artéria hepática esquerda, nascida da gástrica esquerda, e que participa na vascularização do fígado esquerdo. Nós encontramos esta disposição em oito doentes (11,5%) — Fig. 13.

Em 11% dos casos para MELLIÈRE e HERNANDEZ (1970), ou em 8% segundo REUTER e REDMAN (1977), além da hepática comum há um artéria hepática direita, nascida da artéria mesentérica superior; esta disposição foi por nós detectada em dez doentes (14,2%) — Fig. 23.

2.2 *TRÊS ARTÉRIAS HEPÁTICAS*

Em 2% dos casos para RIO BRANCO (1912), 10% segundo MICHELS (1955) e 3% para MELLIÈRE e HERNANDEZ (1970), as três artérias embrionárias persistem.

2.3 *ARTÉRIA HEPÁTICA ESQUERDA*

A artéria hepática esquerda (A.H.E.) existe em cerca de 8% dos casos (MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970). BAUM (1971) descreve-a em 25% dos casos. Nasce da A.G.E., habitualmente no vértice da sua curva, antes da sua divisão; caminha na «pars condensa» do pequeno epiplon, onde é fácil de se encontrar quando se pensa em procurá-la (particularmente no decurso de gastrectomias).

É excepcional (1% — MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970) que seja única e dê a totalidade da irrigação arterial hepática.

A maior parte das vezes, segundo MELLIÈRE e HERNANDEZ (1970), está associada a uma artéria hepática comum (8%), mais raramente a uma artéria hepática direita e a uma hepática comum (3%), ou então a uma hepática direita isolada (2%).

2.4 *ARTÉRIA HEPÁTICA DIREITA*

Existe em 16% dos casos, para BAUM (1971) e SUZUKI e cols. (1972); em 18 a 20% para POUYET e TREBOUX (1977) e em 27% para MICHELS (1955). Nasce, por definição, da artéria mesentérica superior, na sua origem — Fig. 23 — ou mais abaixo — Fig. 24 —, junto do bordo inferior do istmo do pâncreas, caminha por detrás da cabeça do pâncreas, mais raramente pela frente ou em pleno parênquima, e alcança o fígado tanto em posição pré como retroportal. Quando nasce na origem da A.M.S., é de localização retroportal. A sua divisão faz-se por vezes precocemente e tem uma distribuição variável. Em 4,5 a 5% dos casos (MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970; MICHELS — 1955), é única e dá a totalidade da irrigação arterial hepática (um caso — Fig. 9). Outras vezes esta A.H.D. está associada:

— Em 14,2% dos nossos casos a uma A.H.C. (11% MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970).

— Em 3% dos casos a uma A.H.C. e a uma A.H.E. (MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970).

— Em 2% dos casos a uma única A.H.E. (MELLIÈRE e HERNANDEZ — 1970).

Vê-se assim que a existência de uma A.H.C. de aspecto típico quanto à origem e distribuição não exclui em nada a possibilidade de coexistirem outras artérias hepáticas.

Entre estas diferentes artérias hepáticas existem anastomoses intraparenquimatosas que no indivíduo normal não são injectadas pela arteriografia mas aparecem, somente, em certas condições patológicas em que tenha havido uma interrupção, total ou parcial, de um ramo arterial — Fig. 13 — (BISMUTH e LAZORTHES — 1981; HEPP, BISMUTH, HERNANDEZ — 1967; SARAIVA, GAMA, ARAÚJO TEIXEIRA — 1982).

RAMOS COLATERAIS

1. ARTÉRIA GASTRODUODENAL

Normalmente, é o primeiro ramo da A.H.C., de onde nasce em 98,5% dos nossos casos (69 doentes) e 75% para LUNDERQUIST (1965) — Fig. 21.

Pode também originar-se, segundo LUNDERQUIST (1965), directamente do T.C. (15%), de uma artéria hepática direita (4%), do ramo esquerdo da A.H.C. (11%) ou do seu ramo direito (70%). Em 1,5% dos nossos casos teve origem no T.C. — Fig. 10.

Na sua posição mais comum tem origem ou por detrás, ou por cima, da parte superior do duodeno, desce entre o duodeno e o pâncreas, à esquerda do canal biliar, e no bordo inferior do duodeno, divide-se em artéria gastro-epiplóica direita e artéria pancreático-duodenal superior. Antes desta divisão, dá alguns pequenos ramos para a região pilórica e para o pâncreas, pequenos ramos retroduodenais para a face posterior da primeira porção duodenal e por vezes, a artéria supraduodenal.

O facto mais importante desta artéria é a sua posição intermédia entre o duodeno e o pâncreas, o que acarreta consequências de ordem cirúrgica extremamente importantes.

1.1 *ARTÉRIA GASTRO-EPIPLÓICA DIREITA*

É o ramo terminal da A.G.D. (HANNOUN e cols. — 1984). Caminha ao longo da grande curvatura do estômago, para ir anastomosar-se com a artéria gastro-epiplóica esquerda, ramo da esplénica (Fig. 14).

Dá, essencialmente, dois tipos de ramos: ramos ascendentes que irrigam ambas as faces do estômago, e ramos descendentes, ou epilóicos para o grande epiplon (Fig. 14).

1.2 *ARTÉRIAS PANCREÁTICO-DUODENAIS SUPERIORES* (1)

São habitualmente duas — Fig. 21. A anterior desce entre o duodeno e a cabeça do pâncreas, irrigando estes dois órgãos, e vai anastomosar-se com o ramo direito da artéria pancreático-duodenal inferior, ramo da A.M.S.. A posterior é, em 90% dos casos (LUNDERQUIST — 1965), o primeiro ramo da A.G.D. e origina-se, isoladamente, no bordo superior do duodeno. Dirige-se para baixo e para a direita diante da veia porta e da via biliar principal, passando, depois, por detrás da cabeça do pâncreas, onde dá os ramos duodenais e pancreáticos. Cruza, então, por detrás, a via biliar principal, precisamente antes desta se introduzir no segundo duodeno, e termina anastomosando-se com o ramo posterior da artéria pancreático-duodenal inferior. Estas artérias pancreático-duodenais formam uma arcada vascular extremamente importante, quer pelos órgãos que irrigam, quer por constituírem uma via colateral entre a A.M.S. e o T.C. — Figs. 19, 25, 26 e 27.

2. ARTÉRIA GÁSTRICA DIREITA OU PILÓRICA

Origina-se depois do nascimento da artéria gastro-duodenal. Dirige-se para a região pilórica e sobe ao longo da pequena curvatura para se ir anastomosar com a artéria gástrica esquerda ou coronária estomáquica, constituíndo, assim, o circuito arterial da pequena curvatura do estômago (Fig. 12). Irriga a parte inferior das faces anterior e posterior do estômago e a parte proximal do duodeno.

A artéria gástrica direita pode ter origem quer na gastro-duodenal, quer na artéria hepática — comum, própria (Fig. 14), ramo direito ou esquerdo (Fig. 21).

(1) — neste caso não adoptámos a designação aprovada pela Sociedade Luso-Brasileira de Anatomia (1973) por a acharmos pouco apropriada.

3. ARTÉRIA CÍSTICA

Origina-se a maior parte das vezes (63,9% – ANSON e MADDOCK – 1958) no ramo direito da artéria hepática — Fig. 21 — e, menos frequentemente, para os mesmos autores, na artéria hepática própria (26,9%), na artéria gastro-duodenal (2,6%), no ramo esquerdo da hepática (5,5%), na pancreático-duodenal (0,3%), na gástrica direita (0,1%), no T.C. (0,3%) ou na A.M.S. (0,8%). Pode também existir uma artéria cística acessória com origem na artéria hepática comum ou nos seus ramos.

A artéria cística termina dividindo-se em dois ramos (interno e externo), segundo TESTUT e LATARJET (1968). SANTOS FERREIRA e CARIA MENDES (1965) descrevem uma grande variabilidade da sua terminação (2 ramos – 92,4%; 3 ramos – 5,6%; 5 ramos – 2%).

4. RAMOS TERMINAIS

O ramo direito e o ramo esquerdo da artéria hepática são intra-hepáticos, com uma distribuição segmentar (COUINAUD – 1981).

1.1.2 *ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR*

A artéria mesentérica superior (A.M.S.) é, sob o ponto de vista fisiológico, uma artéria vital. Ela irriga a parte distal do duodeno e parte do pâncreas, todo o jejuno e íleon, o apêndice íleo-cecal, o cego, o cólon ascendente e a parte direita do cólon transverso. É o segundo dos ramos da aorta abdominal, nascendo da sua face ventral, logo abaixo do T.C. e acima das artérias renais, isoladamente — Fig. 1 — ou então, por um tronco comum com o T.C. (MANGOUSHI – 1975).

O ponto exacto da sua origem tem uma enorme variabilidade. DEBRAY e LEYMARIOS (1965) no livro dedicado à fisiologia e patologia da A.M.S. precisam, como níveis extremos, o terço superior e o terço inferior da primeira vértebra lombar. BAUM (1971), DOYON e cols. (1978), GRENDELL e OCKNER (1983) colocam-no ao nível do corpo da primeira vértebra lombar. CONNOLY e KWAAN (1982); e MARSTON (1977) referem a sua origem como estando colocada num ponto inferior, ao nível do disco intervertebral que separa a primeira da segunda vértebra lombares.

Nos nossos doentes surgiu em 54,4% (37 casos) ao nível do disco intervertebral T_{12} - L_1 e em 19,2% (13 casos) ao nível do corpo vertebral da décima segunda vértebra torácica.

A A.M.S. é uma artéria com um longo trajecto curvo de cerca de 20-25 centímetros de comprimento (entre 7,3 e 15 cm para SANTOS FERREIRA – 1965), no qual se descrevem vários segmentos — três segundo CALAS (1979), e quatro para DEBRAY e LEYMARIOS (1965). O primeiro segmento é retropancreático e tem como característica principal a sua profunda localização, por detrás do corpo do pâncreas, no seio de uma região vascular complexa, o que acarreta consequências de extrema importância na sua abordagem cirúrgica. Apresenta

um comprimento de cerca de 2-3 centímetros, dirige-se verticalmente para baixo e está relacionada, por detrás, com a aorta abdominal da qual se separa em ângulo agudo, encontrando-se entre as duas a veia renal esquerda; pela frente está em relação com o corpo do pâncreas, aí cavando uma goteira. Nesta loca pancreática, ou antes, duodenopancreática, situam-se também, por diante da artéria, os ramos de origem da veia porta — a veia mesentérica superior, colocada à direita da artéria, e o tronco comum da veia esplénica e da veia mesentérica inferior, que passa horizontalmente por cima da A.M.S.. O segundo segmento é pré-duodenal e aqui já a artéria se torna menos profunda, sub-peritoneal, podendo ser descoberta por detrás do peritoneu infra-mesocólico, por debaixo da raiz do mesocólon transverso, junto ao bordo inferior do istmo do pâncreas. A artéria passa por diante da terceira porção do duodeno, perpendicularmente a ela. O duodeno está como que «pinçado» entre a A.M.S., por diante, e a aorta, por detrás, formando estes dois vasos a clássica pinça arterial mesentérica, a qual é susceptível de comprimir o duodeno (BARNER e SHERMAN – 1963; BITNER – 1958). O terceiro segmento é infra-duodenal, colocando-se a artéria em plena raiz do mesentério, onde ocupa o seu terço médio. A este nível existe um verdadeiro hilo mesentérico, que agrupa a artéria, a veia que se situa sobre o flanco ântero-direito da artéria e o plexo nervoso peri-arterial. CALAS (1979) descreve estes dois últimos segmentos num único.

No seu quarto segmento, ou segmento terminal, a artéria é móvel, dirige-se obliquamente para baixo e para a direita entre os dois folhetos do mesentério, acompanhada dos respectivos elementos venosos, nervosos e linfáticos. Vai terminar, em pleno mesentério, num ponto que corresponde ao vértice da ansa primitiva fetal, no local onde, por vezes, persiste o divertículo de Meckel (LARDENOIS e OKINCZYC – 1910).

RAMOS COLATERAIS DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR

Os ramos colaterais da A.M.S. provêm da sua face convexa e cada vaso anastomosa-se com o vaso vizinho para, assim, formar arcadas. Dividem-se em três grupos:

I – Ramos nascidos do segmento inicial
II – Ramos cólicos
III – Ramos intestinais

I – RAMOS NASCIDOS DO SEGMENTO INICIAL

Dos primeiros centímetros do seu segmento inicial, a A.M.S. contribui parcialmente para a irrigação arterial do duodeno e do pâncreas, através de diversos ramos colaterais, variáveis em número, calibre e disposição — são as chamadas artérias pancreáticas.

1.1.2.1 – *Artéria pancreático-duodenal inferior*

Nasce na A.M.S., ao nível do bordo superior da parte horizontal do duodeno; dirige-se para a direita e vai bifurcar-se em dois ramos — anterior e posterior, que caminham pelas duas faces da cabeça do pâncreas, indo anastomosar-se com os ramos anterior e posterior da artéria pancreático-duodenal superior, ramo da gastro-duodenal — Fig. 26. Estes vasos são de extraordinária importância, pois, além de fornecerem a maior parte da irrigação arterial da cabeça do pâncreas e da parte inferior da via biliar principal, constituem o sistema colateral mais importante entre o território do T.C. e da A.M.S. — Arcada de RIO BRANCO (KIENY e cols. – 1979).

Frequentes vezes (LUNDERQUIST – 1965), a artéria pancreático-duodenal inferior origina-se no primeiro ou no segundo ramos jejunais da A.M.S.. Pode também haver (LUNDERQUIST – 1965) artérias pancreático-duodenais inferiores de origens diferentes como, por exemplo, da artéria pancreática dorsal, ou até mesmo duma artéria hepática direita.

TESTUT e LATARJET (1968) usam o nome de artéria pancreático-duodenal esquerda para designar esta mesma artéria, chamando de direita à sua homóloga, ramo da gastro-duodenal.

Neste segmento inicial da A.M.S. podem originar-se também a artéria pancreática magna e a artéria hepática direita. É igualmente nesta sua porção que, de forma inconstante, nasce a artéria pancreática inferior de TESTUT, ou pancreática pequena. Esta artéria origina-se no ponto de emergência da A.M.S., por debaixo do istmo do pâncreas; daqui segue o bordo inferior do corpo do pâncreas, da direita para a esquerda, passa por cima do ângulo duodenojejunal, terminando ao nível da cauda.

A A.M.S. pode também dar origem à artéria gastro-duodenal e às artérias pancreáticas e esplénicas acessórias (GRAY – 1980).

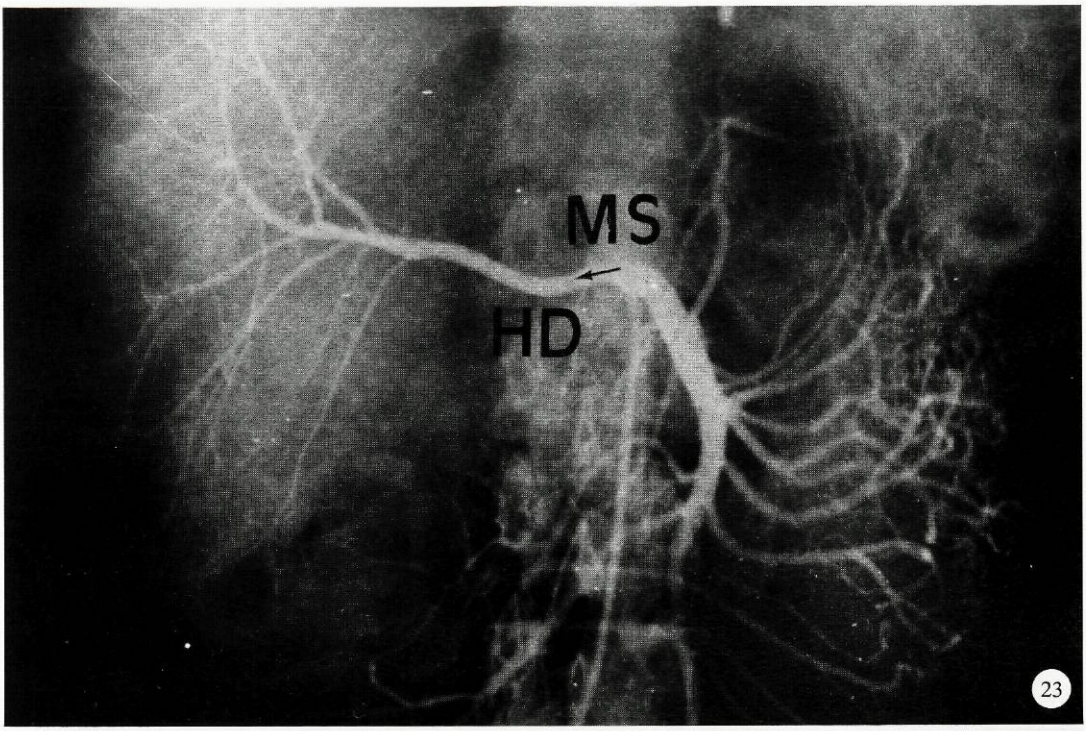
II – RAMOS CÓLICOS DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR

Do bordo direito da A.M.S. nascem as chamadas artérias cólicas direitas — Figs. 28, 30 e 31. Destas, a única constante é a artéria íleo-cólica.

1.1.2.2 *Artéria cólica média*

Nasce no tronco da A.M.S., junto do bordo inferior do pâncreas, atravessa o mesocólon transverso, dirigindo-se para baixo, para a frente e para a direita, para se dividir em dois ramos. O ramo direito irriga o 1/3 direito do transverso e anastomosa-se com o ramo ascendente da artéria cólica direita. O ramo esquerdo irriga os 2/3 esquerdos do transverso e anastomosa-se com o ramo ascendente da artéria cólica esquerda, constituindo-se, assim, uma arcada importante, situada a 3-4 centímetros do bordo do cólon transverso e descrita no século XVIII por JEAN RIOLAN, pelo que é designada — Arcada de RIOLAN — Fig. 30.

A artéria cólica média está ausente em 3% dos casos, segundo MICHELS e



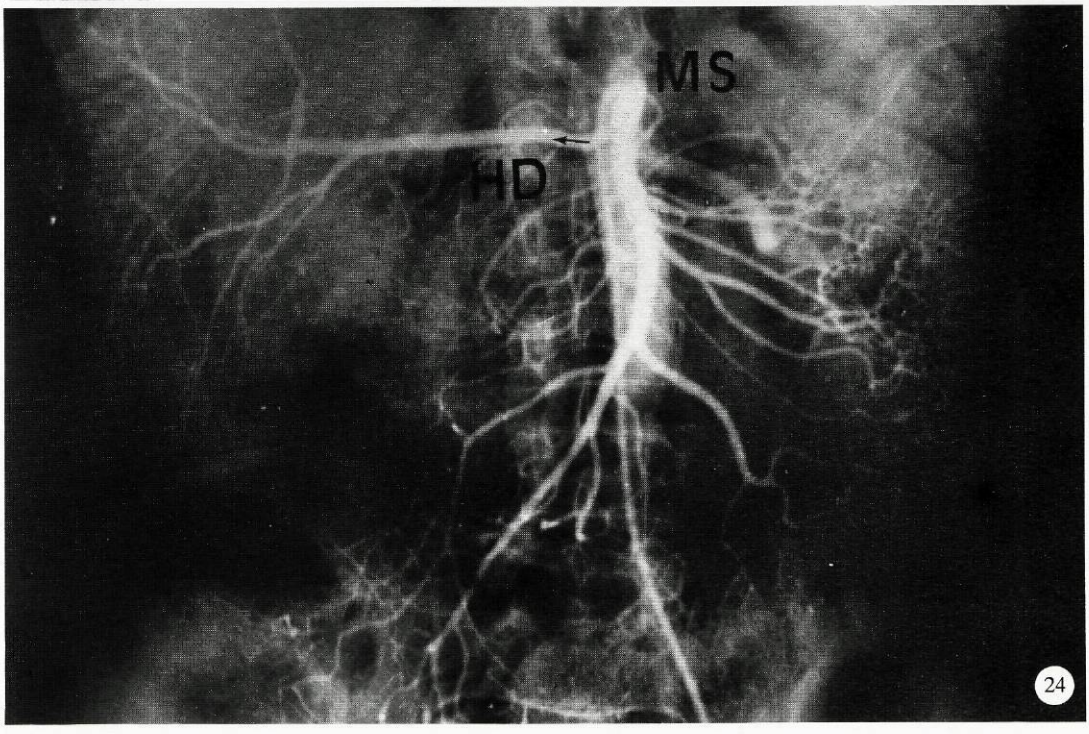
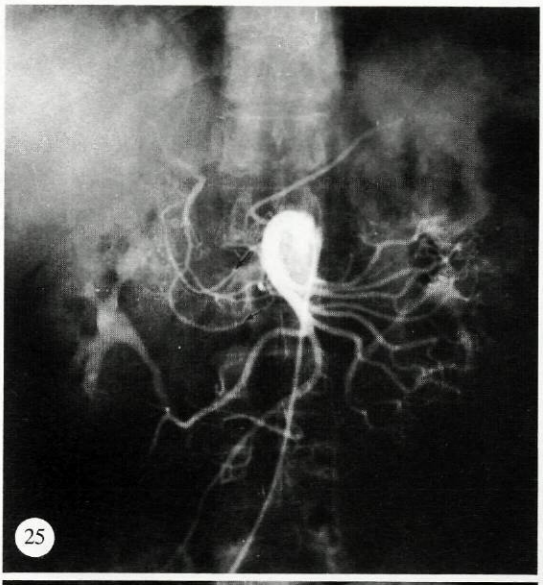
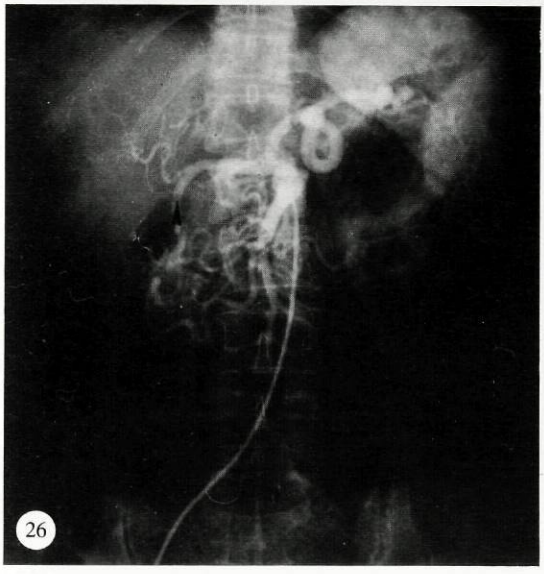


Fig. 23 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR – artéria hepática direita (H.D.) nascendo na origem da A.M.S. (M.S.)

Fig. 24 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR – existência da artéria hepática direita (H.D.) nascendo abaixo da origem da A.M.S. (M.S.)





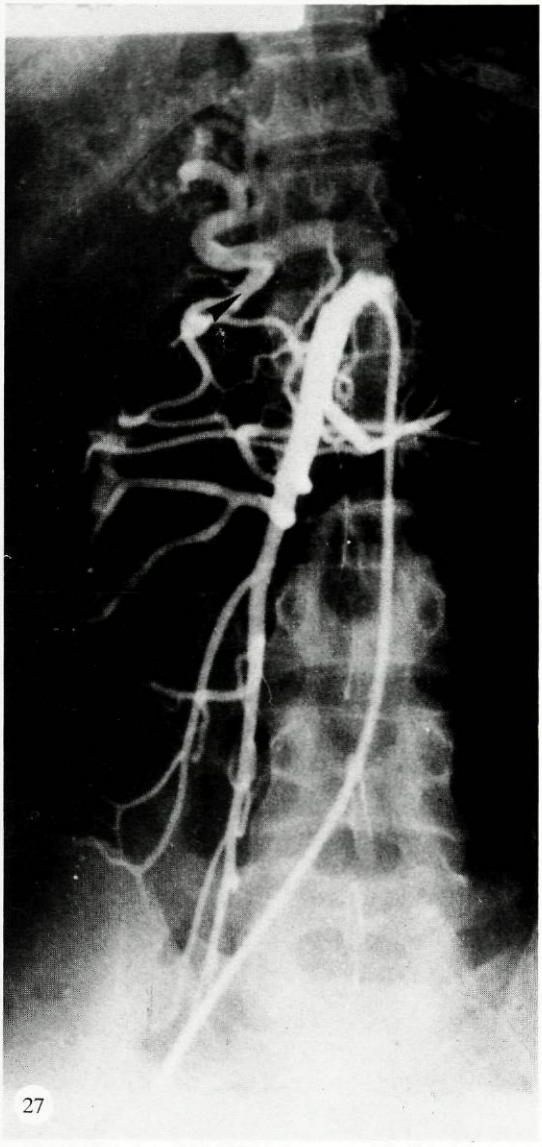


Fig. 25 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR – artérias pancreático-duodenais inferiores (↓).

Fig. 26 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR – anastomose entre o tronco pancreático-duodenal inferior e superior (▲).

Fig. 27 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR – circuito pancreático-duodenal (▲).

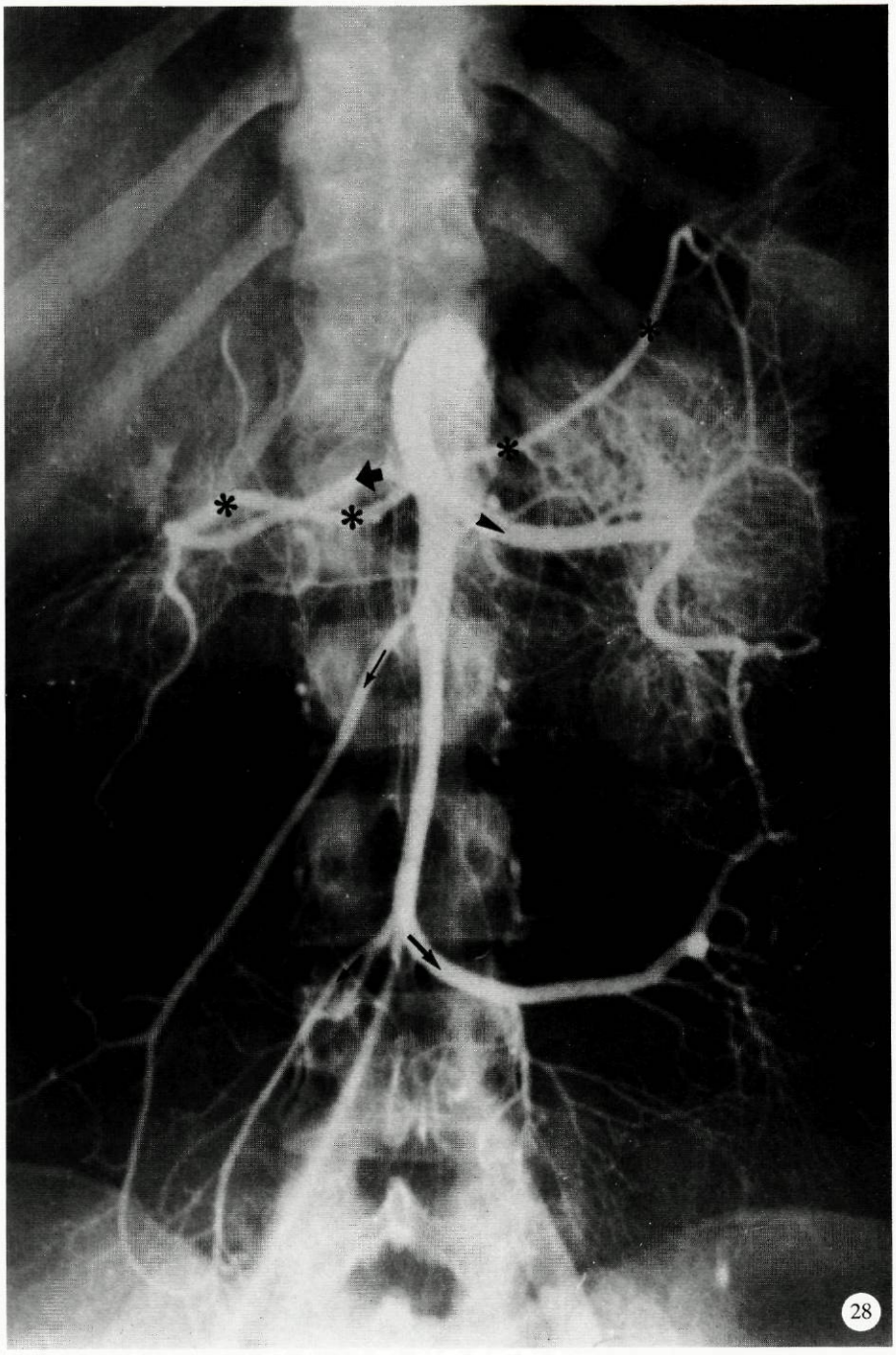


Fig. 28 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA MESENTÉRICA SUPERIOR:

- ➤ ramo jejunal
- → ramo ileal
- ➧ artéria cólica média
- ✱ arcada de RIOLAN
- → artéria cólica direita
- → artéria ileocólica

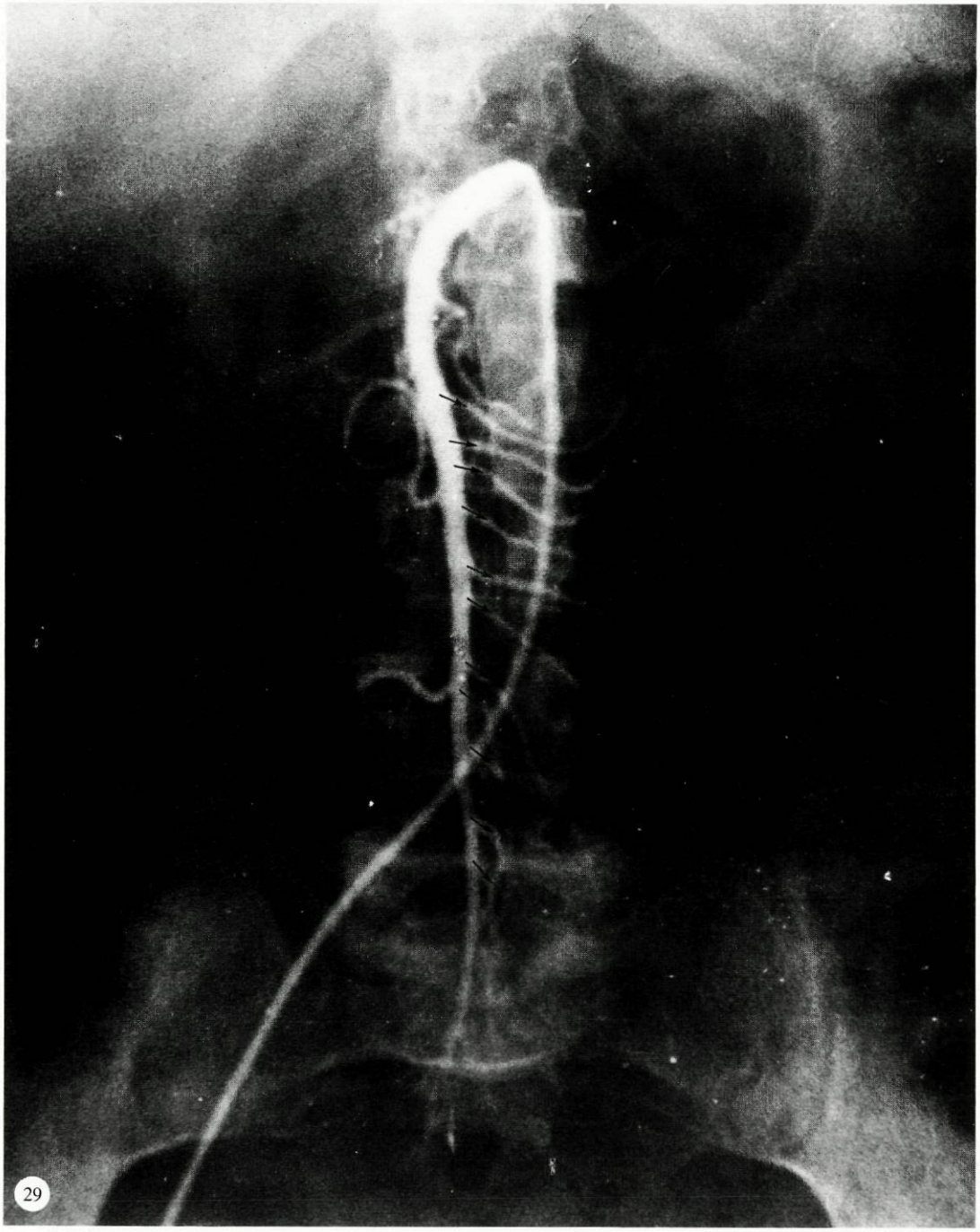


Fig. 29 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR – Ramos intestinais (↓).

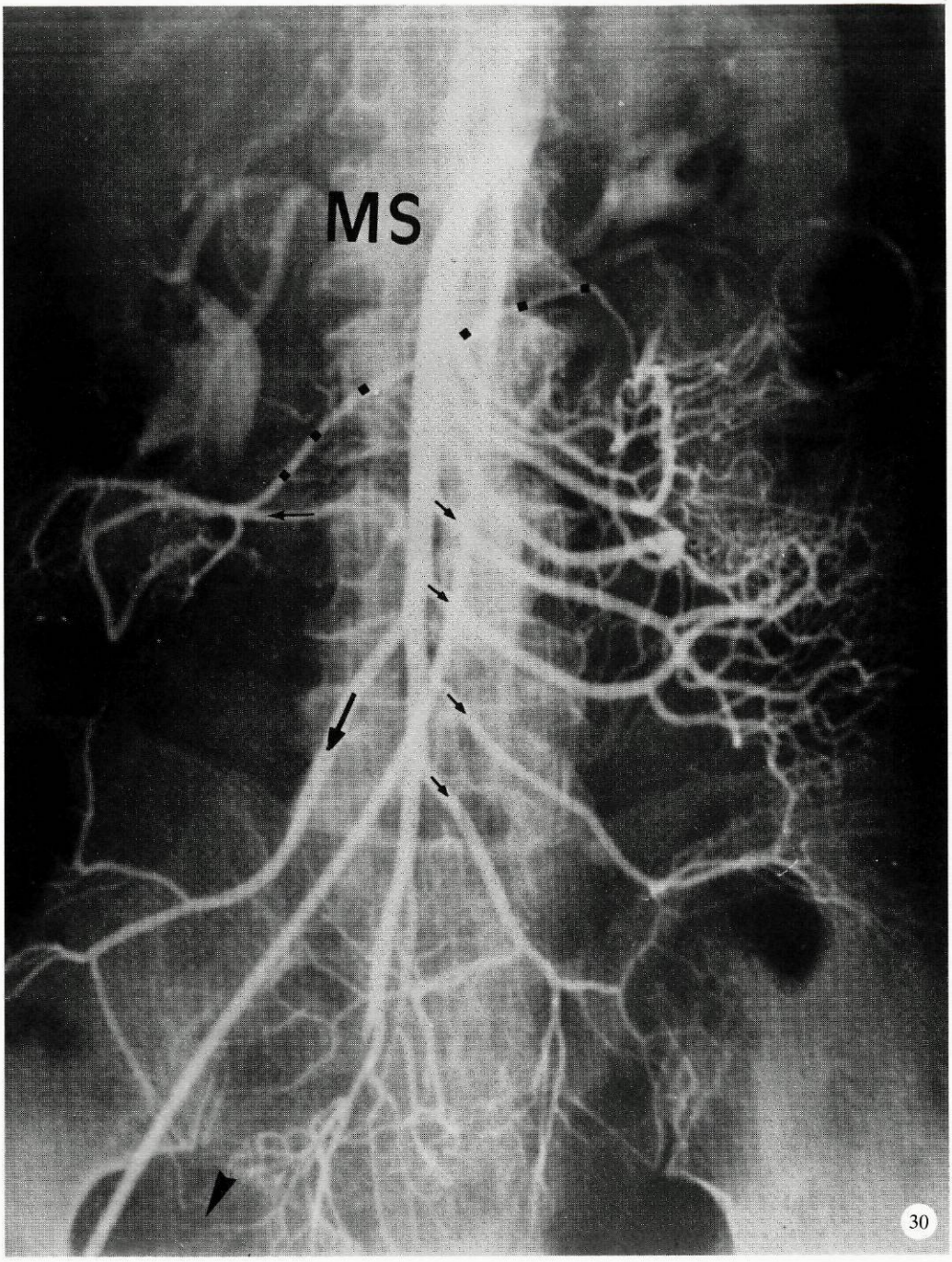


Fig. 30 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR

- ramos intestinais
- artéria cólica média
- arcada de RIOLAN
- artéria cólica direita
- ponto crítico de JABOULAY

Fig. 32 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR –

- ✱ arcada de RIOLAN
- ★ ponto crítico de GRIFFITHS
- ➡ artéria cólica esquerda
- ➢ tronco das sigmoideias
- ➢ artéria rectal superior
- • artéria marginal de DRUMMOND

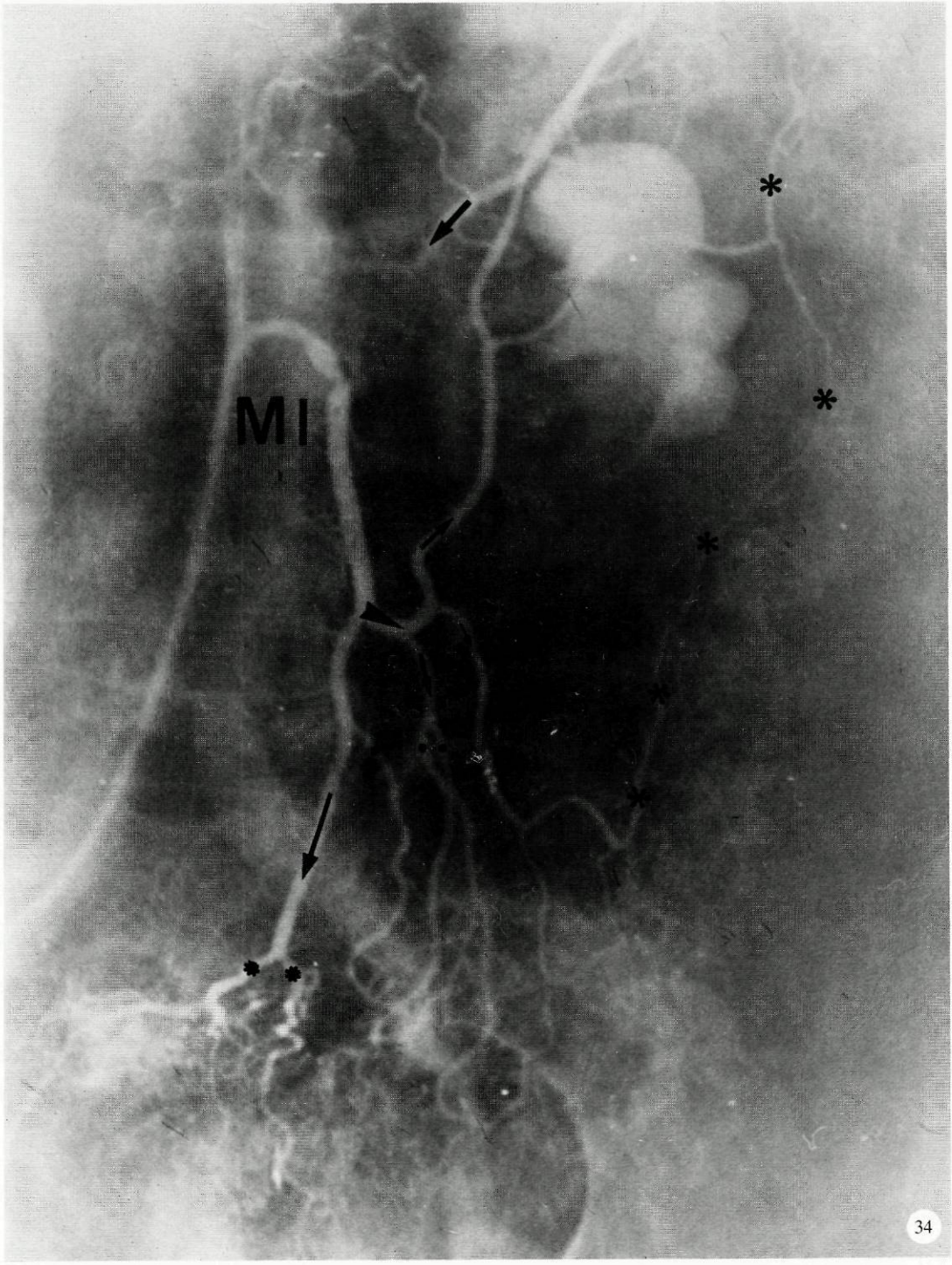


Fig. 34 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR (M.I.)

➤ origem das colaterais por um tronco comum que depois se bifurca.

* artéria marginal de DRUMMOND

→ tronco das sigmoideias

➤ artéria rectal superior

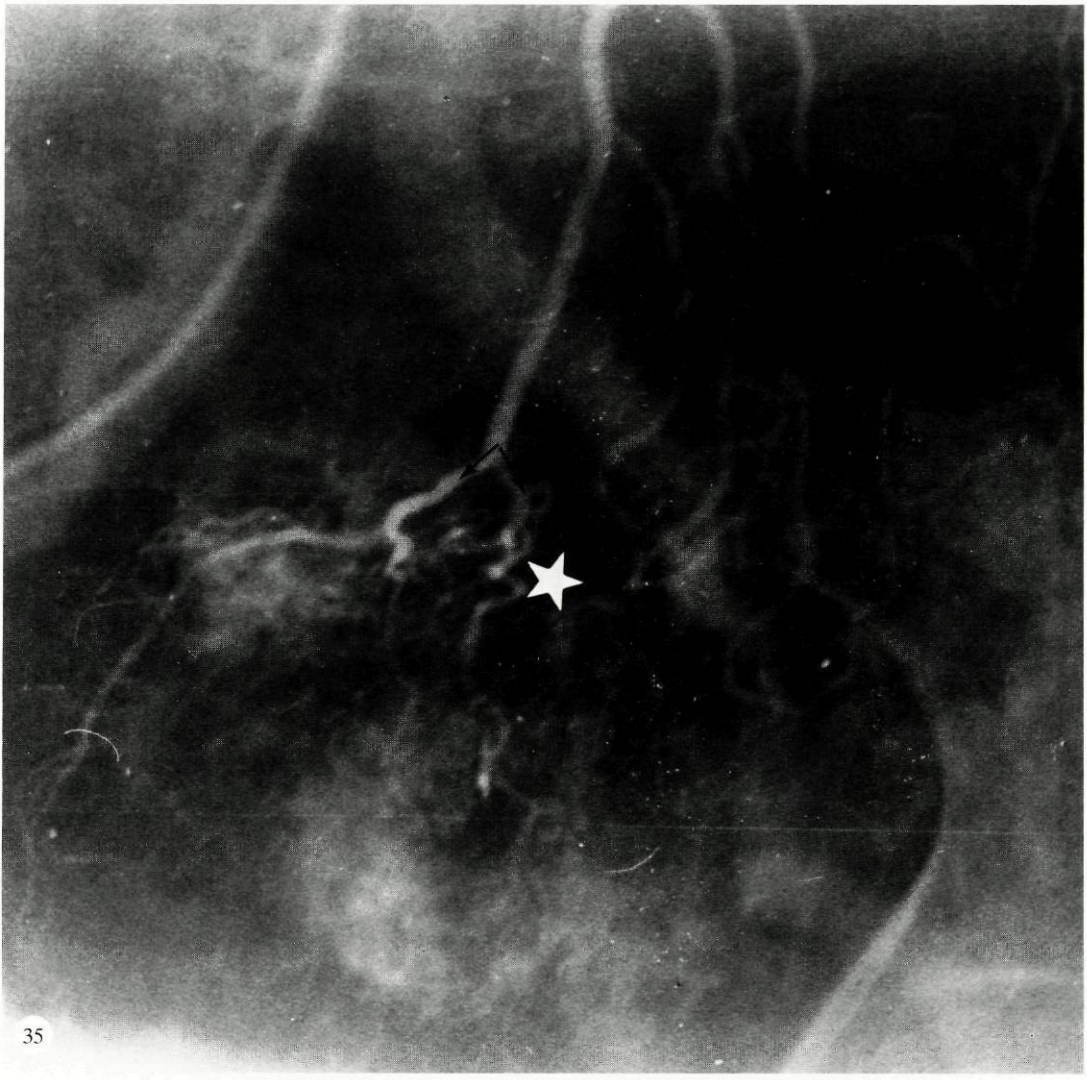


Fig. 35 – ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR – artéria rectal superior com os seus ramos de divisão (↓). ponto crítico de SÜDECK ✦

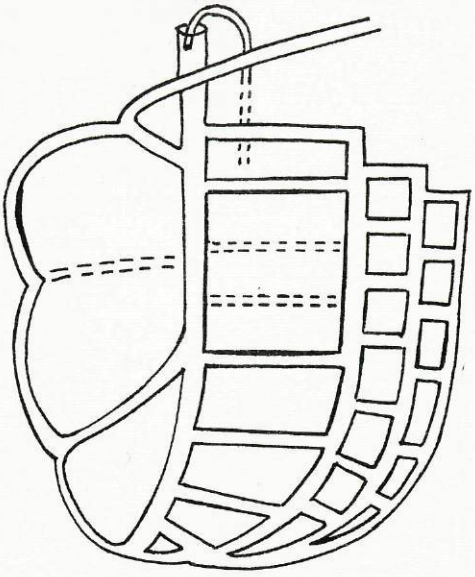


Fig. 31 – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR

cols. (1963), em 22% para GRIFFITHS (1956) e em 14,7% na nossa série (10 casos).

1.1.2.3 *Artéria cólica direita*

Tem origem directamente do tronco da A.M.S., na parte média do seu trajecto, isoladamente, em 38,2% da nossa série (26 casos) — 40% para BAUM (1971), por um tronco comum com a cólica média em 44,1% (30 casos) — 50% para BAUM (1971), e com a artéria íleo-cólica em 17,7% (12 casos) — 10% para BAUM (1971) e MARSTON (1977). Dirige-se para a direita em direcção ao cólon ascendente, cruzando pela frente a artéria ovárica (ou testicular) direita e respectiva veia, o ureter direito e o músculo psoas.

Os ramos de divisão da artéria cólica direita irrigam os dois terços superiores do cólon ascendente e o ângulo direito do cólon.

1.1.2.4 *Artéria íleo-cólica*

Considerada durante muito tempo como a artéria terminal da A.M.S., é, na verdade, o seu ramo colateral mais inferior.

Nasce no tronco da A.M.S., no ponto em que a artéria passa de fixa na raiz do mesentérico, a livre e intra-mesentérica. Dirige-se obliquamente, para baixo e para a direita, cruzando sucessivamente a veia cava inferior, o ureter direito, o músculo psoas e os vasos espermáticos, para terminar no ângulo íleo-cecal, onde se divide em dois ramos — Fig. 31. O ramo superior anastomosa-se com o ramo descendente da artéria cólica direita e o ramo inferior anastomosa-se com o ramo terminal da A.M.S.. Este ramo inferior da artéria íleo-cólica dá as seguintes colaterais:

1 — ARTÉRIA CÓLICA ASCENDENTE ou ARTÉRIA CÓLICA DIREITA INFERIOR — que segue um trajecto ascendente, indo anastomosar-se com o ramo descendente da artéria cólica direita.

2 — ARTÉRIA CECAL ANTERIOR E POSTERIOR — que se distribuem pelas duas faces, anterior e posterior, do cego.

3 — ARTÉRIA APENDICULAR — cruza a face posterior do íleon, introduzindo-se no mesoapêndice para, assim, atingir o apêndice íleo-cecal.

4 — ARTÉRIA ILEAL — segue o bordo mesentérico da última ansa ileal para se ir anastomosar com o ramo de bifurcação terminal da A.M.S..

III RAMOS INTESTINAIS

1.1.2.5 *Artérias intestinais*

As artérias intestinais, ou jejuno-ileais, provêm do bordo esquerdo da A.M.S.. São em número de 17 a 20 segundo GRAY (1980), entre 3 e 20 para MARSTON (1977), 3 a 9 segundo SANTOS FERREIRA (1965), 12 a 15 para TESTUT e LATARJET (1968), 20 ou mais segundo BAUM (1971) e destinam-se a irrigar todo o jejuno-íleon, com excepção da porção terminal do íleon que é irrigada pela artéria íleo-cólica. Nós encontrámo-las variando entre 2 — Fig. 28 — e 12 — Fig. 29.

Têm um trajecto quase paralelo entre si, na intimidade do mesentério, e cada vaso ramifica-se em dois — Fig. 30, que se anastomosa com os ramos adjacentes para formar toda uma série de arcadas que aumentam de número e complexidade, de cima para baixo. Na parte superior, somente existe uma arcada, mas, progressivamente, vão-se formando duas, três e mais arcadas.

Da arcada terminal, nascem numerosos pequenos vasos designados «Vasos Rectos» que se distribuem alternadamente para faces opostas do intestino.

Embora haja um considerável fluxo colateral entre as arcadas primárias e secundárias, os vasos rectos representam artérias terminais, e poucas ou nenhumas conexões anastomóticas importantes existem entre si (GRENDELL e OCKNER – 1983).

1.1.3 *ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR*

A artéria mesentérica inferior (A.M.I.) irriga todo o cólon esquerdo, ou seja, a metade esquerda do cólon transverso, o ângulo esquerdo, o cólon descendente, o cólon sigmóide e a parte superior do recto — Fig. 32. Tem um calibre muito menor que o T.C. e a A.M.S.. Nasce na face ântero-esquerda da aorta, à altura do terço superior do corpo da terceira vértebra lombar (40%) ou ao nível do disco intervertebral que separa a terceira da quarta vértebra lombar (60%), cerca de quatro centímetros acima da bifurcação aórtica e abaixo da A.M.S., da qual está separada pela terceira porção do duodeno, e abaixo, também, das artérias espermáticas. Dirige-se obliquamente, para baixo e para a esquerda, encontrando-se nos dois primeiros centímetros do seu trajecto praticamente justaposta com a parede da aorta, e, depois, ao nível do promontório, inclina-se para dentro, em direcção à linha média. Tipicamente — Figs. 32 e 33 — dá dois ramos que se dirigem, um para baixo, para o cólon sigmóide, e outro para cima — artéria cólica esquerda; depois segue o seu trajecto para baixo, por detrás do recto, terminando na artéria rectal superior.

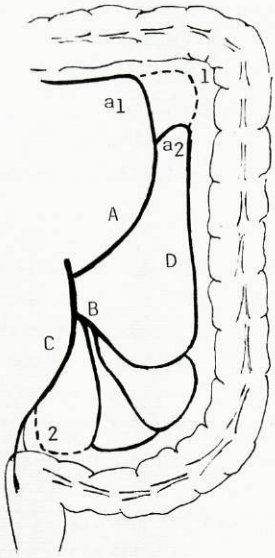


Fig. 33 – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR. (segundo KIENY e cols. – 1979)
A - Artéria cólica superior esquerda
a_1 - Ramo direito
a_2 - Ramo esquerdo
B - Tronco das artérias sigmoideias
C - Artéria rectal superior
D - Arcada marginal de DRUMMOND
1 - Ponto de GRIFFITHS
2 - Ponto de SÜDECK

RAMOS COLATERAIS

Há uma grande variação na descrição anatómica dos ramos colaterais da A.M.I..

Têm sido descritos em número de dois ou três (TESTUT e LATARJET – 1954), e nascendo separadamente — Fig. 32 — ou com origem por um tronco comum que depois se divide — Fig. 34.

1.1.3.1 *Artéria cólica esquerda* (ou artéria do ângulo esquerdo, ou esplénico, do cólon)

A artéria cólica esquerda (A.C.E.) atravessa em diagonal a fossa lombar desde a A.M.I. até ao ângulo esplénico do cólon, onde se divide em dois ramos — o inferior (ou esquerdo) que desce pelo cólon descendente para se ir anastomosar com o ramo ascendente da primeira artéria sigmoideia, e um ramo superior (ou direito) que se anastomosa com o ramo homólogo da A.M.S., contribuindo, deste modo, para a formação da arcada de RIOLAN.

Ao nível do ângulo esplénico do cólon, GRIFFITHS (1956), com base em material de necrópsia, descreveu um verdadeiro «ponto crítico», onde a irriga-

ção arterial é, por vezes, mais reduzida, o que leva a que esta seja a área mais vulnerável à isquemia, de todo o cólon.

Este ponto é definido por MEYERS (1976) como sendo a comunicação do ramo superior (ou direito) da artéria cólica esquerda com a artéria marginal de DRUMMOND. Na realidade, não é mais que a anastomose entre os ramos superior (direito) e o inferior (esquerdo) da artéria cólica esquerda, ao nível do ângulo esplénico do cólon.

Segundo esse autor, esta anastomose está ausente em 43% dos casos, presente em 48% e é mal desenvolvida em 9% — Fig. 36.

O ponto de GRIFFITHS constitui, assim, ao nível do ângulo esplénico do cólon, um ponto crítico da circulação colateral entre a A.M.S. e a A.M.I., que, como iremos ver, assume particular significado nas situações de isquemia. MICHELS e cols. (1963, 1965) referem que este ponto surge quando a bifurcação da artéria cólica esquerda ocorre a alguns centímetros (3 a 7) do ângulo esplénico.

Além deste, outros pontos considerados «críticos» da circulação mesentérica têm sido descritos — Fig. 37.

A A.C.E. está ausente em 6% dos casos (MICHELS – 1963). Por vezes, da A.C.E., no seu trajecto ascendente, nasce um ramo que se dirige para o cólon descendente — artéria cólica esquerda média ou artéria do cólon descendente.

Em virtude das interligações entre a artéria cólica esquerda e artéria cólica média, ramo da A.M.S., há autores (CONNOLY e KWAAN – 1982) que também a designam de «Artéria Anastomótica Central». Quando ela está aumentada de calibre, outros ainda (KHAN e ABRAMS – 1964) designam-na de «meadering mesenteric artery», «artéria de GONZALES» ou «artéria de MOSKOWITZ» (CONNOLY e KWAAN – 1982).

1.1.3.2 *Artéria cólica inferior esquerda* ou tronco das artérias sigmoideias

As artérias sigmoideias podem nascer isoladamente da A.M.I. mas, geralmente (80%), nascem de um tronco comum que, depois de um trajecto mais ou menos curto, se divide ou em três ramos — superior, médio e inferior, ou em dois, ou ainda em quatro, tudo dependendo do comprimento do cólon sigmóide. Em 20% dos nossos casos, ela teve origem por um tronco comum com a A.C.E. — Fig. 34.

1.1.3.3 *Ramo terminal*

A A.M.I. termina na artéria rectal (ou hemorroidária) superior (A.R.S.) que continua a direcção da A.M.I. para baixo da porção rectosigmoideia, ao nível de S_3. Esta artéria desce verticalmente, pela linha média sagrada, e alcança o recto pela face dorsal, onde se divide em três ou em dois ramos principais — ramo direito ou posterior e esquerdo ou anterior — Fig. 35.

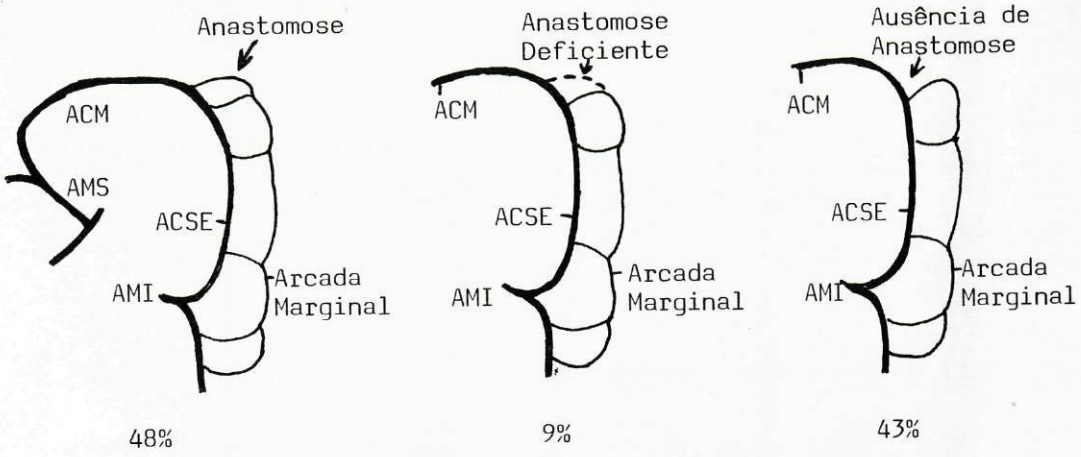


Fig. 36 — Ponto crítico de GRIFFITHS (segundo MEYERS-1976)
A.M.S. — artéria mesentérica superior
A.M.I. — artéria mesentérica inferior
A.C.M. — artéria cólica média
A.C.S.E. — artéria cólica superior esquerda

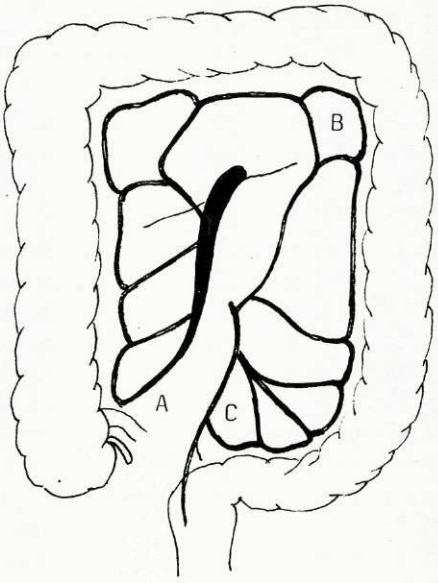


Fig. 37 — Representação esquemática dos pontos anastomóticos «críticos» da circulação arterial mesentérica. (Segundo KIENY e cols. — 1979)
A — Ponto de JABOULAY
B — Ponto de GRIFFITHS
C — Ponto de SÜDECK

1.2 *SECTOR DAS ARTÉRIAS INTERMÉDIAS OU INTERMEDIÁRIAS*

Estão situadas entre as artérias próprias e o sector da microcirculação, isto é, entre os grandes vasos arteriais e os vasos microscópicos constituídos pelos íntimos plexos que irrigam as estruturas da parede intestinal.

Esta circulação intermédia, anatomicamente visível, compreende as artérias intestinais e o sistema de arcadas do intestino delgado, e a artéria (arcada) marginal e os vasos rectos do cólon.

1.2.1 *Artérias intestinais ou jejuno-ileais*

As artérias intestinais, ou seja, as colaterais primitivas, destinadas a irrigar o intestino delgado — jejuno e íleon — nascem no bordo esquerdo da A.M.S.. São em número variável: 8 a 17 segundo HOVELACQUE (1936) e 10 a 12 para KIÉNY e cols. (1979). No mesentério este ramos jejunais e ileais vão-se sucessivamente bifurcando num ramo ascendente e outro descendente, ramos estes que se se anastomosam com os ramos de bifurcação das artérias vizinhas formando, deste modo, umas arcadas paralelas ao intestino — arcadas primárias ou de primeira ordem. Destas, nascem novas artérias que se vão anastomosar intimamente para formar as arcadas de segunda ordem, e assim, sucessivamente, até uma última série de arcadas que tomam o nome de ARCADAS TERMINAIS OU VASOS PARALELOS ou ainda «arcada ínfima de DWIGHT» (KIÉNY e cols. — 1979). Destes vasos paralelos nascem arteríolas, ditas vasos rectos ou «vasa recta», que se dirigem para o intestino.

A divisão terminal destes vasos rectos é muito variável: tipo simples, com dois ramos, dorsal e ventral, nascendo isoladamente do vaso paralelo (TESTUT e LATARJET — 1968) ou, então, tipo bifurcado, em pinça, com um ramo dorsal e um ventral para cada face do intestino.

Após a sua penetração na parede intestinal, o vaso recto ou o seu ramo de divisão caminha sob a serosa, superficialmente, em direcção perpendicular ao eixo do intestino; depois introduz-se na parede intestinal, num ponto situado a cerca de um centímetro do bordo mesentérico, chegando asssim à submucosa. É só aqui, na submucosa, que o vaso recto termina, bifurcando-se em duas arteríolas. Cada uma destas arteríolas terminais anastomosa-se com a homóloga, nascida do vaso recto vizinho, constituindo-se deste modo, de cada lado do intestino, uma arcada anastomótica arteriolar, submucosa, longitudinal, paralela ao grande eixo intestinal e situada perto do seu bordo livre. As arcadas arteriolares longitudinais, dorsal e ventral, trocam entre si anastomoses submucosas, perpendiculares ao grande eixo do intestino, unindo sobre o bordo anti-mesentérico do intestino delgado os ramos terminais, dorsal e ventral, de um mesmo vaso recto. Existe, portanto, uma rede anastomótica complexa, unindo os vasos rectos entre si. Esta rede é intra-mural, exclusivamente situada na submucosa (DRUART e cols. — 1979). A riqueza desta vascularização contrasta com a relativa frequência dos acidentes isquémicos mesentéricos.

Para MEKHJIAN (1983) os vasos rectos são artérias terminais que penetram, tangencialmente, na parede intestinal. Por este facto, a oclusão selectiva

de uma destas artérias terminais, como pode acontecer nas doenças que atingem os pequenos vasos, resulta em isquemia com necrose focal. Assim, são consideradas como mais um ponto crítico da circulação mesentérica.

1.2.1.2 *Artéria (arcada) marginal do cólon e vasos rectos*

De um modo geral, qualquer artéria com destino cólico, à direita ou à esquerda, divide-se, a uma certa distância da parede do cólon, em dois ramos: um ascendente que se vai anastomosar com o ramo descendente do vaso suprajacente, e um ramo descendente que se vai anastomosar com o ramo ascendente do vaso subjacente. Forma-se, assim, um tronco arterial de enorme importância — Arcada ou Arco Paracólico ou Arco Marginal de TESTUT ou Artéria Marginal do Cólon de DRUMMOND — Figs. 34 e 35 (BAUM — 1971; REUTER e REDMAN — 1977). Esta artéria marginal é o equivalente no cólon dos vasos paralelos que existem ao longo do intestino delgado, sendo considerada por GRIFFITHS (1956) como a «artéria funcional» do cólon. É desta artéria marginal, justa-cólica, que partem os ramos terminais ou vasos rectos.

A artéria marginal é constante em todo o comprimento do cólon, havendo, porém, pontos em que existem arcos acessórios, secundários, de menor calibre, mas de importância vital, pois desempenham o papel de vias anastomóticas suplementares.

Estes arcos acessórios são particularmente manifestos ao nível do ângulo cólico direito, onde existem duas ou três séries de arcos. O cólon transverso, habitualmente, possui apenas um arco. No cólon descendente existem dois arcos acessórios. No cólon sigmóide existem várias séries de arcos. A união do arco mais inferior com o território da artéria rectal superior faz-se através de um ramo especial designado artéria sigmoideia inferior (ou sigmoideia ima); este ramo anastomótico é inconstante, de calibre e disposição variáveis, representando o Ponto Crítico de SÜDEK — Figs. 33 e 35. Estudos de GRIFFITHS (1956) e de MEYERS (1976) demonstraram que este ponto não representa mais do que uma «falsa conclusão baseada numa injecção imperfeita de duas pequenas artérias».

A artéria marginal dá origem a vasos rectos longos, que chegam às faces laterais do cólon, penetram por baixo das fitas cólicas distais, isto é, as mais distantes do bordo mesentérico, e anastomosam-se no bordo livre do intestino. Neste seu trajecto estão em relação com a base do pedículo dos apêndices epiplóicos, podenso descrever uma ansa no seu interior (GOLIGHER — 1980).

A origem destes vasos alterna, no arco principal, estando cada um destinado a uma face do cólon. Existem, contudo, vasos longos que se dividem, tal como no intestino delgado, em dois ramos, formando uma pinça vascular que engloba cada face do intestino grosso. Tudo isto tem por consequência a formação de anéis arteriais pericólicos.

Os vasos curtos, mais delgados e numerosos, nascem quer dos vasos longos, quer dos arcos acessórios. Alguns deles podem nascer, excepcionalmente, do arco principal. Os vasos curtos não excedem, habitualmente, a zona mesocólica do intestino grosso. Estes ramos anastomosam-se com os vasos longos debaixo da serosa formando o plexo subseroso, donde partem ramos múltiplos que constituem os vasos musculares e os vasos da submucosa. A ter-

minação destes vasos, tal como no intestino delgado, parece ser de tipo terminal.

Em resumo, existe um duplo sistema de vasos rectos: os longos e os curtos. Cada vaso longo tem sob a sua dependência um território cólico de forma triangular, cujo vértice corresponde ao bordo livre. Os vasos curtos constituem um rico sistema intermédio, situado entre o arco principal e o bordo mesocólico do intestino.

1.3 SECTOR DA MICROCIRCULAÇÃO

As artérias para a parede intestinal provêm dos vasos rectos, ramos finais da arcada terminal e marginal. Correm tangencialmente à parede intestinal, após irrigarem o peritoneu visceral e os apêndices epiplóicos do cólon, e vão então penetrar no intestino em pontos alternados da sua circunferência, formando um intrincado plexo situado por debaixo da serosa — plexo muscular.

Um pequeno número de vasos dirige-se, a partir deste plexo, para fora e para trás, exteriormente à camada muscular longitudinal, para irem irrigar a serosa.

A vascularização principal, porém, está na dependência de arteríolas que se dispõem numa rede grosseiramente rectangular e que vão atravessar a camada muscular, em direcção à submucosa, para aí formarem um rico e importante plexo submucoso. Aqui, neste plexo, há uma ampla e livre comunicação entre as arteríolas, o que explica a dificuldade em isquemiar uma zona de intestino pela oclusão de uma das artérias distais. Este plexo submucoso forma um retículo contínuo que se estende, ininterruptamente, desde o duodeno até ao canal anal. Dá origem a uma eficiente rede colateral que completa, assim, a disposição em arcada do mesentério, e dele nascem as arteríolas que irrigam a mucosa e vão subir pelas vilosidades. É no intestino delgado que este plexo submucoso é mais desenvolvido, o que poderá explicar a sua capacidade de resistência à isquemia. O plexo contém artérias e veias, e é uma questão muito debatida saber se existe ou não comunicação anatómica entre elas (BOULTER e PARKS — 1960; MEKHJIAN — 1983).

Em 1932, SPANNER demonstrou, neste plexo submucoso, a existência de anastomoses artério-venosas anatómicas, que seriam mais abundantes no cólon e no estômago e em muito menor número ao nível do intestino delgado. Estas anastomoses abrir-se-iam nos estados de isquemia, e, ao desviar o oxigénio destinado à vilosidade, produziriam lesões ao nível da mucosa. Posteriormente, porém, outros investigadores, utilizando técnicas de microdissecção e estudos com microsferas marcadas, dizem-nos que elas «não são fáceis de identificar e que os resultados são enganadores» (STAUBESAND e HAMMERSEN — 1956). Para BARCLAY e BENTLEY (1949), BOULTER e PARKS (1960) e YU e cols. (1975), elas são poucas, distanciadas entre si e, se existem algumas no estômago e no cólon, no intestino delgado não existem, ou então, são tão dispersas que, muito provavelmente, não têm um grande significado funcional.

Do plexo submucoso nascem as arteríolas para as vilosidades intestinais, sendo elas, afinal o determinante de todas as trocas, quer de oxigénio, quer de substâncias nutritivas. Estas arteríolas, uma única por cada vilosidade, elevam-se pelo estroma central do eixo vilositário em direcção à extremidade,

onde se vão capilarizar, numa densa rede apical que, eventualmente, faz coalescência com as vénulas que se encontram situadas por baixo da membrana basal, reunindo-se, assim, para a partir daí se formarem dois ou três troncos que voltam para o plexo submucoso. Mas, na sua aproximação da extremidade vilositária, a arteríola vai-se dividindo num intrincado sistema de capilares sub-epiteliais, que drenam também para a vénula central.

Além destes dois plexos — muscular e submucoso — BERNARDO (1974) descreveu um outro, distinto dos anteriores e situado por baixo da muscularis mucosae do intestino delgado.

Os dois componentes vilositários — arteríolas e vénulas — são paralelos, intimamentes juntos em todo o seu trajecto, efectuando-se a circulação em sentidos opostos — Fig. 38. Tal disposição tem sido descrita em «gancho de cabelo», exactamente como acontece com a disposição dos túbulos renais (LUNDGREN — 1967, 1974; JACOBSON — 1973). É a este nível que, pelo mecanismo de «contra-corrente», se dão trocas de oxigénio (HALLBACK e cols. — 1978; BOND e cols. — 1977). O oxigénio pode difundir directamente da arteríola para a vénula, o que é acentuado pela dificuldade do fluxo sanguíneo, por queda da pressão, como acontece nos estados de baixo débito, em que pode haver falta de oxigénio na extremidade vilositária, facilitando, deste modo, a invasão bacteriana e a rápida progressão das lesões de isquemia intestinal (LANCIAULT e JACOBSON — 1976).

Para além disto, foi também demonstrado por HORSTMANN (1966) que os capilares subepiteliais têm duas paredes completamente diferentes. Enquanto a parede adjacente ao epitélio é delgada e porosa, a parede oposta, que contém o núcleo celular, é muito mais espessa e sem poros.

Dispersa neste sistema, existe ainda uma rede canais linfáticos, independentes, que drenam para um linfático central, com um papel muito importante, mas não totalmente bem determinado, em todo o fluxo tecidular e, portanto, no processo fisiológico da absorção de produtos tóxicos e germes.

Fig. 38 — Anatomia da Circulação Vilositária (segundo JACOBSON — 1973)

2. SISTEMA VENOSO MESENTÉRICO

O sistema venoso mesentérico tem uma disposição sobreponível ao arterial. É essencialmente caracterizado por ser um sistema avalvulado, pelo que o fluxo sanguíneo, no seu interior, se pode fazer em qualquer sentido.

2.1 A *Veia Mesentérica Superior* (V.M.S.) corresponde à distribuição da A.S.M.. Ela forma-se, segundo COUINNAUD (1963, 1981) pela reunião de cinco troncos principais — Fig. 39:

a — Veia íleo-ceco-apêndico-cólica ou cólica inferior direita.
b — Tronco ileal
c — Tronco intermediário
d — Tronco jejunal
e — Tronco gastro-cólico de HENLE

Estes troncos unem-se para formar uma veia única, cujo comprimento vai depender da confluência alta — Fig. 40 — ou baixa — Fig. 41 — desses vários troncos.

Sobe pela face anterior da terceira porção do duodeno, à direita da A.M.S., indo juntar-se, ao nível da face posterior do colo do pâncreas, à veia esplénica, formando-se, assim, a veia porta.

2.2 A *Veia Esplénica* (V.E.) — Fig. 43 — resulta da convergência de um número variável de troncos esplénicos, junto do hilo do baço. Caminha por baixo da artéria esplénica e dirige-se, transversalmente, da esquerda para a direita, em contacto íntimo com a face posterior da cauda do pâncreas.

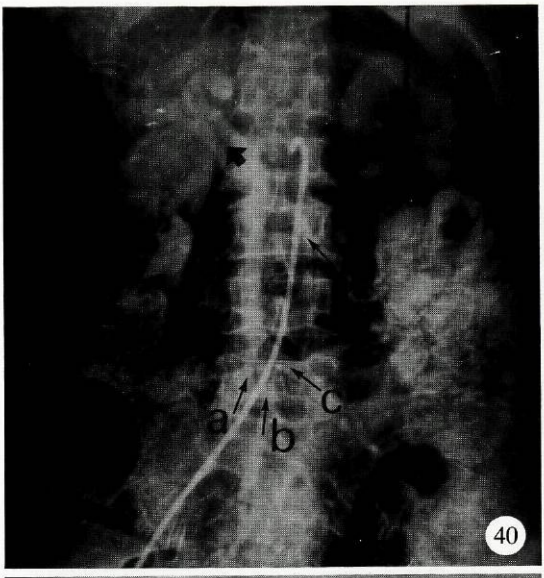
Qualquer destas veias pode ser alterada na sua anatomia pela transformação cavernomatosa — Figs. 44 e 45.

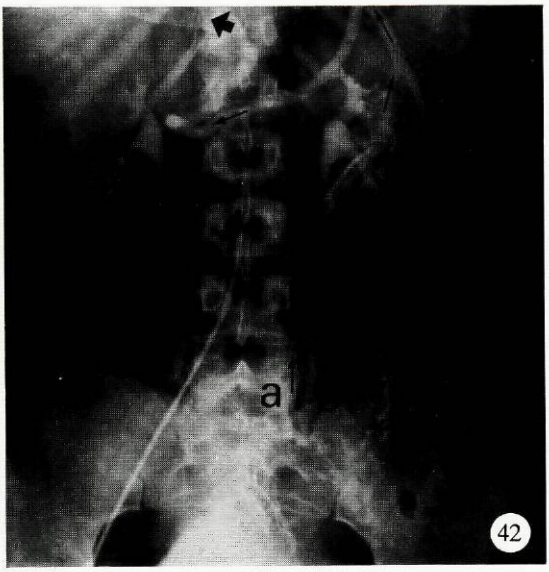
2.3 A *Veia Mesentérica Inferior* (V.M.I.) transporta o sangue do recto, sigmóide e cólon descendente para a veia porta (Figs. 42 e 46). Nasce (COUINAUD — 1963) no prolongamento da veia rectal superior, que se reúne com a veia sigmóideia para formar um tronco único comum que, depois, vai receber a veia cólica superior esquerda. A veia, assim constituída, dirige-se para cima e para a linha média, passa por trás do corpo do pâncreas e e termina quer na veia esplénica, quer na veia mesentérica superior, quer, ainda, directamente na veia porta.

3. VIAS COLATERAIS

Os três territórios vasculares digestivos estão intimamente anastomosados entre si, quer por vias normais, quer pela persistência de circuitos embrionários — Figs. 17 e 47.

Estas anastomoses não são constituídas, somente, por uma rede arteríolo-capilar submucosa, mas por anastomoses macroscópicas, ainda que, normalmente, de pequeno calibre.





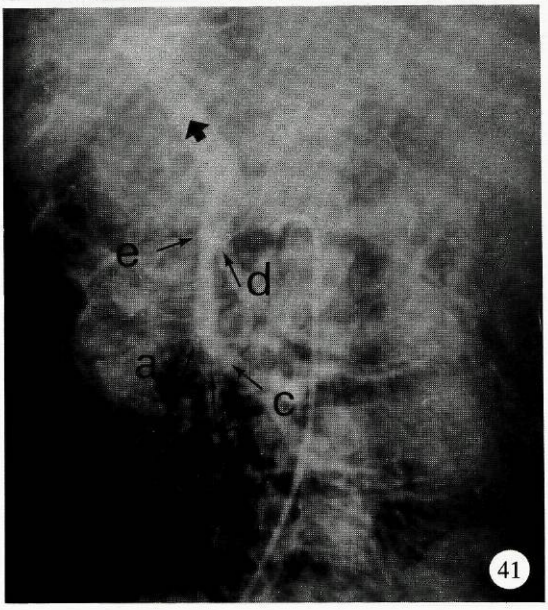
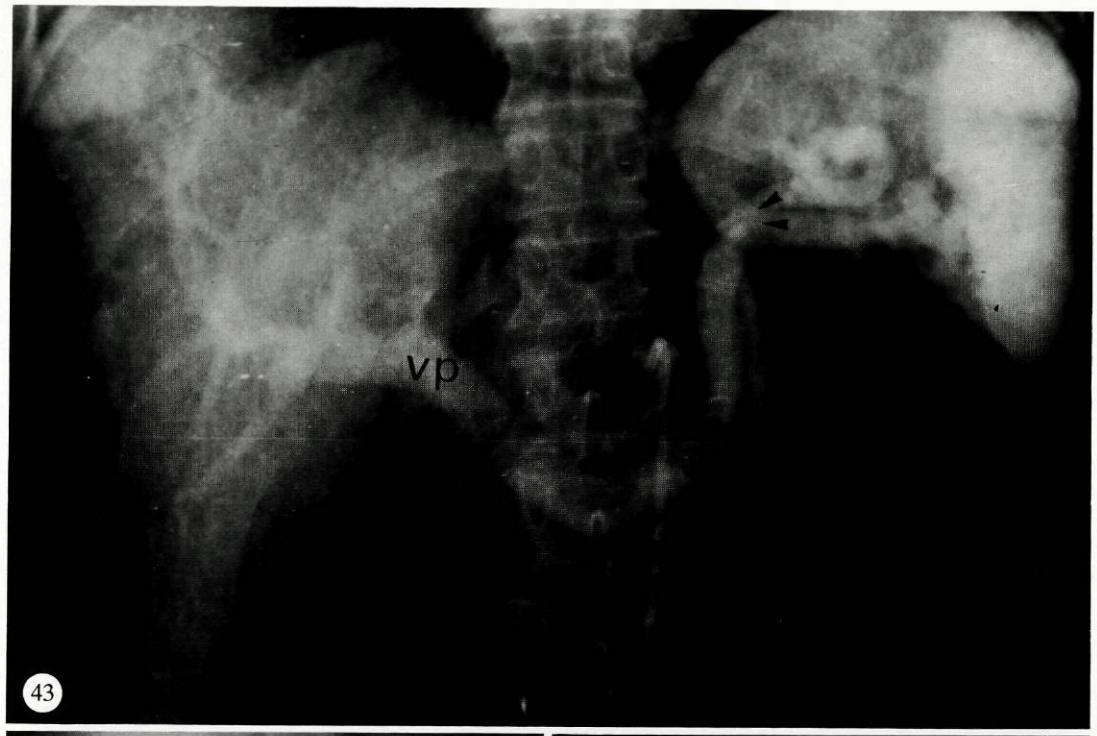
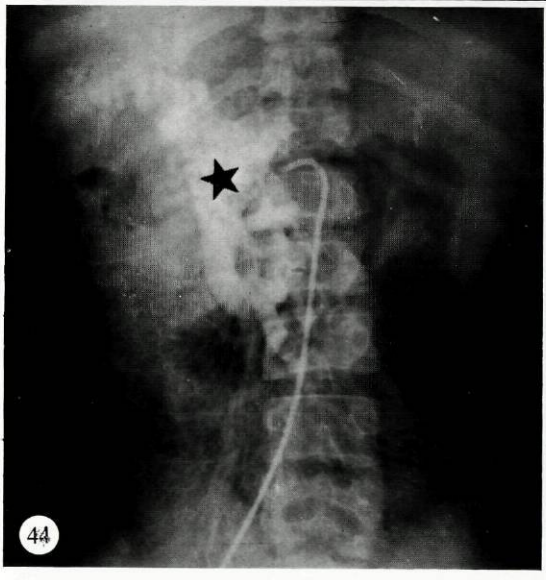


Fig. 40 — Veia Mesentérica Superior
➧ Veia Porta
a — veia cólica inferior direita
b — tronco ileal
c — tronco intermediário
d — tronco jejunal
e — tronco gastro-cólico de HENLE

Fig. 41 — Veia Mesentérica Superior
➧ Veia Porta
a — veia cólica inferior direita
b — tronco ileal
c — tronco intermediário
d — tronco jejunal
e — tronco gastro-cólico de HENLE

Fig. 42 — Veia Mesentérica Inferior
a — veia rectal superior
b — tronco sigmoideu
* arcada marginal
veia porta





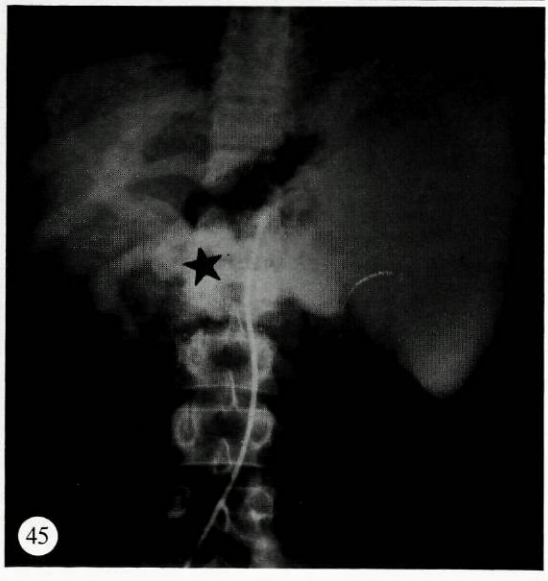


Fig. 43 — Eixo Espleno-Portal
➤ ramos de origem da veia esplénica
v.e. — veia esplénica
v.p. — veia porta

Fig. 44 — Cavernoma Mesentérico-Portal ★

Fig. 45 — Cavernoma Espleno-Portal ★

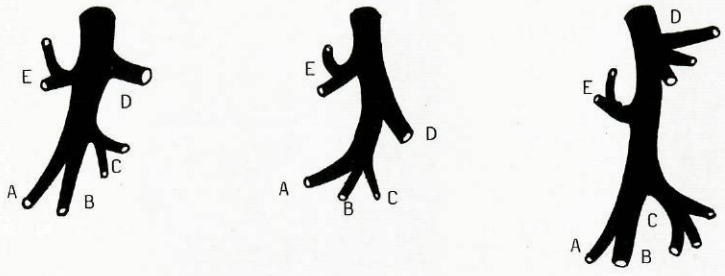


Fig. 39 — Representação da Veia Mesentérica Superior.
Variações anatómicas (segundo COUINAUD)
A — Veia cólica inferior direita ou ileo-ceco-apendico-cólica.
B — Tronco ileal
C — Tronco intermediário
D — Tronco jejunal
E — Tronco gastro-cólico de HENLE

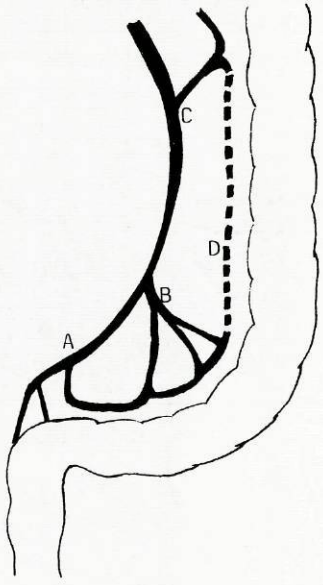


Fig. 46 — Representação da Veia Mesentérica Inferior e dos seus afluentes (segundo COUINAUD)
A — Veia rectal superior
B — Tronco sigmoideu
C — Veio cólica superior esquerda
D — Arcada marginal (inconstante)

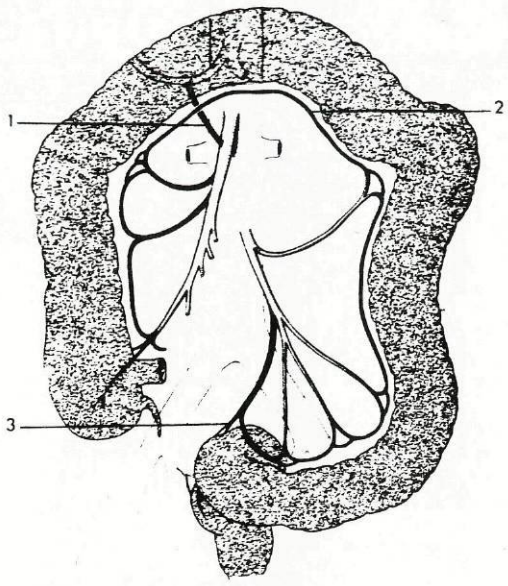


Fig. 47 — As anastomoses entre as Artérias Digestivas:
1 — circuito pancreático-duodenal (arcada de RIO BRANCO) ligando o T.C. e a A.M.S., por intermédio da artéria gastro-duodenal.
2 — Arcada de RIOLAN situada entre a A.M.S. e a A.M.I.
3 — Sistema Rectal (ou Hemorroidário) ligando a A.M.I com as artérias ilíacas internas, através das anastomoses entre a artéria rectal superior e a artéria rectal média.

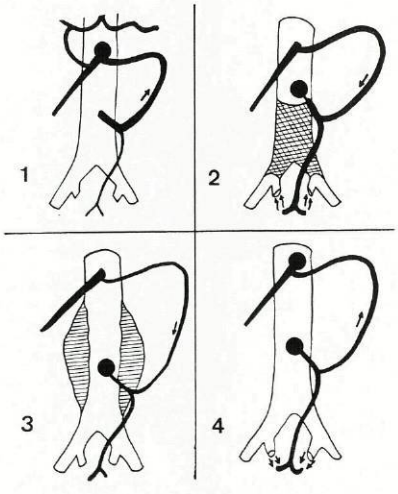


Fig. 48 — Os quatro tipos de Arcada de RIOLAN (segundo COURBIER-1975)

3.1 As comunicações entre o território do T.C. e o da A.M.S. efectuam-se por:

a) *Arcada de RIO BRANCO* -- As arcadas anterior e posterior do bloco duodeno-pancreático (artérias pancreático-duodenais), ramos da artéria gastro-duodenal, anastomosam-se com o tronco duodeno-pancreático inferior, ramo craneal da A.M.S. — Fig. 27.

b) *Arcada de KIRK ou de TESTUT e KIRK* -- (Artéria Pequena Pancreática ou Circuito Pancreático Esquerdo).

Constitui uma anastomose entre a artéria pancreática dorsal, ramo da artéria esplénica ou do T.C., e a artéria pancreática inferior esquerda, ramo da A.M.S. — Fig. 17

c) *Arcada Retro-Pancreática da BUHLER* -- Não é mais do que a persistência da anastomose intersegmentar ventral, entre o T.C. e a A.M.S. — Fig. 17.

3.2 A A.M.S. anastomosa-se também com a A.M.I. através de arcadas, designadas como Arcadas Intermesentéricas. Elas são representadas por:

Uma ARCADA CENTRAL — Arcada de RIOLAN — constituída, essencialmente, à custa da A.M.S.; é formada pela união da artéria cólica esquerda com a artéria cólica média — Fig. 32 —, ou se esta está ausente, pelo ramo esquerdo da artéria cólica direita.

O desenvolvimento desta Arcada de RIOLAN pode, segundo COURBIER (1975) estabelecer-se de quatro maneiras, constituindo os quatro tipos de COURBIER — Fig. 48:

1. TIPO «1» — Existência de volumosa arcada de RIOLAN, com pequena artéria rectal superior. Neste caso, há um obstáculo (estenose ou trombose) ao nível da A.M.S.. O fluxo sanguíneo é ascendente e a vascularização intestinal depende da A.M.I.. É nesta situação que a laqueação da A.M.I., na sua origem, para tratamento cirúrgico de lesões neoplásicas, pode constituir um grave acidente.

2. TIPO «2» — Existe quando há um obstáculo ao nível da A.M.I. e a aorta é também patológica (ateroma) na sua bifurcação. Neste caso, o fluxo sanguíneo é descendente, através de uma grossa arcada de RIOLAN — artéria rectal superior, que assegura a revascularização do sistema ilíaco. Uma amputação do recto, suprimindo as artérias rectais, pode levar à isquemia dos membros inferiores.

3.TIPO «3» — Aqui há uma pequena arcada e uma pequena artéria rectal superior. Existe quando há uma oclusão isolada da origem da A.M.I., como pode acontecer no decurso de aneurismas da aorta abdominal. Toda a irrigação do cólon esquerdo está dependente da A.M.S..

4. TIPO «4» — Neste caso, as origens das duas artérias, A.M.S. e A.M.I., estão obstruídas. O fluxo sanguíneo é ascendente, e, através das artérias rectais superiores, é irrigado o conjunto dos dois territórios esplâncnicos. A arcada de RIOLAN e a artéria rectal superior são de grande calibre.

Podem existir, contudo, anomalias anatómicas ao nível da arcada de RIOLAN, responsáveis pela ausência congénita de comunicação entre os dois sistemas mesentéricos, superior e inferior.

Além da arcada de RIOLAN, há outra arcada intermesentérica. Trata-se da arcada de VILLEMIN, que não é mais do que a persistência da anastomose intersegmentar ventral entre a A.M.S e a A.M.I — Fig. 17.

3.3 A A.M.I., além da sua anastomose com a A.M.S. através das arcadas atrás descritas, anastomosa-se também com as artérias ilíacas e, portanto, com a circulação geral, através das artérias rectais superiores que se anastomosam com as rectais médias e inferiores, ramos da ilíaca interna.

Além destas anastomoses, habitualmente existentes entre as três artérias, podem encontrar-se, embora mais raras, outras vias anastomóticas:

a) Vias extra-viscerais
   - artérias intercostais
   - artérias frénicas inferiores
   - artéria torácica ou mamária interna
   - artérias lombares
   - artéria epigástrica

b) Outras vias:

1) Anastomose entre a artéria pancreática dorsal e o território cólico, através duma artéria cólica média acessória (KIENY e cols. — 1979).

2) Anastomose entre uma artéria renal e o tronco celíaco, através das artérias frénicas (ALFIDI e cols. — 1972).

É conveniente, porém, distinguir os aspectos anatómico e fisiológico destas anastomoses. Sob o plano anatómico, a sua importância é indiscutível. Assim, REINER e cols. (1959, 1960, 1962) injectaram no cadáver, um das três grandes artérias digestivas e em qualquer dos casos — quer T.C., quer A.M.S. ou A.M.I. —, o tracto digestivo foi opacificado globalmente. Os autores concluíram que o T.C. e as duas mesentéricas constituiam uma unidade circulatória, que designaram de «Circulação Mesentérica».

Sob o ponto de vista fisiológico e cirúrgico, pelo contrário é conhecido, desde há longos anos (ELLIOT — 1895), que a laqueação brusca e completa do tronco da A.M.S. conduz à necrose intestinal maciça, isto é, nem o T.C., nem a A.M.I., pelas suas anastomoses, são suficientes para assegurar a irrigação deste longo órgão que é o intestino delgado (jejuno-íleon).

CAPÍTULO II

ESTUDO CLÍNICO

A — INTRODUÇÃO

«L'infartus, ce n'est pas une maladie, c'est une coloration»

Grégoire — 1936

A isquemia intestinal é, por definição, uma deficiência do fluxo sanguíneo devida quer à obstrução orgânica, quer à constrição funcional (ALLEN — 1971). Ela pode ser o resultado final de uma enorme variedade de situações patológicas e da própria definição poder-se-ão antever dois grandes grupos de causas (CLAUSEN e LUCAS — 1983). Assim, pode ser a consequência da oclusão orgânica completa dos vasos, arteriais ou venosos, e temos a designada Isquemia Oclusiva, ou então a oclusão orgânica não é completa e a isquemia designa-se Não-Oclusiva. Na prática, portanto, o termo «Não-Oclusiva» é utilizado para traduzir a ausência de uma oclusão vascular completa, sem que isso implique necessariamente, a presença de vasos de morfologia normal (ALLEN — 1971).

Por sua vez, o termo Enfarte Intestinal implica a existência de necrose tecidular produzida pela interrupção da circulação, quer haja ou não obstáculo orgânico total (RENTON — 1972).

A partir destes conceitos podemos, na hora actual, classificar esquematicamente, as causas da isquemia intestinal em dois grandes grupos:

1 — ISQUEMIA OCLUSIVA
- De origem arterial
- De origem venosa

2 — ISQUEMIA NÃO-OCLUSIVA

Infelizmente, porém, não é tão fácil como poderá transparecer deste esquema simplista, desenvolver este tema. Direi mesmo que, apesar de serem já conhecidas desde o século XV, altura em que foram descritas por ANTÓNIO BENIVIENE (BERRY e BOUGAS — 1950), reina uma grande confusão no domínio das lesões isquémicas intestinais.

Os primeiros dados referentes a estas lesões são apenas de ordem anatómica e devem-se a autores como DESPREZ (1834),TIEDMAN (1843), VIRCHOW (1847). Só alguns anos mais tarde é que se viria a descrever a sua sintomatologia clínica, descrição essa efectuada por OPPOLZER (1862), GERHARDT e KUSMAL (1864) e por LAUENSTEIN (1882).

Estas primeiras descrições anátomo-clínicas sublinham apenas a frequência com que as lesões isquémicas se associam com o enfarte intestinal e, ao mesmo tempo, a íntima relação entre este e a obliteração da A.M.S. ou da V.M.S., pelo que o enfarte intestinal aparece, assim, intimamente ligado a essas obliterações e daí a designação de enfarte arterial ou enfarte venoso.

Além destes achados no homem, também no animal, as primeiras experiências com a laqueação da A.M.S., muito especialmente as experiências de LITTEN (1875), confirmavam esta íntima relação de causa — efeito (oclusão→enfarte).

Posteriormente, porém, e em especial a seguir às observações de BRIN (1910) e de MOULONGUET (1931), esta íntima relação é posta em causa, pela verificação da existência de enfartes intestinais, sem obliteração vascular detectável. Nesta época, estas observações eram muito pouco numerosas, mas cheias de conteúdo polémico e é neste grupo que se podem incluir os casos chamados «espontaneamente curáveis», estudados especialmente por CROIZAT e PLAUCHU (1932) e depois por GOSSET e PATEL (1939).

Estas noções de ausência de obliteração vascular e reversibilidade espontânea das lesões põem, assim, em causa tudo o que até então era tido como um dogma.

Em 1947, BOYD descreveu uma variedade de enfarte intestinal, do intestino delgado, no qual só a mucosa se achava enfartada e hemorrágica, enquanto que a camada muscular não estava afectada, sem que nenhuma lesão obstrutiva dos vasos pudesse ser encontrada.

Todavia, só nas últimas décadas a existência de uma isquemia intestinal aguda, sob a forma de enfarte, na ausência de qualquer oclusão do sistema vascular esplâncnico, é uma realidade perfeitamente admitida pelos vários autores, de diferentes países (ALDRETE e cols. — 1977; BLENNERHASSETT e REID — 1960; BOLEY e cols. — 1963, 1965, 1982; BRAWLEY, ROBERTS e MORROW — 1966; CARABALONA, BONNEL e BARTHE'LEMY — 1973; COOPERMAN — 1983; GUIVARCH e cols. — 1982; HABBOUSHE e cols. — 1974; HAGLUND e LUNDGREEN — 1979; HEER, SILEN e FRENCH — 1965; JOYEUX e cols. — 1971; JULIEN — 1974, 1978; KIENY e cols. — 1979; LARSEN — 1970; LATAIX, DELAGE e LECA — 1973; LIARAS e cols. — 1968; MARSTON — 1977; OTTINGER e AUSTEN — 1967; PÉDINIELLI e cols. — 1968; PIERCE e BROCKENBROUGH — 1970; POURCHER e cols. — 1978; PUIG LA CALLE e RIUS — 1977; SAEGESSER e ROENSPIES — 1979; SAEGESSER, ROENSPIES e ROBINSON — 1979; SARAIVA, CHAUMETTE e JULIEN — 1982; SEYER e cols. — 1973; STANG — 1983; WILLIAMS cols. — 1967).

Para avaliarmos as dúvidas postas na aceitação da existência desta entidade clínica, basta lermos o caso clínico n.° 35082 do Massachussett's General Hospital, publicado no New England Journal of Medicine (1949). Aí são apresentados pela primeira vez, os aspectos clínicos com a respectiva confirmação anátomo-patológica, de um caso de isquemia intestinal aguda com enfarte, sem oclusão vascular. Na discussão desse caso, vários intervenientes criticam de forma severa o anátomo-patologista, demonstrando assim que, naquela época, era ainda contestada por alguns a existência desta entidade.

Mas, apesar de todas as discussões sobre a existência ou não de enfartes intestinais sem obliteração vascular, deve-se a WILSON e QUALHEIM em 1954, a perfeita individualização desta entidade clínica, razão pela qual certos autores a designam pelo epónimo de Síndrome de WILSON e QUALHEIM.

Sob o nome de ENTEROCOLITE AGUDA HEMORRÁGICA, estes autores descreveram 20 casos duma situação patológica caracterizada pela necrose hemorrágica da mucosa do tubo digestivo. Tal afecção tinha surgido, principalmente, em indivíduos idosos e debilitados, simulava clinicamente a trombose

mesentérica, mas nestes doentes não havia oclusão dos vasos mesentéricos.

Dois anos depois — 1956 — JENSON e SMITH, referem 51 casos de enfarte do intestino delgado e em dez deles (19,6%) não foi possível demonstrar, quer pelo cirurgião, quer pelo patologista, qualquer obstáculo vascular mesentérico, o que levou ainda estes autores a pensar que um coágulo sanguíneo pudesse ter sido deslocado pelo patologista, no momento da autópsia.

Em 1958 é a vez de ENDE descrever três casos de enfarte intestinal maciço, sem oclusão vascular, associados à insuficiência cardíaca congestiva, tendo designado tal situação de NECROSE HEMORRÁGICA ou ENFARTE HEMORRÁGICO DO TRACTO GASTRO-INTESTINAL.

GLOTZER e SHAW (1959) relatam nove destes casos, entre 31 autópsias (29%) do Massachussett's Hospital, e chamam a atenção para o facto de haver nestes doentes uma elevada incidência de estenoses ateroscleróticas dos vasos mesentéricos, de insuficiência cardíaca congestiva e de arritmias cardíacas. Pareceu-lhes por isto, que um débito cardíaco diminuido poderia ter precipitado as alterações de isquemia intestinal aguda.

Estes autores chegam mesmo ao ponto de comparar esta eventualidade com a gangrena das extremidades que, ocasionalmente, pode complicar as situações de enfarte do miocárdio e as arritmias cardíacas (ABRAHAMS — 1948; BERGER e BYRNE — 1961; COTTON e BEDFORD — 1956; HARDY e ALLICAN — 1961; SWAN e HENDERSON — 1951).

Nesses nove casos de GLOTZER e SHAW (1959) não havia nenhuma oclusão arterial, pelo que não existia indicação para qualquer tipo de cirurgia de reconstrução arterial.

BERGER e BYRNE (1961) notaram que em 110 necrópsias efectuadas em doentes com necrose intestinal, em 23 (20,9%) não havia nenhuma evidência de obstrução arterial ou venosa, e que em 21 destes 23 casos (91,3%) estava presente uma doença cardíaca descompensada. Estes autores concluíram que, na insuficiência cardíaca congestiva, a vasoconstrição esplâncnica compensadora pode ser suficientemente severa para causar a necrose intestinal.

Em 1962 é a vez de MARSTON reconhecer a natureza não trombótica destas lesões e atríbui-las ao choque, enumerando mesmo uma enorme variedade de antecedentes, incluindo extracções dentárias, cirurgia abdominal, enfarte do miocárdio e insuficiência aórtica.

DRUCKER e cols. (1964) apresentam sete doentes e chamam a atenção para a sua idade avançada (idade média de 70 anos), para a existência de doenças agudas graves ou para a agudização de doenças crónicas que, segundo eles, teriam levado à redução do débito cardíaco. Estes autores propõem mesmo que a diminuição da oxigenação das células da mucosa intestinal, secundariamente a um fluxo sanguíneo diminuido, provocado pelo espasmo, constituiria o mecanismo etiopatogénico base.

McGOVERN e GOULSTON (1965) descreveram 33 casos, coligidos durante 14 anos e sugerem que a isquemia intestinal pré-existente é uma causa predisponente e a hipotensão é o factor precipitante nas lesões agudas. Muitos dos seus casos seguiram-se a enfartes do miocárdio.

Nesse mesmo anos MUSA (1965) publica 31 e HEER e cols. (1965) 36 casos de isquemia não-oclusiva e KLIGERMAN e VIDONE (1965) estudam 109 casos de isquemia intestinal aguda.

FOGARTY e FLETCHER, em 1966, reunem 500 casos publicados na literatura inglesa, aos quais eles acrescentam 18 da sua própria experiência. Estes autores salientam a elevada incidência, nestes doentes com isquemia não-oclusiva, de insuficiência cardíaca, intoxicação digitálica, alterações do ritmo e da condução cardíacas, bem como de hemoconcentração. Referem ainda o facto da distribuição das lesões não ter qualquer relação com o padrão vascular e, ainda, o possível envolvimento de outros orgãos, tais como o fígado e o baço.

Em 1967 é a vez de WILLIAMS e cols. publicarem sete casos e OTTINGER e AUSTEN (1967) reunirem uma série de 136 doentes portadores de enfarte mesentérico, 67 dos quais (49,3%) não apresentavam qualquer demonstrável oclusão arterial ou venosa.

BIALOSTOZKI em 1969 descreve 10 casos entre 300 autópsias e BRITT e CHEEK, em 1969, publicam 16 casos de isquemia não-oclusiva entre 45 de enfarte mesentérico (36%).

PIERCE e BROCKENBROUGH (1970) relatam 140 casos de enfarte mesentérico, não havendo obstrução vascular em 50%. Comparando os dados clínicos e de autópsia de todos os doentes, concluíram que em 90% de ambos os grupos havia doença cardíaca, mas a vasoconstrição e terapêutica digitálica eram mais frequentes na forma não-oclusiva.

Na década de 1960 houve, porém, uma chamada de atenção muito particular para a localização cólica das situações de isquemia intestinal. Isto ficou a dever-se so facto de BOLEY, SCHWARTZ, LASH e STERNHILL (1963) terem publicado, sob o título «Oclusão Vascular Reversível do Cólon», as primeiras observações clínicas, surgidas, assim, na sequência dos seus importantes trabalhos experimentais.

Estes autores descreveram, então, dois tipos distintos de lesões isquémicas — reversíveis e irreversíveis.

Poucos anos depois — MARTSON, PHEILS, THOMAS e MORSON (1966) — apresentam uma série de 16 doentes nos quais puderam demonstrar, sob o ponto de vista clínico, radiológico e anátomo-patológico, uma insuficiência vascular do cólon, que conduzira a lesões, de diferentes graus, da parede cólica. Designaram tal situação patológica sob o termo — COLITE ISQUÉMICA. Estas lesões foram classificadas em três tipos, de acordo com a sua gravidade — transitórias, estenosantes e gangrenosas. O tipo transitório estaria relacionado com um episódio «minor» de isquemia, seguindo-se-lhe uma recuperação total, quer clínica, quer radiológica. No tipo estenosante havia um grau mais acentuado de isquemia intestinal, com necrose mais profunda, afectando a submucosa ou a camada muscular, com a consequente estenose, devida à cicatrização fibrosa. Estes dois tipos poder-se-iam assim, incluir no tipo «reversível», descrito por BOLEY e cols.. O tipo gangrenoso era similar ao irreversível de BOLEY e dever-se-ia à necrose difusa da parede intestinal, como consequência dum grau mais acentuado de isquemia.

Em 1971, MARCUSON, um assistente de MARSTON, fez, na sua tese de doutoramento, uma revisão de 122 casos de colite isquémica e simplificou a classificação original de MARSTON, por uma outra mais funcional e mais prática. Ele propôs a classificação das lesões de colite isquémica em formas gangrenosas e formas não gangrenosas, incluindo nestas as formas transitórias e as estenosantes de MARSTON.

Os trabalhos da Escola Inglesa (Londres) tiveram o mérito de chamar a atenção para este capítulo muito especial da patologia cólica, e de clarificar uma patologia que até então era abordada, pelos vários autores, de uma forma confusa e pouco clara.

Também nesse no ano de 1971, MORSON introduz a designação de DOENÇA ISQUÉMICA DO CÓLON, que tem a vantagem de chamar a atençaõ para aspectos clínicos diferentes de entidades com uma causa vascular comum.

A partir do melhor conhecimento destas situações isquémicas, houve um recrudescimento do interesse sobre o problema da patologia isquémica intestinal, cólica ou não, e em especial daquelas formas que ocorrem sem oclusão vacular. É assim que, pouco a pouco, numerosos autores dos mais diferentes países têm vindo a publicar as suas séries (ABEL e RUSSELL — 1983; BOLEY e cols. — 1982; CARABALONA — 1973; CINQUALBRE, WENGER e KIENY — 1981; COOKE e SANDE — 1983; CORMIER e DESOUTRE — 1980; GUIVARCH e cols. — 1982; HILDEBRAND e ZIERLER — 1980; JOYEUX e cols. — 1971; KIENY e cols. — 1979; LARSEN — 1970; LIARAS e cols. — 1968; MARSTON — 1977; MATTOX e GUINN — 1973; PUIG LA CALLE e RIUS — 1977; SACHS, HORTON e SCHWARTZ — 1982; SAEGESSER e cols. — 1979; SAKAI e cols. — 1980; SPIRO — 1983; STANG — 1983).

Em 1973, KAMINSKI e cols. distinguiram dois tipos de doentes com cólite isquémica. O tipo I incluía os doentes com isquemia espontânea, secundária a «doença oclusiva» ou «não-oclusiva», e o tipo II, em que um estado de baixo débito secundário a uma doença sistémica, precipitava o aparecimento de colite isquémica.

HAGLUND e LUNDGREN relatam, em 1979, uma série de 77 doentes em 25% dos quais não foi detectado qualquer obstáculo orgânico ao fluxo vascular.

Comparando o grupo de doentes de isquemia oclusiva com o grupo da não-oclusiva, verificaram que estes eram mais novos e tinham uma maior incidência de enfartes de miocárdio. Parecia também que neste grupo, a isquemia ocorria, de maneira significativa, secundariamente a um período de hipotensão arterial, o que está de acordo com a hipótese de que o factor precipitante mais importante da I.I.N.O. é a redução da pressão de perfusão intestinal, qualquer que seja a causa. Com base na classificação de KAMINSKI e cols. (1973), SAKAI e cols. em 1980, compararam duas séries clínicas desses dois grupos e verificaram que os sintomas clínicos eram similares em ambos, bem como as indicações para o tratamento cirúrgico. Porém, no grupo II os doentes eram mais novos, e enquanto que neste grupo havia, em cerca de 70% dos casos, uma localização preferencial no cólon direito, no grupo I, pelo contrário, as lesões localizavam-se, sobretudo, no cólon esquerdo.

Com a perfeita individualização deste síndrome houve, por parte de certos autores (ALLEN — 1971; MORSON — 1971; MORSON e DAWSON — 1979; WHITEHEAD — 1976), a ideia de incluir num só grupo todas as situações que tinham por base comum o mesmo processo patológico de necrose intestinal sem oclusão vascular.

Englobavam, assim, nesse grupo, além da I.I.N.O. propriamente dita, a enterite estafilocócica, a enterocolite pseudomembranosa e todos aqueles casos surgidos, de forma esporádica ou epidémica, num contexto infeccioso mui-

to próprio. Queremo-nos referir a todas as observações idênticas aos primeiros casos de uma verdadeira epidemia, publicados por BECKERMAN e LAAS (1946). Esta afecção, descrita sob o nome de «ENTERITIS NECROTICANS», de «DARMBRAND» ou de «DOENÇA DE HAMBURGO», deu origem a numerosas investigações anátomo-clínicas e etiopatogénicas que levaram sempre ao isolamento de um mesmo germe — Clostridium Welchii (HAIN — 1949; WELTI e MONDET — 1956; ZEISSLER e RASSFELD-STERNBERG — 1949).

Trata-se do mesmo processo patológico descrito como «fogo do intestino» por autores alemães (FICK e WOLKEN — 1949), por autores americanos (PATTERSON e ROSENBAUM — 1952), franceses (CATTAN e cols. — 1961; LANGRAND e cols. — 1970; PRIEUR e cols. — 1978; TESTAS e cols. — 1972), brasileiros (ALMEIDA e FILHO — 1949), escandinavos (HERZBERG — 1954), indianos (PUYARI e DEODHARE — 1980) e que atinge essencialmente o intestino delgado e, de forma ainda mais intensa, o jejuno; outros autores (DUNCAN — 1964; KILLINGBACK e WILLIAMS — 1961; TATE, THOMPSON e WILLIS — 1965) têm descrito, também, a sua localização cólica.

Assim, KILLINGBACK e WILLIAMS (1961), descreveram seis casos de gangrena do cólon, em que as áreas de necrose eram múltiplas e tinham distribuição focal. As outras zonas do cólon, não gangrenadas, mostravam-se ou normais, ou apenas com alterações da mucosa. O quadro não era de típico enfarte oclusivo e, surpreendentemente, os vasos mesentéricos estavam permeáveis e os «vasa recta» pulsavam. Estes autores sugeriram que o factor casual seria infeccioso, provavalmente devido ao Clostridium Welchii, e propõem o termo de COLITE NECROSANTE para designar estas lesões.

Em 1963, MURRELL e ROTH assinalavam uma afecção semelhante nos indígenas de Papua — Nova Guiné — surgindo também de forma epidémica e caracterizada igualmente por um intenso processo necrosante.

Esta afecção foi descrita com o nome de «PIG-BELL» porque o seu aparecimento estava ligado à ingestão maciça e colectiva de carne de porco, no decorrer de festas tribais. Também aqui as investigações patológicas conduziram ao isolamento de um Clostridium Welchii (MURRELL e cols. — 1966).

Algumas noções essenciais se podem retirar destes diferentes trabalhos. Por um lado, a de que a intensidade do processo necrosante é mais evidente que o processo infeccioso e, por outro lado, o papel preponderante na origem da doença do Clostridium Welchii.

Quando porém, o germe não é isolado, a origem infecciosa é igualmente afirmada pelo tipo das lesões anatómicas, que comportam uma infiltração maciça de polinucleares alterados e a colonização microbiana da parede intestinal.

Todas estas doenças são, assim, doenças infecciosas provocadas por um germe anaeróbio específico. Elas apresentam uma necrose aguda do intestino, sem obliteração dos vasos mesentéricos, mas que surge nestes casos num contexto agudo febril, sem lesão pré-existente, intestinal, cardíaca ou tumoral, e independentemente de qualquer tipo de intoxicação, medicamentosa ou não.

Em todas estas observações — Doença de Hamburgo e I.I.N.O., o processo necrótico não se localiza apenas no intestino delgado mas estende-se igualmente ao cólon, o que leva certos autores de língua francesa a abordarem este tema sob a designação de Entero-Colites Agudas Necrosantes Sem Obliteração Vascular (JULIEN — 1978, 1979; JOYEUX e cols. — 1971; CARABALONA

— 1973; LIARAS e cols. — 1968). Porém, os autores anglo-saxónicos preferem uma designação mais simples e, quanto a nós, mais genérica — Enfarte Intestinal Não-Oclusivo (BYNUM e JACOBSON — 1979; HAGLUND e LUNDGREN — 1979; MARSTON — 1977; OTTINGER — 1974; RENTON — 1972; SACHS e cols. — 1982; WATT-BOOLSEN — 1974) ou então a de Isquemia Intestinal Não-Oclusiva, designação por nós adoptada.

Se, como vimos até aqui, não foi fácil a aceitação da existência do síndrome da I.I.N.O., mais difícil é ainda a sua interpretação fisiopatológica.

Já no início do século XIX, DUPUYTREN (1823) descreveu a necrose hemorrágica da mucosa intestinal em doentes que morriam em choque após queimaduras extensas.

Também em 1919, GESSEL referiu que a vasoconstrição compensadora, resultante do choque, reduzia o fluxo sanguíneo para a mucosa intestinal, a tal ponto que se podia verificar a necrose da mucosa. Contudo, quer nesta altura, quer depois, não há nenhuma referência a ter sido dada qualquer atenção à investigação desta hipótese. Tanto assim é, que o primeiro mecanismo fisiopatológico apresentado foi o da existência de um «factor nervoso que, por via reflexa, desencadearia invaginações seguidas de desinvaginações, com enfarte secundário» (AMELINE e LEFEBVRE — 1935). Posteriormente, GRÉGOIRE e COUVELAIRE (1937) explicam a existência de enfarte com a teoria do choque anafilático — «o fenómeno da intolerância traduzia-se por uma espécie de relaxamento dos capilares ou, se se prefere, por uma assistolia do coração periférico».

Deve-se a PENNER e BERNHEIM (1939) a interpretação segundo a qual se trataria de uma isquemia funcional do tracto gastro-intestinal, secundária ao choque.

Para KLEMPERER e cols. (1940) e LILLEHEI e cols. (1967) estas lesões eram atribuídas a uma vasoconstrição dos vasos intestinais, de tal modo intensa que conduziria a um grau de hipóxia suficiente para lesar os tecidos.

Por outro lado, BOUNOUS e cols. (1964, 1967) e BOUNOUS (1967) pensavam que o conteúdo intestinal, especialmente a presença de enzimas trípticos, seria de primordial importância na patogénese destas lesões da mucosa intestinal. De acordo com estes autores, a hipóxia tornaria o epitélio vulnerável à digestão tríptica mas não causava, só por si, tais lesões.

Vemos assim que estas lesões de necrose hemorrágica por isquemia não-oclusiva se localizam preferencialmente na mucosa intestinal. Tal facto é, porém, difícil de interpretar, se nos lembrarmos da enorme riqueza da circulação intestinal e, muito particularmente, das camadas mucosa e submucosa. Sabe-se (MARSTON — 1979) que a circulação mesentérica compreende cerca de 1/5 do débito cardíaco e 1/4 do volume sanguíneo total. Sabemos também, de acordo com os trabalhos de GRANGER e cols. (1980), LUNDGREN (1967), LUNDGREN e HAGLUND (1978) e JACOBSON e LANCIAULT (1979) que 60 a 80% do fluxo sanguíneo intestinal total é dirigido, em condições de repouso, para a camada mucosa e que 20 a 25% do fluxo sanguíneo intestinal total é distribuído às vilosidades intestinais (CERF — 1983; GRANGER e cols. — 1980; LANCIAULT e JACOBSON — 1976; SVANVIK — 1973). Estes factos tornam paradoxal a localização das lesões anatómicas, electivamente à mucosa.

A explicação destes factos reside na existência de «shunts» artério-venosos na camada submucosa do intestino, «shunts» esses que foram perfeitamen-

te demonstrados em peças anatómicas por SPANNER (1932) e BARLOW (1952). Com base na existência anatómica destes «shunts», autores há (JACOBSON — 1973) que defendem a hipótese de que eles abrir-se-iam nas situações de isquemia, fazendo curto-circuito, desviando assim o oxigénio primitivamete destinado às vilosidades. Para outros autores, contudo, esta teoria não é válida, uma vez que para eles tais «shunts» não existem (STAUBESAND e HAMMERSEN — 1956), ou são muito pouco numerosos (BARCLAY e BENTLEY — 1949; BOULTER e PARKS 1960).

Outros estudos evidenciam (LUNDGREN e SVANVIK — 1973) que o fluxo sanguíneo mucoso é, surpreendentemente, pouco reduzido durante uma hipotensão intestinal ou durante a vasoconstrição interna. YU e cols. (1975) demonstrou experimentalmente, que a quantidade de sangue desviada é cerca de 3 a 4% do fluxo sanguíneo total; também estudos de JODAL e LUNDGREN (1970) demonstraram que nem uma baixa da pressão sistémica, nem uma vasoconstrição intensa alteram, signitivamente, o fluxo sanguíneo mucoso. Vemos assim que existe uma desproporção entre a intensidade da lesão mucosa e a sua conservada irrigação sanguínea. Porém, BYNUM e JACOBSON (1971); HAGLUND e LUNDGREN (1974); JACOBSON e LANCIAULT — 1979; LUNDGREN (1974); LUNDGREN e HAGLUND (1978), após numerosos estudos experimentais sobre a mucosa intestinal, comparam a distribuição vascular nas vilosidades com a disposição em diversos modelos de sistemas multiplicadores de troca de contra-corrente, o mais conhecido dos quais em biologia humana é o túbulo do nefrónio renal.

A arteríola vilositária não apresenta camada muscular, tem um diâmetro de 20 mícrons e toma uma posição ascendente no centro da vilosidade. Na sua extremidade, ramifica-se, fazendo-se o retorno venoso por uma vénula que se coloca paralelamente à arteríola, em todo o seu trajecto.

Se está demonstrado, como já dissemos, que nas situações de baixo débito o fluxo vilositário é pouco alterado, o que também está provado (BIBER e cols. — 1973) é que o seu tempo de trânsito é muito alongado (20-30 segundos), por baixa da velocidade da corrente sanguínea. Isto é um factor favorável ao pleno funcionamento deste sistema de troca de contra-corrente. O oxigénio é assim desviado directamente da arteríola para a vénula na base da vilosidade. A extremidade vilositária torna-se hipóxica, com a consequente necrose e libertação de substâncias vasoactivas, particularmente cardiotóxicas (M.D.F.), desencadeando-se, desta forma, um círculo vicioso que vai agravar cada vez mais o déficit circulatório já existente (LEFER — 1970; LEFER e GLENN — 1971).

Verifica-se deste modo que, apesar de um fluxo sanguíneo mucoso quase inalterável, pode desenvolver-se nas extremidades das vilosidades uma severa e letal hipóxia.

Vemos, nesta hipótese, a isquemia electiva da mucosa explicada, não pela existência de «shunts» anatómicos, mas sim funcionais.

Podemos, em conclusão, dizer que, presentemente, a patogénese desta entidade clínica está ligada à vasoconstrição esplâncnica que ocorre em resposta a uma diminuição do débito cardíaco por hipovolemia, desidratação, hipotensão, ou após a administração de substâncias vasopressoras.

Se existem assim factores predisponentes que incluem o enfarte do miocárdio, a insuficiência cardíaca congestiva, a insuficiência aórtica, ou ainda

grandes intervenções cirúrgicas cardíacas, abdominais ou outras, há também factores precipitantes, tais como, o edema pulmonar, as arritmias carsíacas ou o choque, que estão habitualmente presentes, apesar do episódio isquémico intestinal não se ter manifestado até horas ou dias mais tarde.

Se a I.I.N.O. aparece associada aos diferentes factores atrás descritos, ela pode também surgir sem causas predisponentes óbvias ou então como uma situação terminal em doentes graves, por outras patologias ou ainda associada frequentemente, com o período pós-operatório ou com as situações de choque (WINDSOR — 1977).

Apesar da patologia isquémica intestinal, particularmente as situações de I.I.N.O., terem vindo a ser diagnosticadas nas últimas décadas cada vez com maior frequência, verificámos que no nosso País são escassas as referências a qualquer uma das situações de I.I.A. (CÂNDIDO DA SILVA e MENDES DE ALMEIDA — 1969; CORTEZ PIMENTEL — 1968; DIAMANTINO LOPES — 1968; PINTO CORREIA e AMÉLIA BAPTISTA — 1974; SARAIVA e ARAÚJO TEIXEIRA — 1984; XAVIER DA CUNHA e JÚLIO LEITE — 1984).

Propomo-nos assim, com este trabalho, fazer o ponto da situação sobre as múltiplas manifestações da Isquemia Intestinal Aguda Não-Oclusiva (I.I.N.O.).

Os nossos objectivos principais foram os seguintes:

1 — Dar a conhecer os diferentes aspectos clínicos, etiopatogénicos, anátomo-patológicos e terapêuticos dos 39 casos estudados.

2 — Proceder ao estudo estatístico comparativo entre o grupo de doentes que sobreviveu e o grupo que faleceu, com a finalidade de determinar parâmetros com significado prognóstico.

B — DOENTES E MÉTODOS

Estudámos de forma retrospectiva os processos de todos os doentes observados consecutivamente, entre Janeiro de 1970 e Janeiro de 1981, no Serviço de Cirurgia do «Centre Hôpitalo-Universitaire Henri Mondor» de Crèteil — Paris — com o diagnóstico de Enfarte Intestinal de causa, primariamente, vascular. Os doentes foram identificados de duas maneiras: por um lado, pela revisão dos resultados de todas as necrópsias efectuadas durante o referido período de tempo; os doentes com enfarte intestinal não-mecânico foram identificados e os seus dados clínicos recolhidos para posterior análise. Por outro lado, foram revistos todos os resultados das intervenções cirúrgicas efectuadas para tratamento das lesões de enfarte intestinal, durante o mesmo período de tempo. Os dados clínicos desses doentes foram também recolhidos e analisados. Pudemos assim, reunir um total de 102 casos (Quadro II). De entre eles verificámos que em 56 doentes (54,9%) havia como causa uma oclusão arterial e em 7 (6,9%) uma oclusão venosa, pelo que foram retirados deste estudo. Os restantes 39 doentes (38,2%) que não estavam associados a nenhuma oclusão, quer arterial, quer venosa, foram seleccionados para o presente estudo.

QUADRO II - ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA
C.H.U. HENRI MONDOR - CRETEIL
1970-1981

		No. CASOS	%
ISQUEMIA OCLUSIVA	ARTERIAL	56	54,9
	VENOSA	7	6,9
ISQUEMIA NAO-OCLUSIVA		39	38,2
	TOTAL	102	100,0

Os critérios utilizados para incluirmos estes casos clínicos no quadro da Isquemia Intestinal Não-Oclusiva, foram os seguintes:

1. Existência de lesões de necrose da parede intestinal, confirmada pela Anatomia Patológica, envolvendo áreas maiores ou menores do intestino delgado e/ou cólon.
2. Ausência de obliteração *total* dos vasos mesentéricos — arteriais e venosos — demonstrada por angiografia e/ou laparotomia, e/ou necrópsia.

Esta ausência de obliteração *total* dos vasos mesentéricos foi considerada quando se verificaram os seguintes critérios:

2.1. Na angiografia, quando se verificava a existência dos seguintes sinais:
- Estenoses das origens dos múltiplos ramos de divisão da A.M.S.
- Irregularidades das arcadas intestinais
- Espasmo das arcadas intestinais
- Atraso no prenchimento dos vasos parietais

2.2. Na laparotomia, pela existência de pulsações arteriais palpáveis e/ou visíveis, e pela verificação da existência de fluxo sanguíneo, quer arterial, quer venoso, aquando da secção vascular.

2.3. Ao exame anátomo-patológico das peças de ressecção cirúrgica ou de necrópsia, quando se verificava a ausência de estenose significativa (menos de 50% do calibre dos vasos mesentéricos).

Só quando se verificasse a existência de todos estes parâmetros é que o caso clínico era introduzido neste trabalho.

Foram considerados critérios de exclusão os seguintes:

1 — Existência de oclusão vascular, quer arterial, quer venosa, comprovada.

2 — Existência de factores vasculares mecânicos produzidos por: bridas, hérnias estranguladas, vólvulos, invaginações, etc.

3 — Existência de doença arteriolar primária.

4 — Existência de tratamentos prévios por radiações.

5 — Existência de tratamentos prévio com antibióticos.

6 — Existência de tratamento prévio com comprimidos de Cloreto de Potássio.

7 — Existência de traumatismo anterior.

8 — Existência de doenças inflamatórias do intestino.

O estudo dos dados clínicos recolhidos e a sua análise estatística foi feita por computador. Assim, foram abertas tabelas para podermos avaliar os diferentes parâmetros, quer clínicos (história e exame físico), quer os exames auxiliares de diagnóstico, quer ainda o tratamento cirúrgico e resultados.

Após a criação dessas tabelas (Quadro III), foram introduzidos os dados no computador para obtenção dos Quadros IV, V, VI e VII.

QUADRO III - TABELAS DE CODIFICACAO

** TABELA 1 ** ** SEXO **

1 - Masculino
2 - Feminino

** TABELA 2 ** ** DOR-OCORRENCIA **

0 - Sem Dores
1 - Com Dores

** TABELA 3 ** ** DOR - LOCALIZACAO **

0 - Desconhece-se/Sem significado
1 - Difusa
2 - Epigastrica
3 - Hipocondrio Direito
4 - Hipocondrio Esquerdo
5 - Flanco Direito
6 - Fossa Iliaca Direita
7 - Fossa Iliaca Esquerda
8 - Hipogastrica

** TABELA 4 ** ** DOR-TIPO **

0 - Desconhece-se/Sem significado
1 - Colica
2 - Moedeira

** TABELA 5 ** ** DOR-MODO DE INICIO **

0 - Desconhece-se/Sem significado
1 - Subito
2 - Insidioso

QUADRO III - TABELAS DE CODIFICACAO (CONT.)

** TABELA 6 ** ** DIARREIA **

0 - Nao existe
1 - Existe - com sangue
2 - Existe - sem sangue

** TABELA 7 ** ** VOMITOS **

0 - Sem vomitos
1 - Com vomitos - com sangue
2 - Com vomitos - sem sangue

** TABELA 8 ** ** EXAME FISICO **

1 - Distensao Abdominal
2 - Contractura Abdominal
3 - Defesa Abdominal
4 - Tumefaccao Abdominal

** TABELA 9 ** ** SINAIS DE CHOQUE **

0 - Nao existe
1 - Existe

** TABELA 10 ** ** TOQUE RECTAL **

0 - Desconhece-se
1 - Normal
2 - Doloroso
3 - Sangue
4 - Dor + Sangue
5 - Fecaloma

** TABELA 11 ** ** TEMPERATURA AXILAR **

0 - Desconhece-se
1 - Menor que 37.
2 - Entre 37. e 38,5.
3 - Maior que 38,5.

QUADRO III - TABELAS DE CODIFICACAO (CONT.)

** TABELA 12 ** ** SONS INTESTINAIS **

0 - Desconhece-se
1 - Exagerados
2 - Diminuidos
3 - Ausentes

** TABELA 13 ** ** RX-TIPO **

1 - Simples
2 - Clister Opaco
3 - Transito Gastro-Duodenal
4 - Angiografia

** TABELA 14 ** ** RX SIMPLES-RESULTADOS **

1 - Pneumoperitoneu
2 - Niveis Hidro-Aereos
3 - Distensao Gasosa-Aeroileia
4 - Distensao Gasosa-Aerocolia
5 - Completa Ausencia de Gas no Colon
6 - 2+4
7 - 2+5
8 - 3+4
9 - 2+3

** TABELA 15 ** ** CLISTER OPACO-RESULTADOS **

0 - Desconhece-se
1 - Normal
2 - Enorme Distensao Recto-sigmoideia

** TABELA 16 ** ** RX-GASTRO-DUODENAL **

0 - Nao fez
1 - Fez

QUADRO III - TABELAS DE CODIFICACAO (CONT.)

** TABELA 17 ** ** ANGIOGRAFIA **

0 - Nao fez
1 - Fez

** TABELA 18 ** ** HEMATOCRITO **

1 - Menor que 45
2 - Entre 46 e 50
3 - Maior que 51

** TABELA 19 ** ** AMILASEMIA **

0 - Desconhece-se
1 - Normal
2 - Aumentada
3 - Nao feita

** TABELA 20 ** ** LEUCOGRAMA **

1 - < 10000
2 - 10000 / 20000
3 - > 20000

** TABELA 21 ** ** ENDOSCOPIA TIPO **

1 - Rectosigmoidoscopia
2 - Endoscopia Baixa
3 - Endoscopia Alta
4 - Laparoscopia

** TABELA 22 ** ** ENDOSCOPIA ALTA-RESULTADOS **

1 - Normal
2 - Fuga de ar pelo Duodeno
3 - Sangue no Duodeno
4 - Ulcera Duodenal Sangrante

QUADRO III - TABELAS DE CODIFICACAO (CONT.)

** TABELA 23 ** ** ENDOSCOPIA BAIXA-RESULTADOS **

1 - Necrose da Mucosa

** TABELA 24 ** *** ECG ***

1 - Sem Lesoes
2 - Sinais de Isquemia Recente
3 - Sinais de Isquemia Antiga
4 - Com Alteracoes da Conducao
5 - Com Alteracoes do Ritmo

** TABELA 25 ** ** DIAGNOSTICO PRE-OPERATORIO **

1 - Perfuracao de Viscera Oca
2 - Enfarte Mesenterico
3 - Oclusao Intestinal
4 - Peritonite
5 - Hemorragia Digestiva
6 - Pancreatite Aguda
7 - Hemoperitoneu

** TABELA 26 ** ** INTERV. INICIO DOS SINTOMAS E A INTERVENCAO **

1 - < 24 Horas
2 - 24 / 48 Horas
3 - 48 / 72 Horas
4 - > 72 Horas

QUADRO III - TABELAS DE CODIFICACAO (CONT.)

** TABELA 27 ** ** INTERVENCAO-TIPO **

00 - Nao Operados
01 - Laparatomia Isolada (sem gesto cirurgico)
02 - Laparatomia com enterotomia de esvaziamento
03 - Laparatomia com biopsia do intestino delgado e do colon
04 - Laparat. com exteriorizacao da zona necrosada por ileostomia
05 - Laparat. com exteriorizacao da zona necrosada por colostomia transversa
06 - Ressecção Ileal com anastomose duodeno-ileal
07 - Ressecção Ileal com anastomose jejuno-ileal
08 - Ressecção Ileal com anastomose ileo-ileal
09 - Ressecção Ileal com anastomose ileo-ileal e exteriorizacao da zona necrosada por colostomia direita
10 - Recepcao Ileal c/ileostomia proximal e sutura do coto distal
11 - Recepcao Ileal com ileostomia proximal e distal
12 - Ileocolectomia subtotal c/ ileostomia e sigmoidostomia
13 - Ileocolectomia subtotal c/ ileostomia e colostomia transversa
14 - Colectomia segmentar com dupla colostomia
15 - Colectomia segmentar com colostomia direita e conservacao da sigmoidostomia
16 - Hemicolectomia direita (com ileostomia e transversostomia)
17 - Colectomia subtotal com ileostomia e sigmoidostomia
18 - Colectomia subtotal com ileostomia e operacao de Hartmann
19 - Recepcao segmentar do sigmoide com operacao de Hartmann
20 - Hemicolectomia esquerda com operacao de Hartmann
21 - Hemicolectomia esquerda com operacao de Bouilly-Volkmann
22 - Operado, mas nao se encontraram lesoes

** TABELA 28 ** ** EXTENSÃO DAS LESÕES **

1 - Segmentar
2 - Difusa

** TABELA 29 ** ** ASPECTO MACROSCOPICO **

1 - Necrose sem Perfuração
2 - Necrose com Perfuracão Simples
3 - Necrose com Perfuracão Multipla
4 - Ulceraçoes Necroticas
5 - Distensão e Cianose

QUADRO III - TABELAS DE CODIFICACAO (CONT.)

** TABELA 30 ** ** LESÕES - LOCALIZAÇÃO **

01 - So Jejuno
02 - Jejuno + Ileon
03 - Jejuno + Ileon + Cego + Colon Ascendente
04 - So Ileon
05 - Ileon + Cego + Ascendente
06 - Ileon + Cego + Ascendente + Angulo Direito
07 - Ileon + Descendente
08 - Ileon + Colon (sub-total)
09 - So Ascendente
10 - So Angulo Direito
11 - So Transverso
12 - Transverso + Sigmoide
13 - So Angulo Esquerdo
14 - Angulo Esquerdo + Descendente
15 - Angulo Esquerdo + Sigmoide
16 - So Descendente
17 - So Sigmoide
18 - Colon (sub-totais)
19 - Duodeno + Sigmoide

** TABELA 31 ** ** INTERVALO ENTRE 1. E 2. INTERVENCAO **

1 - Menor que 2 Dias
2 - Entre 2 e 6 Dias
3 - Maior que 6 Dias

** TABELA 32 ** ** RESULTADOS **

1 - Morte
2 - Vida

** TABELA 33 ** ** INTERVALO ENTRE A INTERVENCAO E A MORTE **

1 - Post-Operatorio Imediato (1as 48 horas)
2 - Primeira Semana
3 - Segunda Semana

** TABELA 34 ** ** AUTOPSIA **

0 - Nao fez Autopsia
1 - Fez Autopsia

QUADRO IV - HISTORIA CLINICA

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
IDADE	77	70	21	75	40	71	65	73	57	67	67	16	63
SEXO	2	1	1	2	2	2	1	2	2	1	1	1	1
DOR-OCORRENCIA	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0
DOR-LOCALIZACAO	1	1	6	1	1	1	0	1	1	9	1	1	0
DOR-TIPO	2	2	2	2	2	2	0	2	2	2	2	2	0
DOR-MODO DE INICIO	2	2	2	2	2	2	0	2	2	2	2	2	0
DIARREIA	0	0	2	0	1	1	2	2	0	2	1	2	2
VOMITOS	2	0	0	2	0	2	1	2	2	0	1	0	2

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
IDADE	64	70	70	67	24	80	60	70	82	70	63	47	52
SEXO	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	1	2	2
DOR-OCORRENCIA	0	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1
DOR-LOCALIZACAO	0	6	3	2	0	0	0	8	1	2	2	2	10
DOR-TIPO	0	2	1	1	0	0	0	2	2	2	1	1	1
DOR-MODO DE INICIO	0	2	1	1	0	0	0	2	2	2	1	1	1
DIARREIA	0	1	1	2	1	1	1	1	1	1	0	0	2
VOMITOS	2	0	2	2	0	0	0	1	2	0	2	2	0

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
IDADE	57	80	80	64	72	84	77	76	74	58	65	15	68
SEXO	2	2	2	1	2	2	1	2	1	2	1	2	2
DOR-OCORRENCIA	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
DOR-LOCALIZACAO	4	1	1	8	1	3	1	1	3	9	1	1	1
DOR-TIPO	1	1	1	1	2	1	2	2	1	1	2	2	2
DOR-MODO DE INICIO	1	1	1	1	2	1	2	2	1	1	2	2	2
DIARREIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2
VOMITOS	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	1	2	0

QUADRO V - EXAME FISICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
IDADE	77	70	21	75	40	71	65	73	57	67	67	16	63
SEXO	2	1	1	2	2	2	1	2	2	1	1	1	1
EXAME FISICO	2	2	1	4	1	1	3	3	1	3	3	2	1
SINAIS DE CHOQUE	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0
TOQUE RECTAL	2	1	1	1	3	1	3	2	2	0	3	0	0
TEMPERATURA AXILAR	3	1	3	1	0	2	1	1	2	0	2	3	3
SONS INTESTINAIS	2	3	0	1	0	0	2	0	0	0	2	0	0

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
IDADE	64	70	70	67	24	80	60	70	82	70	63	47	52
SEXO	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	1	2	2
EXAME FISICO	1	3	3	3	1	1	2	2	3	1	3	1	3
SINAIS DE CHOQUE	1	0	0	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1
TOQUE RECTAL	0	0	2	2	3	3	2	1	2	4	0	0	0
TEMPERATURA AXILAR	3	3	2	1	1	1	0	3	2	1	3	1	1
SONS INTESTINAIS	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
IDADE	57	80	80	64	72	84	77	76	74	58	65	15	68
SEXO	2	2	2	1	2	2	1	2	1	2	1	2	2
EXAME FISICO	1	1	1	3	1	1	1	1	3	3	3	1	1
SINAIS DE CHOQUE	0	1	1	1	0	0	0	1	1	0	1	1	0
TOQUE RECTAL	0	0	0	0	2	1	5	0	0	1	3	0	1
TEMPERATURA AXILAR	2	1	0	2	3	3	2	0	0	3	0	3	0
SONS INTESTINAIS	0	0	1	0	0	2	0	0	0	2	2	0	3

QUADRO VI - MEIOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
IDADE	77	70	21	75	40	71	65	73	57	67	67	16	63
SEXO	2	1	1	2	2	2	1	2	2	1	1	1	1
RX-SIMPLES RESULTADOS	1	1	3	6	2	6	3	3	4	3	3	1	3
CLISTER OPACO-RESULT.	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
RX-GASTRO-DUODENAL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ANGIOGRAFIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HEMATOCRITO	1	1	3	3	1	2	2	3	3	2	1	3	1
AMILASE	0	0	0	0	1	0	3	0	2	0	3	0	1
LEUCOGRAMA	1	2	1	2	3	1	1	1	1	1	3	1	2
ENDOSCOPIA-TIPO	0	0	0	0	3	0	3	0	0	0	3	0	2
ENDOSCOPIA-RESULT.	0	0	0	0	2	0	4	0	0	0	3	0	1
ECG	2	3	1	3	1	1	3	1	1	1	4	1	1

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
IDADE	64	70	70	67	24	80	60	70	82	70	63	47	52
SEXO	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	1	2	2
RX-SIMPLES RESULTADOS	4	4	7	3	4	8	1	1	8	8	2	2	3
CLISTER OPACO-RESULT.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
RX-GASTRO-DUODENAL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
ANGIOGRAFIA	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
HEMATOCRITO	2	1	1	1	3	3	2	3	3	3	2	2	1
AMILASE	3	0	1	1	0	0	1	0	1	0	0	2	2
LEUCOGRAMA	3	2	3	2	1	1	2	3	1	2	2	3	3
ENDOSCOPIA-TIPO	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	3	0	0
ENDOSCOPIA-RESULT.	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	1	0	0
ECG	5	3	2	3	1	2	1	3	2	2	1	1	2

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
IDADE	57	80	80	64	72	84	77	76	74	58	65	15	68
SEXO	2	2	2	1	2	2	1	2	1	2	1	2	2
RX-SIMPLES RESULTADOS	2	9	2	3	3	9	4	3	4	4	3	3	2
CLISTER OPACO-RESULT.	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
RX-GASTRO-DUODENAL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ANGIOGRAFIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HEMATOCRITO	3	2	1	3	1	2	3	3	3	1	2	3	1
AMILASE	0	2	2	0	0	0	0	0	2	0	3	0	0
LEUCOGRAMA	1	2	2	3	2	2	2	2	3	2	1	1	1
ENDOSCOPIA-TIPO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0
ENDOSCOPIA-RESULT.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0
ECG	1	2	2	5	3	2	2	2	3	4	2	1	1

QUADRO VII - TRATAMENTO E RESULTADOS

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
IDADE	77	70	21	75	40	71	65	73	57	67	67	16	63
SEXO	2	1	1	2	2	2	1	2	2	1	1	1	1
DIAG.PRE-OPERATORIO	1	1	4	3	3	3	5	5	6	4	5	1	4
INT.INI.SINT.INTERV.	2	2	4	1	4	1	3	2	4	2	4	4	4
INTERVENCAO TIPO	20	14	2	21	6	20	5	22	12	21	3	7	15
LESOES-TIPO	3	2	8	4	4	1	7	4	4	4	4	6	1
LESOES-LOCALIZACAO	16	11	2	14	2	13	12	2	8	18	19	2	11
INT.1-2 INTERVENCAO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
INTERVENCAO TIPO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
LESOES-TIPO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
LESOES-LOCALIZACAO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
RESULT. VIDA/MORTE	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1
INT.INTERV. E MORTE	2	3	2	1	1	1	3	1	2	1	1	0	2
AUTOPSIA	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
IDADE	64	70	70	67	24	80	60	70	82	70	63	47	52
SEXO	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	1	2	2
DIAG.PRE-OPERATORIO	3	3	3	2	7	2	1	1	2	2	3	6	1
INT.INI.SINT.INTERV.	0	4	4	2	1	4	4	1	1	0	4	3	1
INTERVENCAO TIPO	0	7	7	12	8	3	9	16	20	0	10	3	17
LESOES-TIPO	4	1	1	4	8	4	6	5	4	1	1	4	4
LESOES-LOCALIZACAO	8	1	4	8	4	3	5	5	15	4	4	19	18
INT.1-2 INTERVENCAO	0	0	3	0	1	0	0	0	0	0	3	0	0
INTERVENCAO TIPO	0	0	1	0	13	0	0	0	0	0	4	0	0
LESOES-TIPO	0	0	4	0	4	0	0	0	0	0	1	0	0
LESOES-LOCALIZACAO	0	0	2	0	6	0	0	0	0	0	4	0	0
RESULT. VIDA/MORTE	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1
INT.INTERV. E MORTE	3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
AUTOPSIA	1	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
IDADE	57	80	80	64	72	84	77	76	74	58	65	15	68
SEXO	2	2	2	1	2	2	1	2	1	2	1	2	2
DIAG.PRE-OPERATORIO	3	2	3	3	3	2	4	4	4	4	5	3	3
INT.INI.SINT.INTERV.	3	0	1	3	4	4	1	1	1	1	4	4	4
INTERVENCAO TIPO	11	0	2	16	8	16	19	16	11	14	18	7	7
LESOES-TIPO	1	4	4	1	1	1	1	8	1	1	4	1	8
LESOES-LOCALIZACAO	4	8	2	9	4	10	17	5	4	13	18	4	4
INT.1-2 INTERVENCAO	0	0	0	0	0	2	0	0	2	0	0	0	0
INTERVENCAO TIPO	0	0	0	0	0	18	0	0	1	0	0	0	0
LESOES-TIPO	0	0	0	0	0	4	0	0	4	0	0	0	0
LESOES-LOCALIZACAO	0	0	0	0	0	7	0	0	8	0	0	0	0
RESULT. VIDA/MORTE	2	1	1	2	2	1	2	1	1	2	1	2	2
INT.INTERV. E MORTE	0	1	1	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0
AUTOPSIA	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Para cada doente seleccionado, foram abertas tabelas para codificação, referentes aos seguintes *parâmetros clínicos:*

1 — Sexo — Tabela 1
2 — Ocorrência de dor — Tabela 2
3 — Localização da dor — Tabela 3
4 — Tipo de dor — Tabela 4
5 — Modo de início da dor — Tabela 5
6 — Diarreia — Tabela 6
7 — Vómitos — Tabela 7
8 — Exame físico do abdómen — Tabela 8
9 — Sinais de choque — Tabela 9
10 — Toque rectal — Tabela 10
11 — Temperatura axilar — Tabela 11
12 — Sons intestinais — Tabela 12

Em relação aos *exames subsidiários* foram abertas as seguintes tabelas:

1 — Tipo de RX — Tabela 13
2 — Resultados do RX abdominal simples — Tabela 14
3 — Resultados do clister opaco — Tabela 15
4 — RX gastro-duodenal — Tabela 16
5 — Angiografia — Tabela 17
6 — Hematócrito — Tabela 18
7 — Amilasemia — Tabela 19
8 — Leucograma — Tabela 20
9 — Tipo de endoscopia — Tabela 21
10 — Resultados da endoscopia alta — Tabela 22
11 — Resultados da endoscopia baixa — Tabela 23
12 — E.C.C. — Tabela 24

Mais uma vez, após a recolha dos dados clínicos e dos exames subsidiários abriram-se as tabelas referentes a:

1 — Diagnóstico pré-operatório — Tabela 25
2 — Intervalo entre o início dos sintomas e a intervenção — Tabela 26
3 — Tipo(s) de intervenção(s) cirúrgica(s) — Tabela 27
4 — Extensão das lesões encontradas na(s) intervenção(s) ou na necrópsia — Tabela 28
5 — Aspecto macroscópico das lesões encontradas na(s) intervenção(s) ou na necrópsia — Tabela 29
6 — Localização das lesões encontradas na(s) intervenção(s) ou na necrópsia — Tabela 30
7 — Intervalo entre a primeira e a segunda intervenção — Tabela 31
8 — Resultados — Tabela 32
9 — Intervalo entre a intervenção e a morte — Tabela 33
10 — Existência de autópsia — Tabela 34

No total foram abertas 34 tabelas, e considerando os múltiplos parâmetros nelas estudados, chegamos a um valor global de 160 items, para cada doente que foram introduzidos e trabalhados no computador.

Conjugando estas diferentes tabelas (Quadro III), formaram-se quadros referentes a: história clínica e exame físico — Quadros IV e V; meios auxiliares de diagnóstico — Quadro VI; tratamento e resultados — Quadro VII.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Para o estudo anátomo-patológico foram revistas, ao microscópio óptico, todas as lâminas referentes aos casos clínicos estudados. Nessas lâminas, fomos observar para cada túnica da parede intestinal, as seguintes lesões

1 — Congestão
2 — Edema
3 — Necrose
4 — Ulceração
5 — Infiltrado inflamatório
6 — Tromboses capilares

MÉTODOS ESTATÍSTICOS

— Média, mediana, moda e desvio padrão
— Os valores obtidos no estudo clínico foram expressos em média ± desvio padrão da média ou percentagem.
— A significância estatística das diferenças entre os grupos foi avaliada pelo teste «t» de Student, utilizando a técnica de regressão com variáveis qualitativas ou binárias «Dummy», e estimação pelo método dos mínimos quadrados.
— Foram considerados significativos os valores de P inferiores a 0,05.
— As tabelas de significação utilizadas foram as de SCHWARTZ e cols. (1975).

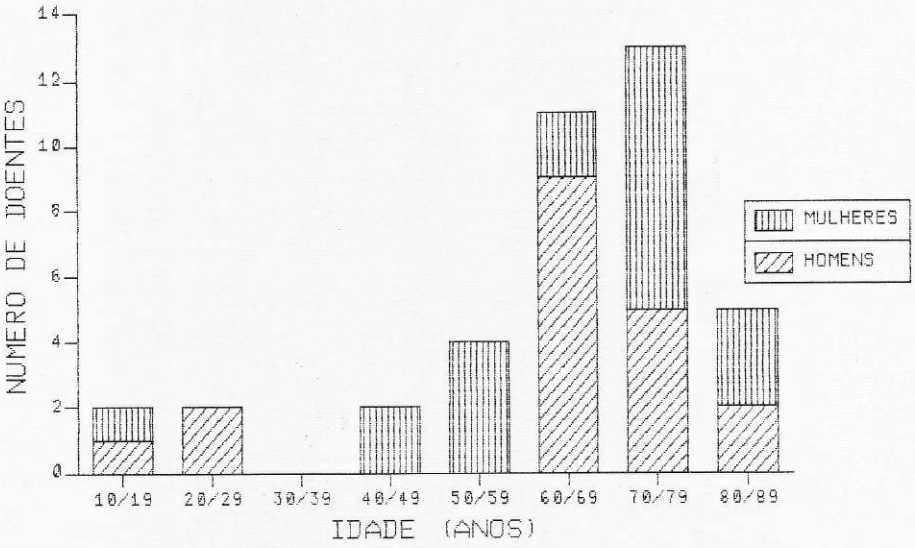
C — RESULTADOS

1 — ESTUDO CLÍNICO

De Janeiro de 1970 a Janeiro de 1981, foram consecutivamente, observados no Serviço de Cirurgia do «Centre Hôpitalo-Universitaire Henri Mondor» de Créteil, 39 doentes portadores de uma Isquemia Intestinal Não-Oclusiva (quadro II).

A média das idades é de 62,8 ± 17,4 anos (variação dos 15 aos 84 anos). A moda é de 70 anos e a mediana de 67 anos. Na distribuição pelo sexo verifica-se que 48,7% dos doentes (n = 19) pertencem ao sexo masculino e 51,3% (n = 20) ao sexo feminino, o que dá uma relação de praticamente, 1/1 (quadro VIII).

QUADRO VIII - DISTRIBUICAO POR IDADES



Não há diferença significativa entre a média de idades dos indivíduos do sexo masculino (61,2 ± 18,6 anos) e os do sexo feminino (64,5 ± 16,1 anos). A moda e a mediana são respectivamente, 60 e 65 anos para o sexo masculino e de 70 anos para o sexo feminino.

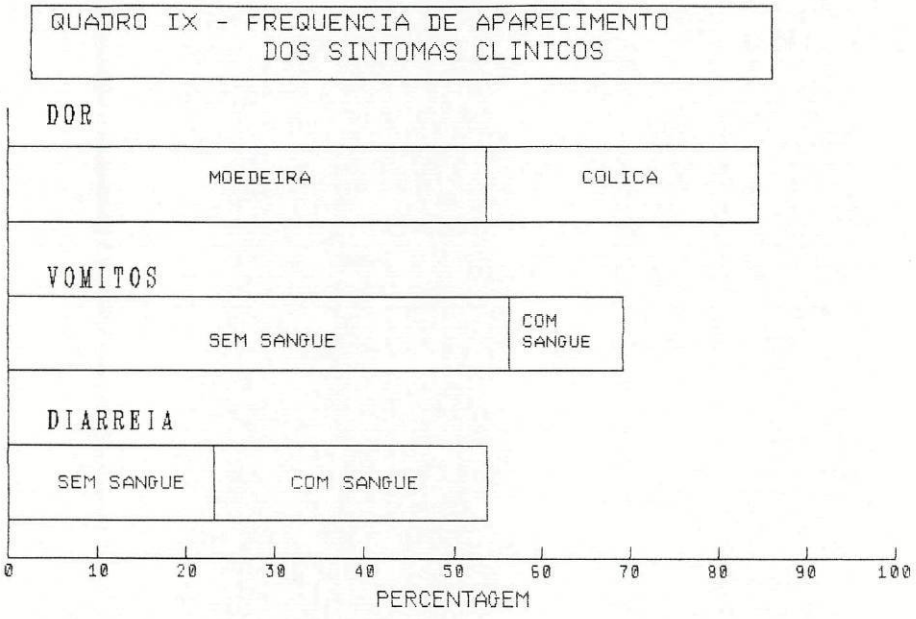
Quatro doentes (10,3%) — três homens e uma mulher —, têm idades compreendidas entre os 15 e os 24 anos, havendo dois (5,1%) com menos de 20 anos.

No extremo oposto verificámos que 3/4 dos doentes — 74,4% — (n = 29) têm mais e 60 anos, estando incluídos neste grupo 84,2% de homens (n = 16) e 65% de mulheres (n = 13). Verificámos também que cerca de metade dos doentes — 46,2% (n = 18) tinham idade superior aos 70 anos, estando incluídos nesta faixa etária 36,8% de homens (n = 7) e 55% de mulheres (n = 11).

Cinco doentes (12,8%) tinham mesmo idade superior aos 80 anos, Observámos assim que há um maior número de doentes com idade superior aos 80 anos que, com idade inferior aos 39 anos.

No grupo entre os 40 e os 60 anos apenas as mulheres (n = 6 — 15,4%) foram atingidas.

Os sintomas mais vezes apresentados pelos doentes foram a dor abdominal, os vómitos e a diarreia (quadro IX).



A dor abdominal foi referida por 84,6% dos doentes (n = 33); teve início insidioso em 61% dos casos (n = 20) e súbito em 36% (n = 12). Na maior parte dos casos (61% — n = 20) era tipo moedeira mas em 36% (n = 12) era tipo cólica.

No que repeita à localização, em 54,5% dos doentes (n = 18) era difusa, em 24,2% (n = 8) localizava-se no andar superior do abdómen e em 15,2% (n = 5) no andar inferior; em 21,2% (n = 7) predominava na metade direita do abdómen e apenas em 9,1% (n = 3) ela predominava à esquerda.

Após a dor, o sintoma mais referido pelos doentes foi o vómito — 69,2% (n = 27); só em 18,5% (n = 5) tinha conteúdo hemático.

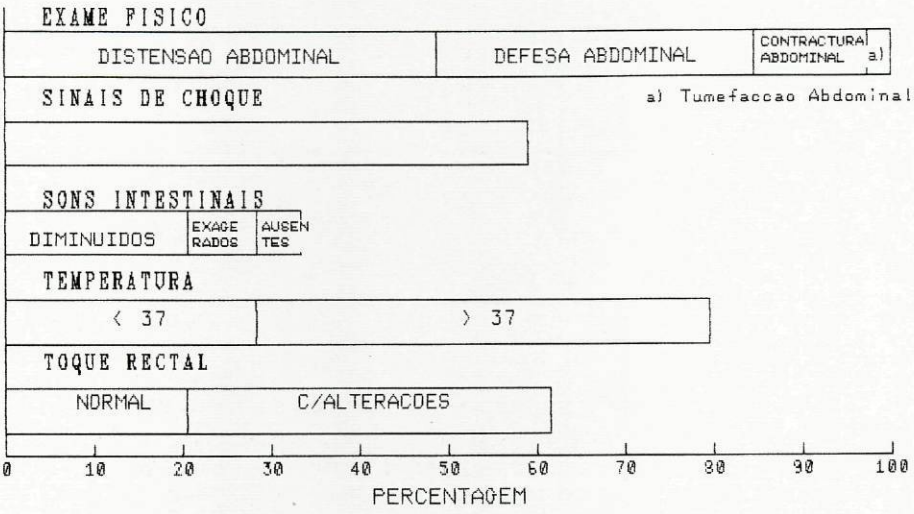
A diarreia esteve presente em 53,8% dos casos (n = 21); em 57,1% (n = 12) apresentava-se com sangue.

Verificamos assim que no total 43,6% dos doentes (n = 17) tinham vómitos ou diarreia de conteúdo hemorrágico.

O exame físico destes doentes (quadro X) permitiu encontrar em 48,7% (n = 19) um quadro de distensão abdominal; em 35,9% (n = 14) predominavam os sinais de defesa abdominal e em 12,8% (n = 5) encontrou-se mesmo uma

contractura abdominal. Num caso, existia à palpação uma tumefacção do flanco esquerdo que veio a verificar-se estar em relação directa com a localização da lesão (caso 4).

QUADRO X - FREQUENCIA DE APARECIMENTO DOS SINAIS FISICOS



Temperatura axilar superior aos 37°c. foi observada em 51,3% (n = 20); em 30,8% (n = 12) ela era superior aos 38,5°c. e em 10,3% (n = 4) ultrapassou mesmo os 40°c.

O toque rectal praticado em 24 doentes (61,5%) forneceu as seguintes informações: — normal em oito doentes (33,3%); doloroso em sete (29,2%) com sangue em seis (25%); doloroso e com sangue em dois casos (8,3%) e num caso (4,2%) detectou-se a existência de um fecaloma.

A auscultação abdominal apercebeu sons intestinais exagerados em três doentes (7,7%) mas, em oito achavam-se diminuídos (20,6%) e ausentes em dois casos (5,1%).

Na análise dos exames laboratoriais (quadro XI) observámos que em relação ao leucograma se encontraram valores superiores aos 10 000 leucócitos/mm3 em 61,5% dos doentes (n = 24); em 23,1% (n = 9) valores superiores aos 20 000 leucócitos/mm3 e em 5,1% (n = 2) os valores ultrapassaram os 40 000 leucócitos/mm3.

O hematócrito oscilou entre os 25,8% e os 55,5%. Em 41% dos casos (n = 16) encontramos valores superiores aos 51%; em 66,7% (n = 26) o seu valor era superior aos 45%.

A amilase sanguínea foi determinada em 12 doentes, tendo-se encontrado valores superiores ao normal em metade dos casos.

QUADRO XI - EXAMES LABORATORIAIS

TIPO		No. CASOS	%
HEMATOCRITO	<45	13	33,33
	46-50	10	25,64
	>51	16	41,03
LEUCOCITOS	<10000	15	38,64
	10000-20000	15	38,64
	>20000	9	23,08
AMILASE	<155 UA	6	15,38
	>155 UA	6	15,38
	NAO REALIZADOS	27	69,24

A radiografia abdominal simples foi praticada em todos os doentes sendo a distensão gasosa o sinal mais vezes encontrado (24 casos — 61,5%) — Figs. 49 e 50; ela predominava no íleon em 13 casos (33,3%) e em sete (18%) no cólon. Em quatro casos (10,3%) este sinal achava-se associado à imagem de níveis hidro-aéreos, quer do íleon (dois casos), quer do cólon (dois casos). Imediatamente a seguir, por ordem decrescente de frequência foi encontrada a imagem de níveis hidro-aéreos (11 casos — 28,2% — Fig. 51 — isoladamente (seis casos — 15,4%), ou em associação a outros sinais (cinco casos — 12,8%). Em cinco doentes (12,8) encontrou-se mesmo um pneumoperitoneu, com a característica imagem de foice gasosa — Fig. 52.

O clister opaco foi praticado apenas em quatro doentes, tendo sido interpretado como normal em três deles. Num caso observou-se uma imagem de estenose localizada no sigmoíde, com distensão deste e da parte alta do recto.

Num doente foi realizado um estudo contrastado, à gastrografina, da parte alta do tubo digestivo que se revelou normal.

A exploração angiográfica — aortografia global seguida de estudo selectivo — foi praticada em dois doentes. Num deles (caso 23) o radiologista descreveu as imagens como sendo compatíveis com o diagnóstico de enfarte não-oclusivo (Fig. 53), mas tal informação não foi devidamente valorizada pelo cirurgião. No outro (caso 15) havia lesões acentuadas de aterosclerose da aorta abdominal.

Dos exames endoscópicos, realizou-se quer a esófagogastroduodenoscopia (seis vezes), quer a colonoscopia (uma vez). A primeira foi normal num caso e permitiu detectar a existência de sangue no duodeno em quatro casos; em três deles observou-se mesmo a existência de lesão ulcerosa.

A colonoscopia permitiu, detectar, num doente, a existência de necrose da mucosa intestinal.

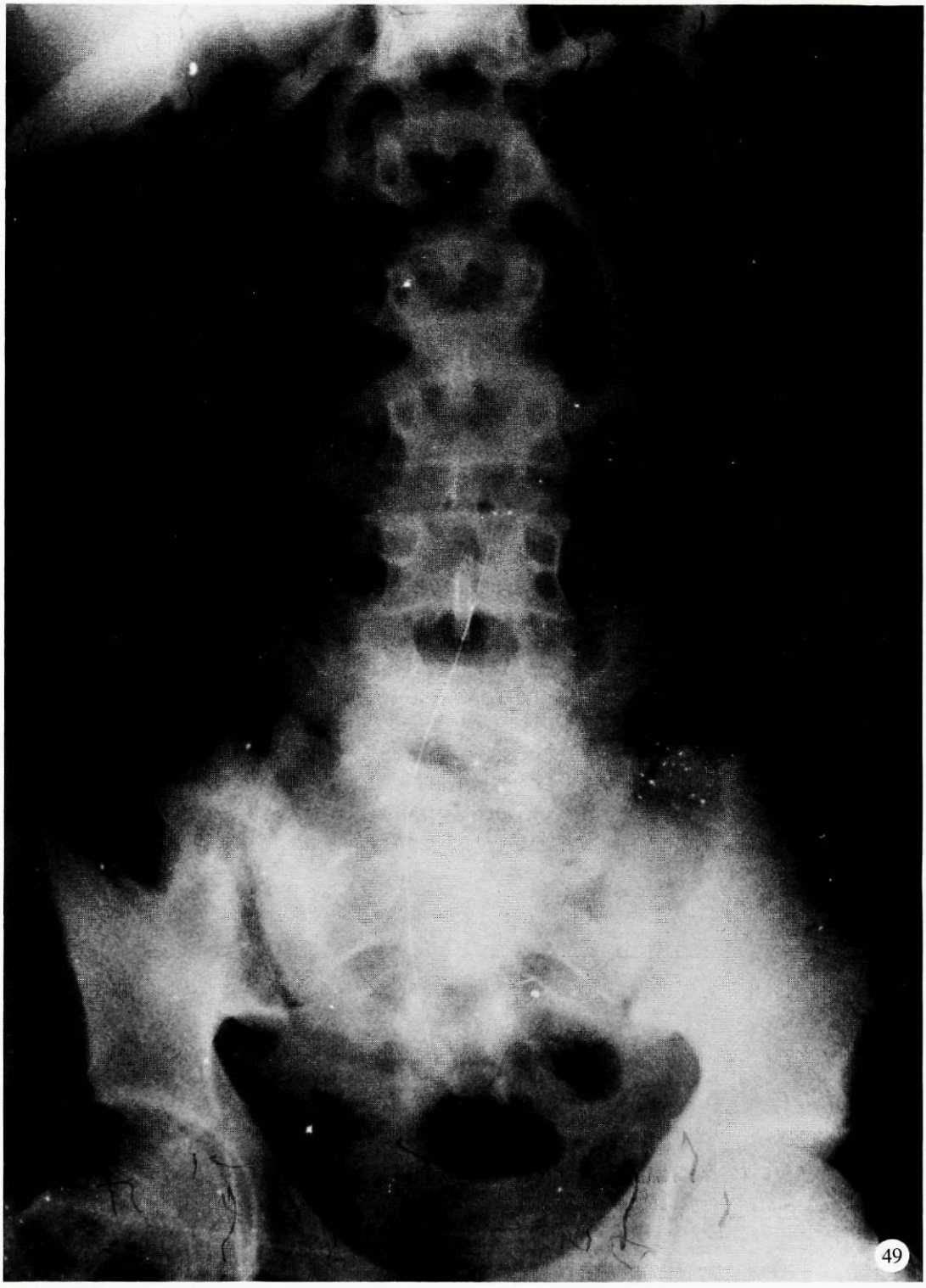


Fig. 49 — Radiografia Abdominal Simples (de pé) — imagem de distensão gasosa.

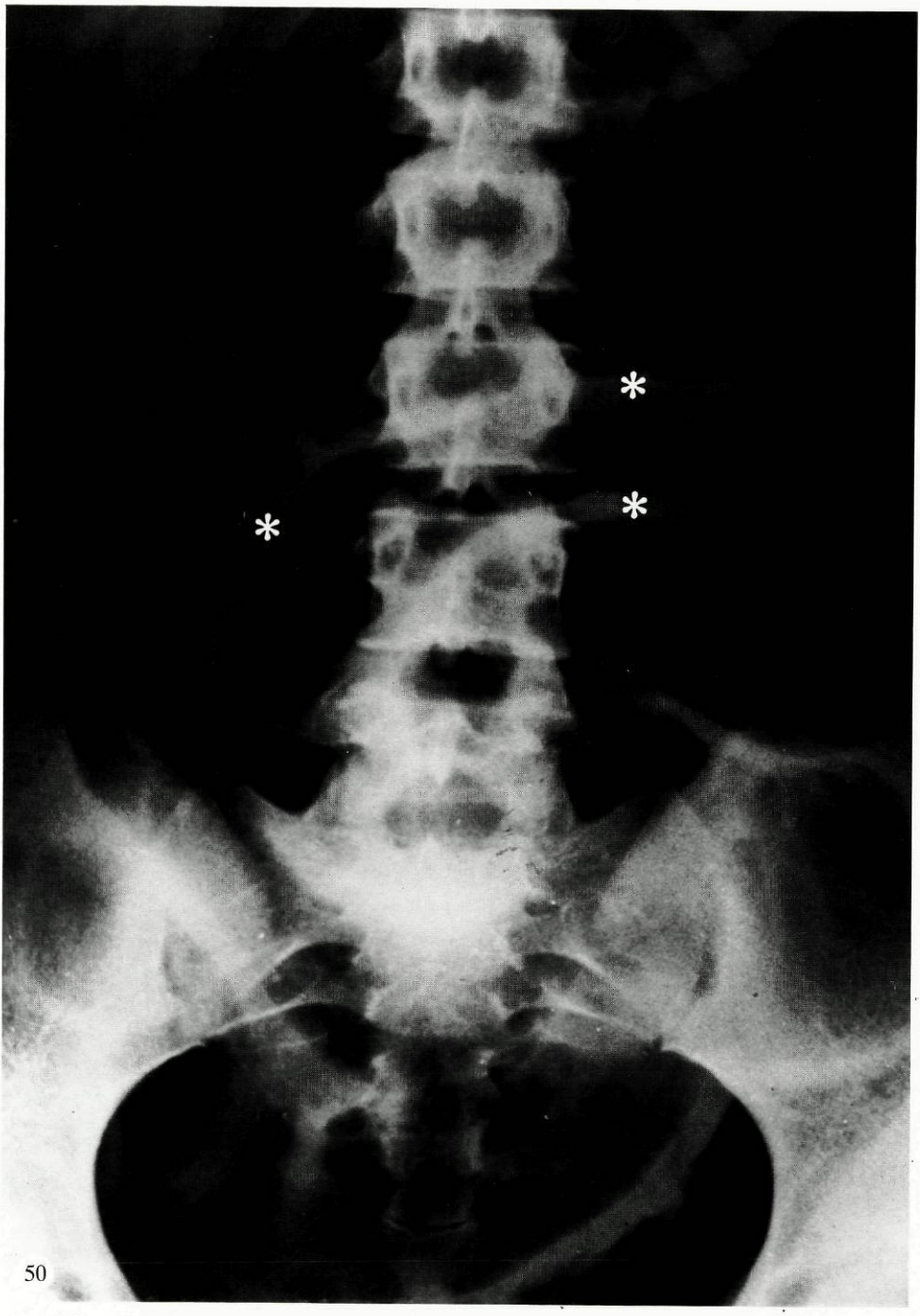


Fig. 50 — Radiografia Abdominal Simples (de pé) — imagem de distensão gasosa ileal, com aumento do espaço de separação entre as ansas intestinais (*).

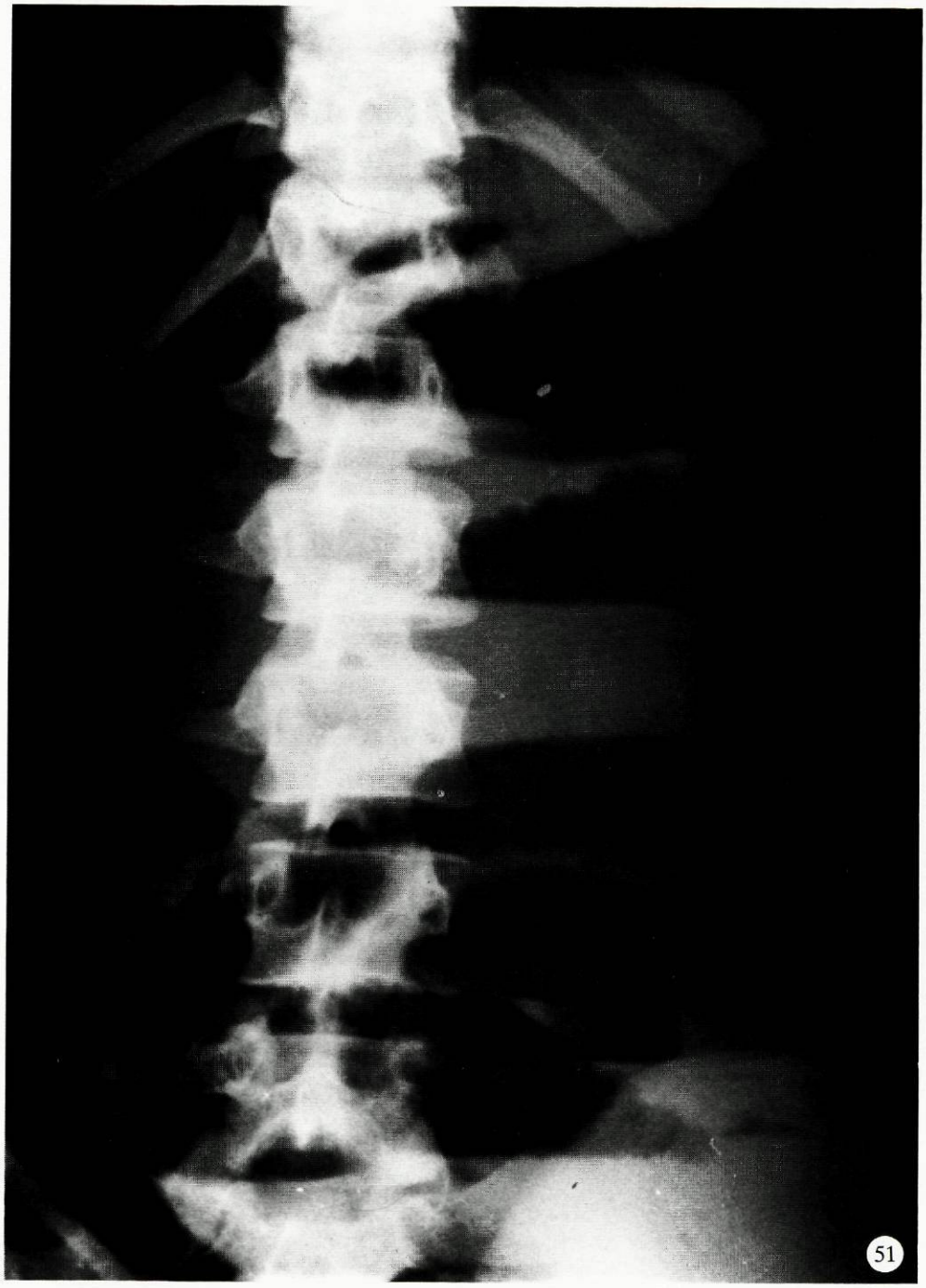


Fig. 51 — Radiografia Abdominal Simples (de pé) — imagem de níveis hidro-aéreos.

Fig. 52 — Radiografia Abdominal Simples (de pé) — imagem de pneumoperitoneu(↑).

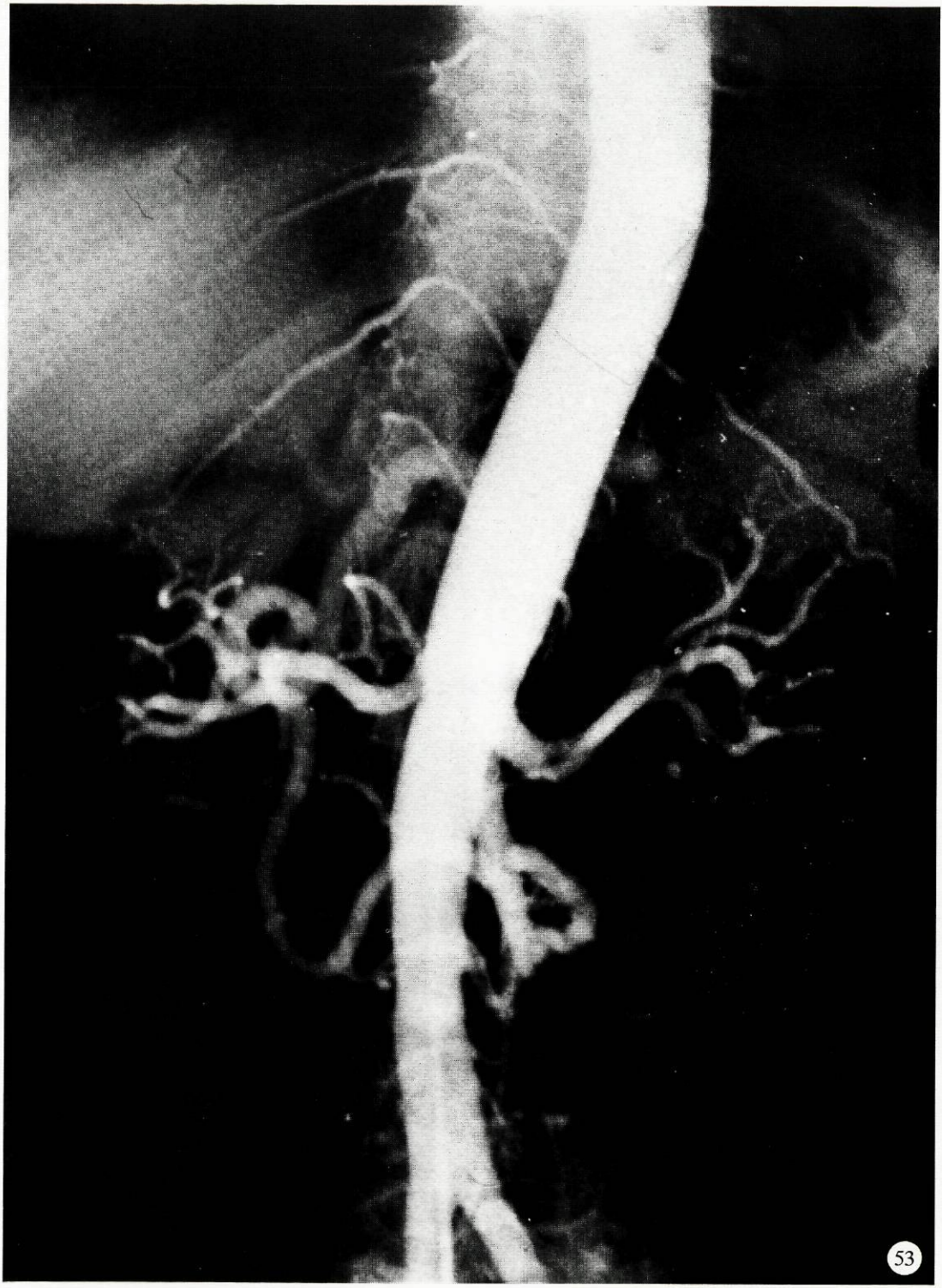


Fig. 53 — Aortografia Abdominal (face) — Estase importante do contraste na aorta acima das renais; atraso no preenchimento das arcadas intestinais e vasos parietais.

Muitos dos nossos doentes eram portadores de várias situações patológicas associadas, que têm sido referidas como um possível factor predisponente ou até mesmo causal da I.I.N.O. (quadro XII).

QUADRO XII - SITUACOES PATOLOGICAS ASSOCIADAS

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
ATEROSCLEROSE	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
CARDIOP.ATEROSCLER.	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
INSUF.CARDIACA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
ARRITMIAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
INSUF.RESP.CRONICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
INSUF.RENAL.CRONICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HIPERTENSAO ARTERIAL	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DIABETES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
OBESIDADE	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
ISQUEMIA DOS MEMBROS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
A.V.C.C/HEMIPLEGIA	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
PARKINSON	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ETILISMO CRONICO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SENILIDADE	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TRAT.DIGITALICO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TRAT.DIURETICO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TRAT.CORTICOIDE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
ATEROSCLEROSE	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0
CARDIOP.ATEROSCLER.	1	1	1	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0
INSUF.CARDIACA	1	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0
ARRITMIAS	1	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0
INSUF.RESP.CRONICA	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
INSUF.RENAL.CRONICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HIPERTENSAO ARTERIAL	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1
DIABETES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
OBESIDADE	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ISQUEMIA DOS MEMBROS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A.V.C.C/HEMIPLEGIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PARKINSON	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ETILISMO CRONICO	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
SENILIDADE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TRAT.DIGITALICO	1	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0
TRAT.DIURETICO	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
TRAT.CORTICOIDE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
ATEROSCLEROSE	0	1	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0
CARDIOP.ATEROSCLER.	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0
INSUF.CARDIACA	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0
ARRITMIAS	0	0	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0
INSUF.RESP.CRONICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
INSUF.RENAL.CRONICA	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HIPERTENSAO ARTERIAL	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0
DIABETES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
OBESIDADE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
ISQUEMIA DOS MEMBROS	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
A.V.C.C/HEMIPLEGIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PARKINSON	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
ETILISMO CRONICO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SENILIDADE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TRAT.DIGITALICO	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0
TRAT.DIURETICO	0	1	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0
TRAT.CORTICOIDE	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1

Doença cardíaca grave foi diagnosticada em 18 doentes (46,2%); em dez (25,6%) de natureza aterosclerótica, em quatro (10,3%) hipertensiva e em quatro (10,3%) foi considerada hipertensiva e aterosclerótica (quadro XIII).

QUADRO XIII - TIPO DE DOENCA CARDIACA

TIPO	No. CASOS
ATEROSCLEROTICA	10
HIPERTENSIVA	4
ATEROSCLEROTICA + HIPERTENSIVA	4
TOTAL	18

Lesões valvulares cardíacas foram diagnosticadas em oito doentes (quadro XIV).

O E.C.G. foi efectuado em todos os doentes (quadro XV), não tendo revelado a existência de lesões em 16 doentes; em 11 mostrou sinais de isquemia recente e em oito sinais de isquemia antiga; em 11 havia arritmias: em dois perturbações da condução e em nove alterações do ritmo (taquiarritmias).

Dezasseis doentes tinham sido previamente operados. As intervenções foram dirigidas para o tratamento de afecções digestivas (quadro XVI) em oito doentes; nos oito restantes consistiram em intervenções de outro foro (quadro XVII). Foram encontrados sinais de choque por ocasião da primeira observação em 59% dos doentes (n = 23). Se em 10 (43,5%) podemos afirmar que os sinais abdominais surgiram após o choque, em 13 (56,5%) não é possível, retrospectivamente, escalonar essa ordem de aparecimento dos sinais.

O diagnóstico de enfarte intestinal foi clinicamente suspeitado antes da intervenção cirúrgica em cinco doentes (12,8%) mas, em todos eles a hipótese era de enfarte por oclusão vascular; isto, apesar de num deles o radiologista ter sugerido, mediante a arteriografia, poder tratar-se de uma lesão não-oclusiva.

O diagnóstico mais vezes referido foi o de oclusão intestinal (13 casos — 33,3%); a seguir, por ordem decrescente de frequência foi o de peritonite (sete casos — 17,9%), perfuração de víscera oca (seis casos — 15,4%), hemorragia digestiva (quatro casos — 10,3%), pancreatite aguda (dois casos — 5,1%) e hemoperitoneu (dois casos — 5,1%).

QUADRO XIV - TIPO DE LESAO VALVULAR

TIPO	No. CASOS
INSUFICIENCIA MITRAL	2
ESTENOSE MITRAL	3
INSUFICIENCIA AORTICA	2
ESTENOSE AORTICA	2
INSUFICIENCIA TRICUSPIDA	1
TOTAL	10

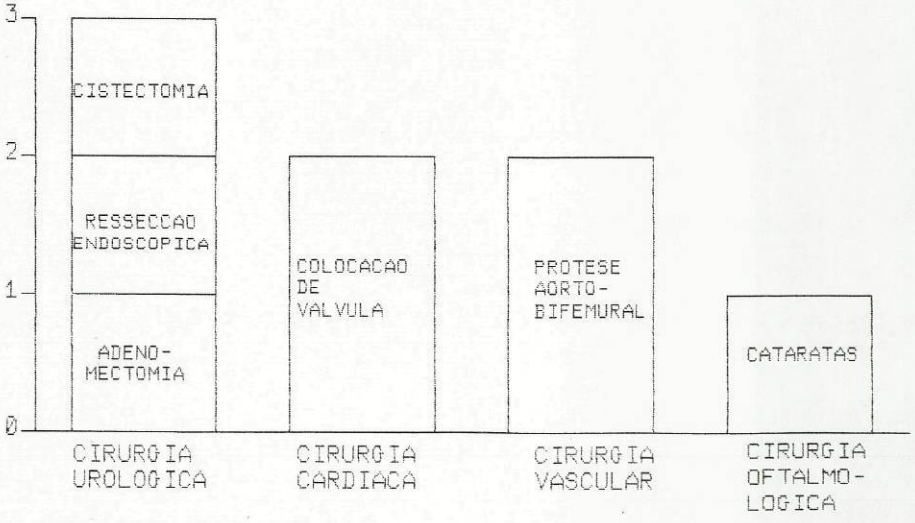
QUADRO XV - E.C.G. - RESULTADOS

	No. CASOS
SEM LESOES	16
SINAIS DE ISQUEMIA RECENTE	11
SINAIS DE ISQUEMIA ANTIGA	8
ALTERACOES DA CONDUCAO	2
ALTERACOES DO RITMO	9
TOTAL	46

QUADRO XVI - ISQUEMIA INTESTINAL NAO-OCLUSIVA
FORMAS POS-OPERATORIAS
CIRURGIA DIGESTIVA
(8 CASOS)

grf23

QUADRO XVII - ISQUEMIA INTESTINAL NAO-OCLUSIVA
FORMAS POS-OPERATORIAS
(8 CASOS)



Foi com base nestes diagnósticos provisórios todos eles englobados no quadro genérico do abdomen agudo, que foi posta a indicação para o tratamento cirúrgico.

Três doentes (7,7%) porém, não chegaram a ser operados, tendo o diagnóstico definitivo sido efectuado no exame necrópsico.

O intervalo de tempo que mediou entre o início dos sintomas e a intervenção ou a morte, foi inferior a 24 horas em 11 doentes (28,2%); entre as 24 e as 72 horas nove doentes (23,1%) mas, quase metade dos doentes —16 (41%)— só foram operados após 72 horas de observação.

Na intervenção cirúrgica verificamos que as lesões se localizavam no intestino delgado em 13 doentes (37,1%) e no cólon em 13 doentes (37,1%); eram mistas, atingindo simultaneamente, vários segmentos do intestino delgado e do cólon em sete casos (20%). Em dois doentes (5,7%) as lesões atingiam difusamente o tubo digestivo, desde o duodeno até ao sigmóide.

Num dos doentes submetidos a intervenção cirúrgica não foi detectada qualquer lesão, tendo sido feito o diagnóstico dois dias mais tarde, pelo exame necróspsico. As lesões atingiam o jejuno e o íleon.

Nos três casos em que o diagnóstico foi efectuado no exame necrópsico verificou-se num que tinha sido atingido o íleon e em dois o íleon e o cólon (sub-total).

Em cinco doentes (12,8%) existiu perfuração intestinal, única em dois casos e múltipla em três. Localizava-se no intestino delgado num caso, no cólon em dois e era mista nos dois restantes — Fig. 54.

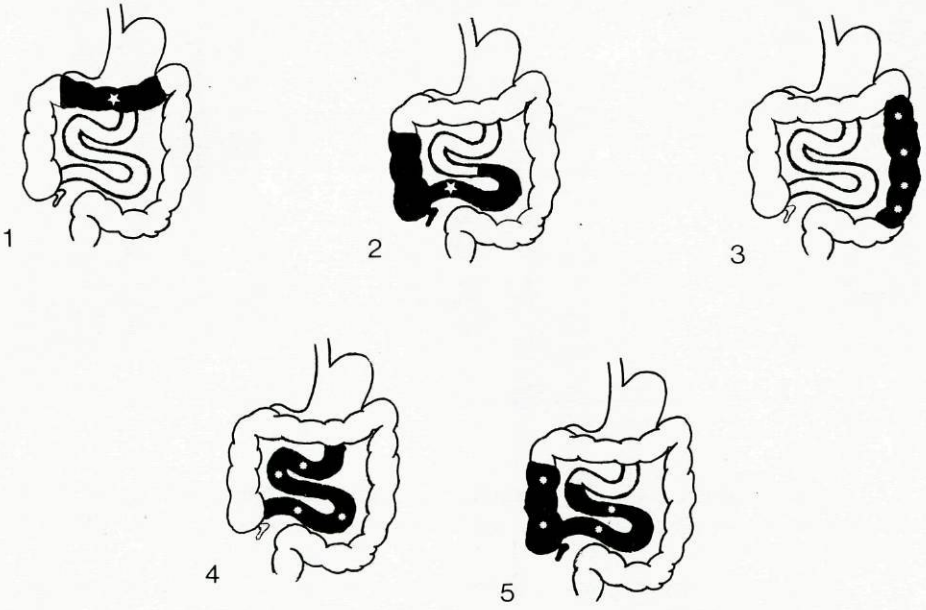


Fig. 54 — Localização das lesões de Necrose com Perfuração (5 casos).
1 — Necrose Segmentar com Perfuração Simples
2 — Necrose Difusa com Perfuração Simples
3 — Necrose Segmentar com Perfuração Múltipla
4 e 5 — Necrose Difusa com Perfuração Múltipla

As intervenções cirúrgicas realizadas aquando do primeiro acto cirúrgico consistiram em sete laporotomias; 12 ressecções do intestino delgado; 15 do cólon e duas ressecções ileo-cólicas.

Em cinco dos 36 doentes operados (13,9%) houve recidiva das lesões (Fig. 55).

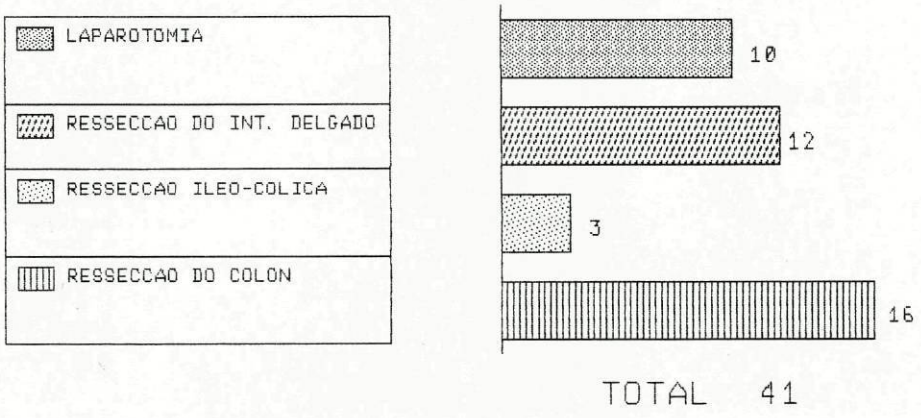
Nas recidivas, as intervenções praticadas foram duas laparotomias isoladas, sem outro gesto cirúrgico; uma laparotomia com exteriorização da zona necrosada por ileostomia; uma ressecção ileocólica com ileostomia e colostomia; uma colectomia sub-total com ileostomia e operação de Hartman.

Globalmente, as intervenções cirúrgicas realizadas encontram-se representadas nos quadros XVIII, XIX, XX e XXI.

O intervalo que decorreu entre a primeira e a segunda intervenção foi inferior a 48 horas num doente; em dois variou entre os dois e os seis dias e noutros dois esse intervalo ultrapassou os seis dias.

Dos doentes não operados faleceram três; o mesmo tendo acontecido a todos aqueles em que a intervenção se limitou à laparotomia exploradora.

QUADRO XVIII - TIPOS DE INTERVENCAO



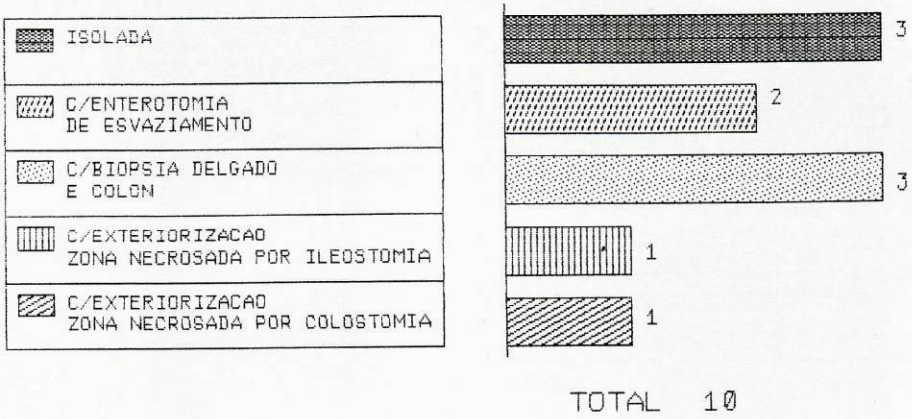
Nos doentes em que o tratamento cirúrgico pretendeu ser, de ressecção mais ou menos extensa das lesões, verificámos uma mortalidade operatória de 69% (n = 20).

Se considerarmos porém, todos os doentes operados essa mortalidade atinge os 75% (n = 27).

Analisando a mortalidade global desta situação patológica verificamos que atingiu os 76,9% (n = 30), não havendo qualquer diferença entre os dois sexos (38,5% — 15 casos para cada).

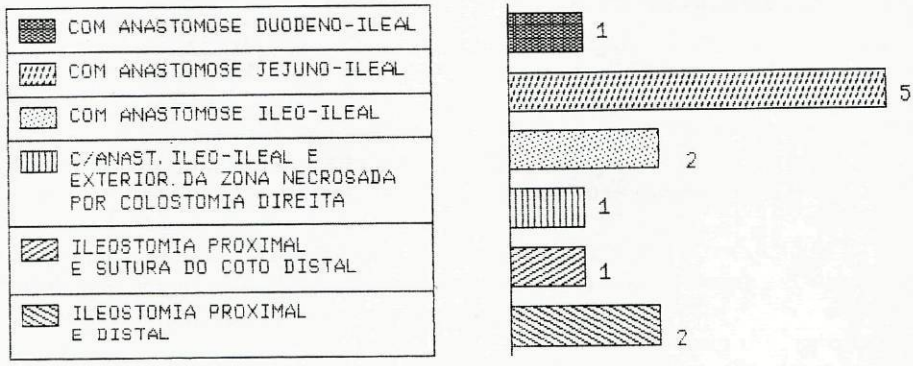
Nos 30 doentes que faleceram, verificou-se que o tempo decorrido entre a intervenção e a morte foi inferior a 48 horas em 22 (73,3%); cinco doentes

QUADRO XIX - LAPAROTOMIAS



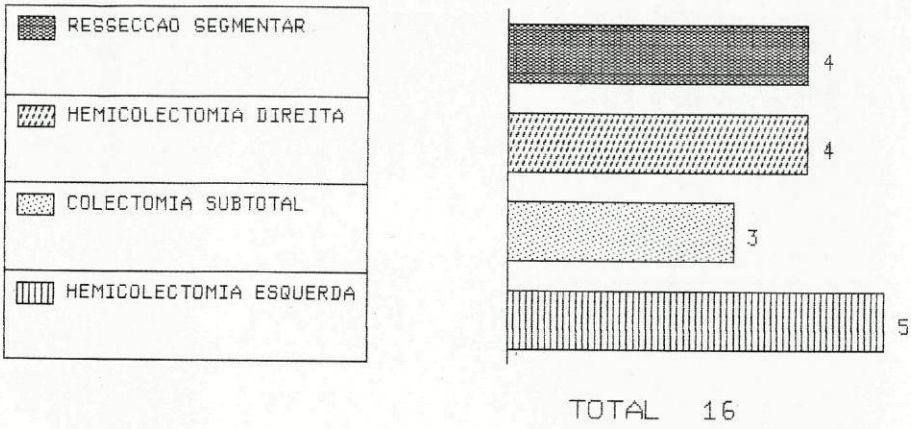
TOTAL 10

QUADRO XX - RESSECCOES DO INTESTINO DELGADO



TOTAL 12

QUADRO XXI - RESSECCOES DO COLON



(16,7%) faleceram no decurso da primeira semana e três (10%) no decurso da segunda semana.

O exame necrópsico foi realizado em nove destes 30 doentes.

Permitiu efectuar o diagnóstico exacto da lesão nos três doentes que não foram operados e no doente em que a intervenção não detectou qualquer tipo de lesões. A necrópsia foi assim, diagnóstica em quatro casos.

Nos cinco casos restantes a necrópsia permitiu fazer o diagnóstico da causa de morte: em quatro doentes por embolia pulmonar maciça, num dos quais associada a ulcerações gástricas de «stress»; no quarto doente detectou um aneurisma da aorta torácica fissurado, como volumoso hematoma, condicionante do choque hemorrágico fatal.

2 — ESTUDO ANÁTOMO-PATOLÓGICO

2.1. — *Localização das lesões*

Estudámos a repartição topográfica das lesões observadas nos 39 doentes coligidos. Dado o facto de em cinco deles ter havido recidiva da situação patológica, o número total de lesões a descrever é de 44.

Nós classificámo-las em localizadas ao intestino delgado, ao cólon e de localização mista quando se situavam simultaneamente no intestino delgado e no cólon.

Dentro destas localizações fizemos distinção ente o jejuno e o íleon para o intestino delgado; para o cólon subdividimo-lo nos seu diferentes segmentos anatómicos — cego, ascendente, ângulo direito, transverso, ângulo esquerdo, descendente e sigmóide.

A distribuição topográfica das lesões acha-se representada em diagrama nos figuras 54, 55, 56, 57, 58, 59 e 60.

Quanto à extensão longitudinal das lesões, classificámo-las em segmentares quando atingiam um único segmento anatómico do tudo digestivo e difusas quando atingiam mais que um segmento intestinal.

A distribuição das lesões em extensão acha-se representada no quadro XXII.

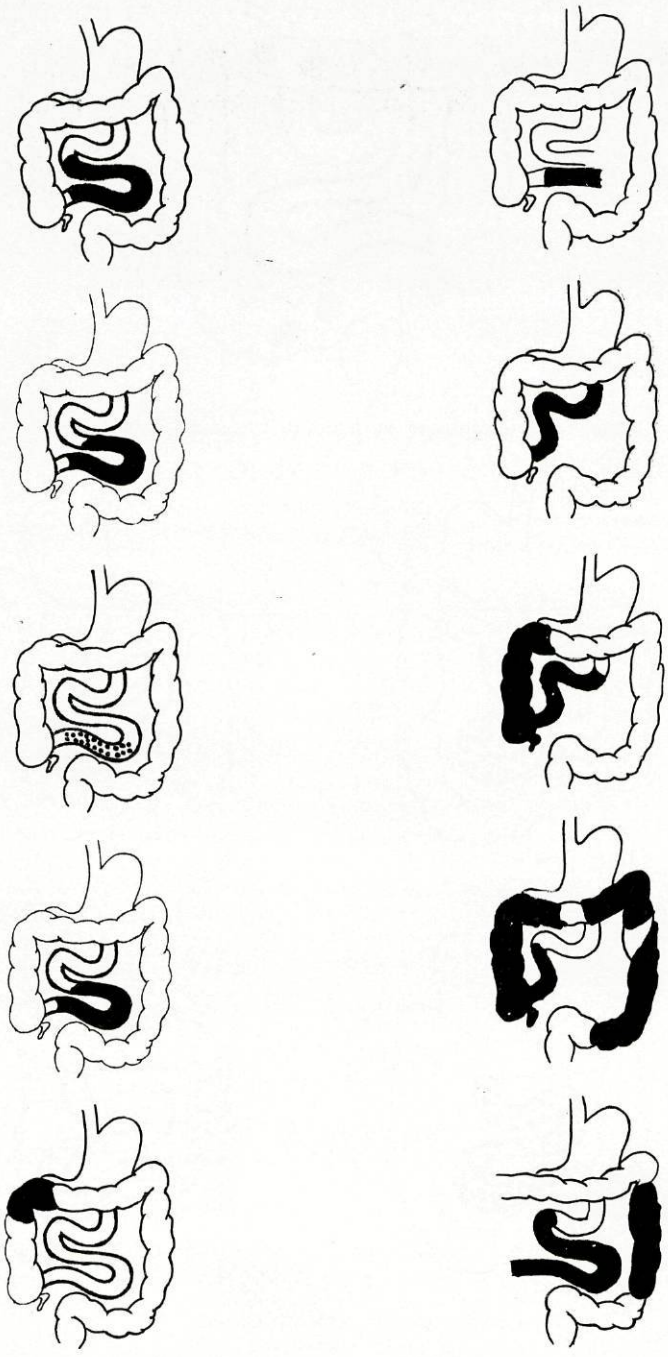


Fig. 55 — Localização das lesões Recidivadas (5 casos)

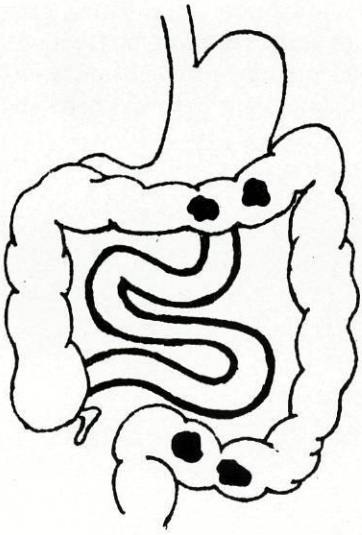


Fig. 56 — Localização das lesões de Ulceração (lesões difusas)

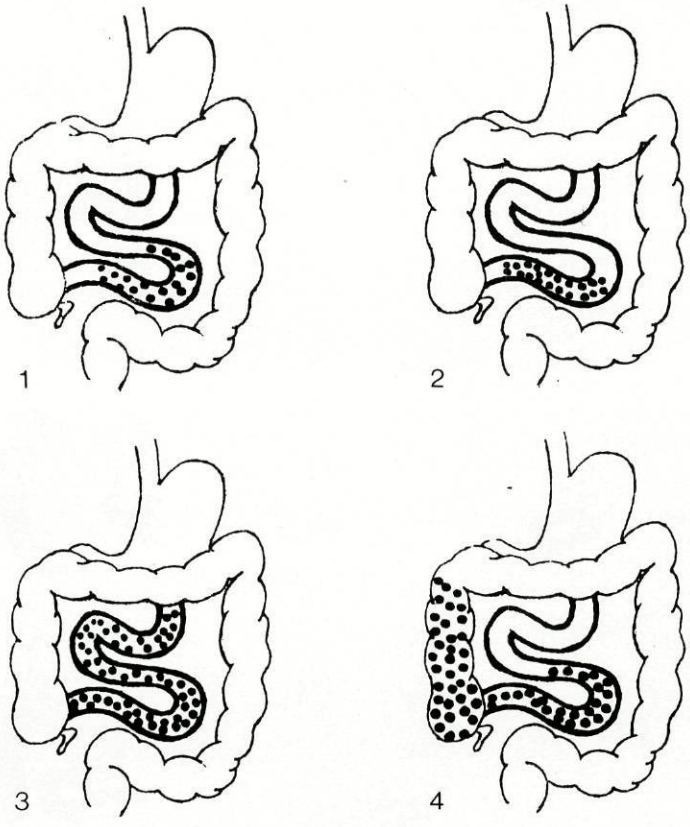


Fig. 57 — Localização das lesões de Cianose
1 e 2 — Lesões segmentares
3 e 4 — Lesões difusas

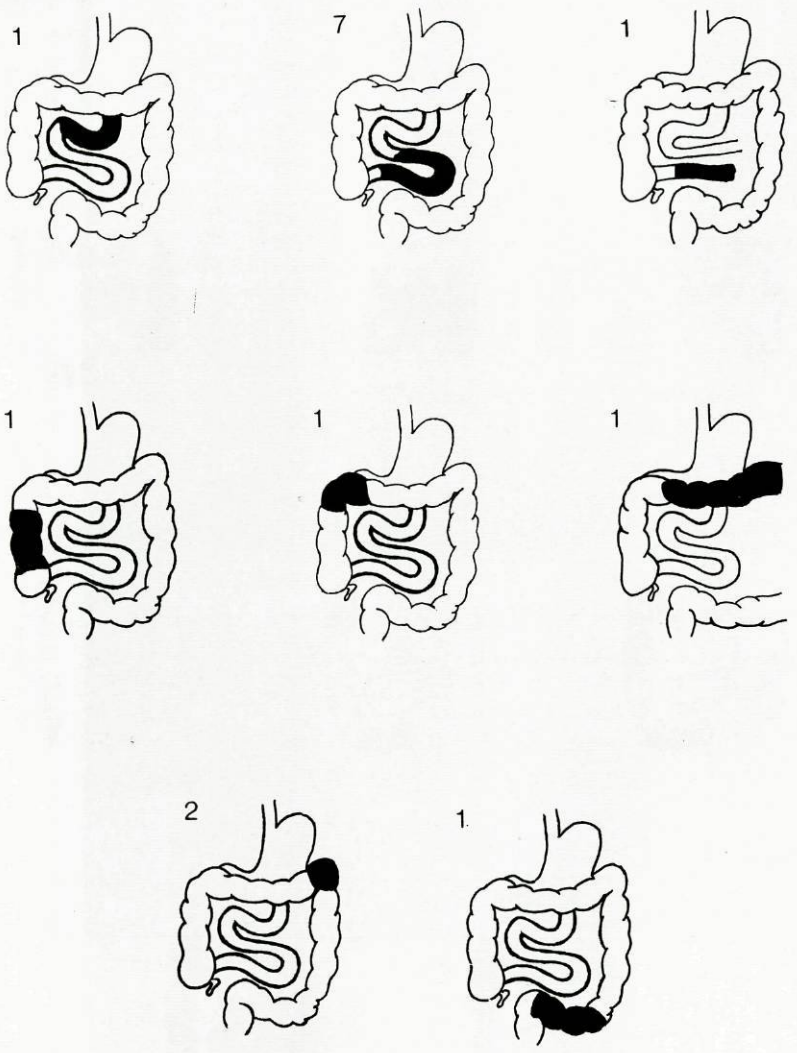


Fig. 58 — Localização das lesões de Necrose Segmentar sem Perfuração (15 casos)

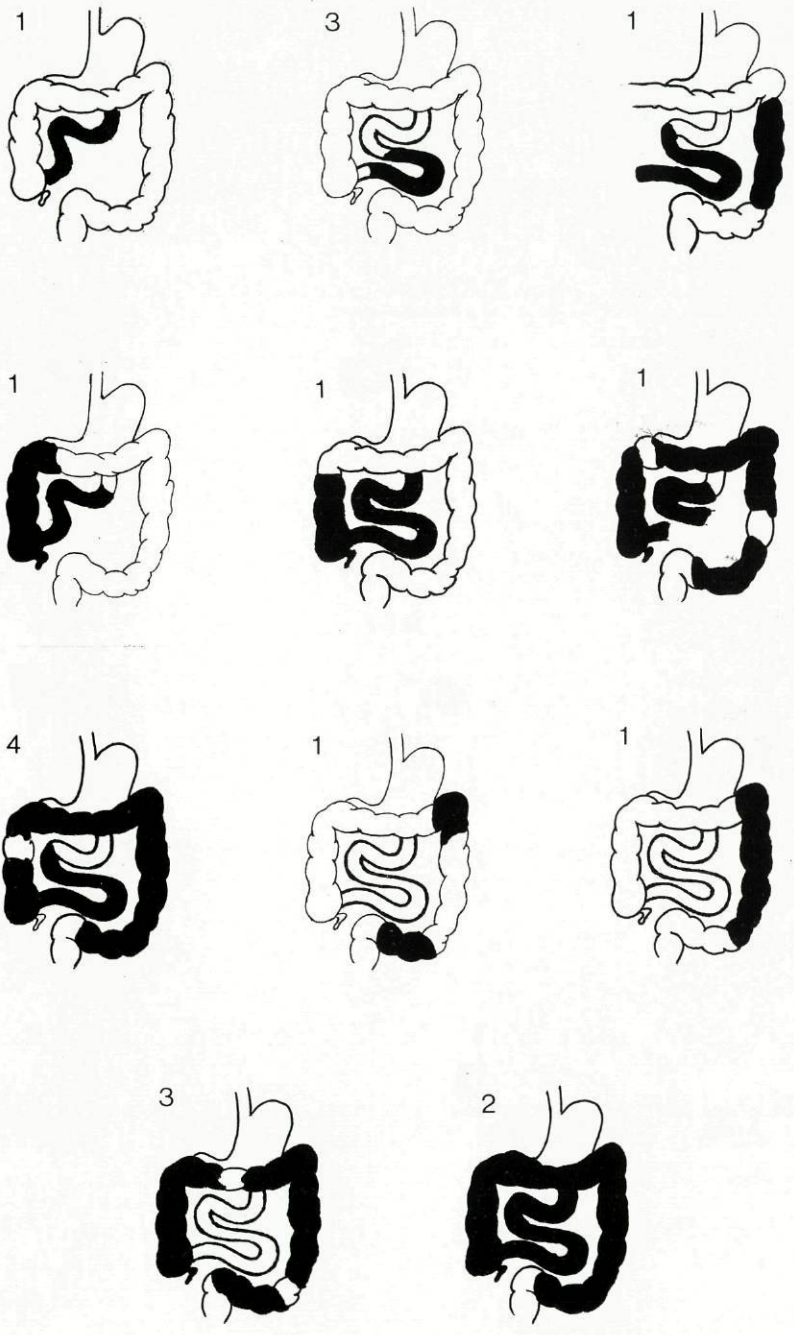
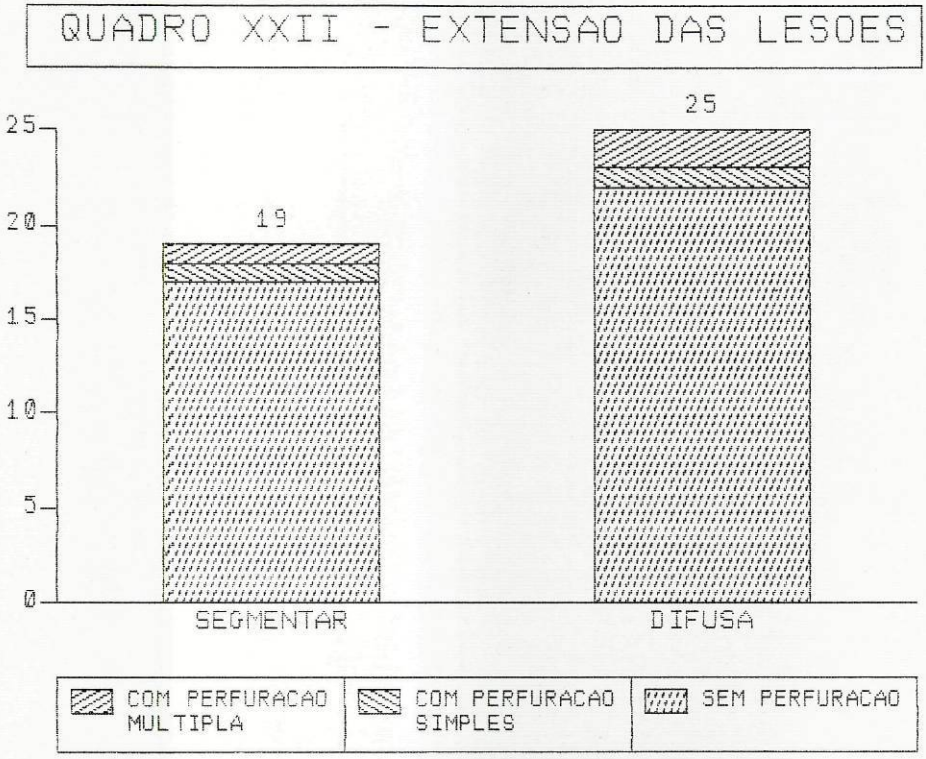


Fig. 59 — Localização das lesões de Necrose Difusa sem Perfuração (19 casos)

Em 38,6% dos casos (n = 17) as lesões localizavam-se no intestino delgado; em 31,8% (n = 14) no cólon e em 29,5% (n = 13) distribuíam-se quer pelo intestino delgado, quer pelo cólon (lesões mistas) — quadro XXIII.

Dos 17 casos limitados ao intestino delgado, pudemos verificar num (2,3%) ser o jejuno o único segmento atingido, em 10 (22,7%) o íleon e em seis

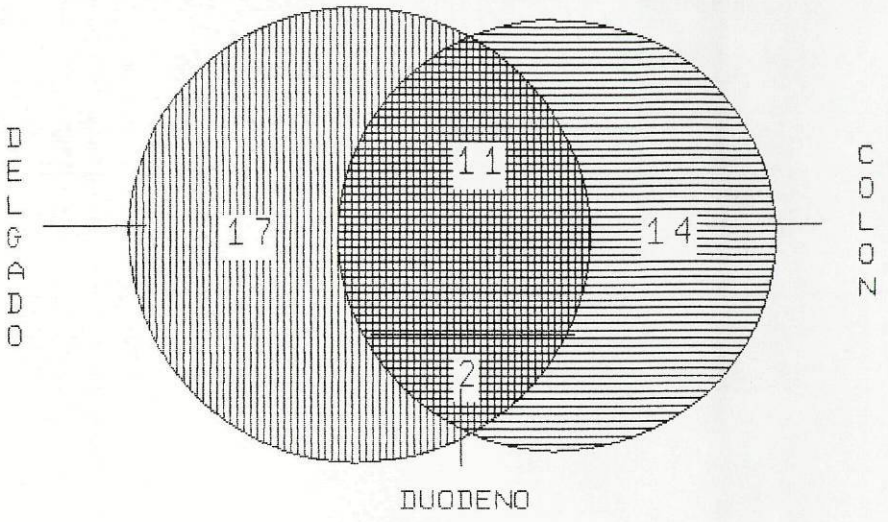


(13,7%) os dois segmentos em conjunto (jejuno e íleon) — quadro XXIV.

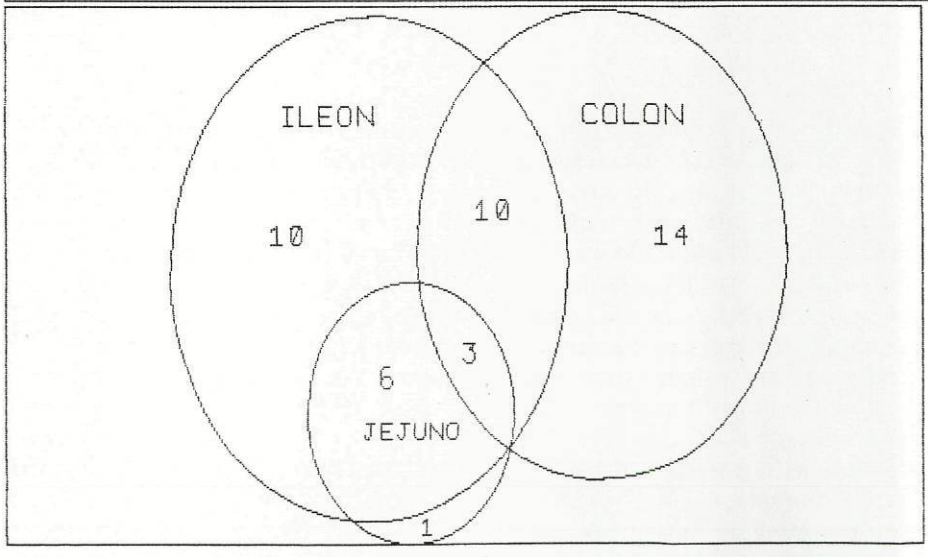
No que se refere às lesões de localização cólica (14 casos), observámos que o ascendente, ângulo direito, descendente e sigmóide estavam atingidos individualmente num caso, o que dá uma percentagem de 2,3%; o cólon transverso e o ângulo esquerdo estavam atingidos duas vezes cada (4,5%); nos seis casos restantes (13,6%) as lesões distribuíram-se por mais que um segmento cólico (transverso e sigmóide; ângulo esquerdo e descendente; ângulo esquerdo e sigmóide; em três casos as lesões atingiam simultaneamente, três ou mais segmentos cólicos — lesão sub-total) — quadros XXV e XXVI.

Quanto às 13 lesões mistas observámos que em dois casos (4,5%) estendiam-se desde o duodeno até ao sigmóide; em 10 (22,7%) atingiam o íleon e um ou mais segmentos cólicos, num caso (2,3%) estavam atingidos o jejuno e o íleon juntamente com o cego e o cólon ascendente. Nos 10 casos em que o íleon era atingido juntamente com o cólon, observámos que em três estavam

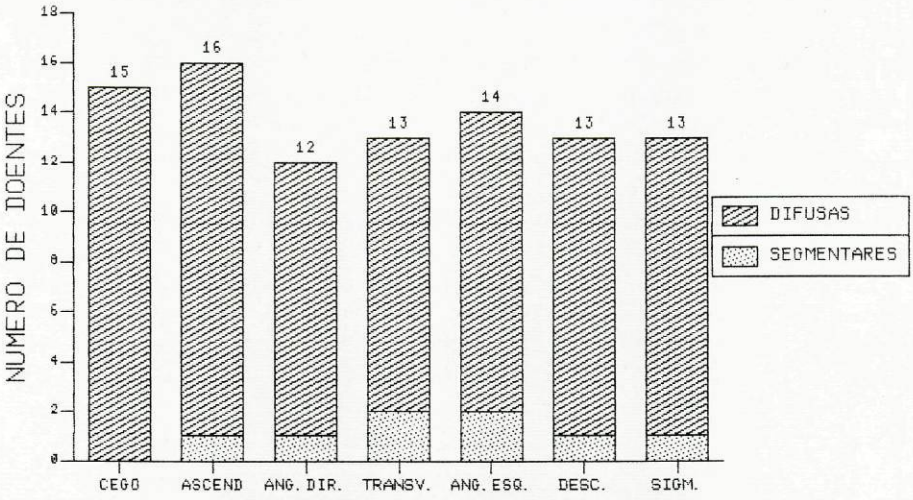
QUADRO XXIII - LOCALIZACAO DAS LESOES
DUODENO + DELGADO + COLON



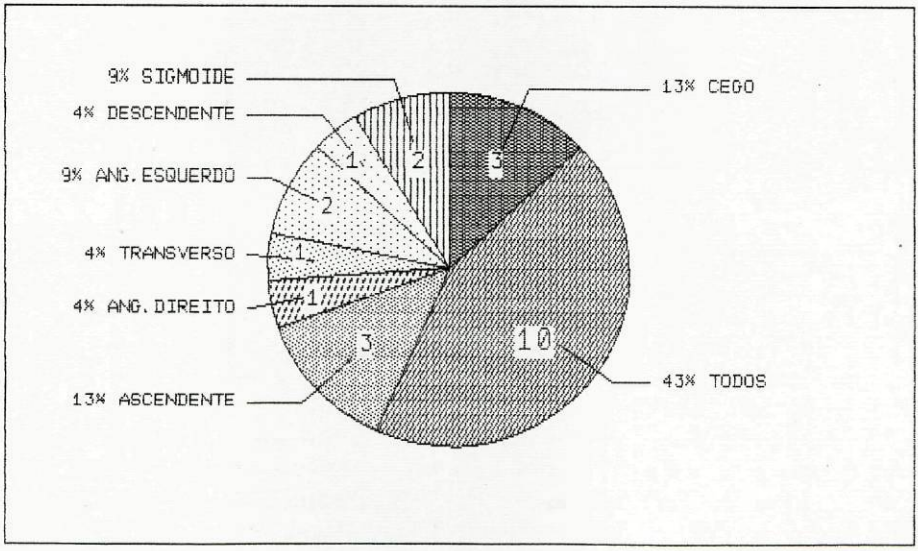
QUADRO XXIV - LOCALIZACAO DAS LESOES
JEJUNO + ILEON + COLON



QUADRO XXV - DISTRIBUICAO DAS LESOES NO COLON



QUADRO XXVI - DISTRIBUICAO DAS ASSOCIACOES ENTRE OS VARIOS SEGMENTOS DO COLON



associados o cego e o ascendente; em cinco estavam atingidos três ou mais segmentos cólicos. Num caso as lesões estendiam-se desde o íleon até ao ângulo direito e no outro o íleon estava atingido em associação com o descendente.

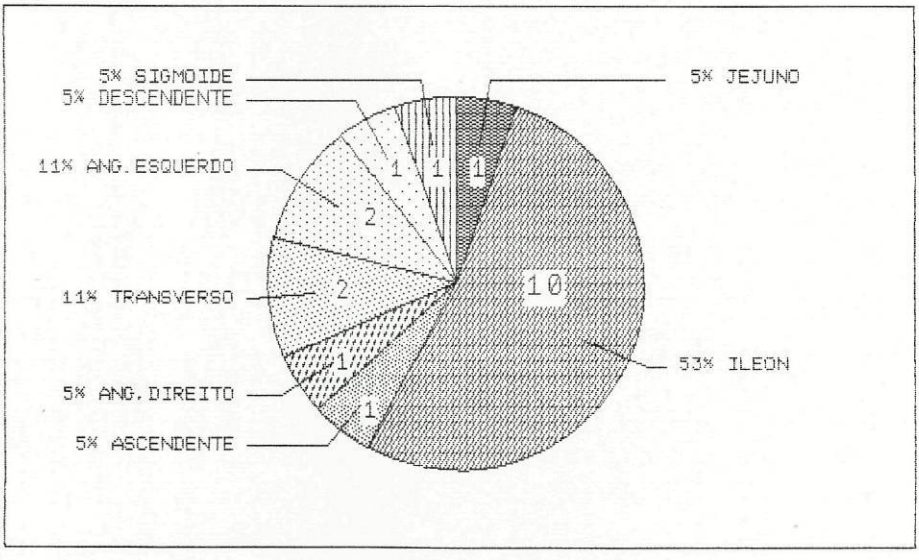
Vemos assim que qualquer segmento intestinal pode ser atingido e em dois casos desta série as lesões estendiam-se, ininterruptamente, desde o duodeno até ao sigmóide. O recto nunca foi atingido.

Nas lesões segmentares (quadro XXVII) foi o íleon o segmento mais vezes atingido — 53% (n = 10) — seguido dos segmentos esquerdos do cólon — transverso (11%) e ângulo esquerdo (11%). Quer o jejuno, quer os restantes segmentos cólicos foram atingidos uma vez cada (5%).

Considerando o cólon, na sua globalidade, verificámos que foi atingido 8 vezes (42%).

Os diferentes segmentos do cólon foram atingidos com uma frequência quase equivamente; podemos, contudo, salientar dois segmentos ao nível dos quais a incidência das lesões segmentares foi maior — ângulo esquerdo e transverso.

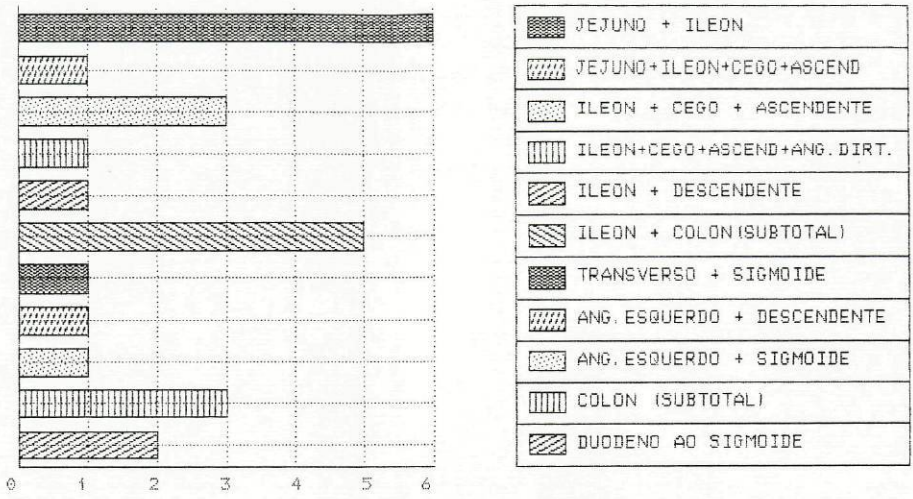
QUADRO XXVII - LESOES SEGMENTARES
LOCALIZACAO



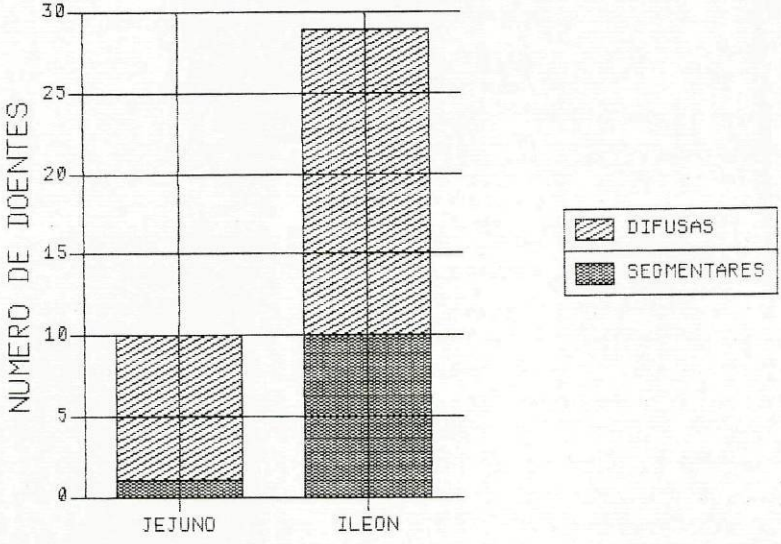
No caso das lesões difusas (n = 25) — quadro XXVIII — é também o íleon o segmento mais atingido — 76% (n = 19); o jejuno foi nove vezes — 36% — (quadro XXIX).

No que respeita ao cólon e contrariamente ao que se verifica nas lesões segmentares, aqui é a parte direita do cólon — cego e ascendente — mais atingida — 15 (60%). Globalmente, de todos os segmentos cólicos, foi sem dúvida, o ângulo direito aquele que foi menos afectado (uma vez).

QUADRO XXVIII - LESOES DIFUSAS LOCALIZACAO



QUADRO XXIX - DISTRIBUICAO DAS LESOES NO INTESTINO DELGADO



Por ordem decrescente de frequência da localização das lesões verificámos que o íleon foi o segmento mais atingido (21,2%), seguido do ascendente (11,7%), cego (10,9%), ângulo esquerdo do cólon (10,2%), transverso, descendente e sigmóide (9,5%), ângulo direito do cólon (8,8%), jejuno (7,3%) e por fim o duodeno (1,4%) — Fig. 60.

Relacionando a localização das lesões com o território vascular de que dependem verificamos que em 59,1% dos casos (n = 26) se situam no território da A.M.S. e em 13,6% (n = 6) no A.M.I.. Em 27,39 (n = 12) os dois territórios encontram-se associados entre si (quadro XXX).

QUADRO XXX - TERRITÓRIO VASCULAR ATINGIDO

	A.M.S.	A.M.I.	A.M.S.+A.M.I.	TOTAL
Lesões segmentares	15	4	0	19
Lesões difusas	11	2	12	25
TOTAL	26	6	12	44

Se distinguirmos porém, separadamente, o tipo de lesões observa-se que 79% (n = 15) das lesões segmentares se localizaram no território da A.M.S. e 21% (n = 4) no da A.M.I. No caso das lesões difusas 44% (n = 11) limitaram-se ao território da A.M.S. e 8% (n = 2) ao da A.M.I.; em 48% (n = 12) eram mistas.

2.2 — *Aspectos Macroscópicos*

2.2.1 — *Lesões intestinais*

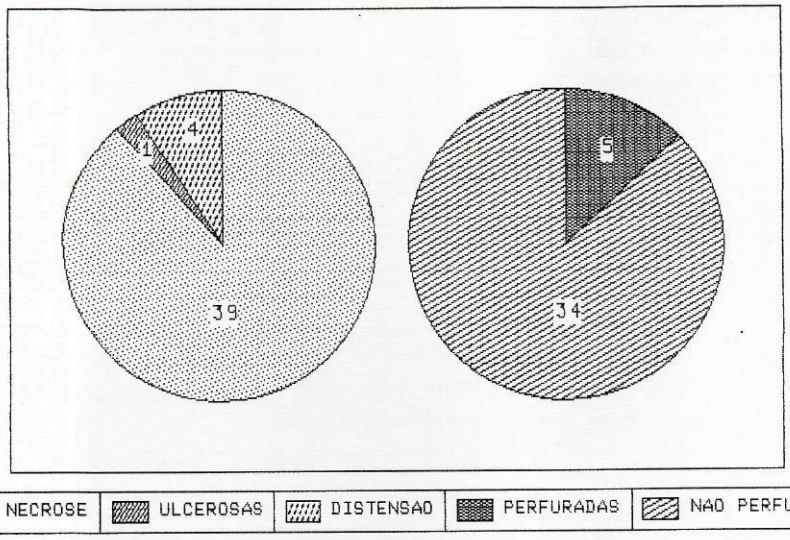
As lesões macroscópicas intestinais encontradas, quer na intervenção, quer no exame necrópsico estão representadas no quadro XXXI.

Para a sua análise classificámo-los segundo a sua extensão e segundo o seu aspecto. Assim, no que se refere ao aspecto macroscópico definido pelo cirurgião ou pelo patologista, as lesões foram classificadas em:

a) Lesões de necrose — quando a necrose estava perfeitamente estabelecida e o cirurgião não tinha qualquer dúvida em afirmá-lo, havendo confirmação posterior pelo anátomo-patologista.

b) Lesões de ulceração — quando surgiam áreas ulceradas, com um aspecto descorado e mais ou menos transparente.

QUADRO XXXI - ASPECTO MACROSCOPICO DAS LESOES



c) Lesões de cianose, com tumefacção e distensão, quando o cirurgião não estava convicto da necrose.

As lesões de necrose foram ainda classificadas em perfuradas (simples e múltiplas) e não perfuradas, conforme houvesse ou não perfurações e fossem uma ou mais que uma.

Pudemos observar que, no que se refere ao aspecto macroscópico das lesões, elas foram em 88,6% dos casos (n = 39), lesões de necrose (Fig. 61), das quais cinco (12,8%) com perfuração (simples — duas; múltipla — três).

Em 9,1% dos casos (n = 4) as lesões foram classificadas de cianóticas (Fig. 62) e em 2,3% (n = 1) de ulceradas — ulcerações múltiplas do transverso e sigmóide.

Quanto à sua extensão longitudinal, foram classificadas de segmentares (Fig. 61) em 43,2% (n = 19) e difusas (Fig. 63) em 58,8% (n = 25) — quadro XXII. Nestes 25 casos de lesões difusas houve dois (4,5%) em que se estendiam desde o duodeno até ao sigmóide pelo que se poderão designar de generalizadas. Importa referir que a necrose era de intensidade variável dentro do mesmo segmento atingido, por vezes separada por zonas consideradas sãs (Fig. 64). Houve sempre discrepância na intensidade e extensão das lesões entre a superfície externa do intestino (serosa) e a superfície mucosa, quer na observação intra-operatória, quer anátomo-patológica. (Fig. 65).

Fazendo uma análise global, a partir da conjugação destes três grandes grupos podemos dizer que as lesões de necrose eram segmentares em 17 dos 39 casos (43,6%), sendo 22 casos (56,4%) lesões difusas; as perfurações surgiram em dois dos 17 casos (11,8%) de lesões segmentares (uma simples e uma múltipla) e em três dos 22 casos (13,6%) de lesões difusas (uma simples e duas múltiplas).

As lesões ulceradas e de tipo difuso foram encontradas num único caso.

O aspecto cianótico com dilatação e tumefacção das ansas foi o único facto saliente em quatro casos, apresentando-se em dois como lesão segmentar e nos outros dois como lesão difusa.

Todavia, a dilatação do intestino era uma ocorrência frequente, com conteúdo intraluminal de cor escura.

2.2.2 — *Líquido peritoneal*

Na abertura da cavidade peritoneal foi encontrado um líquido hemorrágico mais (n = 13) ou menos escuro (n = 7); sempre de cheiro fétido, cuja quantidade variou entre 200cc e 2000cc.

Em cinco casos esse líquido era mesmo purulento e com aspecto de conteúdo intestinal.

Apenas em dois casos foi feito exame bacteriológico tendo revelado estirpes de Escherichia Coli, Klebsiella e Proteus.

2.2.3 — *Mesentério*

Nos casos em que é referido (n = 16) há apenas edema mais ou menos acentuado (Figs. 62 e 64).

2.3 — *Aspectos Histológicos*

Todos os 39 casos foram revistos e analisados segundo os parâmetros anteriormente referidos.

As lesões histológicas encontradas estão globalmente representadas no quadro XXXII.

Além dos casos de diagnóstico necrópsico, não foram incluídos neste estudo aqueles em que os cortes histológicos eram de má qualidade ou aqueles em que os fragmentos eram em número insuficiente para permitirem uma correcta observação. No total foram rejeitados 15 casos.

Nos 24 casos seleccionados observámos lesões de intensidade variável. A mucosa intestinal foi, sem dúvida, a sede principal das lesões (Fig. 66) que se traduziam, de uma forma praticamente constante, por necrose (n = 24) — Fig. 67. Em cinco casos as lesões de necrose estendiam-se mais profundamente, até à submucosa, e em oito atingiam de uma maneira difusa a túnica muscular. Um destes casos acompanha-se mesmo de necrose da serosa.

Associada à necrose da mucosa, encontrámos fenómenos mais ou menos intensos de congestão vascular (n = 15) e de hemorragia intersticial (n = 14) — Fig. 68. Contudo, estes fenómenos de congestão e hemorragia são mais proeminentes ao nível da submucosa. A eles se associa, quase invariavelmente, um edema submucoso (n = 20).

Além da necrose foram também encontradas lesões ulcerosas localizadas na mucosa (n = 9) e que se estendiam à submucosa em dois casos.

Estas lesões ulcerosas faziam-se acompanhar de um rico infiltrado in-

QUADRO XXXII - ASPECTOS HISTOLOGICOS

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
MUC. CONGESTÃO	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0
MUC. HEMORRAGIA	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0
MUC. NECROSE	0	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1
MUC. ULCERAÇÃO	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
MUC. INFIL. INFLAMAT.	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0
MUC. TROMB. CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
SMUC. EDEMA	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	0
SMUC. CONGESTÃO	0	0	0	1	0	1	0	0	1	1	1	0	0
SMUC. HEMORRAGIA	0	0	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0
SMUC. NECROSE	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1
SMUC. ULCERAÇÃO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
SMUC. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
SMUC. TROMB.CAPILARES	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
MUC. CONGESTÃO	0	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	1
MUC. HEMORRAGIA	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1
MUC. NECROSE	0	0	1	1	0	1	0	1	1	0	1	0	1
MUC. ULCERAÇÃO	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1
MUC. INFIL. INFLAMAT.	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1
MUC. TROMB. CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
SMUC. EDEMA	0	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1
SMUC. CONGESTÃO	0	0	1	1	0	1	0	1	1	0	1	0	1
SMUC. HEMORRAGIA	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1
SMUC. NECROSE	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1
SMUC. ULCERAÇÃO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SMUC. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SMUC. TROMB.CAPILARES	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
MUC. CONGESTÃO	0	0	1	1	1	1	0	1	0	1	0	0	1
MUC. HEMORRAGIA	0	0	1	1	1	1	0	1	0	1	0	0	1
MUC. NECROSE	0	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	0	1
MUC. ULCERAÇÃO	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
MUC. INFIL. INFLAMAT.	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0
MUC. TROMB. CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SMUC. EDEMA	0	0	1	1	1	1	0	1	0	0	1	0	1
SMUC. CONGESTÃO	0	0	1	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1
SMUC. HEMORRAGIA	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	1	0	1
SMUC. NECROSE	0	0	1	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0
SMUC. ULCERAÇÃO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
SMUC. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0
SMUC. TROMB.CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1

flamatório — Fig. 69. Aliás, a existência deste infiltrado era um achado relativamente comum, sobretudo no cólon. Em 12 casos estava limitado à mucosa, mas em sete atingia a submucosa e em seis alcançava mesmo a muscular. Tratava-se de um infiltrado leucocitário abundante, rico em polimorfonucleares (n = 15) e, por vezes, eosinófilos, linfócitos e plasmócitos. Em dois casos havia predomínio de plasmócitos e linfócitos, e pobreza de polimorfonucleares.

Em certas áreas de necrose observámos microtromboses capilares — Fig. 70 — quer na mucosa (n = 2), quer na submucosa (n = 10).

Refira-se que ao lado de capilares trombosados encontramos outros

QUADRO XXXII - ASPECTOS HISTOLOGICOS (CONT.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
MUSC. CONGESTÃO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MUSC. HEMORRAGIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MUSC. NECROSE	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1
MUSC. ULCERAÇÃO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MUSC. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
MUSC. TROMB.CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. CONGESTÃO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. EDEMA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. NECROSE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. TROMB.CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
MUSC. CONGESTÃO	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
MUSC. HEMORRAGIA	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
MUSC. NECROSE	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
MUSC. ULCERAÇÃO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MUSC. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1
MUSC. TROMB.CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
SERO. CONGESTÃO	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
SERO. EDEMA	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
SERO. NECROSE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
SERO. TROMB.CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
MUSC. CONGESTÃO	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
MUSC. HEMORRAGIA	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0
MUSC. NECROSE	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0
MUSC. ULCERAÇÃO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MUSC. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
MUSC. TROMB.CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. CONGESTÃO	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
SERO. EDEMA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. NECROSE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
SERO. INFIL.INFLAMAT.	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
SERO. TROMB.CAPILARES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

perfeitamente livres e que fora destas áreas de necrose nunca verificámos trombose, nem sinais de doença vascular.

Se a mucosa foi a túnica mais lesada, a muscular foi a menos atingida. Esta apresentava lesões de necrose (n = 8) associada a uma ligeira congestão vascular e infiltrado hemorrágico ou inflamatório (n = 6). Num caso pudemos ainda observar microtromboses capilares.

Na serosa, além da necrose já assinalada, os achados histológicos preponderantes foram a congestão (n = 4), infiltrado inflamatório (n = 3) e tromboses capilares (n = 2).

Resta acrescentar a presença de alterações histológicas nas margens de ressecção proximal e distal do intestino, que iam desde o edema e hemorragia (n = 4) até à necrose (n = 3).

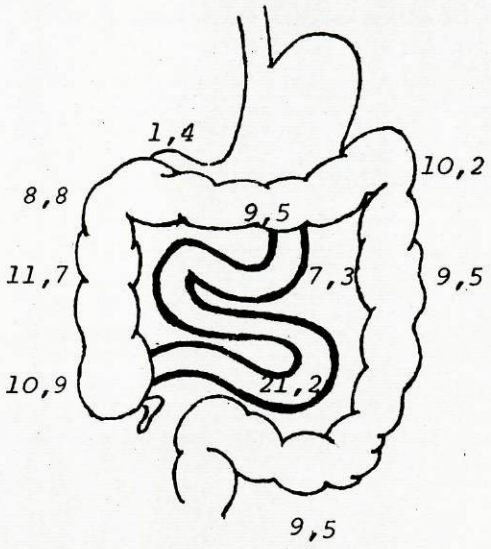


Fig. 60 — Distribuição global das lesões no tubo digestivo (percentagens)

3 — ESTUDO ESTATÍSTICO

Após o estudo clínico e com a finalidade de encontrar factores com significado prognóstico, comparamos estatisticamente, as informações clínicas referentes ao grupo de doentes que faleceram (n = 30) com as do grupo de doentes que sobreviveram (n = 9) – quadros XXXIII e XXXIV.

Deste estudo pudemos concluir que dos parâmetros escolhidos — idade, sexo, existência de dôr, tipo de dôr, vómitos, distensão abdominal, febre, sons intestinais, hematócrito, leucograma e E.C.G. — nenhum tinha qualquer significado estatístico (P sempre superior a 0,05).

Pelo contrário, a diarreia predominava de uma forma estatisticamente significativa ($p < 0,05$) no grupo de indivíduos que faleceram, o mesmo acontecendo, mas em grau mais significativo ($p < 0,01$), com o choque.

A localização das lesões no intestino delgado encontrava-se ligada de forma estatisticamente significativa ($p < 0,05$) a uma maior sobrevida, o mesmo acontecendo, mas de forma ainda mais significativa ($p < 0,005$) com a extensão segmentar das lesões.

De maneira inversa, a necrose difusa estava significativamente ($p < 0,02$) associada a umá maior mortalidade, o mesmo acontecendo com as lesões de localização mista ($p < 0,02$).

QUADRO XXXIII — Sinais Apresentados

	Sobreviv			Mortos			Geral		
	Hom	Mul	Ger	Hom	Mul	Ger	Hom	Mul	Ger
1. IDADE									
* media	55.0	54.0	54.4	62.8	67.9	65.4	61.2	64.5	62.8
* mediana	63.0	58.0	63.0	67.0	71.0	70.0	65.0	70.0	67.0
* desvio padrao	23.2	20.3	21.7	16.8	12.6	15.1	18.6	16.1	17.4
2. CASOS COM									
* dores	4.0	5.0	9.0	9.0	15.0	24.0	13.0	20.0	33.0
* colicas	2.0	2.0	4.0	1.0	7.0	8.0	3.0	9.0	12.0
* diarreia	1.0	1.0	2.0	12.0	7.0	19.0	13.0	8.0	21.0
* vomitos	3.0	4.0	7.0	7.0	13.0	20.0	10.0	17.0	27.0
* distensao	1.0	4.0	5.0	6.0	8.0	14.0	7.0	12.0	19.0
* sinais choque	1.0	1.0	2.0	10.0	11.0	21.0	11.0	12.0	23.0
* temp>37 (b)	4.0	4.0	8.0	6.0	6.0	12.0	10.0	10.0	20.0
* sons inst exag	0.0	0.0	0.0	1.0	2.0	3.0	1.0	2.0	3.0
* hemat>45	4.0	2.0	6.0	11.0	9.0	20.0	15.0	11.0	26.0
* leucog>10000	3.0	2.0	5.0	8.0	11.0	19.0	11.0	13.0	24.0
* lesoes ECG	2.0	2.0	4.0	10.0	10.0	20.0	12.0	12.0	24.0
3. TOTAL DE CASOS	4.0	5.0	9.0	15.0	15.0	30.0	19.0	20.0	39.0

(b) em 8 casos nao houve registo de temperatura

QUADRO XXXIV — Sinais Apresentados (Percentagem)

	Sobreviv			Mortos			Geral		
	Hom	Mul	Ger	Hom	Mul	Ger	Hom	Mul	Ger
1. IDADE									
* media	55.0	54.0	54.4	62.8	67.9	65.4	61.2	64.5	62.8
* mediana	63.0	58.0	63.0	67.0	71.0	70.0	65.0	70.0	67.0
* desvio padrao	23.2	20.3	21.7	16.8	12.6	15.1	18.6	16.1	17.4
2. %(a) DE CASOS COM									
* dores	10.3	12.8	23.1	23.1	38.5	61.5	33.3	51.3	84.6
* colicas	5.1	5.1	10.3	2.6	17.9	20.5	7.7	23.1	30.8
* diarreia	2.6	2.6	5.1	30.8	17.9	48.7	33.3	20.5	53.8
* vomitos	7.7	10.3	17.9	17.9	33.3	51.3	25.6	43.6	69.2
* distensao	2.6	10.3	12.8	15.4	20.5	35.9	17.9	30.8	48.7
* sinais choque	2.6	2.6	5.1	25.6	28.2	53.8	28.2	30.8	59.0
* temp)37 (b)	10.3	10.3	20.5	15.4	15.4	30.8	25.6	25.6	51.3
* sons inst exag	0.0	0.0	0.0	2.6	5.1	7.7	2.6	5.1	7.7
* hemat)45	10.3	5.1	15.4	28.2	23.1	51.3	38.5	28.2	66.7
* leucog)10000	7.7	5.1	12.8	20.5	28.2	48.7	28.2	33.3	61.5
* lesoes ECG	5.1	5.1	10.3	25.6	25.6	51.3	30.8	30.8	61.5
3. TOTAL DE CASOS									
* % da amost total	10.3	12.8	23.1	38.5	38.5	76.9	48.7	51.3	100.0
* nos. absolutos	4.0	5.0	9.0	15.0	15.0	30.0	19.0	20.0	39.0

(a) % relativamente ao total geral da amostra (39 casos)
(b) em 8 casos nao houve registo de temperatura

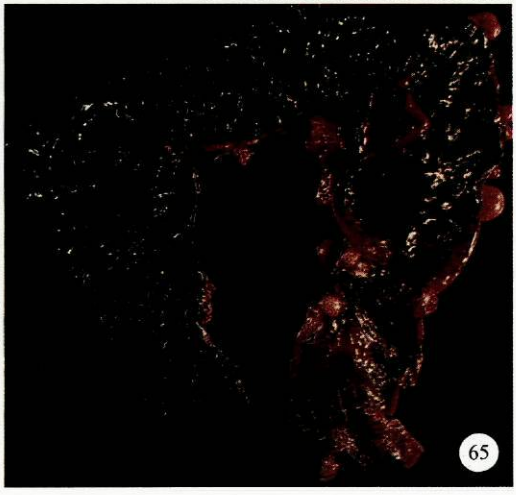


Fig. 61 — Íleon (imagem da capa) — lesões de necrose segmentar

Fig. 62 — Íleon — lesões cianóticas

Fig. 63 — Íleon — lesões de necrose difusa

Fig. 64 — Íleon — zonas de necrose separadas por áreas sãs

Fig. 65 — Cólon — necrose da mucosa a montante de obstáculo (neoplasia)

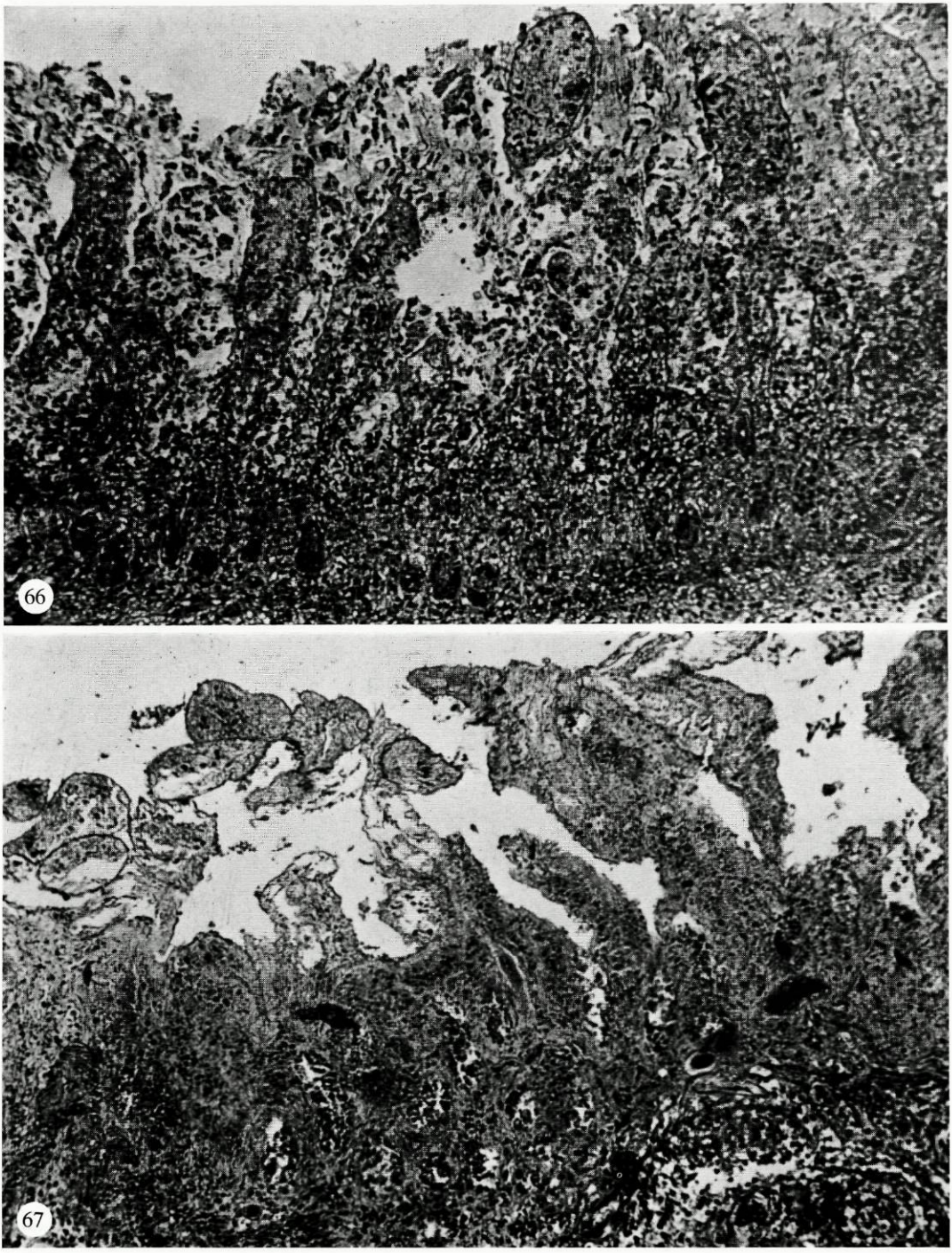
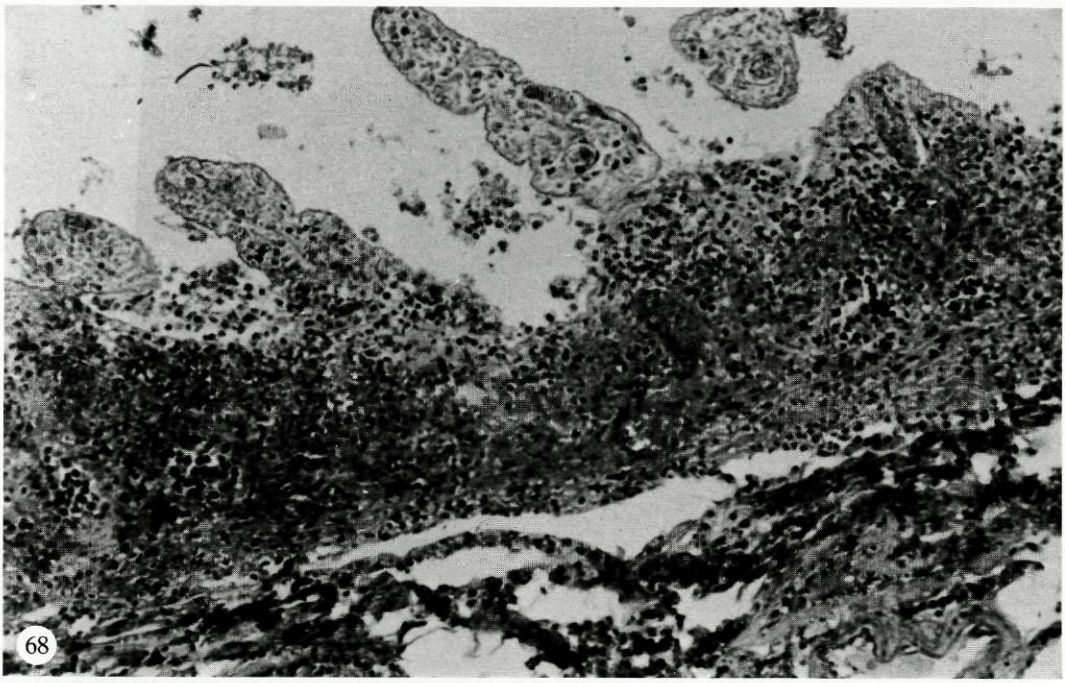


Fig. 66 — Fragmento de cólon — necrose acentuada das células epiteliais que revestem as vilosidades mantendo-se a arquitectura destas mas, de eixos edemaciados e distorcidos. Observam-se ainda na parte profunda, restos de mucosa (H.E. x 500).

Fig. 67 — Mucosa de intestino delgado de epitélio totalmente necrosado, mantendo-se contudo a arquitectura dos eixos vilositários. Infiltração inflamatória na parte profunda da mucosa e na submucosa (H.E. x 400).



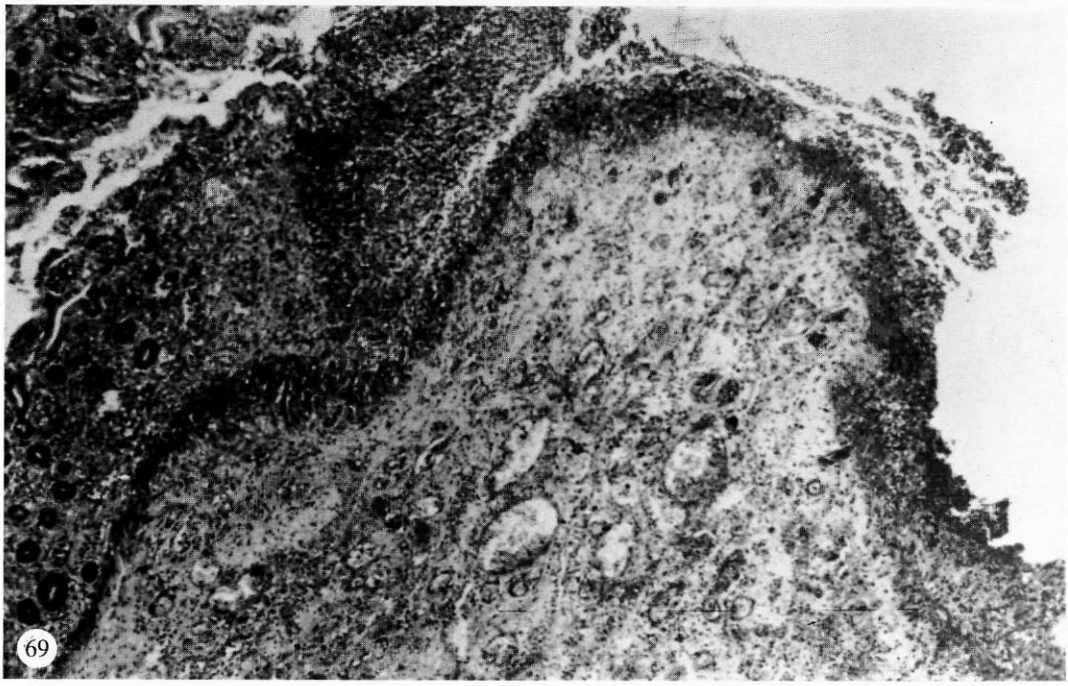


Fig. 68 — Necrose da mucosa do intestino delgado, com alguns eixos vilositários desnudados mas conservados e intensa infiltração hemorrágica da lâmina própria (H.E. x 200).

Fig. 69 — Margem de úlcera, notando-se parte do epitélio conservado, embora com alterações — edema e dissociação dos elementos glandulares — e outra parte totalmente desnudada, observando-se à superfície um exudato fibrino-leucocitário subjacente à qual se nota a submucosa muito edemaciada, com vasos ectasiados e infiltrado de elementos com características de polimorfonucleares (H.E. x 64).

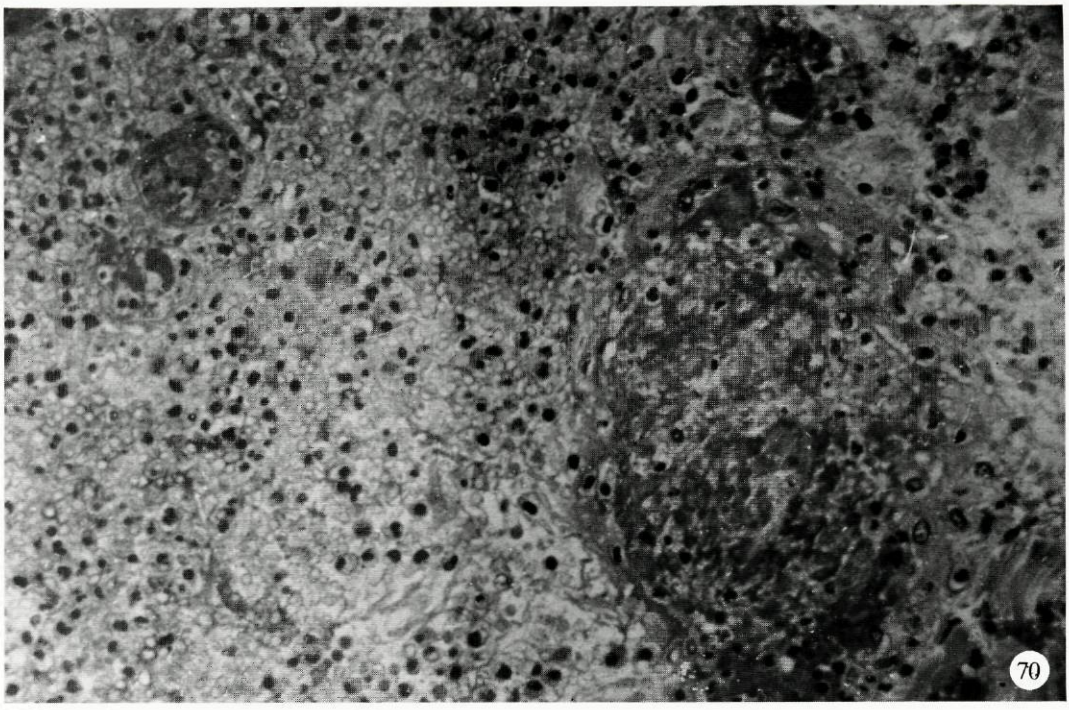


Fig. 70 — Pormenor de uma área de necrose hemorrágica onde são visíveis alguns vasos, de parede simples, com trombose recente. Infiltrado inflamatório adjacente com polimorfonucleares e alguns elementos mononucleares (H.E. x 400).

D — DISCUSSÃO

A oclusão vascular mesentérica, habitualmente provocada por embolia ou trombose, é a causa principal do enfarte intestinal (AAKHUS e EVENSEN — 1978; ANDERSSON e cols. — 1984; HARDIE — 1974; JACKSON — 1963; LAUFMAN e cols. — 1964; ROB — 1966; SACHS, MORTON e SCHWARTZ — 1982; SMEAD e VACCARO — 1983; WINDSOR — 1977).

Durante as duas últimas décadas, porém, a I.I.N.O. é referida com uma frequência cada vez maior, chegando a ser superior a 50% (BOLEY, BRANDT e VEITH — 1978; BRANDT e BOLEY — 1981; McGREGOR e cols. — 1980; OTTINGER e AUSTEN — 1967; PRICE, ROHRER e JACOBSON — 1969; SPIRO — 1983; WILLIAMS e cols. — 1967; WILLIAMS — 1971; WITTENBERG e cols. — 1973). Contudo, nos três últimos anos, alguns autores têm chamado a atenção para a possível diminuição da sua frequência (BRANDT e BOLEY — 1981; SACHS, MORTON e SCHWARTZ — 1982). ANDERSSON e cols. (1984) não relatam nenhum caso de I.I.N.O. na sua série de 60 doentes com isquemia intestinal aguda. Todavia, COOKE e SANDE, em 1983, referem-na com uma frequência de 60% e SPIRO (1983) responsabiliza-a por 75% dos casos de isquemia intestinal aguda.

A percentagem da forma não-oclusiva do enfarte mesentérico, foi na nossa série de 38,2%, valor igual ao referido por SLATER e ELLIOTT (1972) e aproximado da média dos valores apresentados pelos diferentes autores (BOLEY e cols — 1977; KAIRALUOMA e cols. — 1977; WATT-BOOLSEN — 1977; WILLIAMS e cols. — 1967).

Parece-nos, entretanto, de interesse salientar a baixa incidência da trombose venosa (6,9%) tanto na nossa, como noutras séries recentes (HAGLUND e LUNDGREN — 1979; KAIRALUOMA e cols. — 1977). Em séries mais antigas (JACKSON — 1963; LAUFMAN e SCHEINBERG — 1942), 30 a 60% dos casos de enfarte intestinal eram causados pela trombose venosa mesentérica.

Esta situação de I.I.N.O. associa-se a uma enorme variedade de entidades clínicas em que o denominador comum parece ser um estado de baixo débito circulatório, com a consequente vasoconstricção mesentérica e diminuição do fluxo intestinal. Este baixo débito está intimamente relacionado com o terreno aterosclerótico e com as doenças cardíacas orgânicas, pelo que estes dois factores desempenham um papel significativo na sua etiologia. Não é de estranhar que, em virtude disto, as situações de I.I.N.O. sejam primariamente condição dos indivíduos idosos uma vez que, com a idade, os vasos de maior calibre se tornam muito mais tortuosos (SPIRO — 1983), oferecendo, portanto, uma maior resistência ao fluxo sanguíneo. Este facto faz que, naquelas condições, uma hipotensão, seja qual for a sua causa, baixe ainda mais o fluxo sanguíneo intestinal podendo acarretar a consequente isquemia intestinal.

A idade avançada dos doentes com esta patologia é um dado comum a quase todas as séries. A média das idades varia entre os 64 e os 75 anos (COOKE e SANDE — 1983; FOGARTY e FLETCHER — 1966; LARSEN — 1970; MUSA — 1965; OTTINGER e AUSTEN — 1967). OTTINGER e AUSTEN (1967) e WILLIAMS e cols. (1967) apresentam casos em indivíduos com 92 e 95 anos. WITTENBERG e cols. (1973), descrevem mesmo um caso num indivíduo de 108 anos.

Nas séries de ABEL e RUSSEL (1983), de HAGLUND e LUNDGREN (1979) e de MING (1965), cerca de 60% dos doentes têm mais de 70 anos; na de PIERCE e BROCKENBROUGH (1970) esse valor atinge os 75% e na de VAYRE e cols. (1979) mais de metade dos doentes têm idade superior aos 80 anos. Todavia, na série

de BARCEWICZ e WELCH (1980) a média das idades dos doentes é de 38 anos.

Na nossa série a média é de 62,8 ± 17,4 anos, sendo de 54,4 ± 21,7 anos no grupo dos sobreviventes e de 65,4 ± 15,1 anos no grupo dos que faleceram. Por aqui se pode ver que neste grupo a média é cerca de 10 anos superior, não havendo, porém, nesta diferença, qualquer significado estatístico ($p < 0,3$).

Se para FOGARTY e FLETCHER (1966) e OTTINGER e AUSTEN (1967) os doentes com I.I.N.O. são, em média, cerca de 15 anos mais velhos que os do grupo oclusivo, HAGLUND e LUNDGREN (1979) afirmam precisamente o contrário, sendo na sua série os doentes com I.I.N.O. cerca de dez anos mais novos.

Para RENTON (1972) os doentes jovens têm tendência a apresentar doenças cardíacas mais severas ou estados de choque mais graves. Esta opinião não é partilhada por BARCEWICZ e WELCH (1980) pois, nos seus casos, os doentes jovens nem têm tendência para apresentar factores de risco, nem formas graves de isquemia. Nos nossos doentes jovens (quatro casos dos 15 aos 24 anos) não verificámos a existência de qualquer lesão cardíaca mas, em três deles, existiu um quadro de choque grave.

A incidência em relação ao sexo é extremamente variável. Habitualmente, é atingido mais o sexo feminino (HEER e cols. — 1965, PARKS e cols — 1972). PIERCE e BROCKENBROUGH (1970) referem uma relação de três para dois, favorável ao sexo feminino; ABEL e RUSSEL (1983), três e meio para um; VAYRE e cols. (1979), cinco para dois; BARCEWICZ e WELCH (1980) encontram nove mulheres em dez doentes.

Para MARSTON (1972) e SPIRO (1983) o sexo masculino é atingido duas vezes mais do que o feminino e para COOK e SANDE (1983) cerca de 83% dos casos atingem o sexo masculino. Na série de MUSA (1965) todos os 31 doentes são homens. A nossa série, tal como as de LARSEN (1970) e RENTON (1972), apresenta uma incidência semelhante para os dois sexos (19 homens e 20 mulheres).

A dor abdominal é o sintoma chave e presente em elevada frequência, na nossa (84,6%), como noutras séries (BRANDT e BOLEY — 1981; DRUCKER e cols. — 1964; MUGGIA — 1967; OTTINGER — 1982; SARAIVA, CHAUMETTE e JULIEN — 1982; WILLIAMS e KIM — 1971). Para PIERCE e BROCKENBROUGH (1970) é o sintoma inicial. Para BLENERHASSETT e REID (1960), COOKE e SANDE (1983) e WITTENBERG e cols. (1975) a dor está presente em 75 a 98% dos casos. Há séries em que é referida com menor frequência — 55% (RENTON — 1972), 66% (HEER e cols. — 1965). OTTINGER (1974) diz que a sua ausência afasta a hipótese de enfarte intestinal.

Há grande variação no que respeita à localização, tipo e modo de início da dor. Para RENTON (1972) pode localizar-se em qualquer quadrante do abdómen. Para WILLIAMS e WITTENBERG (1976) é periumbilical e para HEER e cols. (1965) e WATT-BOOLSEN (1977) é difusa.

OTTINGER (1974), RENTON (1972) e WILLIAMS e WITTENBERG (1976) descrevem-na do tipo cólica.

Segundo HERRINGTON (1965), MARSTON (1977) e WATT-BOOLSEN (1977) é, a maior parte das vezes, de início súbito mas para WILLIAMS e KIM (1971) tem início insidioso. Para OTTINGER (1982) a dor é, no início, intensa e mal localizada.

É evidente que a dor pode não ser referida em doentes em coma ou na

fase terminal da doença, podendo também ser mascarada em doentes com intervenções cirúrgicas recentes (OTTINGER — 1974).

Os vómitos e a diarreia completam os sintomas clínicos destes doentes. Se na nossa série, bem como nas de PIERCE e BROCKENBROUGH (1970) e COOKE e SANDE (1983), os vómitos são mais frequentes, há outras em que é a diarreia, especialmente com sangue, que surge com maior frequência (ABEL e RUSSEL — 1983; WILLIAMS e cols. — 1967); para BRITT e CHEEK (1969) e MUSA (1965) seria de 50%. Segundo MARSTON (1977), os vómitos surgem apenas num terço dos casos e as hematemeses são raras (8%), tal como afirmam PIERCE e BROCKENBROUGH (1970). No estudo de MING (1965), a diarreia com sangue é um sinal precoce particular de I.I.N.O., e o mesmo se passa em relação às hematemeses para WIKLUND e cols. (1976).

Outros autores sugerem que a frequência relativa dos sintomas orienta no diagnóstico diferencial entre as duas formas — oclusiva e não-oclusiva. Assim, segundo LARSEN (1970), os vómitos são mais frequentes nas formas não-oclusivas (70%) que nas oclusivas (40%).

Poder-se-á pensar que a diarreia, especialmente com sangue, terá uma relação mais directa com a localização cólica do enfarte. Na nossa série não há qualquer relação estatisticamente significativa, dado que nos doentes em que há diarreia com sangue, é igual o atingimento do intestino delgado e do cólon. Há, contudo, uma relação directa (estatisticamente significativa — $p < 0,05$) entre a diarreia e a mortalidade, o que não acontece com os vómitos ($p < 0,5$).

O exame físico do abdómen foi anormal em todos os nossos doentes. É opinião geral, dos diversos autores (BRANDT e BOLEY — 1981; KIENY e cols. — 1979; MARSTON — 1977: OTTINGER e AUSTEN — 1977; PIERCE e BROCKENBROUGH — 1970; WILLIAMS e cols. — 1967; WILLIAMS e KIM — 1971; WILLIAMS e WITTENBERG — 1977) que a existência de sinais físicos abdominais é um sinal tardio de enfarte intestinal. Para alguns (OTTINGER — 1974 ; WILLIAMS e WITTENBERG — 1976) há mesmo, na sua fase inicial, uma discrepância entre a intensidade da dor e a pobreza de sinais físicos. Por conseguinte, na fase precoce da doença os sinais são negativos, o que leva desde logo a supor que os casos incluídos nesta série foram diagnosticados já numa fase tardia. Para MARSTON (1977), observa-se no início apenas uma moderada hipersensibilidade, localizada na fossa ilíaca direita, e um ligeiro exagero dos sons intestinais; só com a evolução de horas ou dias o abdómen surge distendido e silencioso, ou com defesa, mas, tal como esse autor afirma, sem qualquer sinal específico.

Há várias séries em que o exame físico fornece elementos semelhantes aos por nós observados (ABEL e RUSSEL — 1983; COOKE e SANDE — 1983; SACHS, MORTON e SCHWARTZ — 1982).

Segundo BRANDT e BOLEY (1981), a distensão abdominal pode ser o primeiro sinal de enfarte intestinal mas, na opinião destes mesmos autores, tal como para KIENY e cols. (1979) e SACHS, MORTON e SCHWARTZ (1982), a existência de sinais abdominais é a evidência de intestino não-viável, o que vem de encontro ao que nós observámos. No grupo de doentes com distensão abdominal ($n = 19$), verificámos que 14 faleceram, o que dá uma taxa de mortalidade de 73,7% (sem diferença significativa — $p < 0,6$ — da taxa global — 76,9%). Este facto está em contradição com a opinião de BOLEY e cols. (1977) de que a existência de sinais físicos está relacionada com uma maior mortalidade. Há

uma certa lógica na observação destes autores dado que o aparecimento de sinais peritoneais indica a existência de uma lesão já avançada.

A leucocitose e a hemoconcentração estão usualmente presentes e, embora não sejam de valor diagnóstico, são sugestivas de isquemia intestinal aguda (BRITT e CHEEK — 1969). Valores elevados, ou muito elevados, do número de leucócitos e do hematócrito, são relatados como precocemente presentes na evolução da doença (BRITT e CHEEK — 1969; SARIS e URICCHIO — 1960). Para BRANDT e BOLEY (1981) estes valores elevados, especialmente em desproporção com os sinais físicos, fazem suspeitar da existência de necrose intestinal avançada. Porém, este facto não é específico, dado que surge elevado em todas as formas de isquemia.

ALDRETE e cols. (1977) referem uma leucocitose superior a 15.000 leucócitos/mm3 em 100% dos seus casos, BRANDT e BOLEY (1981) em 75% e ABEL e RUSSEL (1983) e WINDSOR (1977) em 72%.

OTTINGER (1974) afirma que o grau de leucocitose está em relação directa com a extensão do segmento intestinal atingido. Na nossa série verificámos, de facto, que nos nove doentes com leucocitose superior a 20.000 leucócitos/mm3 a necrose era difusa em oito.

Tal como foi observado por VERSTEEG e BRODERS (1979), noutras situações de isquemia intestinal, também nos nossos casos a leucocitose não tem qualquer relação, estatisticamente significativa ($p < 0,7$), com a taxa de mortalidade.

Porém, a contagem de leucócitos pode dar valores normais. Este dado não é raro na nossa série (n = 15 — 38,6%) e, como diz OTTINGER (1974), não deverá ser interpretado como argumento evidente contra o diagnóstico de enfarte intestinal.

O hematócrito surge aumentado nas formas oclusivas e nas não-oclusivas (PIERCE e BROCKENBROUGH — 1970), sendo naquelas, para FOGARTY e FLETCHER (1966), cerca de dez vezes mais elevado. No estudo de WATT-BOOLSEN (1977) a hemoconcentração não é evidente, mas no de ALDRETE e cols. (1977) existe em 62,5%, no de MATTOX e GUINN (1973) em 55% e, no nosso, é de 66,7%.

A amilase sérica está muitas vezes aumentada no enfarte intestinal (SLATTER e ELLIOTT — 1972), embora menos marcada do que é habitual observar-se na pancreatite aguda (OTTINGER — 1974). Pode também encontrar-se elevada noutras situações cirúrgicas — perfuração, oclusão, etc., mas nestas a amilase sobe à medida que os sintomas progridem, enquanto que na pancreatite a amilase está elevada inicialmente e depois desce (SALT e SCHNKER — 1976; MARTIN, HEERDEN e BESS — 1984). Este facto leva ELLIOTT e WILLIAMS (1961) a afirmarem que as sucessivas determinações da amilase sérica podem ser úteis na diferenciação da pancreatite de outras situações cirúrgicas abdominais, o que não é confirmado por outros autores (JACOBS e cols. — 1977; RANSON e cols. — 1974). Casos há, todavia, como observámos num dos nossos doentes de que adiante falaremos, em que pode haver associadamente lesões de enfarte mesentérico e de pancreatite aguda (MARSTON — 1972).

Segundo VYDEN (1971), há no início da isquemia intestinal uma baixa da amilasemia provocada pela destruição das células intestinais produtoras de amilase, o que que para SHEEHY e FLOCH (1966) é consequência da perturbação do seu mecanismo produtor.

Têm sido feitos estudos no sentido de se encontrar uma anormalidade específica destes doentes, ou um nível padrão dos valores enzimáticos alterados, mas nenhuma destas tentativas tem tido êxito (OTTINGER — 1974). SACHS e cols (1982), encontram uma elevação da T.G.O., L.D.H. e C.P.K. na isquemia intestinal aguda, muito especialmente na I.I.N.O., pelo que estes enzimas podem sugerir a causa da isquemia.

ROSATO e cols. (1971) afirmam como patognomónico da I.I.A. a elevação da fracção intestinal das fosfatases alcalinas, observação não confirmada por MARSTON (1977). OTTINGER (1974) considera que o aumento das taxas das fosfatases alcalinas de origem intestinal e a instalação de uma acidose metabólica traduzem a evolução para a gangrena intestinal.

Estudos experimentais recentes sugerem que os isoenzimas da L.D.H. e da C.P.K. poderão ser úteis no diagnóstico precoce da isquemia intestinal aguda (GRABBER e cols. — 1981; 1981).

A punção abdominal, nunca praticada na nossa série, tem sido considerada sem valor no diagnóstico precoce destas situações (OTTINGER — 1974), mas extremamente útil por poder revelar a existência de um líquido hemorrágico, demonstando, assim, a necessidade de uma intervenção (CARIDIS — 1972; KOSLOSKE e GOLDTHORN — 1982; MARSTON — 1977; SLATER e ELLIOTT — 1972).

Hoje pensamos que nesta série ela podia ter permitido a suspeita do diagnóstico clínico de enfarte intestinal e a intervenção cirúrgica numa fase mais precoce.

Técnicas com radioisótopos têm sido utilizadas na experimentação animal para o diagnóstico de isquemia intestinal aguda, mas ainda não demonstraram valor clínico (BARDFELD, BOLEY e SAMMARTANO — 1977; ORTIZ, SFAKINAKIS e HAASE — 1978; SCHIMMEL, MOSS e HOFFER — 1976; ZARINS e cols. — 1974).

Dos exames radiográficos, a radiografia abdominal simples é, sem dúvida, o exame mais vezes praticado pelos diferentes autores, no estudo destes doentes. No presente estudo, tal como noutros (CORMIER e DESOUTRE — 1980), foi executada em 100% dos casos. Em nenhum deles se observou a existência dos sinais específicos de enfarte intestinal descritos por vários autores (BORGESS e ADAM — 1983; MARSHAK e LINDNER — 1968; RENDICH e HARRINGTON — 1944: SHAW e RUTLEDGE — 1957; STEWART — 1963; STEWART e cols. — 1960). Sabe-se, porém, que tais sinais não passam de subtilezas radiológicas e não têm qualquer utilidade na diferenciação entre a etiologia oclusiva e a não-oclusiva (MARSTON — 1972). Os sinais não específicos são consequência do atingimento da parede e da repercussão sobre o peristaltismo intestinal. Foram estes os sinais que observamos nos nossos doentes — níveis, distensão — podendo mesmo chegar à perfuração intestinal. São comuns a várias situações de abdómen agudo, e quando estão presentes nestas circunstâncias já o enfarte intestinal tem ocorrido (BERNE e cols. — 1970; GOSINK — 1981; LIEBMAN e cols. — 1978; NOVELLINE e cols. — 1976).

Quanto ao clister opaco, as opiniões dos diferentes autores são divergentes: vão desde a sua contra-indicação pura e simples, até à sua indicação com papa baritada, normal ou com hidrossolúveis. Para PRINGOT e cols. (1978) o clister opaco está indicado quando o contexto clínico, biológico, radiológico (Rx simples) e/ou endoscópico, faz suspeitar da existência de uma isquemia lo-

calizada ao cólon e chamam-nos a atenção para a existência de um intervalo livre, de duração variável, entre o início dos sintomas e o aparecimento dos sinais radiográficos. Este pormenor implica que um clister opaco negativo deva repetir-se 48 horas mais tarde.

As imagens descritas no clister opaco são de três tipos e correspondem a três fases evolutivas de gravidade crescente (tipo I, II e III). Estes três tipos , embora a maior parte das vezes associados, não são específicos das lesões de necrose (JOFFE e cols. — 1977; SCHWARTZ e BURREL — 1976; SCHWARTZ e cols. — 1963; THOMAS — 1972; TOMCHIK e cols. — 1970).

GUIVARCH e cols. (1982) encontram imagens de tipo I em formas gangrenosas, com ou sem perfuração, e imagens de tipo II em formas tão díspares como na gangrenosa e na regressiva.

WITTENBERG e cols. (1973, 1975) descrevem certos sinais radiográficos que, segundo eles, na fase inicial, permitem prever a evolução das lesões. Estes sinais são a existência de uma particular flacidez de um determinado segmento cólico e um comprimento superior a 45 cm.

Contudo, para GUIVARCH e cols. (1982), o clister opaco não permite prever o grau e a extensão das lesões, nem a sua evolução e, além disso, não distingue o edema da necrose.

O clister opaco foi por nós praticado apenas em quatro doentes e importa referir que em nenhum deles forneceu qualquer ajuda útil para o diagnóstico de isquemia intestinal aguda, e muito menos de isquemia não-oclusiva.

A angiografia é outro exame que pode ser realizado no estudo destes doentes com I.I.N.O.. Contudo, tem sido considerado desnecessário e até mesmo contra-indicado (POLLARD e NEBESAR — 1968; SAEGESSER e cols. — 1979; SHERBON — 1970). Esta opinião baseia-se no facto, já por demais conhecido, da existência de vários graus de lesões estenóticas das artérias mesentéricas, nos indivíduos com mais de 45 anos (DEMUTH e cols. — 1959; DERRICK e LOGAN — 1958; MARSTON — 1977), sem que isso tenha tradução clínica. Por conseguintes, se, no exame angiográfico de um doente com um quadro abdominal suspeito de isquemia intestinal aguda, for observada uma obstrução de vasos mesentéricos, tal facto dá poucas informações sobre o momento em que ela poderá ter ocorrido e sobre a sua possível relação com os sintomas do doente. Também, segundo eles, o facto de se não observar qualquer oclusão vascular, é de pouco valor diagnóstico para o cirurgião, uma vez que existindo sinais peritoneais não se pode dispensar a exploração abdominal.
minal.

Outros autores apresentam a angiografia como o método de eleição no diagnóstico diferencial entre isquemia oclusiva e não-oclusiva e o único que poderá dar o diagnóstico precoce de I.I.N.O., permitindo simultaneamente a instituição da terapêutica adequada (ALDRETE e cols. — 1977; ATHANASOULIS e cols. — 1975, 1976; BOLEY e SIEGELMAN — 1973; BOLEY e cols. — 1973, 1977; BRANDT e BOLEY — 1981; HARPER e BUIST — 1978; KIENY e cols. — 1979; MARSTON — 1972; NOVELLINE e cols. — 1976; SIEGELMAN, SPRAYREGEN e BOLEY — 1974; SKINNER e cols. — 1974; WILLIAMS e KIM — 1971).

Deve-se a SIEGELMAN, SPRAYREGEN e BOLEY (1974) a definição dos critérios diagnósticos angiográficos destas lesões e a classificação dos sinais em directos ou específicos, e indirectos ou inespecíficos.

Como sinais directos, descrevem:

1 — Estenoses das origens dos múltiplos ramos de divisão da A.M.S.
2 — Irregularidades das arcadas intestinais
3 — Espasmo das arcadas vasculares intestinais
4 — Preenchimanto diminuído dos vasos intramurais

Como sinais indirectos:

1 — Refluxo do contraste angiográfico para a aorta
2 — Fluxo lento com diminição do preenchimento dos vasos periféricos.

É evidente que estes sinais não são patognomónicos destas situações, já que têm sido descritos associados a outras lesões (LEGER e CHICHE — 1975; SIEGELMAN, SPRAYREGEN e BOLEY — 1974; WITTENBERG e cols. — 1973).

Mas, além do diagnóstico destas lesões, a angiografia possibilita o seu tratamento através da administração de vasodilatadores. As substâncias utilizadas foram: tolazolina, fenoxibenzamina, papaverina, glucagon e prostaglandinas (AAKHUS e BRABRAND — 1967; ATHANASOULIS — 1980; ATHANASOULIS e cols. — 1975, 1976; BOLEY e cols. — 1973; BRANDT e BOLEY — 1981; DENCKER e cols. — 1975; REUTER e REDMAN — 1977). Se os sinais angiográficos não desaparecerem, poder-se-á concluir pela existência de um enfarte já perfeitamente estabelecido (ATHANASOULIS e cols. — 1976), o que acontece logo ao fim de seis horas após o início da isquemia (MAVOR — 1972; SULLIVAN — 1974).

WILLIAMS e KIM (1971) recomendam a realização de uma laparotomia após a administração destas substâncias, enquanto que BOLEY e cols. 1973; 1977) e BRANDT e BOLEY (1981) só a aconselham se houver persistência dos sinais peritoneais.

A angiografia tem, porém, os seus óbices. Trata-se de um exame invasivo, necessitando de uma infra-estrutura hospitalar pesada e, como dizem CINQUALBRE e cols. (1981), pode ser perigosa quando praticada por um médico insuficientemente treinado.

Nesta nossa série utlizámo-la apenas em dois doentes. Num deles, não precisou o diagnóstico mas, no outro, este foi sugerido pelo radiologista face à observação dos sinais indirectos de I.I.N.O.. A sua reduzida utilização residiu no facto de, por um lado, não se ter suspeitado, a maior parte das vezes, da natureza isquémica do quadro clínico. Por outro lado, grande número de doentes encontrava-se em unidades de reanimação, ou de cuidados intensivos, pelo que este exame não pareceu justificar-se face às más condições dos doentes.

Baseados nas possibilidades diagnósticas e terapêuticas da angiografia, BOLEY e cols. (1973, 1977) propuseram o que designaram de «Abordagem agressiva das lesões isquémicas intestinais». Segundo eles, a angiografia deverá ser usada de uma forma generalizada, única maneira de se tentar efectuar o diagnóstico antes de se instalar o enfarte. Por sua vez, a injecção intra-arterial de papaverina é a única forma de interromper a vasoconstricção esplâncnica, que pode mesmo persistir, após terem sido tratadas, com sucesso, as causas locais ou gerais da isquemia intestinal.

A angiografia não é porém útil na abordagem dos doentes com isquemia localizada no cólon (ATHANASOULIS e cols. — 1976). Para esta localiza-

ção, é a colonoscopia o exame de eleição, especialmente quando a lesão está limitada à mucosa. A observação directa das lesões e a biópsia confirmam o diagnóstico (ATHANASOULIS e cols. — 1976; BRANDT e BOLEY — 1981; KIENY e cols. — 1979).

Para CORMIER e DESOUTRE (1980) a colonoscopia está apenas indicada quando o diagnóstico não é confirmado pelo clister opaco.

Na nossa série a colonoscopia foi realizada uma só vez, tendo fornecido o diagnóstico de necrose da mucosa intestinal.

A laparoscopia é outro meio diagnóstico preconizado para estudo destes doentes, particularmente naqueles em que a angiografia não é exequível. Tem-lhe sido apontado, além de outros, o inconveniente de apenas permitir visualizar a serosa intestinal, pelo que só é diagnóstica nas formas com necrose transmural. Nas fases precoces de isquemia o seu interesse é, portanto, nulo.

Para evitar certos inconvenientes da angiografia clássica, preconiza-se recentemente a utilização da Angiografia de Subtracção Digital (A.S.D.). Segundo MELKI e cols. (1983), permite obter 70% de bons resultados no exame das artérias digestivas de grosso calibre mas, para JOHNSON e cols. (1984), a sua aplicação é reduzida na avaliação das lesões oclusivas dos vasos mesentéricos. O seu possível interesse no estudo da I.I.N.O. é, neste momento, ainda por nós desconhecido.

AVNI e cols. (1982), LEE, BRICKMAN e AVECILLA (1977) referem a possibilidade da detecção ecográfica da hemorragia intramural nas situações de I.I.A.. Contudo, a imagem não é específica e foi também descrita em tumores e inflamações (BORGESS e ADAM — 1983).

FRANCESHI e cols. (1983) propõem, na exploração das artérias digestivas, a associação do Doppler com a Ecotomografia pela vantagem de associar o estudo anatómico com o funcional.

A Tomografia Axial Computorizada (T.A.C.) é apontada como de muita utilidade no estudo das alterações dos vasos mesentéricos e da própria parede intestinal. Infelizmente, porém, não permite fazer o diagnóstico diferencial entre as lesões isquémicas e as neoplásicas ou inflamatórias, pelo que o seu interesse é limitado (RUBENSTEIN, AUH, KAZAM — 1984).

Ultimamente, tivemos conhecimento do valor da Ressonância Magnética Nuclear (R.M.N.) na visualização dos vasos mesentéricos (POLLET — 1984). Além da demonstração dos vasos de largo e médio calibre, é salientada a vantagem que esse método representa no estudo qualitativo e quantitativo do fluxo sanguíneo mesentérico (HIGGINS e cols. — 1983), pelo que talvez venha a desempenhar um papel importante no diagnóstico das várias formas de I.I.A. (BORGESS e ADAM — 1983).

Circunstâncias Etiológicas

Já salientámos, na introdução deste capítulo, que o diagnóstico de I.I.N.O. é evocado em condições etiológicas muito particulares:

- Doença cardíaca orgânica
- Arritmias
- Após intervenções cirúrgicas
- Estados de choque
- Medicamentos — vasopressores, digitálicos, diuréticos, etc.

Vemos assim que a I.I.N.O. surge associada às mais variadas situações patológicas em que o denominador comum parece ser uma baixa, mais ou menos súbita, do débito cardio-circulatório, induzida pela hipovolemia ou pela insuficiência cardíaca, com a consequente vasoconstricção mesentérica. Daqui que, para a maioria dos autores, a doença ocorra, caracteristicamente, nos doentes com patologia cardio-vascular pré-existente, particularmente nos indivíduos idosos e debilitados, sendo precipitada pelos estados de hipotensão, hemorragia, etc. (FERRARA — 1983).

É evidente que as diferentes formas etiológicas atrás referidas têm consequências viscerais tanto mais graves quanto as artérias digestivas estejam previamente lesadas pelo ateroma, quanto mais elevada for a idade do doente e quantos mais factores de risco existirem — diabetes, hipertensão, hiperlipidémias, tabagismo, etilismo, etc.

Não é de estranhar portanto, que nesta série a maior parte dos doentes tenha situações patológicas cardíacas que se podem fazer acompanhar de um baixo débito. Assim, 18 doentes (46,2%) apresentavam uma insuficiência cardíaca congestiva crónica, aterosclerótica ou hipertensiva; em 11 doentes (28,2%) havia sinais electrocardiográficos de enfarte agudo do miocárdio e em 11 (28,2%) havia alterações do ritmo cardíaco.

Contudo, a existência de doença cardíaca significativa não era um facto pré-existente entre os doentes das séries de BLENERHASSET e REID (1960), DUNCAN (1964), GLOTZER e SHAW (1959), HERRINGTON (1965), WILLIAMS (1971).

Exceptuando estas séries, praticamente em todas as outras a existência de patologia cardíaca é referida como sendo o factor predisponente mais comum na etiopatogenia destas situações isquémicas. A frequência de lesões cardíacas nalgumas séries ronda os 90-100% — BERGER e BYRNE — 1961 (95%); ENDE — 1954 (100%); POLANSKY e cols. — 1964 (91%); WILSON e QUALHEIM — 1958 (90%) — mas, noutras, essa frequência é próxima daquela que encontrámos — ABEL e RUSSEL — 1983 (61,11%); COOKE e SANDE — 1983 (65%) PIERCE e BROCKENBROUGH — 1970 (45%); WATT-BOOLSEN — 1977 (65,22%).

As lesões cardíacas são as mais variadas:

1 — Enfarte do miocárdio — desde KATZ (1959) que esta patologia cardíaca é associada à necrose hemorrágica intestinal. Em cerca de 80% dos doentes por ele apresentados houve um enfarte do miocárdio, particularmente da parede anterior, e as lesões intestinais localizavam-se, de preferência, no duodeno. A partir de então, inúmeros autores têm vindo a referir o enfarte do miocárdio como estando presente nestas situações clínicas (BERK — 1976; BERKMAN e cols. — 1973; COOKE e SANDE — 1983; ENDE — 1958; HAGLUND e LUNDGREN — 1979; HOFFMAN e cols. — 1960; JORDAN, BOULAFENDIS e GUINN — 1970; MING e LEVITAN — 1960; MUSA — 1965).

2 — Valvulopatias — praticamente, todas as valvulopatias quer reumatismais, quer degenerativas, são referidas. Na série que apresentamos, a mais frequente é a estenose mitral (três doentes). Noutras, é a insuficiência aórtica (ENDE — 1958; HARDY e ALLICAN — 1961; HOFFMAN e cols. — 1960; MING e LEVITAN — 1960; MUSA — 1965), embora perfeitamente compensada e em ritmo sinusal (HARVEY e cols. — 1957).

Todavia,tal como na nossa série, outras valvulopatias cardíacas têm sido observadas — Estenose Aórtica (GOODING e COUCH — 1962), Insuficiência Mitral e Tricúspida (MUSA — 1965), etc.

3 — Arritmias — Alterações do ritmo cardíaco foram observadas em 11 casos (28,2%), traduzidas sempre por taquicardia, taquiarritmias auriculares e bloqueios de ramo.

Cerca de 50% dos 227 doentes apresentados na revisão de RENTON (1972) apresentavam fibrilação auricular e outras arritmias; esta percentagem varia de autor para autor — 63% para BRITT e CHEEK (1969); 20% para COOKE e SANDE (1983); 89% — FOGARTY e FLETCHNER (1966); 49% — HAGLUND e LUNDGREN (1979); 39% — MORIN (1967); 31% — PIERCE e BROCKENBROUGH (1970). Porém, POLANSKY e cols. (1974), não encontraram qualquer tipo de arritmias em 23 doentes.

A elevada frequência com que a isquemia intestinal sobrevém no decurso de todas estas lesões cardíacas faz admitir, de maneira quase unânime, que na sua origem está uma baixa de débito cardíaco.

Sabe-se, pela lei de FISHBERG (CINQUALBRE e cols. — 1981) que, nos estados de baixo débito cárdio-circulatório, se produz uma redistribuição do sangue em direcção aos órgãos considerados nobres — cérebro, coração, rins —, na dependência da circulação periférica — pele e músculos — e especialmente da circulação mesentérica. Se o débito cardíaco baixa de uma maneira súbita e acentuada, a fim de desviar o sangue para os territórios privilegiados, vai provocar uma vasoconstricção mesentérica, muito rápida e muito intensa. Este aumento das resistências esplâncnicas produz-se de uma maneira quase instantânea, fazendo com que 15 a 20% do débito cardíaco seja desviado para o leito coronário e cerebral.

A diminuição da perfusão resultante ao nível mesentérico, provoca uma isquemia dos segmentos intestinais interessados, com possível evolução para a necrose e para a gangrena. É, em virtude desta vasoconstrição intensa com a consequente diminuição da perfusão esplâncnica, ocorrendo durante exercícios físicos violentos (a perfusão intestinal pode diminuir cerca de 80%), que é explicada, por alguns, a chamada «Anemia dos Corredores» (CLAUSEN — 1977; CANTWELL — 1981: FOGOROS — 1980; McMAHON e cols. — 1984; STEWART e cols. — 1984). É, pois, uma forma de isquemia intestinal, por baixo débito, que surge em indivíduos novos, de constituição atlética, com bom sistema cárdio-vascular.

É fácil de conceber que a redução do débito mesentérico será tanto mais marcada quanto ela atinja um leito vascular já previamente alterado por lesões ateromatosas. BOLEY e cols. (1977), baseando-se em dados experimentais, demonstraram a existência desta vasoconstricção secundária e autónoma, que persiste mesmo para lá do momento em que a causa directa foi suprimida. Para estes autores, essa vasoconstricção é a todo o momento reversível pela administração directa intra-arterial de vasodilatadores, facto que, como já vimos, tem importantes implicações de ordem terapêutica. BOOKSTEIN e cols.(1977), porém, não confirmam tais observações de BOLEY.

Além destes factores orgânicos cardíacos, está também estabelecido o papel agravante de certos medicamentos utilizados nessas situações patológicas — digitálicos, diuréticos de acção rápida (SHAREFKIN e SILEN — 1974) e vasoconstrictores (MARSTON — 1977).

Dos nossos 31 doentes com patologia cardíaca, apenas 11 foram submetidos a tratamento digitálico e dois apresentaram sinais de intoxicação com este fármaco.

Embora alguns autores (BERKMAN e cols. — 1973; LARSEN — 1970) neguem a possível relação entre os digitálicos e a I.I.N.O., outros valorizam o seu papel no aparecimento destas situações (BYNUM e cols. — 1973; FRIEND — 1976; GAZES e cols. — 1961; KO — 1974; LEVINSKY e cols. — 1975; LEWINN e SCHLOSS — 1968; MASON — 1964; McKINNEL e KEARNEY — 1967; MEKHJIAN — 1983; SHANBOUR e JACOBSON — 1972; WILSON e QUALHEIM — 1954).

Porém, qualquer que seja a sua forma de administração, está provado que estas substâncias favorecem o desenvolvimento das lesões isquémicas intestinais, especialmente se administradas por via endovenosa (LEVINSKY e cols. — 1975), mesmo em doses terapêuticas (FERRER e cols. — 1965; KIRKEBY e RISOE — 1984), por períodos de tempo prolongados (BYNUM e JACOBSON — 1979; FOGARTY e FLETCHNER — 1966; LEWINN e SCHLOSS — 1968), ou em casos de intoxicação digitálica ENDE — 1958; HOSTETLER, LEWIS e HAYES — 1965; MUGGIA — 1967; PATART e cols. — 1981; POLANSKY, BERGER e BYRNE — 1964).

Esta acção dos digitálicos foi demonstrada no animal de experiência (LEVINSKY e cols. — 1975; ROSS e cols. — 1960; TREAT e cols. — 1971) e no homem (BYNUM e cols. — 1973; FERRER e cols. — 1965; MASON — 1964), sendo devida à vasoconstricção esplâncnica com aumento das resistências vasculares e consequente diminuição do fluxo sanguíneo (BYNUM e cols. — 1973; FERRER e cols. — 1965; LEVINSKY e cols. — 1975: SHANBOUR e JACOBSON — 1972).

Admite-se, hoje, que esta vasoconstricção esplâncnica no cão é consequência da acção directa sobre as fibras musculares lisas da parede dos vasos, e observada mesmo na presença de lesões de estenose dos vasos mesentéricos (PATART e cols. — 1981).

Todavia, para além dos efeitos electivos dos digitálicos sobre circulação esplâncnica, tem sido também referida uma acção vasoconstritora sobre os vasos periféricos, podendo acarretar associadamente alterações isquémicas graves das extremidades (MASON — 1964; PATART e cols. — 1981).

Além das situações descritas, também os estados de choque são referidos associados com a I.I.N.O. (BOLEY, BRANDT, VEITH — 1978; CLAUSEN e LUCAS — 1983; HAGLUND e cols. — 1976; KIENY e cols. — 1979; MARSTON — 1977; RENTON — 1972).

Apesar de PENNER e BERNHEIM (1939) terem sido os primeiros a considerar o choque como uma causa de isquemia intestinal, BERGER e BYRNE (1961) não reconheceram a necrose intestinal como lesão de existência comprovada nas situações de choque da espécie humana. Ele é, contudo, referido como responsável destas lesões em grande parte das séries, chegando MING (1965) a referi-lo em 75% dos seus casos. O papel do choque na etiopatogenia destas lesões foi perfeitamente demonstrado no animal de experiência (CORDAY e cols. — 1962: FINE — 1958; LILLEHEI — 1957; LILLEHEI e cols. — 1959, 1964; 1967; e no homem (GRAYSON e SWAN — 1950; HAGLUND e cols. — 1976; PRICE — 1969; RENTON — 1972).
1972).

Nos doentes da nossa série, o choque surgiu em 59% ($n = 23$) e está relacionado significativamente ($p < 0,01$) a uma mortalidade mais elevada, o que

está de acordo com os achados de SALZSTEIN e cols. (1962) e de VERSTEEG e BRODERS (1979), noutras situações de isquemia intestinal.

Um pormenor que nos chamou a atenção, na nossa série, foi o facto de, em 16 doentes (41%), as lesões terem surgido no período pós-operatório das mais variadas intervenções cirúrgicas (quadros XVI e XVII). Neles verificámos que a média das idades é de 52,5 anos; nos oito casos ocorrendo após cirurgia digestiva, é de 38,6 anos. Praticamente, todos os doentes com menos de 50 anos estão aqui incluídos.

As I.I.N.O., surgidas como complicação de intervenções cirúrgicas são referidas excepcionalmente na literatura mundial (JULIEN — 1974) devendo-se a PRANDI e cols. (1975) a definição dos critérios para o seu diagnóstico — «aparecimento no período pós-operatório imediato (menos de um mês) de uma necrose mais ou menos extensa da parede intestinal, na ausência de obliteração ou estenose «major» dos vasos mesentéricos e na ausência de factores mecânicos».

Estas formas pós-operatórias são descritas, a maior parte das vezes, após cirurgia cárdio-torácica (BICKS e cols. — 1968; CHIGOT e cols. — 1981; HARDY e ALLICAN — 1961; HARGROVE e cols. — 1978; HILL e cols. — 1971; HO e MOSS — 1972; HORTON e cols. — 1968; KLEINMAN e cols. — 1976; LAWHORNE e cols. — 1978; WARENBOURG e cols. — 1979; WELS e cols. — 1973; WHITEHEAD — 1971), digestiva — gástrica, intestinal, apendicular, cólica, bilio-pancreática (GERMAIN — 1973; FREYSZ e cols. — 1977; LEGALL e cols. — 1973; LEGER e cols. — 1974; MAZINGARBE — 1973; PRANDI e cols. — 1975; WHITEHEAD — 1971; WILLIAM e PULLAN — 1953) e, mais raramente, após cirurgia ginecológica, ortopédica e plástica (CORTESI e cols. — 1975).

Na sua génese são invocados quer um factor vascular, quer infeccioso. O factor infeccioso primário parece poder afastar-se (LEGALL e cols. — 1973), com base em elementos anátomo-patológicos e microbiológicos. As coproculturas e hemoculturas, efectuadas em alguns dos doentes, foram negativas e, ao exame anátomo-patológico, não foi encontrado nenhum foco de supuração, sendo o infiltrado inflamatório de polinucleares não alterados. Outros autores, contudo, verificaram a existência de uma septicémia em 50% dos casos (PRANDI e cols. — 1975) e outros ainda encontraram colónias de germes na parede intestinal (LEGER e cols. — 1974). Fica a ideia de que o factor infeccioso é inconstante, e com toda a probabilidade secundário à isquemia.

O factor vascular é assim, segundo LEGALL e cols. (1973) o responsável por estas lesões. Mas, qual será o seu mecanismo de acção?

WHITEHEAD (1971) afirmou poder tratar-se de uma Coagulação Intravascular Disseminada (C.I.V.D.), caracterizada pela existência de microtromboses ao nível dos capilares e vénulas da submucosa. A verdade é que estas tromboses são inconstantes e não foram ainda relatados casos em que tivessem sido encontrados os sinais biológicos de uma C.I.V.D. (LEGALL e cols. — 1973; PRANDI e cols. — 1975).

ARSECULERATNE e cols. (1980) e BOURREILLE e cols. (1970) põem a hipótese de poder tratar-se da localização intestinal de fenómenos de alergia e anafilaxia (fenómeno de SANNARELLI-SCHWARTZMAN ou de ARTHUS) dado que estes originam, a nível intestinal, lesões análogas às da I.I.N.O.. Outros, aceitam estas lesões como consequência do choque — hipovolémico, hemorrágico, séptico ou cardiogénico — com o consequente baixo débito (ALDRETE e cols. — 1977;

CAREY e cols. — 1967; CORDAY e cols. — 1962; GOULSTON e McGOVERN — 1965; KIENY e cols. — 1979; LEGALL e cols. — 1973; PRANDI e cols. — 1975; SANDRITTER e LASH — 1967). Esta hipótese baseia-se no facto destas lesões serem idênticas às reproduzidas experimentalmente, no decurso do choque hemorrágico e séptico, e ao facto do choque ser, muitas vezes, o primeiro sinal clínico.

Casos há, porém, em que o choque surge mais tardiamente, após o aparecimento dos sinais clínicos; aqui não seria o factor primário, mas sim, secundário às lesões intestinais (PRANDI e cols. — 1975).

Dos nossos casos, surgidos após o choque, pretendemos destacar o de uma doente (caso 9) em que se achavam associadas lesões de I.I.N.O. e de pancreatite aguda (P.A.).

A associação entre a P.A. e a isquemia intestinal tipo oclusivo, por trombose vascular, é um facto bem conhecido (ABCARIAN e cols. — 1979; ALEXANDRE e GERMAIN — 1972; CHAMPETIER e cols. — 1974; FAGNIEZ, JULIEN, GERMAIN — 1976; GRIFFITHS e BROWN — 1970; PRANDI e cols. — 1975).

Contudo, nesta doente não havia qualquer trombose vascular pelo que as lesões, embora isquémicas, são de natureza diferente.

A individualização das situações de I.I.N.O. associadas à P.A. foi recentemente apresentada por PALOT e cols. (1982).

Estas sugerem outras que a P.A. se encontra associada ao enfarte do miocárdio ou, simultaneamente, aos dois. Por esta razão será de aceitar a existência de um mecanismo etiopatogénico comum que, com muita probabilidade, será o choque, com todas as alterações circulatórias subsequentes.

O choque tem vindo a ser referido por diferentes autores, cada vez com maior frequência, como factor responsável de uma forma isquémica de pancreatite aguda (BANKS — 1979; SARAIVA e cols. — 1982).

Também noutras situações — traumatismos cranianos, cirurgia cardíaca com ou sem circulação extra-corporal — se tem observado, com surpresa, a existência de P.A., cuja incidência chega a atingir os 16% (FEINER — 1976; HORTON, MURPHY e SEAL — 1968: MOBERG, SVENHAMN, WAGERMARK — 1968; PANEBICANCO e cols. — 1970).

Sabemos além disso que as formas graves de P.A. se fazem acompanhar de complicações que têm sido apontadas como factores etiológicos da I.I.N.O.. Assim, além do choque hipovolémico e hemorrágico (FACEY, WEIL, ROSOFF — 1966), podem surgir lesões cardíacas graves — isquémicas, alterações do ritmo, etc. (GODEAU e cols. — 1975).

Aliás, estas lesões são consequência da libertação, pelo pâncreas isquémico, de um factor depressor do miocárdio — M.D.F. — (LEFER — 1970; LEFER e GLENN — 1971; RUY BRANCO — 1984) aceitando-se, também a hipótese dos enzimas pancreáticos poderem alterar as paredes dos vasos (LASSON — 1984).

Tem interesse destacar a coexistência das lesões de necrose do cólon com processos obstrutivos do seu lúmen, neoplásicos ou não.

Num dos nossos casos com necrose do ângulo esquerdo do cólon existia uma neoplasia do sigmóide (caso 6) e em dois encontrámos fecalomas: um associado a necrose do sigmóide (caso 33) e outro a necrose difusa íleo-cólica (caso 14).

O primeiro doente não apresentava patologia cardíaca mas estava em

choque, que interpretámos como dependendo da isquemia; o segundo era parkinsónico, com lesões ateroscleróticas severas, que tornavam ainda mais deficiente a irrigação cólica. O factor obstrutivo, com a consequente dilatação a montante, produzida pelo fecaloma, poderá ter funcionado como factor adicional. No terceiro caso pensámos que o factor «major» foi, sem dúvida, a intervenção cardíaca num doente já com múltiplos factores de risco que, associados à dilatação cólica, agravaram a sua já insuficiente perfusão.

A isquemia do cólon, como complicação de lesões oclusivas, tem sido descrita na literatura como ocorrendo numa percentagem que varia entre os 5% (TEASDALE e MORTENSEN — 1983) e os 15% (LATRE — 1980; SAEGESSER e SANDBLOM — 1975, e explicada pelo papel da distensão cólica, de acordo com a lei de Laplace (STILLWELL — 1973). Sabe-se que a tensão (T) exercida por unidade de superfície da parede intestinal é o resultado do produto do seu diâmetro (D) pela pressão intraluminal (P) e por uma constante fixa ($\pi = 3{,}1416$) — $T = D \times P \times \pi$.

Verificámos por esta fórmula, que a tensão é directamente proporcional ao diâmetro, o que explica uma maior incidência destas lesões ao nível do cego (HAY e cols. — 1976; KIENY e cols. — 1979; SARAIVA e ARAÚJO TEIXEIRA — 1984). Esta distensão, com o consequente aumento da tensão intra-intestinal,actua diminuindo o fluxo intramural, facto que foi experimentalmente comprovado por BOLEY e cols. (1969), BOLEY e VEITH (1971) e LATRE (1980). Outros autores (HURWITZ e KHAFIF — 1960), pensam ser pouco provável que a distensão, só por si, explique o aparecimento destas lesões. Nos seus casos, não encontraram nem estenose completa do lúmen intestinal, nem dilatação, admitindo que o factor mais importante será desempenhado pela infecção, devida à proliferação bacteriana causada pela estase do material fecal acima da estenose (BÁRTOLO V. PEREIRA — 1959; BOUNOUS — 1974, 1982). Esta hipótese foi confirmada BÁRTOLO V., recentemente, por TIESDALE e MORTENSEN (1983), para quem este tipo de lesão isquémica se assemelha às formas consecutivas à infecção pelo Clostridium (Doença de Hamburgo e Síndrome de «Pig-Bell». Estes autores conseguiram demonstrar a existência, em fragmentos do intestino ressecado, de bacilos gram-positivos idênticos ao Clostridium.

Estes factores — distensão e infecção — desempenham, isolados ou associados, um papel indubitavelmente importante na patogénese desta complicação.

Um terceiro elemento a ter em consideração, é o terreno vascular muito próprio de certas áreas do cólon — cego, ângulo esplénico e sigmóide — que poderá desempenhar um papel de factor de localização.

As lesões de enfarte mesentérico não-oclusivo podem atingir todos os segmentos do tubo digestivo, desde o cárdia ao ânus (SORENSEN e VETNER — 1969), ou desde o estômago ao recto (RENTON — 1972). No entanto, o intestino delgado e, muito particularmente, o íleon, foi a localização preferencial das lesões nesta nossa série (n = 17 — 38,6%). Este facto é também referido por outros autores (ARSECULERATNE e cols. — 1980; CLAUSEN e LUCAS — 1983; HEER e cols. — 1965; KAIRALUOMA e cols. — 1977; KIENY e cols. — 1979; OTTINGER e AUSTEN — 1967; PIERCE e BROCKENBROUGH — 1970; WATT-BOOLSEN — 1977).

Nos nossos casos, a localização cólica (n = 14 — 31,8%) teve uma frequência inferior à do intestino delgado, sendo as formas mistas (n = 13 —

29,5%) as menos frequentes. Outros autores indicam uma frequência de atingimento igual para o delgado e para o cólon (BRANDT e BOLEY — 1981), outros ainda, referem a localização mista — delgado e cólon — como predominante (ALDRETE e cols. —1977; COOKE e SANDE — 1983; MUSA — 1965).

Quer a localização no intestino delgado, quer a extensão segmentar das lesões , estão associadas, de forma significativa ($p < 0,05$ e $P < 0,005$), com uma menor mortalidade.

A relação directa entre a mortalidade e o comprimento do intestino necrosado é tambem reconhecida por VAYRE e cols. (1979) e VERSTEEG e BRODERS (1979) noutras situações de necrose intestinal mas, para BARNETT e cols. (1976), esta relação seria em sentido inverso.

Para nós, como para MARSTON (1977), VERSTEEG e BRODERS (1979), a localização ileal do enfarte intestinal está em relação com um melhor prognóstico, mas para BRANDT e BOLEY (1981) e VAYRE e cols. (1979) está associada com uma maior gravidade.

Apesar de haver autores que tenham referido a zona de cego e a do sigmóide como sendo áreas críticas (GRIFFITHS — 1966; KIENY e cols. — 1979; SÜDEK — 1907), quer nesta, quer noutras séries (McGOVERN e GOULSTON — 1965), tais localizações, isoladamente, são raras.

Outra zona de predileção muito especial da localização cólica da I.I.N.O. é o ângulo esplénico — ângulo esplénico e zonas adjacentes do transverso e descendente — (ALSCHIBAJA e MORSON — 1977; BOLEY e SCHWARTZ — 1971; BROWN — 1972; HAGIHARA e cols. — 1977; JACKISH — 1972; KAMINSKI e cols. — 1973; MARSTON e cols. — 1966; OTTINGER — 1982; SAEGESSER e cols. —1979) o que leva, alguns deles, a considerá-la como a área de maior risco (23% dos casos para MARCUSON — 1972; 73% para THOMAS e WELLWOOD — 1973; 80% para MARSTON e cols. — 1966 e 80% para PHEILS — 1969).

Sendo a viabilidade de qualquer segmento cólico (MARSTON — 1972) dependente do estado da artéria marginal, GRIFFITHS (1956, 1966) defende a existência de um verdadeiro ponto crítico da circulação arterial mesentérica a esse nível, devido ao facto da artéria marginal ser aí de calibre muito reduzido. Este autor, contudo, não indicou as percentagens em que isso acontecia, nem fez qualquer estudo de medição do calibre arterial. A ausência de artéria marginal em 43% dos casos e a redução do seu calibre em 9% (MEYERS — 1976) fazem com que em cerca de 52% dos casos a irrigação dessa área seja extremamente deficiente (Fig. 36). Se em condições de perfusão normais, o fluxo é suficiente para a integridade dessa zona, em situações de baixo débito, especialmente em indivíduos idosos, tal disposição anatómica pode acarretar, com maior facilidade, o aparecimento de lesões isquémicas.

BINNS e ISAACSON (1978) estudaram 37 casos e mediram o diâmetro da artéria marginal, observando que o seu calibre diminuía à medida que progredia da direira para a esquerda, pelo que o seu diâmetro era maior ao nível do ângulo esplénico que no cólon descendente; só em três (8%) verificaram uma má irrigação dessa área. Não encontraram, deste modo, nenhuma base anatómica suficientemente válida para poder justificar a maior incidência das lesões isquémicas ao nível deste ângulo. Daí que o conceito de que é uma zona de risco especial para a localização cólica da I.I.N.O. deva ser meditado.

Além deste segmento específico (ângulo esplénico) outros são referidos.

Assim, KATZ (1959) descreveu 25 casos de lesões localizadas ao duodeno, situação que por ele foi designada de Duodenite Hemorrágica.

Outros autores ainda (MARSTON — 1972, 1977), consideram extremamente rara, ou até inexistente, a localização rectal, de tal modo que WILLIAMS e cols. (1969) chegam ao ponto de afirmar que a presença de uma rectite isquémica implica, necessariamente, a existência de uma obstrução vascular. Contudo, a localização rectal destas situações isquémicas tem vindo pouco a pouco a ser relatada cada vez com maior frequência (DAWSON e SEHAEFER — 1971; KILPATRICK e cols. — 1968; PARKS e cols. —1972). ALSCHIBAJA e MORSON (1977), numa análise de 358 casos de lesões isquémicas recolhidas de séries diferentes, referem a localização rectal em 22 doentes (6,2%); MARCUSON (1972) encontra-a em cerca de 11% dos casos.

Os achados histológicos por nós observados nestes doentes e atrás descritos, são, sem dúvida, aqueles mais vezes referidos e considerados característicos pelos diferentes autores (BHAGWAT e HAWK — 1966; JULIEN — 1978; KIENY e cols. — 1979; MARSTON — 1977; MORSON — 1972; SAEGESSER e cols. — 1979).

As alterações são caracterizadas preferencialmente por necrose da mucosa, enquanto que os planos subjacentes se apresentam relativamente menos atingidos (CLAUSEN e LUCAS — 1983; PRICE e cols. — 1969). Na mucosa, as lesões aparecem em áreas de completa destruição alternando com zonas menos lesadas em que o epitélio desparece, deixando intacto o estroma conjuntivo. Estas áreas acham-se dispersas ao longo do tubo digestivo sem nenhuma sistematização vascular.

À necrose associa-se, em maior ou menor intensidade a hemorragia intersticial, que é contudo mais evidente na submucosa. A extensão e a profundidade das lesões de necrose e de hemorragia são importantes para o diagnóstico diferencial entre isquemia oclusiva e não-oclusiva: — lesões mais superficiais na isquemia não-oclusiva que na oclusiva (MING e LEVITAN — 1960; MING — 1965), embora OTTINGER e AUSTEN (1967) e PIERCE e BROCKENBROUGH (1970) refiram que a extensão e a profundidade da necrose e da hemorragia é semelhante nos dois grupos.

Outra característica histológica dominante é o edema, por vezes considerável, e que atinge sobretudo a submucosa. São o edema e a hemorragia da submucosa que contribuem, ao nível do cólon, para a típica imagem de «impressão do polegar» visível ao clister opaco (BENACERRAF — 1977; BOLEY e cols. — 1982; MARCUSON e FARMAN — 1971) e que constitui um importante sinal diagnóstico, embora qualquer destas alterações não tenha, só por si, valor decisivo; apenas a sua associação é sugestiva desta patologia.

Estas alterações acompanham-se duma reacção inflamatória que numa fase precoce é moderada e de predomínio leucocitário, mas que depois aumenta e se associa à ulceração mucosa; localiza-se primariamente na mucosa e na submucosa, insinuando-se, progressivamente, entre as fibras musculares onde se pode observar em muito menor grau.

Para SORENSEN e VETNER (1969), esta reacção inflamatória é um fenómeno secundário que está em relação com o tempo de reacção à agressão isquémica e com a intensidade da necrose, e não é mais que a expressão designada «reacção vital» dos tecidos.

Não se trata, portanto, de um fenómeno primário, pois nas infecções primárias da mucosa intestinal observa-se uma infiltração maciça de elementos inflamatórios e a reacção vascular é menos pronunciada.

Outro achado muito característico desta afecção é o aspecto das alterações vasculares, caracterizadas por dilatação congestiva dos vasos, especialmente da submucosa, e mais ainda pela existência de microtromboses dos capilares da mucosa e da submucosa.

Pudemos constatar a sua existência em dois casos ao nível da mucosa, embora sejam mais numerosas na submucosa (n = 10). Também foram encontradas na muscular — uma vez — e na serosa — duas vezes.

Estas microtromboses dos vasos da submucosa são irregularmente repartidas, ora atingindo certos vasos, ora respeitando os vazos vizinhos. Inicialmente são parciais e depois completas e organizadas, não associadas a qualquer reacção inflamatória, que é habitualmente secundária (HINGORANI e GRAHAM — 1963; AROSEMENA e EDWARDS — 1967).

Para BIRCHER e cols. (1966), HINGORANI e GRAHAM (1963), JULIEN (1978), McGOVERN e GOULSTON (1965), MORSON e DAWSON (1979) e VAYRE e cols. (1979) é o achado mais característico deste tipo de lesões isquémicas, permitindo fazer a distinção entre as lesões não-oclusivas e as lesões associadas com a oclusão vascular (WHITEHEAD — 1971), embora BOLEY (1980) e BRANDT e cols. (1976) neguem esta posição ao comprovarem a existência de microtromboses em 20% dos casos de I.I.N.O. e em 50% dos casos de isquemia oclusiva.

Além das microtromboses intestinais, coexistem, nestes doentes, tromboses noutros órgãos, particularmente nos pulmões e rins (WHITEHEAD — 1971, 1972) e no fígado, coração e supra-renais (McGOVERN e GOULSTON — 1965; PRANDI e cols. — 1975).

Para MARGARETTEN e McKAY (1971), VAYRE e cols. (1979) e WHITEHEAD (1971, 1972), este tipo de lesão isquémica comportar-se-ia como uma manifestação do síndrome de coagulação intra-vascular disseminada (C.I.V.D.) ocorrendo, principalmente, no intestino. Este facto foi experimentalmente demonstrado por WINNINGER (1972).

O processo de trombose vascular, qualquer que ele seja, é favorecido pela existência prévia de alterações da parede dos vasos. Estas alterações são constantes atingindo, segundo VAYRE e cols. (1979), todos os trajectos vasculares (arteríolas, vénulas e capilares) e interessando todos os segmentos intestinais isquemiados, incluindo os mesos. CHICHE e cols. (1969), FAVIER e cols. (1976) e LECAPON, GALIAN e POTET (1972) decreveram-nas como sendo lesões de degenerescência fibrinóide arteriolar e de hialinose arteríolo-capilar com hiperplasia celular endotelial.

Nos pequenos vasos mesentéricos distais, ABOUMRAD e cols. (1963), AROSEMENA e EDWARDS (1967), PIERCE e BROCKENBROUGH (1970) e WILLIAMS e cols. (1969) identificaram alterações caracterizadas, essencialmente, por hiperplasia da íntima associada com a hipertrofia da média, podendo levar à oclusão vascular.

McGREGOR e cols. (1980) foram os primeiros a estudá-las em microscopia electrónica e descreveram-nas como lesões de proliferação fibromuscular da íntima.

Tais lesões não são consideradas típicas da aterosclerose sendo a sua exacta patogenia desconhecida. Saber se são consequência da hipertensão arterial ou o

equivalente nas artérias mesentéricas das lesões de hiperplasia fibromuscular ou, ainda, se poderão estar em relação com alguns dos factores que influenciam a C.I.V.D., são hipóteses que se mantêm em discussão.

Por outro lado, também a própria estase vascular na parede intestinal, resultante da falência do miocárdio, pode levar à formação de trombos nos pequenos vasos da parede intestinal.

O grande dilema é porém, segundo WITTENBERG e cols. (1975), saber se as microtromboses vasculares são anteriores ou posteriores à necrose tecidular.

Para classificar sob o ponto de vista anátomo-patológico estas lesões de enfarte intestinal, socorremo-nos da classificação proposta em 1981 por SWERDLOW, ANTONIOLI e GOLDMAN. Estes autores dividem os enfartes em três tipos, de acordo com o maior ou menor atingimento parietal da necrose. Assim, o enfarte é designado mucoso quando a necrose se limita à mucosa; mural, se atinge a submucosa, podendo mesmo atingir a muscular mas sem penetrar nela; e transmural quando há necrose da muscular, com ou sem atingimento da serosa. Aplicando esta classificação nos casos desta série, vemos em 11 (45,84%) que o enfarte foi de tipo mucoso; em 5 (20,83%) de tipo mural e em 8 (33,33%) de tipo transmural.

Pensámos que, de entre as várias classificações existentes (BOLEY e cols. — 1963; DRUCKER e cols. — 1964; MARSTON — 1966; MARCUSON — 1971), esta é a mais útil, dado que se fundamenta apenas no maior ou menor atingimento parietal da necrose, independentemente dos múltiplos factores etiológicos que possam estar envolvidos.

Mas, tal como MISHIMA e HORIE (1980), pensámos também haver necessidade duma classificação mais funcional para permitir, com facilidade, a sua aplicação na execução de estudos comparativos e a sua introdução em programas computorizados.

MISHIMA e HORIE (1980) utilizam algarismos: nós propomos que se opte pelas letras — A, B, e C, tal como a classificação de DUKES. Deste modo, a nossa categoria de enfarte do tipo A corresponde ao enfarte mucoso; o tipo B, ao enfarte mural, e o tipo C ao transmural. Prevemos apenas a utilização de algarismos 1 e 2 para a subdivisão de certos tipos de lesões e, ainda, um quarto tipo D para ser aplicado quando, além do enfarte transmural, houvesse lesões de necrose de outros órgãos, como por vezes acontece. Com a classificação que é proposta pensámos poder, de uma maneira fácil e rápida, fazer o estádio destas lesões, a exemplo do que sucede com outras patologias.

Para a sua análise global devemos associar a esta classificação outras, referentes à localização e à extensão longitudinal.

O tratamento efectuado nesta série foi cirúrgico e, sempre que as lesões o permitiam, consistiu na ressecção dos segmentos intestinais necrosados. Assim, dos 36 doentes operados a ressecção foi praticada em 29 (80,6%). O restabelecimento da continuidade intestinal foi praticado, de imediato, apenas em 9 das 29 ressecções (31%) e em todas elas a anastomose foi entre segmentos do intestino delgado. Para MARSTON (1977) toda a ressecção do delgado deverá ser seguida de anastomose imediata. Quanto ao cólon a atitude será de colocar os dois topos à pele. Pensámos ser mais prudente, porém, não praticar a anastomose imediata porque, com os meios que hoje se dispõe de nutrição artificial, consegue-se dominar os problemas nutritivos desses doentes. Deve evitar-

-se, sempre que tecnicamente possível, o abandono do coto distal, sendo a solução preferida a dupla ostomia (KAILARUOMA e cols. — 1977).

Associadamente, é proposta por alguns autores, a correcção das estenoses do segmento proximal da A.M.S., sendo aconselhado o «by-pass» aorto-mesentérico (BERGAN — 1967; RUSS e cols. — 1977).

Nos sete doentes restantes as lesões ou eram tão extensas que tinham ultrapassado o interesse de qualquer tipo de ressecção (n = 6), ou então, não existindo alterações à observação macroscópica, o intestino foi considerado de viabilidade normal (n = 1).

Não há qualquer dúvida que nos doentes graves com formas gangrenosas de I.I.N.O., a ressecção do(s) segmento(s) intestinal(s) necrosado(s) deve ser efectuada tão rapidamente quanto possível. Será de pensar, portanto, que há uma melhor sobrevida nos doentes em que tenha sido menor o intervalo de tempo entre o início dos sintomas e a intervenção. No presente estudo, tal como os de BARNETT e cols. (1976), DELANEY (1972) e VERSTEEG e BRODERS (1979), o intervalo entre o início dos sintomas e a intervenção não demonstrou, quanto à mortalidade, nenhuma relação significativa. Uma vez instalada a necrose intestinal, seja de que causa for, é inevitável uma maior mortalidade, que além da demora na intervenção está associada a outros factores (BOLEY e cols. — 1971).

Porém, o problema mais delicado que é colocado ao cirurgião no tratamento dos doentes com lesões isquémicas intestinais, qualquer que seja a causa, é a correcta avaliação do estado de viabilidade do intestino, avaliação que depende somente dos critérios clínicos muito subjectivos e nem sempre correlacionados (BUSSEMAKER e LINDEMAN — 1972; COOPERMAN e cols. — 1978, 1979, 1980; WRIGHT e HOBSON — 1975).

Esta não-correlação está bem demonstrada nesta série. Assim, num caso, durante a intervenção, a superfície serosa do intestino foi considerada perfeitamente normal, o que motivou a ausência de qualquer outro gesto cirúrgico; noutros casos observou-se uma desproporção entre a extensão da necrose, da mucosa e a da superfície serosa, o que fez com que a ressecção intestinal tenha sido praticada em zonas que o patologista descreveu como lesadas (hemorragia e edema — 4 casos; necrose — 3 casos).

Por isso alguns cirurgiões (SHAW — 1965; VERSTEEG e BRODERS — 1979), propõem após um período de 24 horas, a laparotomia de «second-look» para assim reavaliar os segmentos intestinais duvidosos e evitar ressecções insuficientes e necessárias. Infelizmente, esta prática associa-se a uma morbilidade e mortalidade significativas, dado que se trata de doentes graves e que têm de suportar uma segunda intervenção cirúrgica.

Daí, terem sido propostos numerosos métodos para avaliação da viabilidade intestinal — determinação do pH (KATZ e cols. — 1974; MYERS e cols. — 1972), electromiografia (KATZ e cols. — 1974; BUSSEMAKER e LINDEMAN — 1972), termografia (BUSSEMAKER e LINDEMAN — 1972; MOSS e cols. — 1981; PAPACHRISTOU e FORTHER — 1976), microsferas radioactivas (MOOSSA e cols. — 1974; ZARINS e cols. — 1974) mas, recentemente, a detecção pelo Doppler e a observação da fluorescência após injecção de fluoresceína mostraram resultados muito prometedores, comparados com os critérios subjectivos do cirurgião (BULKLEY e cols. — 1979, 1981; COOPERMAN e cols. — 1978, 1979; 1980; COOPERMAN — 1983; STOLAR e RANDOLPH — 1978; WRIGHT e HOBSON —

1975). Alguns autores demonstraram que na determinação da viabilidade intestinal, após lesão isquémica (BULKLEY e cols. — 1981; GOREY — 1980; MANN, FAZZIO e LUCAS — 1982), a fluoresceína é mais específica e mais sensível que o Doppler e que a avaliação clínica.

Nos últimos anos têm sido propostos outros meios — doppler de Laser (ROTERING e cols. — 1982; SHEPHERD e RIEDEL — 1982) e a monitorização da eliminação tecidular da fluoresceína com a fluorometria de perfusão (SILVERMAN e cols. — 1982) — embora em fase de experimentação.

As lesões encontradas neste estudo, foram de necrose em 88,6% dos casos, que em cinco (12,8%) se acompanhavam de perfuração. Tratava-se de lesões evoluídas, cujo diagnóstico foi efectuado demasiado tarde, pelo que, mesmo com tratamento cirúrgico adequado, a mortalidade foi elevada (76,9%). Analizando parcelarmente esta taxa de mortalidade verificámos, quanto à localização das lesões, que foi de 100% para as formas mistas, 78,6% para as cólicas e de 64,7% para as do intestino delgado. A taxa de mortalidade foi de 96% para as lesões difusas e de 57,9% para as segmentares. Associando os dois factores — localização no intestino delgado e a forma segmentar — constata-se o melhor prognóstico.

A taxa de mortalidade desta nossa série é das mais baixas, similar às apresentadas previamente por CARRASCO e cols. (1978), HAHLUND e LUNDGREN (1979), MAVOR e cols. (1963), WILLIAMS (1971), embora o mais comum seja a elevada taxa de mortalidade que nalgumas séries atinge valores de 90--100% (BRANDT e BOLEY — 1981; JORDAN e cols. — 1970; LARSEN — 1970; LIAVAG — 1967; OTTINGER e AUSTEN — 1967; WOLLOCH e DINTSMAN — 1979) e que não tem sido possível baixar com o tratamento. A intervenção praticada na fase aguda vai agravar ainda mais o desequilibrio cárdio-circulatório e não traz nenhuma melhoria significativa da perfusão intestinal, aumentando a mortalidade. Daí a vantagem do diagnóstico ser obtido antes de surgirem as alterações irreversíveis de I.I.A. — melhor prognóstico (KRAUSZ e MANNY — 1978), mais baixa taxa de mortalidade (38%) (HERRINGTON — 1965).

A angiografia feita em todos os doentes suspeitos, seguida da administração intra-arterial de vasodilatadores, faz com que as lesões sejam diagnosticadas numa fase inicial e oriente a atitude cirúrgica. Nesta fase, ao contrário das formas oclusivas de I.I.A., a I.I.N.O. constitui apenas uma urgência terapêutica farmacológica, estando contra-indicada a cirurgia (KIENY e cols. — 1979; WILLIAMS e cols. — 1971).

Aquela impõe o tratamento tendente a melhorar a função cárdio-circulatória, a correcção dos desequilíbrios hidro-electrolíticos, a luta contra a vasoconstricção e a infecção e a interrupção do círculo vicioso desencadeado pela hipoperfusão das túnicas intestinais.

Mas, apesar das múltiplas tentativas de reanimação bem conduzida, estas podem não resultar, pelo que nessa situação se deverá deliberadamente intervir, único meio de impedir a acção do factor depressor do miocárdio (M. D. F.), que só a ressecção intestinal pode suprimir.

Este estudo clínico permitiu-nos verificar que as lesões encontradas foram de necrose perfeitamente estabelecida, quer ao nível do intestino delgado, quer do cólon. Pensámos assim, que estas lesões avançadas de necrose podem ter sido um dos factores condicionantes dos maus resultados obtidos, neste e noutros trabalhos.

Sabe-se que, para a maior parte dos autores, a mucosa é a túnica mais atingida.

- *Mas qual é a zona da mucosa primariamente lesada?*
- *Haverá alguma sequência nessas alterações morfológicas?*
- *Será diferente o padrão de lesão histológica nas situações de I.I.N.O. e nas de isquemia oclusiva, de tal forma que permita, só por si, o seu diagnóstico diferencial?*
- *Poderá a microscopia electrónica dar o seu contributo numa melhor definição das lesões de isquemia intestinal aguda?*

Foi com o objectivo de esclarecer estas dúvidas que decidimos realizar o estudo experimental que se segue.

CAPÍTULO III

ESTUDO EXPERIMENTAL

A — INTRODUÇÃO

Muitos dos conhecimentos que hoje possuímos acerca do comportamento do intestino humano nas situações de isquemia aguda, nos seus mais variados aspectos — morfológico, funcional, hemodinâmico, metabólico, etc. — resultaram de estudos efectuados nos animais de experiência.

É evidente que, por motivos de diversa natureza, nem sempre os resultados desses estudos de laboratório se podem transpôr para o homem, mas também razões de ordem ética impedem que muitos dos métodos disponíveis para a investigação animal possam ser utilizados na investigação humana.

Não é difícil, no animal de experiência, interferir com a irrigação vascular do intestino, para assim se fazer o estudo das situações de isquemia aguda. Efectivamente, já desde há mais de um século que esses estudos experimentais são conhecidos (LITTEN — 1875).

Para a investigação dos diferentes graus das lesões isquémicas intestinais, têm sido feitas inúmeras experiências em diferentes tipos de animais — cão (BLALOCK e LEVY — 1939; BOLEY e cols. — 1965; BROWN e cols. — 1970; CHIU e cols. — 1970, 1972; DEVILLIERS — 1966; GLOTZER e cols. — 1962; MISHIMA e HORIE — 1980; MARCUSON e cols. — 1972; MARSTON — 1963, 1964; 1979; MATTHEWS e PARKS — 1972, 1976, 1976; MATSUMOTO e cols. 1967: MIRKOVITCH e cols. — 1982; RAUSIS e cols. — 1972; ROBINSON e cols. — 1972, 1974, 1975, 1976, 1981; VARKONYI e cols. — 1977; WILLIAMS e WILSON — 1980), gato (AHRÉN e HAGLUND — 1973; GRANGER e cols. — 1980; HAGLUND — 1973: KAMPP e cols. — 1968; LUNDGREN e SVANVIK — 1973), rato (MING e McNIFF — 1976), coelho (KINGHAM e cols. — 1976), porco (GUTHRIE e QUASTEL — 1956) e ratinho (GRISE e cols. — 1982: MENGE e ROBINSON — 1979; RIJKE e GART — 1979; RIJKE e cols. — 1976; RIJKE e cols. — 1979, 1979; ROBINSON e cols. — 1966; SHUTE — 1976; YAMAKI e cols. — 1980; WAGNER e cols. — 1979).

Existe, assim uma abundante informação sobre os métodos utilizados e consequentes resultados. A laqueação da artéria mesentérica superior (ou craneal), com a sua posterior libertação, tem sido usada já desde LITTEN em 1875, como um modelo clássico de produção de isquemia. No entanto, a preparação de uma ansa isolada é considerada como sendo o melhor modelo para estudo da isquemia intestinal (BOLEY e VEITH — 1971; DEVILLIERS — 1966; KACHELHOFFER e cols. — 1979: LATTRE — 1980).

A maioria dos trabalhos experimentais tem sido efectuada em cães (DEVILLIERS — 1966; VÁRKONYI e cols. — 1977; GLOTZER e cols. — 1962; RAUSIS e cols. — 1972; JAMIESON e cols. — 1979; WILLIAMS e WILSON — 1980), mas convém desde já referir que, em consequência das diferenças entre as várias es-

pécies animais, o padrão de vascularização intestinal tem características próprias que importa ter em consideração quando se pretendem comparar os resultados.

Muitos dos métodos utilizados no animal de experiência, para estudo da isquemia intestinal, encontram-se referidos no quadro XXXV. A sua análise deverá ser efectuada sob dois aspectos distintos. O primeiro está em relação com os métodos utilizados e o segundo com os objectivos que os vários autores se propõem investigar.

A análise deste quadro permite verificar que, até hoje, os métodos utilizados têm sido, essencialmente, de três tipos:

1 — Métodos que utilizam a oclusão orgânica dos diferentes vasos mesentéricos.
2 — Métodos que utilizam a oclusão funcional.
3 — Métodos mistos, em que se associam os dois anteriormente referidos

1 — MÉTODOS POR OCLUSÃO ORGÂNICA

Nestes métodos, de que são exemplos os grupos 1.1. a 1.5., os autores provocam a oclusão aguda dos vasos principais — A.M.S. e/ou A.M.I. (BROWN e cols. — 1970; CHIU e cols. — 1970; MARSTON — 1963; WILSON e EBERT — 1972), dos vasos intermédios (DEVILLIERS — 1966; GABBERT e cols. — 1978; MISHIMA e HORIE — 1980; ROBINSON e cols. — 1976), ou da microcirculação (GRAYSON e MENDEL — 1965; MATSUMOTO e cols. — 1967), seguida ou não da subsequente libertação da oclusão.

Esta oclusão vascular aguda pode ser limitada aos vasos arteriais, com preservação cuidada das veias (VÁRKONYI e cols. — 1977), pode ser apenas uma oclusão venosa (MARCUSON e cols. — 1972), pode associar, simultaneamente, a oclusão arterial à venosa (GLOTZER e cols. — 1962; MENGE e ROBINSON — 1979; MING e McNIFF — 1976), ou pode ainda associar estas duas, ou só a arterial, à interrupção da circulação parietal (RIJKE e GART — 1979; ROBINSON e MIRKOVITCH — 1972).

1.1. *Oclusão arterial*

Os autores que utilizaram a oclusão arterial aguda produziram a obliteração dos troncos principais, dos vasos segmentares, ou então da microcirculação.

Foi dentro deste método oclusivo que surgiram os trabalhos de BOLEY e cols. em 1963. Laqueando as artérias cólicas do cão, estes autores produziram alterações macroscópicas muito semelhantes às que eles próprios encontraram nas colites isquémicas humanas.

Em 1969, foi a vez de MARSTON e cols. utilizarem o cão (três grupos de investigação) para produzirem diferentes graus de isquemia, variando a extensão da desvascularização. Num primeiro grupo, laquearam apenas a artéria mesentérica caudal ou inferior (A.M.I.) e verificaram, em consequência disso,

Quadro XXXV – Métodos Experimentais para Estudo da Isquemia Intestinal

MÉTODOS UTILIZADOS	AUTOR(S)	ANO(S)
1 — OCLUSÃO ORGÂNICA	BOLEY e cols.	— 1963
	MAVOR e ROBERTSON	— 1966
1.1. Oclusão Arterial	WILLIAMS e cols.	— 1968
	MARSTON e cols.	— 1969
	CHIU e cols.	— 1970
	BROWN e cols.	— 1970
	BONAKDARPOUR e cols	— 1975
	MATHEWS e PARKS	— 1976
1.2. Embolização Arterial	BOLEY e cols.	— 1965
	MISHIMA e HORIE	— 1980
	RANNIGER e SCHNEINER	— 1967
1.3. Ansa Isolada	DEVILLIERS	— 1966
	GABBERT e cols.	— 1978
	GLOTZER e cols.	— 1962
	ROBINSON e cols	— 1976
	VÁRKONYI e cols.	— 1977
1.4. Oclusão Venosa	MARCUSON e cols.	— 1972
1.5. Oclusão Gradual	BLALOCK e LEVY	— 1939
	LAUFMAN	— 1943
	MARSTON	— 1964
	MATHEWS e PARKS	— 1972
	MATHEWS e PARKS	— 1976
	POPOVSKY	— 1966
2 — OCLUSÃO FUNCIONAL		
2.1. Por libertação da oclusão	CHIU e cols.	— 1972
	WILLIAMS e cols.	— 1968
2.2. Produção do choque:		
2.2.1. Choque hemorrágico	GRAYSON e MENDEL	— 1965
	HUGON e BOUNOUS	— 1971
	MATSUMOTO e cols.	— 1967
2.2.2. Choque Cardiogénico	BOOKSTEIN e cols.	— 1977
	BRITT e CHEEK	— 1969
2.3. Vasoconstrição por infusão de Noradrenalina	WILLIAMS e WILSON	— 1980
3 – MÉTODOS MISTOS		
3.1. Oclusão gradual e hemorragia	MATHEWS e PARKS	— 1972
3.2. Oclusão aguda e hemorragia	MATHEWS e PARKS	— 1976

alterações intestinais muito limitadas. Num segundo grupo, associaram à laqueação da A.M.I., a laqueação das artérias marginais e, num terceiro grupo, além destas duas, laquearam também a artéria cólica comum (A.C.C.).

Puderam assim verificar que as alterações patológicas produzidas, eram de gravidade proporcional ao grau de desvascularização efectuado.

Posteriormente, MATHEWS e PARKS (1976) demonstraram que laqueando isoladamente a A.C.C. ou a A.M.I. não se produziam lesões ao nível da parede do cólon, mas, se as duas artérias fossem laqueadas simultaneamente, deixando intacta a artéria marginal, então desenvolviam-se lesões isquémicas sem, contudo, se atingir o grau de gangrena.

Porém, se a oclusão dos troncos principais, isolada ou associadamente, produzia lesões intestinais, já a interferência com os vasos segmentares ou intermédios era de resultados mais controversos uma vez que, ou provocava a gangrena intestinal, ou então não produzia qualquer efeito. Tal facto tinha já sido observado por LITTEN (1875). Este autor laqueou as artérias jejunais e ileais do cão e não encontrou qualquer lesão intestinal, e estudos posteriores também não tiveram êxito na produção de lesões, a não ser que fossem laqueadas, simultaneamente, artérias e veias.

MARSTON, em 1964, laqueou os vasos das arcadas intestinais e não conseguiu produzir alterações macroscópicas ou microscópicas. No mesmo ano, VEST e MARGULIS (1964) mostraram que tal laqueação ou não resultava em qualquer tipo de lesão ou, então, levava à gangrena com perfuração intestinal.

1.2. *Embolização arterial*

Além da laqueação dos vasos principais ou dos segmentares, alguns investigadores utilizaram outros métodos para provocar a oclusão arterial aguda.

BOLEY e cols., em 1965, fizeram a embolização dos pequenos vasos cólicos com microsferas, injectadas através da A.M.I.. A intensidade das lesões dependia do número e do diâmetro das esferas injectadas. Assim, provocando a oclusão dos vasos de 100 microns de diâmetro, surgiram lesões ulcerosas que, por vezes, chegaram mesmo a perfurar; se a oclusão fosse dos vasos de 50 microns, apenas era conseguida a produção de ulcerações mucosas lineares.

Na sequência deste modelo experimental, RANNIGER e SCHEINER (1967) utilizaram a técnica de SELDINGER para fazer a injecção de esferas na A.M.S. e, tal como BOLEY e cols. (1965), produziram diferentes graus de lesões isquémicas, dependentes do número e do calibre dos vasos intraparietais que tivessem sido ocluídos.

MISHIMA e HORIE, em 1980, utilizaram a mesma técnica para fazerem a injecção nos vasos mesentéricos do cão, de uma suspensão de microbário, provocando desta maneira a oclusão dos vasos intramurais. Chegaram assim a conclusões idênticas às anteriormente referidas, ou seja, de que a gravidade das lesões histológicas era proporcional ao número e calibre dos vasos ocluídos.

1.3. *Ansa isolada*

Vimos até agora que, à excepção da MISHIMA e HORIE (1980), todos os investigadores referidos utilizavam integralmente a totalidade do intestino.

Porém, GLOTZER e cols. (1962) utilizaram no cão uma ansa jejunal isolada, na qual produziram a isquemia pela constricção do seu pedículo por diferentes períodos de tempo. Verificaram que a gravidade das lesões era directamente proporcional à duração da isquemia e, no caso particular destes autores, foi produzida a gangrena da ansa intestinal isolada, com morte do animal, ao fim de oito horas de isquemia.

DEVILLIERS (1966) utilizou também o mesmo método, mas com o cólon e com duração de isquemia entre três e quatro horas. Descreveu lesões inflamatórias de intensidade máxima ao nível da submucosa, associadas a zonas de ulceração e destruição da mucosa. Estas lesões podiam regredir e havia restituição «ad integrum», ou então havia proliferação fibroblástica da submucosa e da serosa, com consequente fibrose e estenose da ansa respectiva.

1.4. *Oclusão venosa*

Se, como temos vindo a referir, a maior parte dos investigadores optava por uma isquemia de causa arterial, MARCUSON e cols. (1972) provocaram a trombose da V.M.I. do cão, associando à sua laqueação a injecção intravascular de trombina. Demonstraram, deste modo, que a isquemia de origem venosa produzia alterações muito semelhantes às da isquemia arterial.

1.5. *Oclusão gradual*

Outros autores, porém, optaram não pela oclusão vascular aguda, mas pela oclusão gradual.

Em 1939 já BLALOCK e LEVY utilizando clampes semelhantes aos usados por GOLDBLATT para estudos sobre a artéria renal, produziram no cão a oclusão gradual dos três principais vasos mesentéricos. Conseguiram, deste modo, demonstrar que era possível reduzir progressivamente o calibre, chegando mesmo à oclusão doT.C. e das A.M.S. e A.M.I., sem produzir gangrena intestinal e isto porque se desenvolvia uma profusa circulação colateral.

Posteriormente, LAUFMAN (1943) e POPOVSKY (1966), utilizando este mesmo método da oclusão arterial gradual, referiram também o desenvolvimento de uma rica circulação colateral, demonstrando, assim, que o cão é capaz de suportar e compensar mais facilmente uma oclusão gradual do que uma oclusão súbita.

MARSTON (1964) e MATHEWS e PARKS (1972, 1976) utilizaram com o mesmo fim um pequeno cilindro de material plástico com um lumen central, que era colocado à volta dos vasos que irrigam o intestino delgado, no primeiro caso, e o cólon no segundo. A gradual absorção de líquidos ia provocar um aumento do volume do cilindro aneróide e, consequentemente, uma progressiva compressão vascular. Associadamente, dava-se uma reacção da parede dos vasos com hiperplasia das túnicas média e íntima, e uma reacção fibrosa da adventícia, o que aumentava, ainda mais, a obliteração vascular.

Os autores, com este método, tentaram reproduzir no animal a redução progressiva do calibre dos vasos que a aterosclerose produz no homem.

2. MÉTODOS POR OCLUSÃO FUNCIONAL

Neste segundo tipo de métodos situam-se aqueles em que é utilizada uma isquemia funcional. Há, essencialmente, duas maneiras de a provocar. Um grupo de autores utiliza, para produção da isquemia, a oclusão orgânica da A.M.S., tal como no método precedente, mas aqui os estudos são efectuados, não na primeira fase, de oclusão, mas sim na fase após a libertação da oclusão em que persiste nos pequenos vasos uma redução funcional do fluxo sanguíneo. É este o método utilizado por WILLIAMS e cols. (1968) e CHIU e cols. (1972) para estudos hemodinâmicos e angiográficos do território da A.M.S.

A segunda possibilidade de provocar a isquemia funcional consiste na produção de um estado de choque, com a consequente diminuição do fluxo sanguíneo. Este estado de choque pode ser praticado de várias formas e com objectivos diferentes.

Assim, GRAYSON e MENDEL (1965) induziram o choque hemorrágico em cães e observaram a existência, na circulação mesentérica, de uma estase capilar, com distensão das suas terminações venosas.

Em 1967, MATSUMOTO e cols. produziram também, no cão, o choque hemorrágico para, com o auxílio de um biomicroscópico, estudar as alterações que ocorriam nos vasos mesentéricos, aquando da diminuição do fluxo sanguíneo. Observaram deste modo que, quando o fluxo sanguíneo diminuía de 50%, as arteríolas contraíam-se maximamente e o fluxo no seu interior tornava-se muito lento. Simultaneamente, as veias engorgitavam de sangue e observava-se a aderência dos elementos figurados às paredes dos vasos, havendo mesmo a formação de agregados plaquetários que se localizavam, preferencialmente, nas bifurcações dos vasos sanguíneos, com a sua consequente obliteração.

Outra possibilidade de estudar as alterações do baixo débito é pela indução do choque cardiogénio.

Com este fim, BRITT e CHEEK (1969) e BOOKSTEIN e cols. (1977) provocaram, no cão, respectivamente, a fibrilação auricular e o tamponamento cardíaco.

Outros autores (WILLIAMS e WILSON — 1980) produziram uma oclusão funcional pela indução de uma intensa vasoconstricção, após a administração de noradrelina na A.M.S. do cão.

3. MÉTODOS MISTOS

No terceiro tipo de métodos acham-se associados os dois anteriores, ou seja, associa-se à oclusão orgânica a oclusão funcional.

É com este fim que MATHEWS e PARKS (1972) associaram a oclusão gradual da artéria cólica comum e da A.M.I., à hemorragia ou à administração de drogas hipotensivas. Estes autores puderam verificar que se as duas artérias

fossem gradualmente obliteradas, raramente surgiam lesões isquémicas; contudo, se a esta obliteração fosse associada a diminuição do fluxo mesentérico, pela utilização de drogas hipotensivas ou pela hemorragia de 25 a 40% de volume de sangue, então surgiam intensas lesões isquémicas, havendo uma boa correlação entre os achados macroscópicos e histológicos e os achados clínicos, radiográficos e endoscópicos.

Os mesmos autores (MATHEWS e PARKS — 1976), posteriormente, fizeram experiência idêntica, mas com um protocolo ligeiramente diferente. Assim, num primeiro grupo de cães, produziram uma hipovolemia por hemorragia de cerca de 30% do volume de sangue, durante três horas, e não conseguiram observar qualquer tipo de lesão isquémica. Num segundo grupo associaram à laqueação aguda da artéria cólica comum a laqueação gradual da A.M.I., durante um período de quatro semanas, sem que tivessem, também, encontrado qualquer tipo de lesão. Todavia, se ao fim das quatro semanas associassem a hipovolemia, então as lesões isquémicas surgiriam imediatamente. Por fim, num terceiro grupo de cães, associaram a laqueação aguda da artéria cólica comum à hipovolemia imediata e notaram também o aparecimento de lesões isquémicas. Estes trabalhos sugerem que a hipovolemia de 50 a 75%, por si só, não leva à isquemia, mas se ela se associar a alterações prévias dos vasos mesentéricos, então as lesões isquémicas surgem.

Se analisarmos, todavia, o referido quadro sob o ponto de vista dos objectivos propostos pelos diferentes investigadores, verificámos, em síntese, que eles são, essencialmente, de:

1 — Estudo das alterações macroscópicas (GLOZER e cols. — 1962; WILLIAMS e WILSON — 1980).

2 — Estudo das alterações histológicas de destruição (MING e McNIFF — 1976; WAGNER e cols. — 1979) e de regeneração (MENGE e ROBINSON — 1979) em microscopia óptica e electrónica.

3 — Estudo das alterações funcionais (ROBINSON e cols. — 1972; ROBINSON e MIRKOVITCH — 1972).

4 — Estudo das alterações hemodinâmicas (GRANGER e cols. — 1980); KAMPP e cols. 1968; LUNDGREN e SVANVIK — 1973; VYDEN — 1974).

5 — Estudo das alterações metabólicas (GRISE e col. — 1982; TJIONG — 1974; ZIMMERMAN — 1964).

6 — Estudos mistos, multifactoriais, associando:

6.1. Estudo macro e microscópico (AHRÉN e HAGLUND — 1973; GLOTZER e cols. — 1962; MISHIMA e HORIE — 1980; SHUTE — 1976).

6.2. Estudo morfológico e funcional (RAUSIS e cols. — 1972; ROBINSON e cols. — 1966).

6.3. Estudo morfológico e hemodinâmico (KINGHAM e cols. — 1976).

6.4. Estudo morfológico, metabólico e funcional (CHIU e cols. — 1970).

Verificamos, assim, que muitos autores têm como objectivo estudar as alterações morfológicas da mucosa intestinal (delgado e cólon), em diferentes tempos de isquemia, quer com o microscópio de luz (CHIU e cols. — 1970; KHANNA — 1959; ROBINSON e cols. — 1966), quer com o microscópio electrónico (BROWN e cols. — 1970; RAO e WYNN-WILLIAMS — 1972; WAGNER e cols. — 1979). Outros autores, em menor número, orientaram-se para o estudo das

alterações funcionais provocadas pela isquemia intestinal, salientando a boa correlação existente entre umas e outras (LILLEHEI e cols. — 1964; RAUSIS e cols. 1972; WILSON e EBERT — 1972).

Se após esta análise, nos formos situar de novo no estudo clínico efectuado e nas dúvidas que ele nos colocou, verificámos que para a sua investigação alguns problemas nos surgiam de imediato.

O primeiro problema era a impossibilidade de realizar essa investigação no grupo clínico que possuíamos, dado o facto de se tratar de um estudo retrospectivo. Teríamos, portanto, de optar por um modelo experimental.

Colocáva-se-nos então, o segundo problema — qual animal utilizar? Sem dúvida que, no nosso meio, é ainda o Cão o animal de laboratório mais acessível à cirurgia e, na revisão atrás efectuada das investigações dos diferentes autores, verificámos que tem sido, sem qualquer dúvida, o Cão o animal mais utilizado, o que nos iria permitir uma mais ampla comparação dos resultados obtidos.

O terceiro problema era saber qual o segmento de intestino a utilizar — delgado ou cólon? Sabemos que o intestino delgado é sem dúvida, muito mais sensível à isquemia que o cólon, o que de imediato nos oferece um melhor estudo. Por outro lado pensámos, tal como PARKS (1974), que os sinais precoces de isquemia ao nível do cólon podem ser melhor estudados no homem, com o auxílio da endoscopia e biópsia. Também a muito abundante flora microbiana do cólon, poderia modificar os resultados dependentes da isquemia.

O problema seguinte era saber por qual método de estudo deveríamos optar — oclusivo, funcional ou misto? Se de novo analizarmos a revisão efectuada, verificámos que, essencialmente, o método de oclusão funcional é utilizado para estudos não morfológicos, mas sim funcionais pelo que lançámos mão de um protocolo oclusivo.

Faltava apenas saber por que tipo de oclusão optar — arterial ou venosa? De imediato excluímos a venosa porque também a tínhamos excluído do estudo clínico.

Para podermos obter uma resposta às interrogações que o nosso estudo clínico nos colocou, ou seja, compreender melhor, sob o ponto de vista estrutural, o «primum movens» comum a todas estas situações isquémicas, impunha-se realizar este estudo experimental. Nele, optámos pelo estudo das alterações morfológicas de microscopia óptica e electrónica, ao nível da parede do intestino delgado do Cão, em diferentes tempos de isquemia de tipo oclusivo.

O modelo experimental que desenvolvemos tem assim, por objectivo tentar estabelecer uma correlação entre os aspectos morfológicos encontrados nas observações clínicas e os dados morfológicos colhidos através da experimentação animal.

B — MATERIAL E MÉTODOS

Com o objectivo de avaliar a natureza morfológica da lesão isquémica da parede do íleon, provocámos a isquemia arterial aguda total pela oclusão temporária de todos os vasos aferentes, por um dado período de tempo, seguida da libertação da oclusão e investigação das respectivas sequelas.

A nível de microscopia óptica, foram estudadas as alterações em todas as camadas do íleon. A nível ultrastrutural, incidimos a nossa atenção apenas sobre a mucosa.

Para este estudo utilizámos uma amostra de 30 cães de raça e sexo indiferentes, com pesos compreendidos entre os nove e os 23 kg (média de 14,95 kg), que eram colocados em jejum por 24 horas, apenas lhes sendo permitida a ingestão de água.

Protocolo operatório

Sob anestesia geral com pentobarbital sódico (30 mg/kg) e com os animais em decúbito dorsal, era aberto o abdómen através de uma incisão mediana, seguindo uma técnica completamente estéril. Após exteriorização do intestino delgado, criavam-se fendas longitudinais no mesentério, dum lado e de outro da penúltima ansa ileal, até à altura das artérias marginais, que se separaram das veias que as acompanham. Delimitava-se assim um segmento de 10 a 15 cm em média, ao nível do qual todo o aporte sanguíneo arterial era interrompido por clampagem das correspondentes artérias ileal e marginal e dos ramos anastomóticos para as ansas vizinhas — Fig. 71.

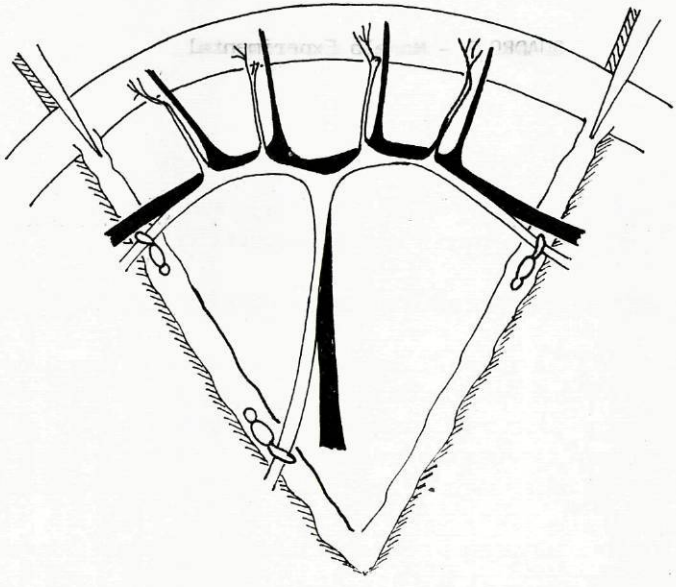


Fig. 71 – Modelo Experimental — segmento de íleon em isquemia arterial aguda total (adaptado de BOLEY e VEITH – 1971)

A parede intestinal acima e abaixo da zona experimentada era igualmente clampada, para assim interromper a circulação colateral intramural que, a ter sido mantida, comprometeria uma delimitação precisa da zona isquemiada. A colocação fora de circuito da rede vascular submucosa garante uma paragem circulatória total, no segmento ileal escolhido. A permeabilidade das veias era cuidadosamente preservada, para assim se praticar uma isquemia puramente arterial e, portanto, mais semelhante às situações clínicas.

O carácter transitório da isquemia era obtido pela ablação dos clampes arterial e intestinal, após os diferentes intervalos de tempo pré-estabelecidos (Quadro XXXVI). Durante o tempo de produção da isquemia todas as ansas, isquemiadas ou não, eram mantidas dentro da cavidade abdominal.

Quadro XXXVI — Modelo Experimental

TEMPOS DE ISQUEMIA (H)	Nº DE CÃES UTILIZADOS
1 hora	5
2 horas	5
3 "	5
5 "	5
6 "	5
18 "	3
24 "	2
Total	30

Para termo de comparação retirava-se um fragmento da parede intestinal, em zona não-isquemiada vizinha da zona lesada, quer antes de iniciar a isquemia, quer em todas as sucessivas intervenções efectuadas após a indução da isquemia.

Os cães que sobreviviam eram reoperados às 48 horas, aos sete e aos 30 dias.

Da parte média do bordo antimesentérico da ansa isquemiada retirava-se, ao fim dos tempos de isquemia pré-estabelecida e antes de libertar os clampes, um fragmento da parede intestinal. Este fragmento era dividido em dois — um era utilizado na sua totalidade para estudo em microscopia de luz e, do outro, isolava-se a mucosa, sendo apenas esta camada utilizada para estudo ultrastrutural.

Após termos a certeza de que o segmento isquemiado se revascularizava de maneira satisfatória, as brechas mesentéricas eram reparadas, as zonas biopsadas suturadas em monoplano com seda (000) e a parede abdominal suturada por planos. Os cães eram mantidos sob antibioterapia (Penicilina) desde o início da anestesia.

Cada fragmento intestinal colhido, englobando a zona isquemiada, era dividido em dois.

O bloco utilizado para estudo em microscopia de luz era fixado em soluto de Bouin, incluído em parafina e corado pelos métodos correntes.

Do fragmento destinado ao estudo em microscopia electrónica, retirava-se a mucosa que era fragmentada em pequenos cubos de cerca de 1 mm de lado, segundo um eixo perpendicular ao plano da mucosa. Estes pequenos cubos eram fixados durante duas horas em glutaraldeído a 5%, pós-fixados em tetróxido de ósmio a 2% e depois incluídos em Epon.

Os cortes semifinos eram corados com azul de toluídina para escolha das zonas a observar em microscopia electrónica.

Os cortes ultra-finos foram executados no ultramicrótomo LKB I e III com lâmina de vidro, contrastados com acetato de uranil e citrato de chumbo e observados ao microscópio electrónico-JEOL I CXII.

Os fragmentos utilizados para controle foram apenas estudados em microscopia óptica.

C — RESULTADOS

Microscopia óptica

À microscopia óptica observámos lesões de intensidade crescente, de acordo com o tempo de duração da isquemia. Assim, no grupo dos cinco cães submetidos à isquemia de uma hora, verificámos em todos a existência de zonas de separação entre o epitélio e a lâmina própria, com edema da parte superior da vilosidade — Figs. 72 e 73. Estas lesões acompanhavam-se de congestão vascular do eixo vilositário e da lâmina própria, e de um infiltrado leucocitário situado na profundidade da vilosidade chegando mesmo a atingir a camada muscular.

Com a duplicação do tempo de isquemia — duas horas —, começaram a surgir áreas, junto da extremidade das vilosidades, em que o seu epitélio já havia desaparecido, ao lado de zonas localizadas nas faces laterais das vilosidades em que o epitélio se apresentava apenas destacado — Fig. 74. Podíamos, além disso, observar a existência de fendas subepiteliais, edema e congestão vascular do eixo vilositário e aumento do número de células mononucleadas nos eixos vilositários.

Ao fim de três horas de isquemia, eram visíveis áreas em que o epitélio da parte mais superficial das vilosidades tinha completamente desaparecido, deixando as vilosidades como que desnudadas, restando apenas o eixo conjuntivo a descoberto. Havia outras zonas, localizadas na parte mais distal das vilosidades, em que encontrámos já lesões de necrose. Neste grupo de observações a lâmina própria apresentava uma intensa congestão vascular e uma acentuada infiltração hemorrágica.

Com o prolongamento da isquemia para cinco horas agravavam-se também as lesões, encontrando-se extensas áreas de destruição, por necrose, da extremidade distal das vilosidades. Nalguns casos, esta atingia cerca de metade da espessura da mucosa chegando mesmo num caso à necrose total, persistindo apenas algumas glândulas junto à muscularis mucosae.

Ao fim das seis horas de isquemia verificámos destruição total do epitélio de revestimento da vilosidade, mantendo-se o eixo conjuntivo de arquitectura normal, ricamente infiltrado de células mononucleadas — Fig. 75. Havia acentuada congestão vascular, achando-se a parte mais profunda relativamente íntegra.

Quer no grupo de animais com isquemia de 18 horas de duração, quer no das 24 horas, encontrámos uma necrose hemorrágica total da parede intestinal.

Microscopia electrónica

Como vimos na microscopia de luz, as alterações morfológicas consecutivas à isquemia originam-se nas células do revestimento da mucosa, próximo das extremidades vilositárias. Por este motivo, fomos investigar as alterações ultrastruturais, especialmente do epitélio e da lâmina própria, ocorrendo a esse nível, durante os mesmos tempos de isquemia e nas mesmas ansas, dos mesmos animais.

Assim, ao fim de uma hora, encontrámos nas células das extremidades das vilosidades uma conservação da estrutura microvilositária superficial, havendo uma condensação do hialoplasma junto ao polo apical — Fig. 76. O re-

tículo endoplásmico achava-se muito dilatado, chegando a formar «lagos» — Fig. 77. As mitocôndrias não apresentavam alterações da sua quantidade, mas havia redução do número das suas cristas. Não havia proeminência das estruturas lisossómicas. A separação entre as células era rectilínea na parte apical, sendo mais sinuosa no polo basal.

Com a progressão do trauma isquémico, começámos a notar um alargamento do espaço intercelular com acentuada diminuição das junções entre as células. Havia aumento dos citolisossomas — Fig. 78. Contudo, as mitocôndrias estavam apenas levemente dilatadas e a maior parte delas mostrava cristas regulares.

A zona de Golgi não estava modificada. Os corpos densos e multivesiculares estavam normais, mas surgiam em maior número.

Os núcleos não estavam modificados, mas as suas membranas mostravam, algumas vezes, uma separação, causando uma leve dilatação do espaço peri-nuclear. As membranas laterais eram contínuas, sem roturas.

A membrana basal estendia-se continuamente, sem fendas. Na lâmina própria adjacente eram numerosos os elementos inflamatórios, tipo mononucleados — Fig. 79.

Entre as células epiteliais surgiam algumas com alterações muito importantes, e com citoplasma granular — Fig. 80.

À medida que se aumentava a duração da isquemia, constatámos a formação de vesículas no citoplasma das células das extremidades, tornando-se a matriz celular menos electrodensa. As células perdiam o contacto íntimo com a membrana basal e com as células adjacentes, a membrana celular, por vezes, rompia-se e as microvilosidades tornavam-se irregulares, fragmentando-se em vários sítios. As mitocôndrias, porém, surgiam com alterações mais marcadas, havendo algumas células em que o seu número estava diminuído. Todas as cisternas do retículo endoplásmico estavam muito dilatadas e tinham perdido os seus ribossomas.

Ás cinco horas, acentuavam-se as alterações do polo apical das células, com desaparecimento quase total das micro-vilosidades e sua substituição por uma fiada de pequenas formações esféricas «corpos redondos» — limitadas por uma parede fina mal definida — Fig. 81.

Notava-se a presença de citolisossomas. O retículo endoplásmico estava muito dilatado. Algumas células apresentavam alterações citoplasmáticas muito acentuadas, com dispersão dos ribossomas, dilatação acentuada do espaço perinuclear e com a cromatina marginal condensada. Havia alargamento muito acentuado dos espaços inter-celulares — Fig. 82.

Nas paredes laterais das vilosidades encontrámos lesões de menor gravidade, havendo algumas células com microvilosidades irregulares e com duplas membranas limitantes e tortuosas.

Nos tempos mais avançados de isquemia, as lesões de necrose perfeitamente estabelecida não permitiam que ultrastruturalmente se pudessem tirar conclusões, pelo que as observações às seis, 18 e 24 horas, foram rejeitadas.

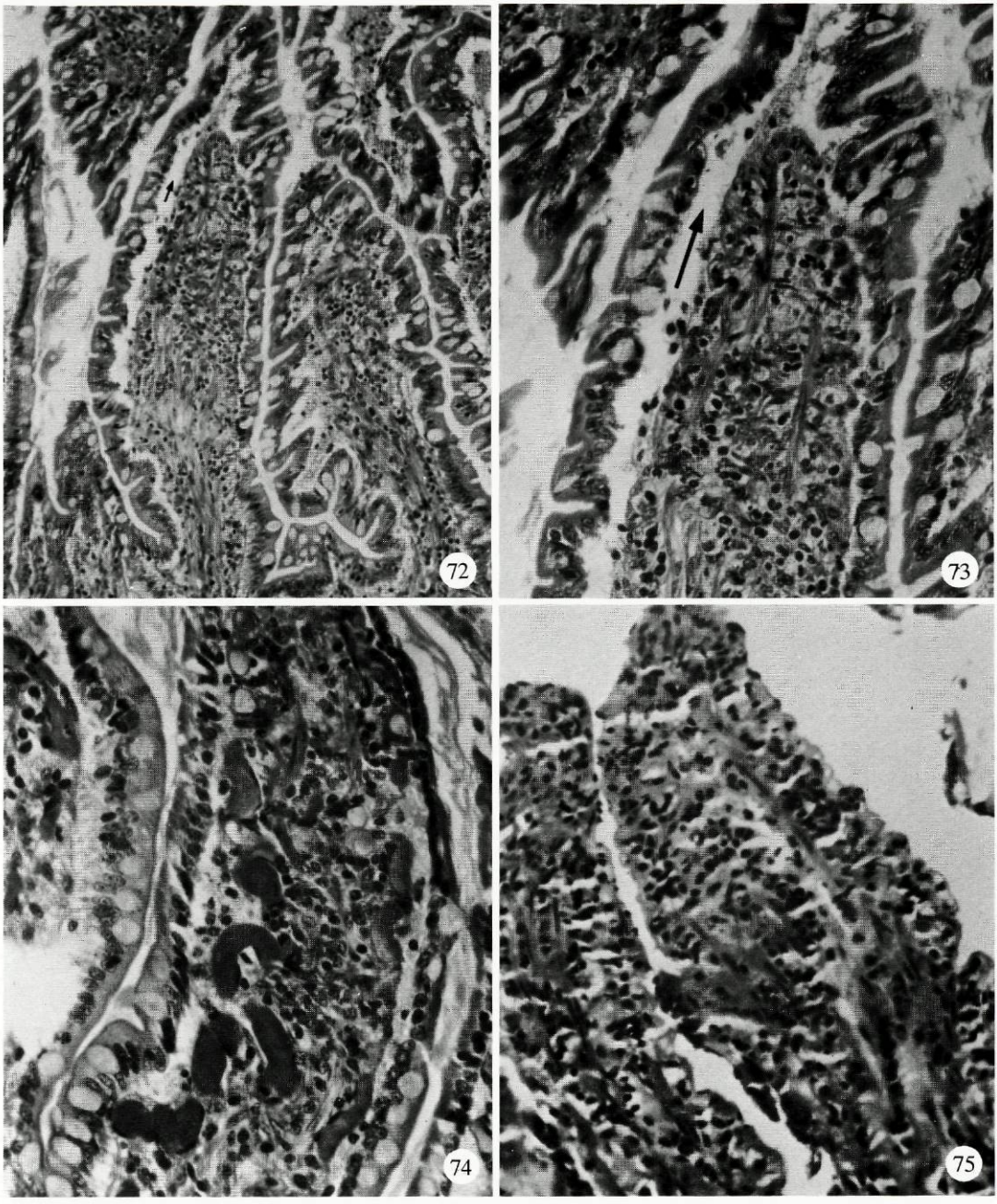


Fig. 72 – Zonas de separação entre o epitélio e a lâmina própria (Espaço de GRUNHAGEN ↑) e edema da parte superior da vilosidade (H. E. × 100).

Fig. 73 – Maior ampliação, sendo bem aparente o espaço de GRUNHAGEN ↑ (H. E. × 200).

Fig. 74 – Alteração do epitélio superficial e congestão do eixo vilositário. Presença de células mononucleadas (H. E. × 200).

Fig. 75 – Vilosidades desnudadas mantendo a arquitectura do eixo, ricamente infiltrado de células mononucleadas (H. E. × 100).

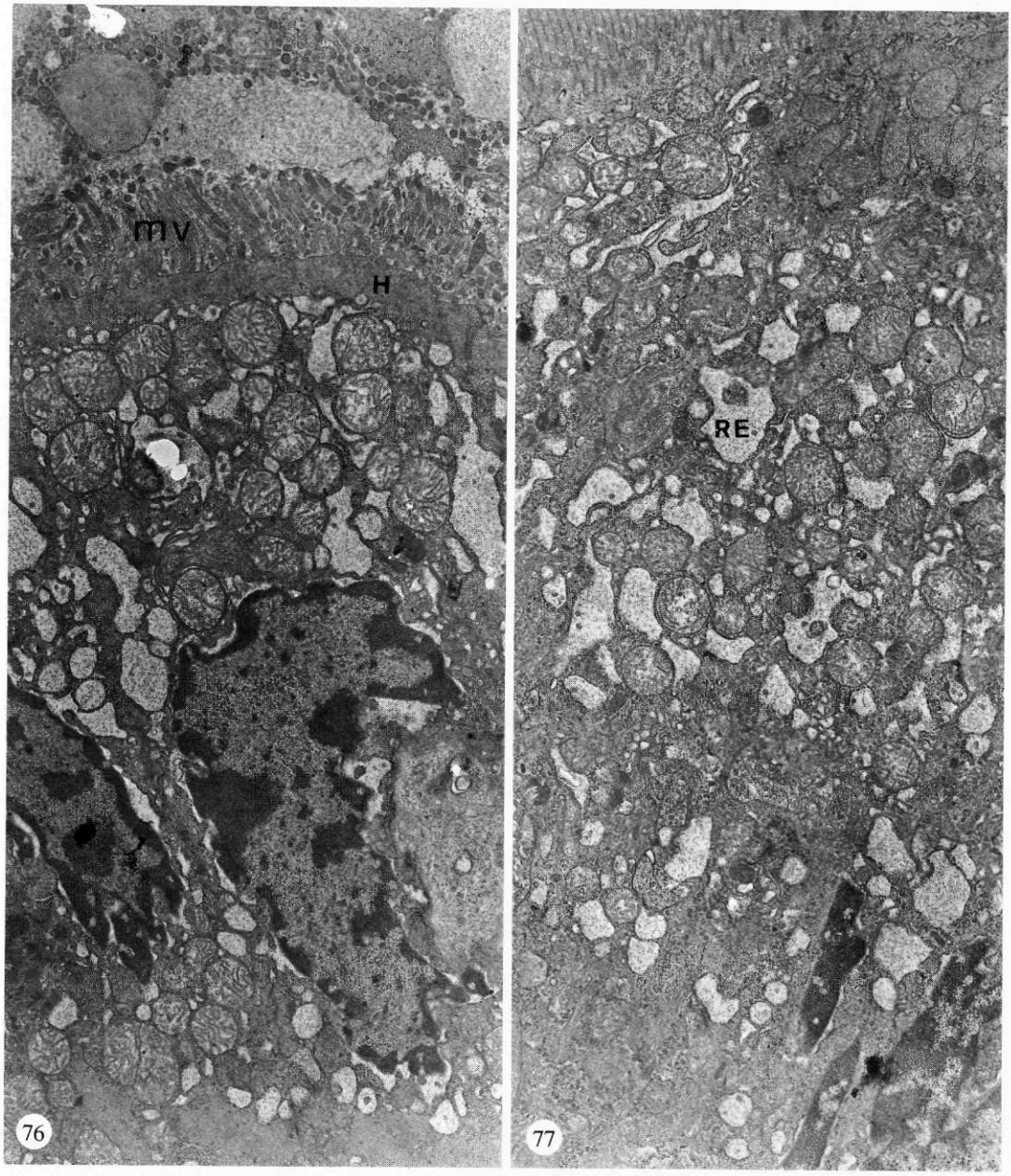


Fig. 76 – Conservação da estrutura microvilositária superficial (M.V.) com condensação do hialoplasma (H) junto ao polo apical (glutaraldeído-ósmio × 6.000).

Fig. 77 – Retículo endoplásmico (R.E.) muito dilatado, chegando a formar «lagos» (glutaraldeído-ósmio × 6.000).

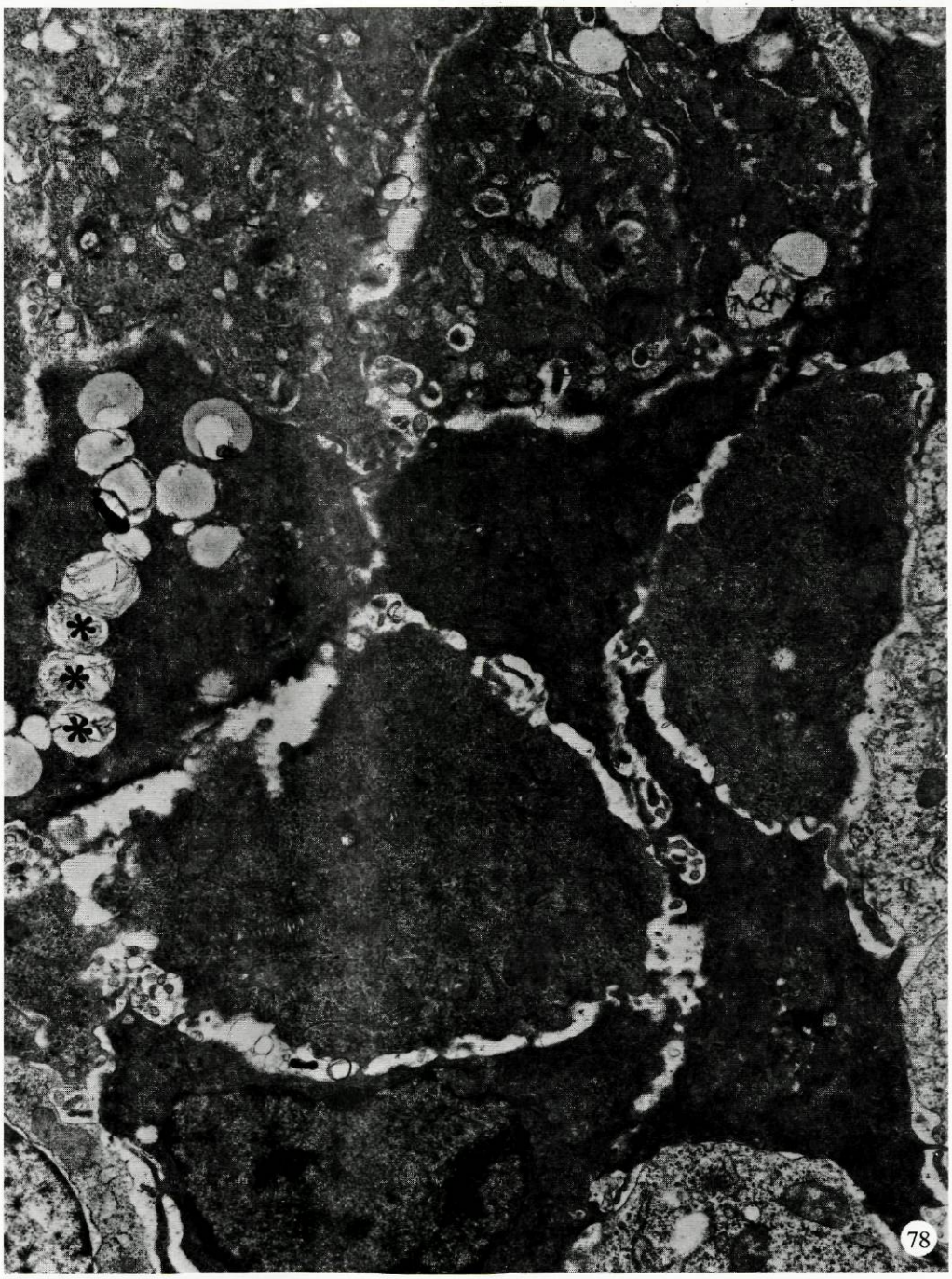


Fig. 78 – Alargamento do espaço intercelular com acentuada diminuição das junções entre as células. Aumento dos citolissomas *(glutaraldeído-ósmio × 4.200).

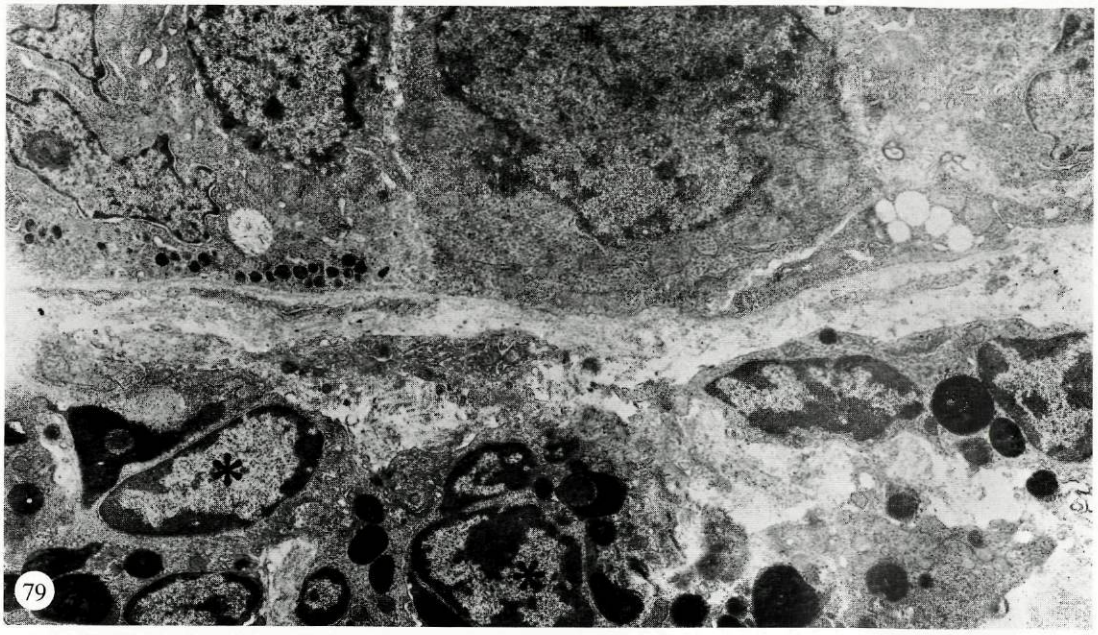


Fig. 79 – Células mononucleadas na lâmina própria * (glutaraldeído-ósmio × 4.200).

Fig. 80 – Entre as células epiteliais surgem algumas com alterações muito importantes e com citoplasma granular ✦ (glutaraldeído-ósmio × 4.200).

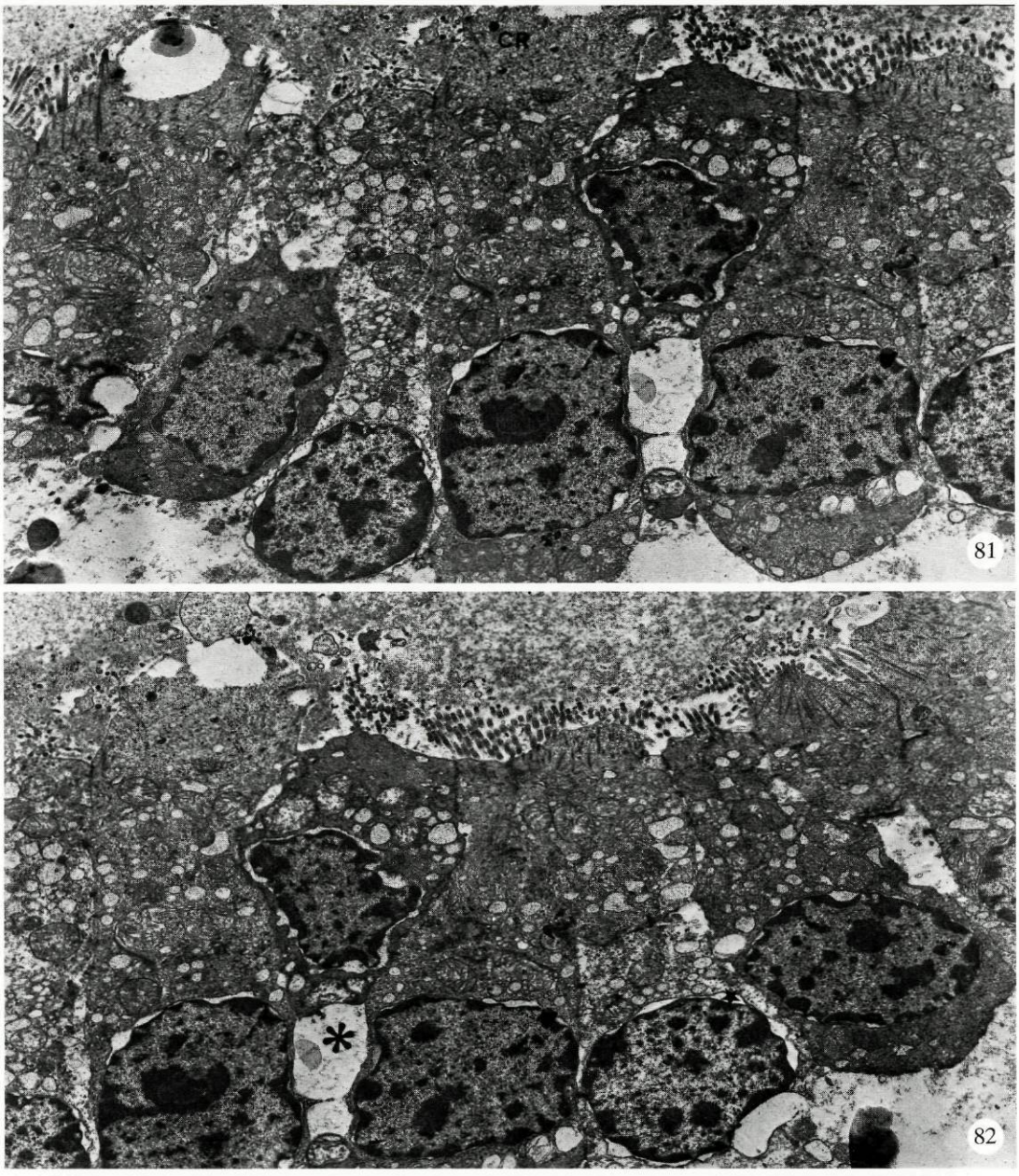


Fig. 81 – Alterações do polo apical das células, com desaparecimento quase total das microvilosidades e aparecimento de pequenas formações esféricas «corpos redondos» -CR- (glutaraldeído-ósmio × 4.200)

Fig. 82 – Células alteradas com alargamento dos espaços peri-nucleares ✦ e intercelulares ✱ (glutaraldeído-ósmio × 4.200).

D — DISCUSSÃO

1 — *Microscopia óptica*

As alterações morfológicas da parede do intestino delgado, provocadas pela isquemia em animais de experiência, têm sido descritas por vários autores, utilizando o microscópio de luz (CHIU e cols. — 1970; KHANNA — 1959; ROBINSON e cols. — 1966) e recorrendo também ao microscópio electrónico (BROWN e cols. — 1970; RAO e WYNN-WILLIAMS — 1972; VÁRKONYI e cols. — 1977; WAGNER e cols. — 1979). Não tem havido, contudo, acordo entre eles, nem em relação ao tempo necessário para que as lesões se produzam, nem mesmo quanto ao tipo de lesões encontradas.

Neste estudo experimental no Cão, laqueámos, como dissémos, a circulação aferente e a parietal. O tempo de demora de aparecimento das lesões bem como o seu tipo são idênticos aos referidos por MARSTON (1964) e ROBINSON e cols. (1976, 1981).

Estes dois pormenores, da espécie animal utilizada e da maneira como se laqueou a circulação arterial, são extremamente importantes para a discussão dos resultados e são eles que condicionam as discrepâncias entre os resultados obtidos pelos diversos autores.

Assim, verifica-se que, se há autores que observam o aparecimento das alterações morfológicas logo ao fim de 15 minutos (WAGNER e cols. — 1979), outros há, contudo, que só as detectam após 30 minutos de isquemia (MENGE e ROBINSON — 1979) e outros ainda só as referem ao fim de uma hora (GABBERT e cols. — 1978; MARSTON — 1964; ROBINSON e cols. — 1976; 1981), duas horas (KIENY e cols. — 1979) e até mesmo mais tardiamente (DAVID e UERLINGS — 1967).

Aprofundando o estudo do porquê destas diferenças verificámos que, fundamentalmente, elas se devem ao facto das experiências serem efectuadas em animais de espécie diferente e ainda ao facto dos modelos de protocolo experimental serem também diferentes.

Assim, referindo-nos apenas às duas espécies de animais mais utilizados, podemos dizer que utilizando o rato, os autores relatam o aparecimento das lesões ao fim de 15 (WAGNER e cols. — 1979) ou 30 minutos (ROBINSON e cols. — 1966), ao passo que utilizando o cão, o mesmo tipo de lesões só é referida após uma hora de isquemia (MARSTON — 1964; ROBINSON e cols. — 1976) ou até mesmo duas horas (KIENY e cols. — 1979).

Mas também é o modelo do protocolo experimental que é diferente. Enquanto há autores que laqueiam apenas a circulação aferente (MATHEWS e PARKS — 1976; MAVOR e ROBERTSON — 1966),outros associam-lhe a interrupção da circulação parietal (RAUSIS e cols. — 1972; ROBINSON e cols. — 1972) de modo que vão assim provocar, mais precocemente, o aparecimento das lesões.

Analisando os resultados dos diferentes autores verificámos, também, que há, essencialmente, duas posições em confronto. Enquanto que para BOUNOUS (1982), CLAUSEN e LUCAS — 1983; KIENY e cols. (1979), MARSTON (1977); PRICE e cols. (1969) as lesões histológicas mais precoces se iniciam na mucosa, para ALLEN (1971), MORSON (1971) e HILLEMAND (1972) as referidas lesões teriam ponto de partida da submucosa, defendendo estes autores que as lesões mucosas seriam assim secundárias às alterações primárias da submucosa.

No presente estudo, e na observação em microscopia óptica, pudemos verificar que as lesões mais precoces se localizam na mucosa, no vértice das vilosidades e consistiam na elevação do epitélio, como consequência da separação das células do epitélio vilositário, da membrana basal. Formava-se assim um espaço — Fig. 73 — que é designado por vários autores (BROWN e cols. — 1970 CHIU e cols. — 1970; KIENY e cols. — 1979; KINGHAM e cols. — 1976; SANDRITTER — 1965; WAGNER e cols. — 1979) por «espaço de GRÜNHAGEN» (1887).

Sabemos que tem sido observado o aparecimento deste espaço nas vilosidades do intestino normal, pelo que foi considerado como fisiológico e tendo uma importante função no transporte do quilo intestinal (WAGNER e cols. — 1979). Contra esta interpretação estão, porém, WAGNER e cols. (1979) que defendem a ideia de que o seu aparecimento no intestino normal não passa de um artefacto, que pode ocorrer quando a fixação não é feita no momento oportuno.

À microscopia de luz este espaço está ocupado por um material fluido, perfeitamente amorfo e a sua origem tem sido motivo de muita controvérsia. Assim, SANDRITTER (1965) defende a hipótese de que um fluído se origina a partir dos capilares, uma vez que, quer ele, quer outros autores (ALLEN — 1971), tal como nós, notaram uma acentuada distensão da rede capilar subepitelial, capilares esses que em consequência da anoxia tecidular têm com toda a probabilidade a sua permeabilidade aumentada, permitindo, assim, a saída de líquidos para a formação do referido espaço.

Porém, CHIU e cols. (1970) sugerem que esse fluido provém, não dos capilares, mas do lumen intestinal. Os estudos por eles efectuados em ansas intestinais isoladas e sem circulação, perfundidas intraluminalmente com soluto de RINGER levaram a que estes autores verificassem, após uma hora, o aparecimento de lesões idênticas às que encontraram no animal «in vivo» pelo que concluíram que o fluido contido no referido espaço, ou pelo menos parte dele, possa provir do lumen intestinal.

Outros autores, ainda, confirmaram o aparecimento desta lesão (WAGNER e cols. — 1979). Contudo, para estes autores, o aparecimento do espaço subepitelial de GRÜNHAGEN é consequência da formação de umas evaginações, designadas «blebs», que ocasionariam a elevação, com separação, do epitélio vilositário da membrana basal. Para estes autores, seriam estas «blebs» a lesão isquémica mais precoce e seriam, por assim dizer, a causa da formação do espaço de GRÜNHAGEN. Ao microscópio de luz não se observam estas lesões, notando-se apenas o espaço por elas formado. Na discussão das observações em microscopia electrónica deter-nos-emos mais em pormenor na análise destas lesões.

Nós nunca notámos o aparecimento deste espaço subepitelial de GRÜNHAGEN, nas observações controle, motivo porque o considerámos, tal como outros autores (KIENY e cols. — 1979), a lesão mais precoce observada ao microscópio de luz nas lesões isquémicas do intestino delgado do cão. Todavia, de tudo o que até aqui dissemos sobre a referida lesão, podemos concluir que a sua origem e a sua composição são matéria de discussão. É evidente que pode tratar-se de um artefacto, quando a fixação não é oportuna, nem conveniente. Mas é pouco provável que seja consequência apenas da formação das «blebs», como defendem WAGNER e cols. (1979), já que estas, a formarem-se, teriam

também tendência a aparecer no polo apical da célula. Parece-nos, portanto, que na formação deste espaço de GRÜNHAGEN possa haver participação de líquidos intersticiais — linfa —, que não sendo drenada, como consequência de eventuais dificuldades circulatórias linfáticas, poderia participar na formação desta lesão.

À medida que o tempo de isquemia vai avançando, no nosso, bem como nos outros trabalhos, há uma rápida progressão deste espaço ao longo das faces laterais das vilosidades, desde o vértice para a base, com elevação e separação da membrana basal. Esta progressão das lesões faz-se em direcção às criptas, que, como se vê, são lesadas mais tarde do que as vilosidades. MENGE e ROBINSON (1979) já referem, no ratinho, alterações nas criptas ao fim de apenas 30 minutos, mas nós só as observámos ao fim de duas horas de isquemia.

O agravamento das lesões isquémicas vai fazer com que o epitélio das vilosidades se separe maciçamente, que as células desse epitélio rompam as íntimas ligações que têm entre si e que surjam, quer isoladas, quer formando aglomerados, no lumen do intestino.

CHIU e cols. (1970), GABBERT e cols. (1978) e WAGNER e cols. (1979) acham que estas células epiteliais destacadas das vilosidades o são numa fase em que não estão ainda totalmente destruídas. Muitas delas permanecem ligadas pelo seu aparelho desmosómico, nelas se podendo ainda reconhecer o núcleo e outras estruturas citológicas. Houve mesmo autores que foram estudar estas células «in vivo» e «in vitro» tendo demonstrado que elas estão vivas, assim se conservando durante algum tempo. Tal facto não foi ainda descrito em nenhum outro tipo de epitélio, pelo que é considerado (WAGNER e cols. — 1979) como característico da lesão isquémica da mucosa do intestino delgado.

Ao fim de três horas de isquemia, encontrámos as vilosidades extensivamente desnudadas, sem o seu epitélio e com completa exposição dos capilares dilatados e da lâmina própria. Para outros investigadores (WAGNER e cols. — 1979), isto aconteceria, no rato, logo ao fim de 60 minutos.

Se a isquemia se prolonga vai haver digestão e desintegração da lâmina propria, com hemorragia e ulceração. Ao fim de 6 horas já encontramos destruição completa, por necrose, de toda a mucosa; contudo, observámos ausência de destruição da camada muscular. Este facto sugere que o músculo é mais resistente à isquemia que as outras túnicas, o que está de acordo com o que tem sido descrito pela maior parte dos autores. Assim GUTHRIE e QUASTEL (1956), KHANNA (1959), ROBINSON e cols. (1966) notaram também uma grande resistência das fibras musculares intestinais ao trauma isquémico. GLOTZER e cols. (1962) referem, no intestino delgado do cão, o início das alterações musculares após cinco horas de isquemia. Essas alterações seriam de edema e infiltração de neutrófilos, com desintegração vacuolar das fibras e rotura de feixes musculares. Posteriormente, haveria separação das duas camadas por tecido fibroso.

Fazendo a análise sequencial das alterações que encontrámos ao longo dos sucessivos tempos de isquemia, nós vimos reproduzidos neste estudo os diferentes graus das lesões tecidulares que CHIU e cols. (1970) descreveram nas situações de isquemia intestinal experimental.

Assim, o grau zero é o da vilosidade normal; o grau 1, de desenvolvimento do espaço subepitelial foi por nós observado ao fim de uma hora de is-

quemia, e os sucessivos graus — 2, 3, 4 e 5 — fomo-los encontrando nos tempos posteriores de isquemia — 2, 3, 4, 5 e 6 horas. Mas há, em nosso entender, um pormenor muito importante, que deve ser devidamente realçado. É que estes autores descreveram esses diferentes graus de lesões tecidulares isquémicas, fazendo um estudo experimental de isquemia funcional, por baixo débito. Ora nós reproduzimos exactamente o mesmo tipo de alterações morfológicas da mucosa isquemiada do cão, mas com um protocolo puramente oclusivo. Isto só demonstra que o problema não reside no facto da isquemia ser de causa oclusiva (orgânica) ou não oclusiva (funcional). O problema reside sim, nas consequências dessa isquemia, ou seja na falta de perfusão sanguínea intestinal com a consequente hipóxia celular e a necrose terminal.

Em conclusão, tal como OTTINGER (1982) e WILLIAMS e WILSON (1980), nós achámos que a resposta patológica da parede intestinal à isquemia é constante, quer a causa seja oclusiva ou não oclusiva e se estas forem suficientemente prolongadas resultam na necrose hemorrágica da parede intestinal.

2 — *Microscopia electrónica*

Como pudemos verificar pela observação em microscopia óptica, as lesões mais precoces e mais características do trauma isquémico surgem ao nível da mucosa intestinal. Foi por esta razão que fomos investigar com microscópio electrónico apenas as transformações da mucosa e dentro desta dedicámos particular atenção às alterações das células epiteliais que revestem as vilosidades.

Se a nível de microscopia óptica não havia acordo entre os vários investigadores sobre o momento do aparecimento das lesões e a sua natureza, também aqui facto idêntico se passa.

Assim, se ALLEN (1971), BROWN e cols. (1970), HILLEMAND (1972) descrevem, ao nível do intestino desgado do cão, alterações importantes das mitocôndrias alguns minutos após o início da isquemia, autores há (HUGON e BOUNUS — 1971) que não referem qualquer alteração destas estruturas, mesmo após cinco horas de trauma isquémico.

BROWN e cols. (1970) descreveram, no cão, após 10 minutos de isquemia por oclusão arterial alterações das mitocôndrias caracterizadas por uma modificação da sua forma, apresentando-se ovaladas, dilatadas, acabando mesmo por haver fusão das suas cristas. Ao fim de 30 minutos estes autores descreveram as mitocôndrias como se fossem «meros fantasmas de si próprias»

PITHA (1971), por sua vez descreveu alterações semelhantes no rato, em tempos ainda mais precoces (5 minutos) e ALLEN (1971) verificou que as alterações ultrastruturais mais importantes da agressão isquémica, se situam ao nível das mitocôndrias, surgindo logo ao fim de cinco minutos.

As lesões observadas por nós nas mitocôndrias foram pouco intensas, consistindo na sua dilatação e redução do número de cristas, e apenas detectadas ao fim de quatro horas. Como já dissemos, há autores que mesmo ao fim de cinco horas de isquemia não referem qualquer alteração destas estruturas (HUGON e BOUNOUS — 1971). Estes mesmos autores puderam verificar no homem que as mitocôndrias aparecem muito mais alteradas e sugerem que a cau-

sa possa ser a existência, no homem, de uma fase sub-clínica de hipóxia mais ou menos longa (horas ou dias). Esta interferiria muito mais com o aspecto normal destas estruturas, do que uma anóxia súbita de algumas horas de duração.

Normalmente, as mitocôndrias são as únicas estruturas responsáveis, ao nível do intestino, pela produção de ATP, através do ciclo aeróbio. Para que as células possam resistir, aquando da lesão destas estruturas, tem de ser feita a conversão do ciclo aeróbio em anaeróbio. BROWN e cols. (1970) estudaram a correlação entre as lesões das mitocôndrias e consumo de oxigénio, e verificaram um decréscimo de cerca de 28%, o que traduz a existência de lesão, ainda reversível, a esse nível.

A tumefacção mitocondrial precoce como consequência das perturbações bioquímicas — baixa do ATP, aumento do ADP e correspondente perturbação do funcionamento da bomba de sódio permitindo a entrada deste elemento e consequentemente de água na mitocôndria — não é pois aparente nos nossos casos, justificando porém, estudos morfológicos comparativos com o normal.

No nosso estudo porém, de entre todas as estruturas celulares aquela que se apresentou mais alterada quanto à sua precocidade, intensidade e difusão, foi o retículo endoplásmico — dilatação difusa e distorsão, ao fim de uma hora, como que formando, umas vezes, vesículas e outras vezes verdadeiros «lagos». Este tipo de lesões têm sido descritas associadas a outras variedades de agressões e lesões idênticas têm sido observadas ao nível do fígado, em situações de isquemia.

Tal como nós, BROWN e cols. (1970) referem o aparecimento destas lesões embora muito mais precocemente, após 10 minutos de isquemia. Os mesmos autores descreveram igualmente lesões idênticas à nossas na porção supranuclear das células.

HUGON e BOUNOUS (1971), por seu lado, fazem referência a uma enorme dilatação das cisternas do retículo endoplásmico rugoso, que pode mesmo chegar a perder os seus ribosomas, mas só após cinco horas de trauma isquémico.

Sabe-se que a função do retículo endoplásmico liso, no intestino, é, primariamente, manter uma alta concentração de glucose - 6 - fosfatase e sabemos por outro lado, que o retículo endoplásmico rugoso está intimamente ligado à síntese das proteínas, a partir dos aminoácidos. Assim, a dilatação de ambos os retículos — liso e rugoso —, observada nos nossos casos, uma hora após o início da isquemia, indica claramente que ao fim desse tempo já há perturbações metabólicas importantes nas células.

Uma outra estrutura que encontrámos alterada foram os citolisossomas que estavam aumentados, quer em número, quer em tamanho, mas apenas ao fim de cinco horas de lesão isquémica. BROWN e cols. (1970) notaram, somente, uma dilatação e vacuolização dos citolisossomas e ALLEN (1971) refere aumento do número dos corpos tipo-lisossomas.

HUGON e BOUNOUS (1971) contudo, não observaram quaisquer alterações morfológicas destas estruturas. Segundo eles, a ausência de alterações estruturais a este nível, não implicaria a inexistência de variações bioquímicas, nomeadamente das hidrólases lisossómicas.

O aumento do número e tamanho dos citolisossomas tem sido também observado, nas células hepáticas e renais, após o choque hemorrágico.

As modificações nos lisossomas são posteriores às verificadas nas mitocôndrias e retículo endoplásmico. A sua rotura resulta duma perturbação na estabilidade das membranas, como resultado das alterações do ph consecutivas à libertação de fósforo inorgânico e da via glicolítica, por ausência de O_2, e levará posteriormente à autodigestão da célula.

As microvilosidades apresentavam aspecto irregular, com duplas membranas limitantes e tortuosas, chegando a notar-se áreas em que observamos fragmentação das suas extremidades. Havia zonas em que as microvilosidades tinham desaparecido completamente e zonas em que encontrámos fiadas de pequenos «corpos redondos», limitados por uma membrana única e mal definida. A verificação deste tipo de lesões tem sido referida por poucos autores.

HUGON e BOUNOUS (1971) descrevem-nas, mas com ligeiras diferenças: enquanto nos nossos casos esses «corpos redondos» que se acham limitados por uma única membrana, foram observados ao fim de cinco horas, no polo apical das células precisamente nas áreas em que as microvilosidades tinham desaparecido estes autores observaram-nos no jejuno do cão ao fim de cinco horas de choque hemorrágico e descrevem-nos dispersos por entre as vilosidades e mesmo acima destas e limitados por uma dupla membrana. Em virtude destas lesões terem sido encontradas numa fase em que a membrana das microvilosidades já se apresentava tortuosa e as suas extremidades se tinham fragmentado, estes autores interpretam-nas como sendo simples restos das microvilosidades distorcidas.

GONZALEZ-LICEA e YARDLEY (1966) e RIFAAT e cols. (1965) encontraram lesões idênticas em biópsias de intestino normal, mas SHNITKA (1964) afirma, contudo, que elas têm seguramente, um significado patológico.

SALEIRO e TAVARELA VELOSO (1980) observaram o aparecimento destas estruturas em doentes com colite ulcerosa e TURNBULL e RICHMOND (1978) descreveram-nas, também, em doentes com vários tipos de lesões inflamatórias de intestino.

Resta referir que nós não observámos tais «corpos redondos» nos animais controle embora os encontremos regularmente, nas células intestinais lesadas.

Para VÁRCONYI e cols. (1977) porém, as alterações das microvilosidades seriam as mais precoces de todas e surgiriam logo ao fim de três minutos de isquemia. Estes autores referem que as lesões se iniciam na superfície luminal dos enterócitos, pela fusão das microvilosidades com formação de protrusões para dentro do lumen intestinal — «blebs».

WAGNER e cols. (1979) notam, também, o aparecimento de formações em gomos — «blebs» — mas descrevem-nas não no polo apical, como VÁRKONYI e cols. (1977) mas sim no polo basal das células do vértice das vilosidades e formando o espaço de GRÜNHAGEM, já descrito em microscopia óptica. Segundo estes autores, estas «blebs» desenvolvem-se nos enterócitos, por expansão citoplásmica, embora eles próprios não tenham sido capazes de observar o processo da sua formação. Além disto, referem ainda um pormenor de interesse: é que, enquanto nas células das extremidades das vilosidades as «blebs» se originam na base daquelas, nas das criptas estas formações surgem no seu polo apical.

Este antagonismo é explicado pelos autores como sendo causado, muito provavelmente, pela existência, a nível do polo apical das vilosidades, de uma barreira formada pelo «terminal web», precisamente por baixo da bordadura em escova, o que impediria a formação das «blebs» a esse nível. Nas células das criptas o «terminal web» é pobremente desenvolvido de modo que as «blebs» têm mais facilidade em se formar ao nível do polo apical. Como se pode ver, a existência destas «blebs» e a interpretação do seu mecanismo de formação é um facto ainda cheio de controvérsia.

A nível do epitélio intestinal tem sido descrito também o seu aparecimento noutras situações patológicas. TAKEUCHI (1967, 1971) e TURNBULL e RICHMOND (1978) descrevem a sua observação no bordo microvilositário, de modelos experimentais associados com a penetração bacteriana.

SALEIRO e TAVARELA VELOSO (1980) notam o seu aparecimento na biópsia rectal de um doente com colite ulcerosa. Em qualquer das duas situações patológicas intestinais as «blebs» são descritas no polo apical das células.

Estas formações, porém, não são específicas da mucosa intestinal, dado que têm sido observadas noutro tipo de epitélios, tais como o do túbulo renal, do fígado e vesículas seminais (WAGNER e cols. — 1979).

Em nenhuma das nossas observações tivemos oportunidade de encontrar estas lesões, quer ao nível do polo apical das células vilositárias ou das criptas, quer ao nível do já assinalado espaço de GRUNHAGEN.

Pensámos, ao contrário de VÁRKONYI e cols. (1977) e WAGNER e cols. (1979) que estas «blebs» não são típicas da lesão isquémica intestinal, muito embora possam surgir com certa frequência nas lesões por mecanismo isquémico. Como vimos, podem aparecer também em situações de infecção, em lesões tumorais e muito provavelmente noutras situações de sofrimento celular, qualquer que seja a sua etiologia, isquémica ou não.

O aparecimento das próprias «blebs» tem sido considerado como um mero artefacto, muito embora sejam bastantes numerosas em situações de infecção intestinal (TURNBULL e RICHMOND — 1978).

RESUMO E CONCLUSÕES

A isquemia intestinal aguda (I.I.A.) surge como consequência da diminuição total ou parcial do fluxo sanguíneo necessário para a manutenção da normal viabilidade tecidular. Pode ser consequência de lesões oclusivas arteriais e venosas ou pode resultar da vasoconstricção e, neste caso, os vasos mantêm-se, *mecanicamente*, permeáveis.

Esta situação de isquemia intestinal na ausência de obliteração vascular, arterial ou venosa, foi referida pela primeira vez em 1954 e tem sido apresentada sob os mais variados nomes, preferindo nós designá-la por Isquemia Intestinal Não-Oclusiva (I.I.N.O.).

Dado o facto destas situações estarem em estreita relação com a estrutura anatómica da rede vascular intestinal, iniciámos este trabalho pelo estudo anatómico da circulação mesentérica.

Com base nos exames angiográficos praticados em doentes do Serviço de Patologia Cirúrgica (Cirurgia II) — Faculdade de Medicina (Hospital de S. João) — Porto, apresentámos os diferentes aspectos da vascularização esplâncnica, arterial e venosa, mostrando a frequência com que foram encontradas as variações anatómicas.

Descrevemos também, as vias colaterais existentes entre os vários territórios arteriais e referimos, em pormenor, os pontos considerados críticos da circulação mesentérica.

O primeiro capítulo é completado com o estudo dos sectores arterial intermédio e da microcirculação intestinal.

As conclusões possíveis de extrair deste estudo anatómico são as seguintes:

1 — A nossa experiência crescente com a Angiografia Digestiva confirmou os vários padrões da Circulação Mesentérica descritos pelos anatomistas e angiografistas, bem como as vias anastomóticas e colaterias existentes entre os grandes vasos.

2 — Em virtude da grande frequência de variações anatómicas na irrigação arterial do tracto intestinal, a discussão da anatomia normal deverá ser entendida sob o princípio de que uma variação anatómica não constitui uma situação patológica e que o seu conhecimento prévio é importante para a sua correcta interpretação e identificação do acto cirúrgico.

3 — Os intestinos recebem a irrigação sanguínea do T.C., da A.M.S. e da A.M.I.. Cada um destes territórios não é uma entidade separada, sendo todos dinamicamente intercomunicantes.

4 — As vias anastomóticas entre os três grandes troncos arteriais estão representadas pelo circuito pancreático-duodenal, pela arcada de RIOLAN e pelo sistema rectal (hemorroidário).

5 — As arcadas primária, secundária e terciária do mesentério do intestino delgado e a arcada marginal de DRUMMOND, no mesocolon, constituem também uma outra rede colateral entre esses territórios.

6 — Na parede intestinal há uma rede de vasos submucosos que podem manter a viabilidade de pequenos segmentos do intestino, cuja rede arterial extra-mural tenha sido comprometida.

7 — Os vasos das vilosidades intestinais adoptam uma disposição que é descrita «em forma de gancho de cabelo» e que acarreta consequências fisio-patológicas de extrema importância.

8 — Estas numerosas e ricas anastomoses entre os vários ramos da circulação mesentérica formam, juntas, uma unidade funcional pelo que nem sempre da oclusão dos vasos intestinais resulta isquemia e, pelo contrário, nem sempre que há isquemia, há oclusão.

9 — Nesta rica disposição vascular têm sido descritos pontos considerados críticos — ponto de JABOULAY no cego, ponto de GRIFFITHS no ângulo esquerdo do cólon e ponto de SÜDEK no sigmóide.

Vemos assim que os intestinos estão, em grande extensão, protegidos da lesão isquémica pela sua abundante circulação colateral.

Apesar disso, porém, a isquemia intestinal aguda pode surgir e no capítulo II procedemos ao estudo retrospectivo, computorizado e estatístico, dos casos de Isquemia Intestinal Aguda Não Oclusiva consecutivamente observados, durante um período de 11 anos, no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Henri Mondor (Crèteil).

Na introdução desse capítulo procurámos, através de uma cuidadosa e exaustiva revisão da literatura, clarificar a existência da I.I.N.O. e a sua etiopatogenia.

Concluímos que o Síndrome da I.I.N.O., apesar de descrito há mais de 25 anos, permanece ainda um enigma. Afecção considerada rara para alguns, ela é sem dúvida, para outros, uma das causas mais frequentes da I.I.A.

É, assim, uma patologia que se deve diferenciar dos enfartes intestinais de causa oclusiva e se deve também distinguir de certas afecções que possam, ocasionalmente, complicar-se de necrose intestinal.

Na etiologia da I.I.N.O. está a insuficiente perfusão intestinal causada pela profunda vasoconstricção mesentérica que ocorre em resposta a uma baixa do débito cardiocirculatório, qualquer que seja a sua causa.

Essas diferentes causas — insuficiência cardíaca aguda e crónica; estados de choque (cardiogénico, hemorrágico, séptico, anafilático); alterações do ritmo e da condução cardíacas; terapêuticas vasopressora, digitálica, diurética — terão consequências viscerais tanto mais graves quanto as artérias estejam, previamente, lesadas pelo ateroma, em doentes idosos com vários factores de risco — diabetes, hipertensão arterial, hiperlipidémias, alcoolismo, tabagismo.

Mas, no caso do cólon, a insuficiente perfusão de um segmento pode ainda ser consequência de alterações hemodinâmicas locais, na presença de uma vascularização normal e na ausência de perturbações hemodinâmicas gerais, como resultado da distensão.

Estas lesões podem surgir em doentes jovens, com artérias e coração sãos, e nestes casos além do papel do baixo débito é de referir a acção de certos medicamentos e, especialmente, de certas toxinas microbianas de acção vasoconstrictora.

Discutimos também a possível responsabilidade do síndrome de coagulação intravascular disseminada (C.I.V.D.).

Salientámos ainda o papel da infecção que, secundariamente, se pode associar.

Depois de termos revisto todos os casos de I.I.A. de causa primariamente vascular (n = 102), enunciámos os critérios em que nos baseámos para seleccionar os casos clínicos e poder incluí-los no grupo da I.I.N.O.. Fundamentalmente só foram incluídos neste trabalho os casos em que houve lesões comprovadas à cirurgia e à anatomia patológica. É por esta razão que esta série consiste num grupo relativamente pequeno, embora muito seleccionado de doentes. Pensámos, contudo, que as conclusões retiradas deste estudo são aplicáveis à maioria dos doentes com enfarte intestinal de natureza não-oclusiva.

Todos os dados clínicos e anátomo-patológicos foram analisados no computador.

Os nossos objectivos principais foram o de estudar clinicamente a entidade I.I.N.O. e o de determinar, em particular, quais os dados clínicos e anátomo-patológicos com significado prognóstico. Esta informação, se válida, poderá ser muito útil na previsão da evolução clínica em doentes seleccionados.

Com esta finalidade efectuámos em todos os casos de comprovada I.I.N.O., a comparação dos elementos clínicos e anátomo-patológicos, nos doentes que sobreviveram e nos que faleceram, através do teste «t» de Student de análise estatística.

No total foram seleccionados 39 doentes (19 homens e 20 mulheres), sendo a média das idades de 62,8 $\pm$ 17,4 anos (variação dos 15 aos 84 anos).

Dos 39 doentes estudados, 74,4% (n = 29) tinham uma idade sperior aos 60 anos, atingindo ou ultrapassando os 70 anos em 46,2% (n = 18) e os 80 anos em 12% (n = 5).

As manifestações clínicas traduziram-se em todos os doentes por um síndrome abdominal agudo caracterizado por dor abdominal (84,6%), vómitos (69,2%), diarreia (53,8%), melena ou rectorragia (57,1%) e hematemeses (18,5%).

A isto se acrescentou, frequentemente (59%) um estado de choque, que em dez doentes (43,5%) surgiu antes dos sintomas abdominais.

O exame físico demonstrou a existência de distensão abdominal (48,7%), defesa (35,9%) e contractura (12,8%).

Hipertemia foi encontrada em 51,3% dos doentes, tendo sido superior aos 38,5°c em 41,1%.

A auscultação abdominal permitiu encontrar, na maior parte dos casos registados (77%), sons diminuídos ou ausentes.

Uma história prévia de doença cardiovascular era frequente — insuficiência cardíaca congestiva (46,2%), enfarte agudo do miocárdio (28,2%), arritmias (23%).

Em 16 doentes o quadro patológico estabeleceu-se no período pós-operatório dos mais variados actos cirúrgicos.

Leucocitose foi observada em 61,5% dos doentes, tendo em 5,1% os valores ultrapassado os 40 000 leucócitos/mm3.

O hematócrito foi encontrado com valores superiores aos 45% em 66,7% dos casos e superior aos 51% em 41%.

Valores elevados de amilasemia foram detectados em metade dos doentes em que foi determinada.

A radiografia abdominal simples foi o meio auxiliar mais frequentemente usado na investigação destes doentes, tendo mostrado aspectos banais de distensão ileal e/ou cólica (61,5%) ou imagens de níveis hidro-aéreos (28,2%) ou de pneumoperitoneu (12,8%) evocadoras quer de uma oclusão, quer de uma perfuração.

A angiografia foi praticada em apenas dois doentes, tendo sido evocado o diagnóstico num deles.

O diagnóstico efectuado antes da intervenção cirúrgica foi de oclusão intestinal (33,3%), peritonite (17,9%), perfuração de víscera oca (15,4%), enfarte mesentérico (12,8%), hemorragia digestiva (10,3%), pancreatite aguda (5,1%), hemoperitoneu (5,1%).

Trinta e seis dos trinta e nove doentes (92,3%) foram operados. Laparotomia exploradora, sem ressecção intestinal, foi executada em sete doentes. A ressecção intestinal, sem revascularização, foi praticada em 29 casos.

Cinco doentes tiveram que ser reoperados por ter havido recidiva das lesões.

As lesões foram classificadas, sob o ponto de vista anátomo-patológico, segundo o seu aspecto (distensão, ulceração, necrose), extensão longitudinal (segmentares e difusas) e localização (intestino delgado, cólon e mistas).

Nesta série encontrámos um caso em que as lesões se limitavam ao jejuno e em 10 ao íleon; em 6 casos estas localizações estavam associadas entre si e em 13 estavam associadas a lesões cólicas (1 para o jejuno, 10 para o íleon e 2 vezes os dois em conjunto).

Os diferentes segmentos do cólon são atingidos com uma frequência quase equivalentes. Pode-se, contudo, notar duas regiões ao nível das quais as lesões são um pouco mais frequentes — à esquerda, o ângulo esplénico e as partes adjacentes do transverso e descendente; à direita, o cólon ascendente. O ângulo direito do cólon foi o segmento menos atingido e o recto nunca foi lesado.

Correlacionando a localização das lesões com o território vascular atingido verificou-se que em 59,1% dos casos, as lesões se distribuíam no território da A.M.S., em 13,6% no da A.M.I. e em simultâneo — 27,3%.

As lesões histológicas observadas foram essencialmente de necrose, sobretudo da mucosa e edema, congestão e hemorragia da submucosa. Ao nível de certas áreas de necrose foram encontradas microtromboses vasculares.

Em 7 casos havia alterações histológicas nas margens de ressecção intestinal.

Com base no maior ou menor atingimento da parede intestinal é proposta uma classificação para permitir efectuar o estádio destas lesões.

Globalmente, a taxa de mortalidade foi de 76,9% (n = 30). Vinte e sete dos 36 doentes operados faleceram — 75%. Todos os doentes (n = 7) submeti-

dos a laparotomia, sem ressecção intestinal, faleceram (69%). Quatro dos cinco doentes reoperados faleceram (80%).

O estudo estatístico permitiu concluir que os factores com significado prognóstico mais grave, neste tipo de patologia, foram a diarreia ($p<0,05$), o choque ($p<0,01$), as lesões difusas ($p<0,02$) e as lesões de localização cólica ou mista ($p<0,02$).

A necessidade de clarificar certos aspectos morfológicos observados neste estudo clínico tornou indispensável a realização de um estudo experimental — capítulo III.

A espécie escolhida foi o Cão e nele induzimos uma situação de isquemia intestinal aguda.

De entre os vários métodos susceptíveis de permitir alcançar os objectivos propostos, optámos por uma isquemia oclusiva, puramente arterial, em ansa ileal isolada, já que sendo tecnicamente mais simples, parecia-nos condicionar, de forma segura, uma isquemia arterial aguda total e poder simultaneamente regular a sua duração.

A nível de microscopia óptica foram estudadas as alterações em todas as camadas da parede ileal. A nível ultrastrutural a nossa atenção foi concentrada apenas à mucosa.

Como principais conclusões deste estudo experimental e em resposta às interrogações formuladas na parte final do estudo clínico salientamos:

1 — A mucosa é a túnica do ileon do Cão mais sensível à isquemia, sendo ela a zona mais precocemente atingida, e também aquela que é mais intensamente lesada.

2 — A lesão das células das extremidades das vilosidades é o ponto de partida para as alterações de necrose intestinal.

3 — Na mucosa, a lesão mais precocemente observada é o aparecimento ao nível da extremidade da vilosidade, do espaço subepitelial de GRUNHAGEN, formado pela separação das células do epitélio, da lâmina própria.

4 — Há uma sequência bem definida na graduação das lesões celulares, que varia conforme os vários tempos de duração do trauma isquémico.

5 — Se a isquemia for suficientemente prolongada resulta na necrose hemorrágica da mucosa intestinal, o que, no estudo presente, aconteceu à 6 horas.

6 — A estrutura mais precocemente alterada a nível de microscopia electrónica é o retículo endoplásmico.

7 — Uma alteração extremamente comum, à ultrastrutura, é o aparecimento de «corpos redondos» nas áreas antes ocupadas pelas microvilosidades.

8 — As alterações das mitocôndrias são de valorização difícil, sem estudo morfométrico.

9 — Atendendo a que as alterações mais precoces são também consideradas como reversíveis e não mostrando sinais patognomónicos de isquemia, a microscopia electrónica, presentemente, não se poderá considerar como método de rotina de valor, para o estudo destas lesões de isquemia intestinal.

CONCLUSÕES FINAIS

O trabalho que efectuámos de investigação anatómica, clínica e experimental permite-nos inferir, em definitivo, as seguintes conclusões àcerca das formas de I.I.N.O. nele apresentadas:

1 — A I.I.N.O. é tipicamente uma patologia dos indivíduos idosos.
2 — A existência de afecções cardiovasculares parece ser um denominador comum.
3 — O desenvolvimento de um estado de choque parece ser um facto clínico comum, com uma relação sequencial variável.
4 — Muitos casos sucedem-se como complicação post-operatória, em doentes críticos.
5 — Os sintomas e os sinais clínicos não são nem constantes, nem específicos.
6 — Os exames laboratoriais e radiográficos habitualmente praticados não são suficientemente específicos.
7 — Só a exploração cirúrgica e o exame anátomo-patológico foram capazes de nos proporcionar o diagnóstico de I.I.N.O..
8 — As lesões podem localizar-se em qualquer segmento do tubo digestivo, desde o duodeno ao sigmóide, muito embora sejam mais frequentes ao nível do íleon.
9 — Tais lesões podem ser segmentares ou difusas, contínuas ou descontínuas e a sua distribuição pode não ter relação com o padrão vascular.
10 — Pela clínica não podemos distinguir entre as formas segmentares ou difusas ou entre as formas localizadas no intestino delgado, no cólon ou as de localização mista.
11 — A extensão longitudinal das lesões isquémicas é usualmente subestimada quando avaliada apenas pela superfície serosa.
12 — A gravidade desta situação clínica está, neste estudo, directamente relacionada, e de forma estatisticamente significativa, com a existência de diarreia, de choque, com a extensão difusa das lesões e a sua localização cólica e ileo-cólica (mista).
13 — Atendendo à natureza das variáveis em análise, seria desejável, sob o ponto de vista estatístico, que o número de casos fosse substancialmente maior para que se pudessem aplicar as leis de aproximação.
14 — O objectivo primordial do tratamento cirúrgico é a ressecção do intestino não-viável.
15 — O prognóstico é grave e só poderá ser melhorado se o diagnóstico for efectuado precocemente, antes de terem ocorrido alterações irreversíveis de isquemia intestinal.
16 — Esse diagnóstico precoce da I.I.N.O. requer um alto índice de suspeita clínica e a execução, em emergência, do estudo angiográfico.

17 — O carácter histológico essencial é a existência de necrose estritamente limitada à parede intestinal e com particular incidência ao nível da mucosa.
18 — Outro aspecto histológico muito característico é a existência de microtromboses dos vasos da parede intestinal, achando-se porém permeáveis os vasos mesentéricos.

19 — O processo necrosante parece ter a sua origem nas células das extremidades das vilosidades, estendendo-se depois para as suas faces laterais e para a lâmina própria.

«Our bowels are at their best when they function silently and with only intermittent recognition»

GORBACK — 1974

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'ischémie intestinale aiguë (I.I.A.) apparait comme conséquence de la diminution totale ou partielle du flux sanguin indispensable au maintien de la normale viabilité tecidulaire. Elle peut découler des lesions occlusives arterielles ou veineuses au bien elle peut être la conséquence de la vasoconstriction mésentérique et, dans ce cas, les vaisseaux demeurent *mécaniquement* perméables.

Cette situation d'ischémie intestinale en absence d'oblitération vasculaire, artérielle ou veineuse, qui a été décrite par la première fois em 1954, a déjá connu plusieurs désignations dont nous préferons retenir celle d'Ischémie Intestinale Non-Occlusive (I.I.N.O.).

Puisque ces situations sont étroitemente liées à la structure anatomique du réseau vasculaire intestinale, nous commençons ce travail par l'étude anatomique de la circulation mésentérique.

En nous appuyant sur les examens angiographiques que des malades du Service de Pathologie Chirurgical (Chirurgie-II) de la Faculté de Médecine (Hôpital de S. João) — Porto — ont subis, nous présentions les différents aspects de la vascularisation splanchnique, artérielle et veineuse, montrant la fréquence avec laquelle on a trouvé les variations anatomiques.

Nous décrivons aussi les voies collatérales existentes parmi les divers territoires artérielles et nous faisons référence, en détail, aux points considérés critiques de la circulation mésentérique.

Le premier chapitre est complété par l'étude du secteur artériel intermédiaire et du secteur de la microcirculation intestinale.

Les conclusions auxquelles ont peut aboutir aprés cette étude anatomique sont les suivants:

1 — Notre croissante expérience en ce qui concerne l'angiographie digestive a confirmé les divers patrons de la circulation mésentérique décrits par les anatomistes et par les angiographistes aussi bien que les voies anastomotiques et collatérales existant parmi les grands vaisseaux.

2 — Étant donné la grande fréquence de variations anatomiques dans l'irrigation artérielle de l'étendue intestinale, la discussion de l'anatomie normale devra être envisagé en considérant qu'une déviation du normal n'équivant pas à une situation pathologique et que sa connaissance préalable est importante pour qu'elle soit correctement interprétée et identifiée lors de l'opération.

3 — Les intestins reçoivent l'irrigation sanguine du T.C., de l'A.M.S. et de l'A.M.I.. Aucun de ces territoires n'est une entité séparée mais ils s'intercomuniquent tous, de façon dynamique.

4 — Dans cette riche disposition vasculaire, on a déjá décrit des points considérés critiques — point de Jaboulay, dans le cecum, point de Ghriffiths- dans l'angle gauche du côlon et point de Südeck dans le sigmoïde.

5 — Les voies anastomotiques entre les trois troncs artériels sont représentées par le circuit pancréatique — duodénal, par l'arcade de Riolan et par le système rectal (hémorroïdaire).

6 — Les arcades primaire, secondaire et tertiaire du mésentère de l'intestin grêle et l'arcade marginale de Drummond au mesocôlon constituent aussi un autre réseau collatéral entre ces territoires.

7 — Dans la paroie intestinale il y a un réseau de vaisseaux submuqueux que peuvent maintenir la viabilité de petits segments de l'intestin dont le réseau artériel extra-mural a été compromis.

8 — Les vaisseaux des villosités intestinales prennent une disposition qui est dite «sous forme d'épingle à cheveux» et qui entraîne des conséquences physio-pathologiques d'une extrême importance.

9 — Ces nombreuses et riches anastomoses entre les diverses branches de la circulation mésentérique forment ensemble une unité fonctionelle — dont l'occlusion des vaisseaux intestinaux n'entraîne pas toujours l'ischémie et, par contre, l'ischémie n'entraîne pas forcément l'occlusion.

Nous voyons ainsi que les intestins sont dans une large étendue protégés de la lésion ischémique, par leur abondante circulation collatérale.

Malgré, cela, cependant, l'ischémie intestinale aiguë peut apparaitre et dans le 2ème chapitre nous faisons l'ètude rétrospective, statistique et à l'ordinateur, des cas d'ischémie intestinale aiguë non-occlusive successivement observés au cours d'une période de 11 années, dans le Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Henri Mondor (Créteil).

Dans l'introduction de ce chapitre, à travers d'une soigneuse et exhaustive révision de la litérature, nous avons essayé de rendre claire l'existance de l'I.I.N.O. et son éthiopathogénie.

Ont peut conclure que le syndrome de l'I.I.N.O. bien qu'il ait été décrit il y a plus de 25 ans, demeure encore une énigme.

Affection considérée rare, pour quelques-uns, elle est sans doute, pour quelques autres une des causes les plus fréquentes de l'I.I.A.

Elle est donc, une pathologie qu'on doit distinguer des infarctus intestinaux de cause occlusive et que l'on doit aussi distinguer de certaines affections qui puissent occasionnellement se compliquer de nécrose intestinale.

Dans l'étiologie de l'I.I.N.O. se trouve l'insuffisante perfusion intestinale causée par la profonde vasoconstriction mésentérique qui apparaît comme réponse à une baisse du débit cardiocirculatoire, quelle qu'en soit la cause.

Ces différents causes — insuffisance cardiaque aiguë et chronique, états de choc (cardiogénique, hémorragique, septique, anaphylactique), altérations, du rythme et de la conduction cardiaques, thérapeutiques vasopresseuses, digitaliques, diurétique — auront des conséquences viscéreles d'autant plus graves que les artères seront préalablement affectées par l'athérome chez des malades âgés subissant divers facteurs de risque — diabéte, hypertension artérielle, hyperlipidémies, alcoolisme et tabagisme.

Mais dans le cas du côlon l'insuffisante perfusion d'un segment peut encore être la conséquence de quelques altérations hemodynamiques locales en

présence d'une vascularisation normale et dans l'absence de perturbations hemodynamiques générales, comme résultat de la distension.

Après avoir revu tous les cas de I.I.A. dont la cause est surtout vasculaire (n = 102) les auteurs énoncent les critères sur lesquels ils se sont basés pour la sélèction des cas cliniques et leur inclusion dans le groupe de l'I.I.N.O.. On a seulement considéré dans le travail les cas où il y a des lésions confirmées à la chirurgie et à l'anatomie pathologique. C'est pourquoi cette série consiste d'un groupe de malades assez restreint mais très selectionne. Cependant nous avons pensé que les conclusions extraites de cette étude peuvent étre appliquées à la plupart des malades avec infarctus intestinal de nature non-occlusive.

Toutes les données cliniques et anatomo-pathologiques ont été analysées dans l'ordinateur.

Nos buts principaux ont été celui d'étudier cliniquement l'entité de l'I.I.N.O. et celui d'établir, en particulier, les données cliniques et anatomo--pathologiques ayant une signification prognostique. Si cette information est valable, elle pourra être très utile dans la précision de l'évolution clinique chez des malades sélectionnés.

Dans ce but, nous avons fait dans les cas de I.I.N.O. confirmée, la comparaison des éléments cliniques et anatomo-pathologiques, chez les malades qui ont survécu et chez ceux qui sont morts, à travers le test «t» de «Student» d'analyse statistique.

Au total on a selectionné 39 malades (19 hommes et 20 femmes) dont l'âge moyen est de 62,8 ±17,4 ans (variations de 15 à 84 ans).

Des 39 malades étudiés, 74,4% (n = 29) avaient plus de 60 ans, ayant atteint ou dépassé les 70 ans en 46,2% (n = 18) et les 80 ans en 12,8% (n = 5).

Les manifestations cliniques se sont traduites, chez tous les malades, par un syndrome abdominal aigu caractérisé par une douleur abdominale (84,6%), des vomissements (69,2%), de la diahrrée (53,8%) de la melena ou de la rectorragie (57,1%) et des hématémèses (18,5%).

À cela est venu s'ajouter fréquemment (59%) un état de choc qui a surgi avant les symptômes abdominaux chez dix malades (43,5%).

L'examen physique a démontré l'existence de distension abdominale (48,7%), defense (35,9%) et contracture (12,8%).

On a trouvé l'hyperthermie chez 51,3% des malades, ayant dépassé 38,5°C en 41,5%.

L'auscultation abdominale a permis de trouver, dans la plupart des cas enregistrés (77%) des sons faibles ou absents.

Il était fréquent de trouver chez ces malades une histoire préalable de maladie cardiovasculaire — insuffisance cardiaque congestive (46,2%), infarctus du myocarde (28,2%), arrythmie (23%).

On a établi le tableau pathologique de 16 malades au cours de la période post-opératoire des actes chirurgiques les plus variés.

On a observé de la leucocytose chez 61,5% des malades, les valeurs ayant dépassé en 5,1% les 40.000 leucocytes/mm3.

On a trouvé l'hematocrite ayant des valeurs supérieurs à 45% en 66,7% des cas, et supérieurs à 51% en 41%.

On a détecté des valeurs élevées d'amylasémie dans la moitié des malades chez qui celle-ci a été déterminée.

La radiographie abdominale sans préparation a été le moyen auxiliaire le plus utilisé dans l'observation de ces malades, ayant montré des aspects courants de distension iléale et/ou cólique (61,5%) ou des images de niveaux hydro-aériens (28,2%) ou de pneumopéritoine (12,8) évocatrices soit d'une occlusion soit d'une perfuration.

On a pratiqué l'angiographie seulement sur deux malades, le diagnostic n'ayant été évoqué que dans l'un des cas.

Le diagnostic effectué avant l'intervention chirurgical a été d'occlusion intestinale (33,3%) péritonite (17,9%), perforation d'ulcère (15,4%), infarctus mésentérique (12,8%), hémorragie digestive (10,3%), pancréatite aiguë (5,1%), hémopéritoine (5,1%).

Trente-six des trente-neuf malades (92,3%) se sont fait opérer.

On a pratiqué sur sept malades la laparotomie exploratrice, sans résection intestinale. On a pratiqué en 29 cas la réséction intestinale.

Cinq malades ont dú subir une nouvelle opération à cause d'une récidive des lésons.

Les lésions ont été classifiées sous le point de vue anatomo-pathologique, selon son aspect (distension, ulcération, nécrose), son étendue longitudinale (segmentaires et diffuses) et sa localisation (intestin grêle, côlon et mixtes).

Dans cette série nous avos trouvé un cas où les lésions se bornaient au jejunum et dans 10 cas à l'iléum. Dans 6 cas ces localisations s'étaient associées les unes aux autres et dans 13 cas elles étaient associées à des lésions coliques (1 pour le jejunum, 10 pour l'iléum et 2 fois les deux ensemble).

Les différents segments du côlon sont atteints avec fréquence presque équivalentes. On peut, cependant, remarquer deux régions au niveau desquelles les lésions sont un peu plus fréquentes — á gauche, l'angle esplénique et les parties adjacentes du transverse et descendant; à droite le côlon ascendant. L'angle droit du côlon a été le segment le moins attent et le rectum n'a jamais été affecté.

Mettant en rapport la localisation des lésions dont le territoire vasculaire était atteint, on a verifié que dans 59,1% des cas les lésions se distribuaient dans le territoire de l'A.M.S., dans celui de l'A.M.I. en 13,6% et simultânement en 27,3%.

Les lésions histologiques observées ont été essentiellement de nécrose surtout de la muqueuse et edème, congestion et hemorragie de la submuqueuse. Au niveau de certaines régions de nécrose ont été trouvées des microthromboses vasculaires.

Dans 7 cas il y a avait des altérations histhologiques aux marges de résection intestinale.

À partir de l'étendu de l'affection de la paroi intestinale, on propose une classification pour permettre d'effecteur le stade de ces lésions.

Globalement le taux de mortalité a été de 76,9% (n = 30).
Vingt-sept des 36 malades opérés, sont décédés. Tous les malades (n = 7) soumis à laparatomie sans résection intestinale sont décédés. Vingt des 29 malades soumis à résection intestinale sont décédés (69%). Quatre des cinq malades réopérés sont décédés (80%).

L'étude statistique a permis de conclure que les facteurs à la signification prognostique plus grave, dans ce type de pathologie, ont été la diahrrée ($p<0,05$), le choc ($p<0,01$), les lésions diffuses ($p<0,02$) et les lésions de localisation colique ou mixte ($p<0,02$).

Le besoin de rendre claires certains aspects morphologiques observés dans cette étude clinique, a rendu indispensable la réalisation d'une étude expérimentale (chapitre III).

L'espécie choisie a été le Chien et nous avons provoqué chez lui, une situation d'ischémie intestinale aiguë.

Parmi les diverses méthodes susceptibles de permettre d'arriver aux buts proposés, nous avons choisi une ischémie occlusive, purement artérielle, en anse iléale isolée, puisque, étant techniquement plus simple, elle nous semblait être la condition sûre d'une ischemie artérielle aiguë totale et pouvoir simultanément régler sa durée.

Au niveau de microscopie optique les altérations dans toutes les couches de la paroi iléale ont été étudiées. Au niveau ultrastructural notre attention s'est bornée à la muqueuse.

Comme principales conclusions de cette étude expérimentale et en réponse aux interrogations formulées dan la partie finale de cette étude clinique, nous faisons ressortir que:

1 — La muqueuse qui est la tunique de l'iléum du chien, plus sensible à l'ischémie, est la zone la plus précocément attente et aussi la plus intensément lesée.

2 — La lésion des cellules des extremités des villosités est le point de départ pour les altérations de nécrose intestinale.

3 — Dans la muqueuse et à la microscopie optique, la lésion la plus précocément observée est l'apparition, au niveau de l'extremité de la villosité de l'espace subepithélial de GRÜNHAGEN , formé par la séparation des cellules de l'épithélium et de la lamina propria.

4 — Il y a une séquence bien définie dans l'échelonnement des lésions cellulaires qui varient selon les divers temps de durée du traume ischémique.

5 — Si l'ischémie est suffisamment prolongée, elle aboutit à la nécrose hemorragique de la muqueuse intestinale, ce qui, dans cette étude, est arrivé six heures après.

6 — La structure la plus précocément altérée au niveau de microscopie électronique est le réticule endoplasmique.

7 — Une altération extrémement courant à l'ultrastructure est l'apparition de «corps ronds» dans les régions occupées auparavant par les microvillosités.

8 — Les mythocondries ne présent pas beaucoup de traces de lésion.

9 — Puisque les altérations les plus précoces sont aussi considérées comme reversibles et qu'elles ne montrent pas de vestiges pathognomiques d'ischémie, la microscopie électronique ne peut aujourd'hui être considérée comme une méthode de routine de valeur, pour l'étude de ces lésions d'ischémie intestinale.

Le travail d'investigation anatomique, clinique et expérimentale qu'on a fait, nous permet d'inférer, en somme, les suivantes conclusions sur les formes de I.I.N.O. y présentées:

1 — L'I.I.N.O. est une pathologie typique des individus âgés.

2 — L'existence d'affections cardiovasculaires semble constituer un dénominateur common.

3 — Le développement d'un état de choc semble être un fait clinique courant, d'un rapport de séquence variable.

4 — Beaucoup de cas arrivent comme complication post-opératoire chez des malades critiques.

5 — Les symptômes et les signes cliniques ne sont ni constants, ni spécifiques.

6 — Les examens laboratoriaux et radiographiques pratiqués, d'habitude, ne sont pas assez spécifiques.

7 — L'exploration chirurgique et l'examen anatomo-pathologique seuls ont pu nous donner le diagnostic de I.I.N.O.

8 — Les lésions peuvent apparaître dans n'importe quel segment du tube digestif, du duodénum au sigmoïde, bien qu'elles soient plus fréquentes au niveau de l'iléum.

9 — Ces lésions peuvent être ségmentaires ou diffuses, continues ou discontinues et leur distribution peut ne pas être en rapport avec le patron vasculaire.

10 — A travers la clinique on ne peut faire la distinction entre les formes segmentaires ou diffuses, entre les formes localisées à l'intestin grêle, au côlon ou encore celles de localisation mixte.

11 — L'étendue longitudinale des lésions ischémiques est habituellement sous-estimée quand elle n'est évaluée que par la séreuse.

12 — L'objectif premier du traitement chirurgique est la résection de l'intestin non-viable.

13 — Le prognostic est grave et il ne pourra être amélioré que si le diagnostic est précocément effectué, avant l'altérations irréversibles d'ischémie intestinale.

14 — Ce diagnostic d'I.I.N.O. demande un degré élevé de soupçon clinique et l'execution, d'emergence, de l'étude angiographique.

15 — Dans cette étude la gravité de cette situation clinique a un rapport direct et statistiquement significatif avec l'existence de diarrhée, du choc, avec l'étendue diffuse des lésions et sa localisation ileocolique (mixte).

16 — Considérant la nature des variables en analyse, on souhaiterait. sous le point de vue statistique, que le nombre de cas soit substantiellement plus élevé pour que l'on puisse appliquer les lois d'approximation.

17 — Le caractère histologique essentiel est l'existence de nécrose strictement bornée à paroi intestinale ayant une particulière incidence au niveau de la muqueuse.

18 — Une autre aspect histologique très caractéristique est l'existence de microthromboses: les vaisseaux mésentériques se trouvent cependant perméables.

19 — Les processus nécrosant semble découler des cellules des extremités des villosités se prolongeant ensuit dans leurs faces laterales et dans la lamina propria.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The Acute Intestinal Ischemia (A.I.I.) appears as a consequence of a total ou parcial decrease of the blood flow needed to maintain the normal celular viability. It may occur as a consequence of arterial and venous occlusive lesions or else as a result of mesenteric vasoconstriction and, in this case, the vessels carry on, *mechanically*, permeables.

This particular situation of intestinal ischemia without arterial or venous obstruction, was mentioned for the first time in 1954 and as been presented under the most different names. We prefer to designate it as NON-OCCLUSIVE INTESTINAL ISCHEMIA (N.O.I.I.).

Considering the strait connection of these situations with the anatomic structure of the intestinal vascular bed, we started this thesis by anatomically studing the mesenteric circulation.

Based on angiographic examinations performed on patients of Second Surgical Service — Oporto Medical School —, we have presented the different aspects of splanchnic vascularization, arterial and venous, pointing out the frequence which the variations were found.

We also make a description of the collateral pathways found among the different arterial areas and we refer in detail the «critical points» of mesenteric circulation.

The first chapter is completed with the study of the intermediate arteries and the intestinal microcirculation.

The conclusions that can be get from this anatomic research are the follows: —

1 — Our increasing experience with Digestive Angiography has confirmed the different patterns of mesenteric circulation described by the anatomists and angiographists, as well as the anastomotic and collateral pathways living among the great vessels.

2 — In view of the great frequence of anatomic variations in the intestinal tract's arterial irrigation, the discussion about normal anatomy should be understood under the principle that a deviation of the considered normal, doesn't appoint to a pathologic situation and that its previous knowledge is very important to its correct interpretation and identification in surgery.

3 — The bowels receive the blood supply from the Celiac Axis, the Superior Mesenteric Artery and from the Inferior Mesenteric Artery. Each one of these territories is not disconnected; they all are dynamically intercommunicating.

4 — In this rich vascular network have been described some areas considered as «critical points» — Jaboulay's point in the cecum, Griffith's point in the splenic flexure of the colon and the Südeck's point in the rectosigmoid junction.

5 — The anastomotic vessels among the three main visceral arteries are represented by the pancreatic arcade, the arc of Riolan and the rectal arteries.

6 — The primary, secondary ande terciary mesenterium arcades of small bowel and Drummond's marginal arcade on the mesocolon, also establish another colateral network among those areas.

7 — On intestinal wall there is a net of submucosal vessels that can maintain the viability of small segments of the bowel, whose extra-mural arterial net has been damaged.

8 — Intestinal villus's vessels take a disposition which is described as «hair pin» pattern and bring physiopathological consequencies of extreme importance.

9 — These plentiful and rich anastomosis among the different branches of mesenteric circulation establish, together, a functional unity from what not always the occlusion of intestinal vessels turns out to ischemia and, in the opposite, when there is ischemia there isn't always an occlusion.

So, we can see that the bowels are, in great extention, protected from ischemic injury by its abundant collateral circulation. In spite of this, yet, the acute intestinal ischemia can appear.

In chapter II we've done a computerised, statistical and retrospective study of N.O.I.I. cases permanently observed within a period of 11 years, in the Henri Mondor Hospital's General Surgery Department(Créteil).

At the introduction of this chapter we tried, through an exaustive and careful review of the literature, to clarify the existance of N.O.I.I. and its ethiopathogeny.

We have come to the conclusion that the Syndrone of N.O.I.I. still remains an enigma, although it has been described more than 25 years ago. Some people take it as a rare affection, for some others it's one of the most frequent causes of the A.I.I.

Therefore, it's a pathology which we must difference from intestinal infarctus of occlusive cause and also must be differentiated from certains affections which might, occasionally, become complicated with intestinal necrosis.

The N.O.I.I.'s etiology is the insufficient intestinal perfusion caused by the deep mesenteric vasoconstriction, which occurs as a result of diminished cardiac output, whatever the cause.

Those different causes — acute and chronic cardiac insufficiency, shock (cardiogenic, haemorrhagic, septic, anaphylatic), arrhytmias, pharmacological agents such as digitalis, pressor amines and diuretics — will have visceral consequences as much more serious as the arteries should be previously lesioned by aterome, at aged patients with several risk factors — diabetes, arterial hypertension, hyperlipemia, alcoholism, smoking.

But, in colon's case the insufficient perfusion of one segment can be yet consequence of local hemodynamic changes, in presence of a normal vascularization and in absence of general hemodynamic disturbances, as a result of distension.

After all A.I.I.'s cases were reexamined the formely vascular cause (n = 102) the authors state the criterion on which they were based to select the clinical cases where there were confirmed lesions on surgery and on pathological anatomy. It is for this reason that this series consists of a small group, though very selected, of patients. However we thought that the conclusions of this study are suitable to the majority of patients with intestinal infarctus of non-occlusive nature.

All the clinical and anatomo-pathological data were analysed by the computer.

Our main goals were to study clinically the entity N.O.I.I. and particulary to determine which clinical and anatomo-pathological data with prognostic expression. This information can be very useful to predict clinical evolution on selected patients.

With this purpose, we've done in all confirmed N.O.I.I. cases a comparison of clinical and anatomo-pathological data, on patients that survived and on those who died, through «Student's t test».

There were selected 39 patients (19-men, 20-women) with a meen age of 62,8 ± 17,4 years (range from 15 to 84 years).

From 39 observed patients 74,4% (n = 29) were older than 60 years, reaching or exceeding 70 in 46,2% (n = 18) and 80 in 12,8% (n = 5).

Clinical manifestations were stated on all patients by an acute abdomen — abdominal pain (84,6%), vomiting (69,2%), diarrhoea (53,8%), melena or rectorrhagia (57,1%) and hematemesis (18,5%).

Often adding to this, a state of shock that appear before abdominal symptom, on 10 patients (43,5%).

The most frequent abdominal finding were distension (48,7%), tenderness (35,9%), rigidity (12,8%).

Hypertermia was detected on 51,3% of the patients, having been superior to 38,5°C in 41,1%.

Abdominal auscultation permited to detect in the great majority of registered cases (77%) decreased or absent sounds.

A previous history of cardiovascular disease was frequent — congestive cardiac insuffiency (46,2%), acute miocardial infarction (28,2%), arrhytmias (23%).

On 16 patients the pathological board was established during the pos--operative period of various surgical acts.

Leukocytosis was observed on 61,5% of the patients, having exceeded on 5,1% 40.000 leukocytes/mm3. Hematocrit was pannel in values superior to 45% in 66,7% of the cases and superior to 51% in 41%.

High values of amilasemia in half quality of the patients in which it was determined.

The most frequently used investigation was plain abdominal x-ray, showing banal ileal or colic distension aspects (61,5%) or images of hydro-aerial levels (28,2%) or pneumoperitoneum (12,8%).

Angiography was made on only two patients calling forth diagnosis on one of them.

The diagnosis before surgery was: intestinal occlusion (33,3%), peritonitis (17,9%), perfuration (15,4%) mesenteric infarction (12,8%), digestive haemorrhagy (10,3%), acute pancreatitis (5,1%), hemoperitoneum (5,1%).

Thirthy-six from thirthy-nine patients (92,3%) were operated on. Laparotomy, without intestinal resection was done on seven patients. Intestinal resection, without revascularization, was made on 29 cases. Five patients had to be reoperated because there was a relapse of the lesion.

Lesions were classified under anatomopathological point of view, according to its look (distension, ulceration, necroses), longitudinal extension (difused and segmentary) and localization (small intestine, colon amd mixed).

In this series we found a case on which lesions were limited to the jejunum and in 10 to ileum; in six cases these localizations were associated between them and in 13 cases were associated to colic lesions (one to jejunum, 10 to ileum, and twice for both, together).

Different colon segments were hit with an almost equivalent frequence. However,we can see two regions were the lesions are a bit more frequent — on the left — splenic flexure and its adjacent parts of the transverse and descendent; on the right, the ascendent colon. The right colon's flexure was the less hilted segment, and rectum was never damaged.

Relating lesions localization with the vascular territory, it has been verified in 59,1% of cases, that lesions were distributed in A.M.S. territory, in 13,6% in A.M.I. and simultaneously 27,3%.

Histological lesions observed were essencially of necrosis, especially of mucosa, and edema, congestion and submucosa haemorrhagy. Vascular micro thromboses were found on certain necrotic areas.

In seven cases there were histological changes near intestinal resection.

Based on the more or less hilting of the intestinal wall a classification allowing to do these lesion state was proposed.

In general, the mortality rate was 76,9% (n = 30). Twenty-seven from 36 operated patients died — 75%. Twenty from 29 patientes submitted to intestinal resection died (69%). Four fron five reoperated died (80%).

The statistical study gave us permition to conclude that significant factors of serious prognosis, in this of pathology, were diarrhoea ($p<0,05$), shock ($p<0,01$), difused lesions ($p<0,02$) and lesions of colic or mixte localization ($p<0,02$).

The necessity to make clearer certains morfological aspects observed in this clinical study made the achievement of a experimental study indispensable — chapter III.

The chosen species was the Dog, and we created in it an acute intestinal ischemia situation.

From the various methods capable of permiting to reach our goals, we've chosen an occlusive ischemia, purely arterial, in isolated ileal ansa, for being technically simpler, seemed to us that could condution, safely, total acute arterial ischemia and could sinultaneously regulate its duration.

On the optical microscopy level were studied all changes produced on all ileal wall stratum. On ultrastructural level we concentrated only on mucosa.

As main conclusions of this experimental study and answering to question done about clinical study we point out:

1 — Mucosa is the dog's ileum's tunic, more sensitive to ischemia, for it is the zone that was first hilted, and also profaindly damaged.

2 — Vilosities extremes celules'lesion is the starting point of intestinal necrosis changes.

3 — In mucosa, and using optical microscopy, the firstly observed lesion is the appearense on vilosities extremes'level of Grunhagen subepithelial space, formed by epithelium cellules'separation, from its plate.

4 — There's a sequence precisely defined on cellular lesions graduation that varies according to the various periods of ischemic trauma duration.

5 — If the ischemia is sufficienty long it results a haemorrhagic necrosis of the intestinal mucosa, which happened after six hours, in the present study.

6 — The structure that more rapidly changed on electronic microscopy was endoplasmatic reticulum.

7 — An extremly common change, at ultrastructure, is the appearance of «round bodies» in the areas formmerly occupied by microvilosities.

8 — Mitochondrias show few signs of lesion.

9 — We know that changes that first occur are also considered to be reversible and since they dont't show any ischemia pathognomic signs, electronic microscpy, for the present should not be considered a value rotine method to study these intestinal ischemic lesions.

Final conclusions

All bibliographical revision and anatomical, clinical and experiental investigation work we've done permit allow us, definitively, to infer the following conclusions about N.O.I.I. forms presented:

1 — N.O.I.I. is, typically, and old people pathology.

2 — The existence of cardiovascular disease seems to be a common denominator.

3 — Shock seems to be a common clinical fact, with a variable sequence relation.

4 — Many cases occur as post-operatory trouble on critical patients.

5 — Synptoms and signs are neither constant nor specipic.

6 — Laboratory studies and X-ray examinations usually performed aren't specipic.

7 — Only surgery exploration and the anatomo pathological examination were able to give us a N.O.I.I. diagnosis.

8 — Lesions can be located on any digestive tube's segment, from duodenum to sigmoide, but they were more frequent on ileum level.

9 — Such lesions can be segmentarial or difused, continuous or discontinuous and its distribution may not be related to vascular pattern.

10 — By clinic we can't distinguish segmentarial forms from difused or those located on small intestine, colon, or mixt localization.

11 — Longitudinal ischemic lesions extension is usally substimated when is only valued by the serosa surface.

12 — The essential histological chatacteristic is the existence of necrose strictly limited to the intestinal wall particulary on mucosa level.

13 — Another histological aspect is the existence of microthromboses of the intestinal wall's vessels: mesenteric vessels are, however, permeable.

14 — The necrotic process seems to have its origin on the cellules vilosities extremes, enlarging then to the lateral faces and their own surface.

15 — The main objective of surgical treatment is the resection of the non-viable intestine.

16 — Prognosis is serious and it can only be improved if diagnosis is made previously, before any irreversible intestinal ischmia changes occur.

17 — N.O.I.I. previous diagnosis requires an high index of clinical suspixion and the angiographic study urgently done.

18 — In this study, the importance of this clinical situation is related, directly and statistically significative way, to the existence of diarrhoea, shock, difuse extension and their ileum-colic (mixt) localization.

19 — Regarding the nature of the analysed variables, it would be good, on the statistical point of view, that the number of cases had been larger, so that aproximation laws could be applied.

BIBLIOGRAFIA

AAKHUS, T., BRABRAND, G. – Angiography in acute superior mesenteric arterial insufficiency. Acta Radiol.(Diagn.) – 1967, 6:1.

AAKHUS, T, EVENSEN, A – Angiography in acute mesenteric arterial insufficiency. Acta Radiol. (Diagn.) – 1978, 19:945.

ABCARIAN, H., EFTAIHA, M., KRAFT, A. R., NYHUS, L. M. — Colonic complications of acute pancreatitis. Arch. Surg. — 1979, 114:995.

ABEL, M. E., RUSSEL, T. R. — Ischemic Colitis. Comparison of surgical and nonoperative management. Dis. Col. Rect. — 1983, 26:113.

ABOUMRAD, M H., FINE, G. and HORN, R. C. — Intimal hiperplasia of small mesenteric arteries — occlusive with infarction of the intestine. Arch Path. — 1963, 75:196.

ABRAHAMS, D. G. — Incipient symmetrical peripheral gangrene complicating paroxysmal tachycardia. Brit. Heart J. — 1948, 10:191.

ABRAMS, H. L. – The collateral circulation: response to ischemia. Am. J. Roentgenol. – 1983, 140:1051.

AHRÉN, C. and HAGLUND, U. – Mucosal lesions in the small intestine of the cat during low flow. Acta Physiol. Scand. – 1973, 88:541.

ALDRETE, J. S., HAN, S. Y., LAWS, H. L. KIRKLIN, J. W. – Intestinal infarction complicating low cardiac output states. Surg. Gynec. Obstet. – 1977, 144:371.

ALEXANDRE, J. H. et GERMAIN, M. – La nécrose colique au cours des pancreatites aiguës. Ann. Chir. – 1972, 26:857.

ALFIDI, R. J., TARAR, R., FOSMOE, R. J., FERRARIO, C., BOLTUCH, R. L., GIFFORD, R. W. Jr. — Renal-splanchnic steal and hypertension. Radiology — 1972, 102:545.

ALLEN, A. C. – A unified concept of the vascular pathogenesis of Enterocolitis of varied etiology – a pathophysiologic analysis. Am. J. Gastroent. – 1971, 55:347.

ALLEN, A. C. – The vascular pathogenesis of Enterocolitis of varied etiology. In: – Vascular disorders of the intestine. Edit. by S. J. Boley, S.S. Schwartz, L. F. Williams. Appleton – Century – Crofts. New York – 1971.

ALMEIDA, A. D. e FILHO, H. J. S. – Enterite necrotizante e ulcerosa (Darmbrand). Rev. Paulista Med. – 1949, 34:293.

ALSCHIBAJA, T. and MORSON, B. C. – Ischaemic bowel disease. J. Clin. Path. (suppl.) – 1977, 11:68.

AMARAL, E. G. – A arteriografia em patologia óssea. Tese de Doutoramento (Lisboa) – 1957.

AMELINE et LEFEBVRE – L'infarctus intestinal. Congrès Français de Chirurgie, 1935 – Referido por: – Debray, Ch. et Leymarios, J. – L'artère mésentérique supérieure. L'Expansion Scientifique Française – Paris – 1965.

ANDERSSON, R., PÄRSSON, H., JSAKSSON, B. and NORGREN, L. – Acute intestinal ischemia – a 14 – year retrospective investigation. Acta Chir. Scand. – 1984, 150:217.

ANSON, B. J., MADDOCK, W. G. — Callander's Surgical Anatomy. W. B. Saunders Company. Londres — 1958.

ANTÓNIO BENIVIENNE — Referido por: — BERRY, F. B. and BOUGAS, J. A. — Agnogenic Venous mesenteric thrombosis. Ann. Surg. — 1950, 132:450.

ARAÚJO TEIXEIRA, A.M.S. — Circulação da linfa e estase venosa. Tese de Licenciatura (Porto) — 1956.

AROSEMENA, E., EDWARDS, J. E. — Lesions of the small mesenteric arteries underlying intestinal infarction. Geriatrics — 1967, 22:122.

ARSECULERATNE, S. N., PANOBOKKE, R. G. and NAVARATNAM, C. — Patogenesis of necrotising enteritis with special reference to intestinal hypersensitivity reactions. Gut — 1980, 21:265.

ATHANASOULIS, C. A., WITTENBERG, J., BERNSTEIN, R., WILLIAMS, L.F. — Vasodilatory drugs in the management of non-occlusive bowel ischemia. Gastrenterology — 1975, 68:146.

ATHANASOULIS, C. A., NOUVELLINE, R. A., WALTMAN, A. C., PHILLIPS, D. A. and BAUM, S. — Intestinal ischemia: the role of angiography in diagnosis and theraphy — Gastrointestinal emergencies, H. R. Clearfield, V. P. Dinoso (eds). Grune e Stratton, New York — 1976.

ATHANASOULIS, C. A. — Therapeutic applications of angiography. New Eng. J. Med. — 1980, 302:1174.

AVNI, E.F., BROMBART. J. C. et COSTA, P. M. — L'examen échographique dans les occlusions intestinales: A propos de 8 observations. J. Radiol. — 1982, 63:409.

BANKS, P. A. — Pancreatitis. Topics in gastroenterology. Edit. by — H. M. Spiro. Plenum Medical Book Company. New York — 1979.

BARBIN, J. Y. et GUNTZ, M. — La circulation arterielle viscerale. Essai de systematisation. Bull. Assoc. Anat. — 1972, 153:817.

BARCEWICZ, P. A., WELCH, J. P. — Ischemic Colitis in young adult pacients. Dis. Colon Rectum — 1980, 23:109.

BARCLAY, A. and BENTLEY, S. H. — The vascularisation of the human stomach. Brit. J. Radiol. — 1949, 22:62.

BARDFELD, P. A., BOLEY, S. J., SAMMARTANO, R. and BONTEMPS, R. — Scintigraphic diagnosis of ischemic intestine with technetium — 99 m sulfur colloid-labeled leukocytes. Radiology — 1977, 124:439.

BARLOW, T. E. — Vascular patterns in the alimentary canal. In — Visceral Circulation. Ciba Foundation Symposium. London — 1952.

BARNER, H. B. and SHERMAN, C. D. — Vascular compression of the duodenum. Surg. Gynecol. Obstet. — 1963, 117:103.

BARNETT, W. O., PETRO, A. B. and WILLIAMS O. M., J. W. — A current appraisal of problems with gangrenous bowel. Ann. Surg. — 1976, 183:653.

BÁRTOLO V. PEREIRA — O elemento bacteriano no estrangulamento intestinal experimental. O Médico — 1959, 389:3.

BASTOS J. — Hipertensão Portal. Edição Laboratórios Atral. Lisboa — 1968.

BAUM, S. — Normal anatomy and collateral pathways of the mesenteric circulation. In — Vascular disorders of the intestine. Edit. by S. J. Boley, S. S. Schwarz, L. F. Jr. Williams. Appleton - Century - Crofts - New York — 1971.

BECKER, I. — Nomenclatura anatómica da língua Portuguesa. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro — 1977.

BECKERMAN, F. and LAAS, E. — Uber nekrotisierende enteritis. Arztl Wchnschr. — 1946, 1:329. Referido por: — Wilson, R. and Qualheim, R. E. — A form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals. Gastroenterology — 1954, 27:431.

BENACERRAF, R. — Étude radiologique des colites ischémyques. Entretiens de Bichat — Chirurgie et Spécialités — 1977.

BERGAN, J. J. — Recognition and treatment of intestinal ischemia. Surg. Clin. N. Amer. — 1967, 47:109.

BERGER, R. L., BYRNE, J. J. — Intestinal gangrene associated with heart disease. Surg. Gynecol. Obstet. — 1961, 112:529.

BERK, J. L. — Nonocclusive mesenteric vascular insufficiency. Arch. Surg. — 1976, 111:829.

BERKMAN, M., SEBAN, S., CHICHE, P — Nécrose hémorragique du tractus digestif et cardiophie. A propos de 5 observations. Nouv. Presse Méd. — 1973, 3:1417.

BERNARDO, M. O. M. — Estudos sobre a vascularização da parede intestinal. Tese de Licenciatura. Lisboa — 1966.

BERNARDO, M. O. M. — Microcirculação e Anatomia. Arq. Anat. Antrop. — 1968, 34:239.

BERNARDO, M. O. M. — Alguns aspectos da vascularização parietal do cólon — estudo anatómico e cirúrgico. Tese de Doutoramento. Lisboa — 1974.

BERNE, T. V., MEYERS, H. I., DONOVAN, A. J. — Gas in the portal vein of adults with necrotizing enteropathy. Am. J. Surg. — 1970, 120:203.

BERRY, F. B. and BOUGAS, J. A. — Agnogenic venous mesenteric thrombosis. Ann. Surg. — 1950, 132:450.

BHAGWAT, A. G., HAWK. W. A. — Terminal hemorrhagic necrotizing enteropathy (THNE). A retrospective clinicopathologic study with a review of the literature. Am. J. Gastroent. — 1966, 45:163.

BIALOSTOZKY, D. CONTRERAS, R., TINAJEROS, C., FRANCO-BOWDER, S. — Gastrointestinal hemorrhagic necrosis. Am. J. Med. — 1969, 46:90.

BIBER, B., LUNDGREN, O., SVANVIK, J. — Intramural blood flow and blood volume in the small intestine of the cat as analyzed by an indicator-dilution technique. Acta Physiol. Scand. — 1973, 87:391.

BICKS, R. O., BALE, G. F., HOWARD, H. and McBURNEY, R. F. — Acute and delayed colon ischemia after aortic aneurysm surgery. Arch. Intern. Med. — 1968, 122:249.

BINNS, J. C. and ISAACSON, P. Age related changes in the colonic blood supply: their relevance to ischemic colitis. Gut — 1978, 19:384.

BISMUTH, H., LAZORTHES, F. — Les traumatismes opératoires de la voie biliaire principale. Monographies de l'Association Française de Chirurgie. Masson — Paris — 1981.

BITNER, W. P. — Arteriomesenteric occlusion of the duodenum. Am. J. Roentgenol. — 1958, 79:807.

BLALOCK, A. and LEVY. S. E. — Gradual complete occlusion of the celiac axis and superior and inferior mesentric arteries with survival. Surgery — 1939, 5:175.

BLENNERHASSETT, J. B. and REID, J. D. — Intestinal infarction: with particular reference to cases occurring without macroscopic occlusion of vessels. N. Zeal. Med. J. — 196 , 59:131.

BOLEY, S. J. — Commentary. In — Experimental studies of ischaemic enterocolitis. World J. Surg. — 1980, 4:606.

BOLEY, S. J., BRANDT, L. J., VEITH, F. J. — Ischemic disorders of the intestines. Curr. Prob. Surg. — 1978, 15:1.

BOLEY, S. J., GIRHAR, P., ARGAWAL, P. — Pathophysiologic effects of bowel distention on intestinal blood flow. Am. J. Surg. — 1969, 117:228.

BOLEY, S. J., KRIEGER, H. SCHULTZ, L., ROBINSON, K., SIEW, F. P. et al — Experimental aspects of peripheral vascular occlusion of the intestine. Surg. Gynec. Obstet. — 1965, 121:789.

BOLEY, S. J., SCHWARTZ, S. S. — Colonic ischemia: reversible ischemic lesions. In-Vascular disorders of the intestine. Edit. by — S. J. Boley, S. S. Schwartz, L. F. Jr. Williams. Appleton — Century - Crofts - London — 1971.

BOLEY, S. J., SCHWARTZ, S., LASH, J. and STERNHILL, V. — Reversible vascular occlusion of the colon. Surg. Gynecol. Obstet. — 1963, 116:53.

BOLEY, S. J., SCHWARTZ, S., KRIEGER, H., SCHULTZ, L., SIEW, F. and ALLEN, A. C. — Further observations on reversible vascular occlusion of the colon. Am. J. Gastroent. — 1965, 44:260.

BOLEY, S.J., SCHWARTZ, S., KRIEGER, H., SCHULTZ, L., SIEW, F. and ALLEN, A. C. — Further observations on reversible vascular occlusion of the colon. Am. J. Gastroent. — 1982, 77:802.

BOLEY, S. J., SIEGELMAN, S. S. — Experimental and clinical non-occlusive mesenteric ischemia: pathophysiology, diagnosis and management. In — Hilal, S. K. — Small vessel angiography. C. V. Mosby Co. St. Louis — 1973.

BOLEY, S. J., SPRAYREGAN, S., VIETH, F. J., SIEGELMAN, S. — An aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. Surg. Annual — 1973, 5:355.

BOLEY, S. J., SPRAYREGAN, S., SIEGELMAN, S., VEITH, F. J. — Initial results fron an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. Surgery — 1977, 82:848.

BOLEY, S. J., VEITH, F. J. — Effects of bowel distension on intestinal blood flow. In-Vascular disorders of the intestine. Edit. by — S. J. Boley, S. S. Schwartz, L. F. Jr. Williams. Appleton - Century - Crofts. New York — 1971.

BONAKDARPOUR, A., MING, S., LYNCH, P. R., ESSA, N. and REICHLE, F. — Superior mesenteric artery occlusion in dogs: a model to produce the spectrum of intestinal ischemia. J. Surg. Res. — 1975, 19:251.

BOND, J. H., LEVITT, D. G. and LEVITT, M. D. — Quantifications of counter-current exchage during passive absorption from the dog small intestin. J. Clin. Invest. — 1977, 59:308.

BOOKSTEIN, J. J., GOLDBERGER, L., NIWAYAMA, G., NADERI, M. J., BRAHME, F. J., JONES, T. A. — Angiographic aspects of experimental nonocclusive intestinal ischemic injury. Am. J. Roentgenol. — 1977, 128:923.

BORGESS, M. P., ADAM, W. W. — Radiographic manifestations of ischemic bowel disease. In — Intestinal Ischemia. Edit. by — M. Cooperman. Futura Publishing Company. New York — 1983.

BOULTER, P. S. and PARKS, A. G. — Submucosal vascular patterns of the alimentary tract and their significance. Brit J. Surg. — 1960, 47:564.

BOUNOUS, G. — Role of the intestinal contents in the pathophysiology of acute intestinal ischemia. Am. J. Surg. — 1967, 114:368.

BOUNOUS, G. — Luminal factors and gastrointestinal lesions in the low flow states. Cir. Shock — 1974, 1:107.

BOUNOUS, G. — Ischemic bowel disease. Mucosal injury in low flow states. Canad. J. Surg. — 1974, 17:434.

BOUNOUS, G. — Acute necrosis of the intestinal mucosa. Gastroenterology — 1982, 82:1457.

BOUNOUS, G., HAMPSON, L. G. and GURD, F. N. — Celular nucleotides in hemorrhagic shock: relationship of intestinal metabolic changes to hemorrhagic enteritis and the barrier function of the intestinal mucosa. Ann. Surg. — 1964, 160:650.

BOUREILLE, J., HEMET, J., SEGRESTIN, M. et DUVAL, C. — A propos d'un cas d'entérocolite nécrosante (localisation digestive possible du syndrome de Schwartzman — Sanarelli). Sem. Hôp. Paris — 1970, 46:2962.

BOYD, W. — Surgical Pathology — 6th. edit. W. B. Saunders Philadelphia — 1947.

BRANDT, L. J., BOLEY, S. J. — Ischemic intestinal syndromes. Advances in Surgery — 1981, 16:1.

BRANDT, L. J., GOMERY, P., MITSUDO, S. M., CHANDLER, P., BOLEY, S. J. — Disseminated intravascular coagulation in nonocclusive mesenteric ischemia: the lack of specificity of fibrin thrombi in intestinal infarction. Gastroenterology — 1976, 71:954.

BRAWLEY, R. K., ROBERTS, W. C. and MORROW, A. G. — Intestinal infarction resulting from nonobstructive mesenteric arterial insufficiency. Arch. Surg. — 1966, 92:374.

BRIN (1910) — Referido por DEBRAY, Ch. et LEYMARIOS, J. — L'artère mésentérique superieure. L'Expansion Scientifique Française — Paris — 1965.

BRITT, L. G. and CHEEK, R. C. — Nonocclusive mesenteric vascular disease: clinical and experimental observations. Ann. Surg. — 1969, 169:704.

BROWN, A. R. — Non-gangrenous ischaemic colitis. Brit J. Surg. — 1972, 59:463.

BROWN. R. A., CHIU, C. J., SCOTT, H. J., GURD, F. N. — Ultrastructural changes in the canine ileal mucosal cell after mesenteric arterial occlusion. Arch. Surg. — 1970, 101:290.

BULKLEY, G. B., WEATON, L. B., STRANDBERG, J. D. and ZUIDEMA, G. D. — Assessment of small intestinal recovery from ischemic injury after segmental, arterial, venous, and arteriovenous occlusion. Surg. Forum — 1979, 30:210.

BULKLEY, G. B., ZUIDEMA, G. D., HAMILTON, S. R., O'MARA, C. S., KLACSMANN, P. G. — In: Itraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury. Ann. Surg. — 1981, 193:628.

BUSSEMAKER, J. B., LINDEMAN, J. — Comparison of methods to determine viability of small intestine. Ann Surg. — 1972, 176:97.

BYNUM, T. E., HANLEY, H. G. and COLE, J. S. — Effect of digitalis glycosides on splanchnic blood flow in man. Clin. Res. — 1973, 21:509.

BYNUM, T. E., JACOBSON, E. D. — Blood flow and gastro-intestinal function. Gastroenterology — 1971, 60:325.

BYNUM, T. E., JACOBSON, E. D. — Non-occlusive infarction. Arch. Intern. Med. — 1979, 139:281.

CALAS, F. — Considérations anatomiques sur l'origine de l'artére mesentérique supérieure. Actualités Chirurgicales — 1979, 1:36.

CÂNDIDO DA SILVA e MENDES DE ALMEIDA, J. — Um caso de colite aguda necrosante. Med. Univ. — 1969, 12:367.

CANTWELL, J. D. — Gastrointestinal disorders in runers. J. A. M. A. — 1981, 246:1404.

CARABALONA, P., BONNEL, F. et BARTHÉLÉMY, M. — Les entérites necrosantes. J. Chir. (Paris) — 1973, 106:85.

CARABALONA, P., VERNHET, J., BONNEL, F. et BARTHÉLÉMY, M. — Six observations d'enterite nécrosante. Chirurgie — 1973, 99:316.

CAREY, J. S., OKADA, F., MONSON, D. O., YAO, S. T., SHOEMAKER, W. C. — Intestinal injection in shock with survival after resection. J.A.M.A. — 1967, 199:422.

CARIDIS, D. T. — The role of peritoneal lavage in acute intestinal ischemia. Brit. J. Surg. — 1972, 59:909.

CARRASCO, D., GORDO, R. — The value of emergency angiography in the diagnosis and prognosis of acute mesenteric arterial insufficiency. Am. J. Gastroent. — 1978, 62:295.

CASE RECORD n.° 35082 of Massachussett's General Hospital. New Eng. J. Med. — 1949, 240:308.

CASTRO SOUSA, F. J. F. — Laqueação da artéria hepática — interesse terapêutico. Prova complementar de Doutoramento. Coimbra — 1982.

CATTAN, R., CARASSO, R., AUTISSIER, P., REY, M., HIVET, M., et VERLEY, M. J. — Entérite nécrosante. Presse Médicale — 1961, 69:902.

CELESTINO DA COSTA, J. e AYRES DE SOUSA — Esplenoportografia. O Médico — 1954, 2:945.

CERF, M. — Ischémie intestinale: aperçu physiopathologique et nosologique. Chirurgie — 1983, 109:501.

CHAMPETIER, J., BOUCHET, Y., BRABANT, A., GUIGNIER, M., DURAND, A, CHARGNON, G., CORALLO, J. — L'extension au colon de la nécrose pancréatique. Lyon Chir — 1974, 76:196.

CHICHE, P., BERKMAN, M., FAURE, M., GOUIN, B. et TABET, J. — Nécrose hemorragique du tractus digestif et insuffisance cardiaque. Sem. Hôp. Paris — 1969, 45:1949.

CHIGOT, J. P., BITKER, M., CHALGADIAN, R., LARROUSSINIE, G., CABROL, A. et cols. — Les complications abdominales de la chirurgie cardiaque. Arch. Mal. Coeur — 1981, 74:665.

CHIU, C. J., SCOTT, H. J., GURD, F. N. — Intestinal mucosal lesion in low-flows states. — The protective effect of intraluminal glucose as energy substrate. Arch. Surg. — 1970, 101:484-8.

CHIU, C. J., SCOTT, H. J. and GURD, F. N. — Volume deficit versus toxic absorption — a study of canine shock after mesenteric arterial occlusion. Ann. Surg. — 1972, 175:479.

CINQUALBRE, J. J., WERGER, J. et KIENY, R. — Infarctus mésenterique — conduite a tenir. La Revue du Practicien — 1981, 31:2083.

CLAUSEN, J. P. — Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. Physiol. Rev. — 1977, 57:779.

CLAUSEN, K. P., LUCAS, J. G. — Pathology of ischemic bowel disease. In — Intestinal Ischemia. Edit. by M. Cooperman. Futura Publishing Company. New York — 1983.

CONNOLY, J. E. and KWAAN, J. H. M. — Management of chronic visceral ischemia. Surg. Clin. North Amer. — 1982, 62:345.

COOKE, M., SANDE, M. A. — Diagnosis and outcome of bowel infarction on an acute medical service Am. J. Med. — 1983, 75:984.

COOPERMAN, M., PACE, W. G., MARTIN, E.W., PFLUG, B., KEITH, L. M. et al. — Determination of viability of ischemic intestine by Doppler ultrasound. Surgery — 1978, 83:705.

COOPERMAN, M., MARTIN, E. W., EVANS, W. E., CAREY, L. C. — Assessment of anastomotic blood supply by Doppler ultrasound in operations upon the colon. Surg. Gynec. Obstet. — 1979, 149:15.

COOPERMAN, M., MARTIN, E.W., CAREY, L. E. — Evaluation of ischemic intestine by Doppler ultrasound. Am. J. Surg. — 1980, 139:73.

COOPERMAN, M. — Assessment of intestinal viability. In — Intestinal Ischemia. Ed. by — Cooperman, M.. Futura Publishing Company. New York — 1983.

COOPERMAN, M. — Intestinal Ischemia. Futura Publishing Company. New York — 1983.

CORDAY, E., IRVING, D. W., GOLD, H., BERNSTEIN, H., SKELTON, R. B. T. — Mesenteric vascular insufficiency: intestinal ischemia induced by remote circulatory disturbances. Am. J. Med. — 1962, 33:365.

CORMIER, J. M. et FONTAINE, P. — Sténose extrinséque du tronc coeliaque. Chirurgie — 1970, 96:453.

CORMIER, J. M., DESOUTTER, P. — Ischémie aiguë du côlon — 23 observations. J. Chir (Paris) — 1980, 117:355.

CORTEZ PIMENTEL — Aspectos anátomo-patológicos de um caso de apendico-tiflite isquémica. Comunicação à Soc. Portuguesa de Gastroenterologia — 1968. Referido por Bernardo, M. O. M. — Alguns aspectos da vascularização parietal do cólon. Tese de Doutoramento (Lisboa) — 1974.

COTTON, R. T. and BEDFORD, D. R. — Symmetric peripheral gangrene complicating acute myocardial infarction. Am. J. Med. — 1956, 20:301.

COUINAUD, C. — Le Foie, Études anatomiques et chirurgicales. Masson. Paris — 1957.

COUINAUD, C. — Anatomie de l'Abdomen. Doin. Paris — 1963.

COUINAUD, C. — Multiplicité des artéres hépatiques. Mises en évidence d'anastomoses distales. Presse Méd. — 1970, 78:1365.

COUINAUD, C. — Controlled hepatectomies and exposure of the intrahepatic bile ducts — anatomical and technical study. Paris — 1981.

COURBIER, R. — Chirurgie des artériopathies digestives. Expansion Scientifique Française (Paris) — 1975.

CROIZAT et PLAUCHU (1932) — referido por R. Kiény, J. Cinqualbre, J. J. Wenger, J. Tongio — Les ischemies intestinales aiguës. L'Expansion Scientifique Française. Paris — 1979.

DAVID, H., UERLINGS, I., — Elektronenmikroskopische Befund am Dünndarm des Kaninchens nach Gefassunterbindung, Exp. Pathol. — 1967, 1:30, referido por: Robinson, J. W. L., Miekovitch, V., Winistörter, B., and Saegesser, F. — Response of the intestinale mucosa to ischaemia. Gut — 1981, 22:512.

DAWSON, M. A., SCHAEER, J. W. — The clinical course of reversible ischemic colitis. Gastroenterology — 1971, 60:577.

DEBRAY, Ch. et LEYMARIOS, J. — L'artére mésentérique supérieure. L'Expansion Scientifique Française (Paris) — 1965.

DELANY, H. M. — Prognostic factors in infarction of the intestine. Surg. Gynec. Obstet. — 1972, 135:253.

DEMUTH, W. E., FITTS, W. T., PATTERSON, L. J. — Mesenteric vascular occlusion. Int. Abstr. Surg. — 1959, 108:209.

DENCKER, H., GÖTHLING, J., HEDNER, P., LUNDERQUIST, A., NORRYD, C., TYLÉN, V. — Superior mesenteric angiography and blood flow following intra-arterial injection of prostagland F 2a. Am. J. Roentgenol. — 1975, 125:111.

DERRICK, J. R. and LOGAN, W. D. — Mesenteric arterial insufficiency. Surgery — 1958, 44:823. 44:823.

DESPREZ (1834) — Referido por Debray, Ch. et Leymarios, J. — L'artére mésentérique supérieure L'Expansion Scientifique Française. Paris — 1965.

DEVILLIERS, D. R. — Ischaemia of the colon: an experimental study. Br. J. Surg. — 1966, 53:497.

DIAMANTINO LOPES — Aspectos clínicos de um caso de apêndico-tiflite isquémica. Comunicação à Soc. Portuguesa de Gastroenterologia (1968) — Referido por Bernardo, M. O. M.

DICK, A. P., GRAFF, R., GREGG, D. M., PETERS, N. and SARNER, M. — An arteriographic study of mesenteric arterial disease: large vessels changes. Gut — 1967, 8:206.

DOYON, D., ROCHE, A., CHAUMONT, P. — L'angiographie digestive chez l'adulte et l'enfant. Mason. Paris — 1978.

DUPUYTREN, G. — Traité de Chirurgie. Paris — 1823, referido por KIENY, R., CINQUALBRE, J., WENGER, J. J., TONGIO, J. — Les ischemies intestinales aiguës. L'Expansion Scientifique Française. Paris — 1979.

EISENBERG, H. — Angiography of the gut. In — Gastrointestinal Disease. Edit. by M. H. Sleisenger, J. S. Fordtran. W. B. Saunders Company — London — 1978.

ELLIOTT. J. W. — Operative relief of gangrene of intestine due to occlusion of mesenteric vessels. Ann. Surg. — 1895, 21:9 — referido por Smead, W. L., Vaccaro, P. S. — Acute Mesenteric arterial occlusion. In — Intestinal Ischemia, Edit. by — M. Cooperman — Futura Publishing Company — New York — 1983.

ELLIOT, D. W., WILLIAMS, R. D. — A reevaluation of serum amylase determinations. Arch. Surg. — 1961, 83:130.

ENDE. N. — Infarction of the bowel in cardiac failure. New Eng. J. Med. — 1958, 258:879.

ESPERANÇA PINA, J. A. — Territórios Arteriais Esplénicos. Ed. Universidade Nova de Lisboa — 1979.

EVANS, W. E. — Celiac Compression Syndrome. In — Intestinal Ischemia, Edit. by — M. Cooperman — Futura Publishing Company. New York — 1983.

FACEY, F. L., WEIL, M. H., ROSOFF, L. — Mechanism and treatment of shock associated with acute pacreatitis. Am. J. Surg. — 1966, 111:374.

FAGNIEZ, P. L., JULIEN, M. GERMAIN, A. — Colite ischémique et pancréatite nécrosante. A propos d'un cas. Méd. Chir. Dig. — 1976, 5:283.

FAVIER, C., BONNEAU, H. P., MINH., V. T., DEVIC, J. — Diagnostic endoscopique des colites ischémiques régressives. Nouv. Presse Méd. — 1976, 5:77.

FEINER, H. — Pancreatitis after cardiac surgery. Am. J. Surg. — 1976, 131:684.

FERRARA, J. J. — Spontaneous ischemic colitis. In — Intestinal Ischemia. Ed. by M. Cooperman. Futura Publishing Company.New York — 1983.

FERRER, M., BRADLEY, S. E., WHEELER, H. — The effect of digoxin in the splanchnic circulation in ventricular failure. Circulation — 1965, 32:524.

FICK, K. A. and WOLKEN, A. P. — Necrotic Jejunitis. Lancet — 1949, 1:519.

FINE, J. — The role of the intestine in traumatic shock. Am. J. Gastroent. — 1958, 29:596.

FISHBERG, A. M. — Redistribuition of blood in heart failure. J. Clin. Invest. — 1938, 17:510.

FOGARTY, T. J. and FLETCHER, W. S. — Genesis of nonocclusive mesenteric ischemia. Am. J. Surg. — 1966, 111:130.

FOGOROS, R. N. — «Runner's trots»: Gastrointestinal disturbances in runners. J. A. M. A. — 1980, 243:1743.

FRANCESCHI, C., LUIZY, F.,FRANCO, G. et cols. — Exploration des artéres digestives par ultrasonographie Doppler et échotomographique. Chirurgie — 1983, 109:515.

FREIMAN, D. G. — Hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract. Circulation — 1965, 32:329.

FREYSZ, M., LASSAUNIERE, J. M., GENIN, R., BARAULT, J. F. — Entérite nécrosante psot-opératoire avec septicémie à bactéroides fragilis (ristella). Nouv. Press Méd. — 1977,6:1970.

FRIEND, D. G. — Digitalis after two centuries. Arch. Surg. — 1976, 111:14.

GABBERT, H., WAGNER, R., AUST, P. and HÖHN, P. — Ischemia and post-ischemic regeneration of the small intestinal mucosa — an enzyme — histochemical investigation. Acta Histochem — 1978, 63:197.

GARNER, W. L. — Vascular anatomy of the intestinal tract. In: Intestinal Ischemia. Futura Publishing Company. New York — 1983.

GAZES, P. C., HOLMES, C. R., MOSELEY, V. — Acute hemorrage and necrosis of intestine associated with digitalisation. Circulation — 1961, 23:358.

GERHARDT e KUSMAUL (1864) — Referido por: DEBRAY, Ch. et LEYMARIOS, J. — L'artére mésentérique supérieure — physiologie et pathologie. L'Expansion Scientifique Française — Paris — 1965.

GERMAIN, A. — Trois observations d'entérite aiguë nécrosante post-opératoire. Chirurgie — 1973, 99:496.

GESSEL (1919) — referido por R. Kiény, J. Cinqualbre, J. J. Wenger, J. Tongio — Les ischemies intestinales aiguës. L'Expansion Scientifique Française. Paris — 1939.

GLOTZER, D. J. and SHAW, R. S. — Massive bowel infarction; an autopsy study assessing the potencialities of reconstructive vascular surgery. N. Eng. J. Med. — 1959, 260:162.

GLOTZER, D. J., VILLEGAS, A. H.., ANEKAYAMA, S. and SHAW, R. S. — Healing of the intestine in experimental bowel infarction. Ann. Surg. — 1962, 155:183.

GODEAU, P., DERRIDA, J. P., HERREMAN, G., DE VAUX., J., PAGNEZ, G. — Manifestations cardio-vasculaires des pancréatites. Sem. Hôp. Paris — 1975, 51:2383.

GOLDBLATT, H. — Hypertension of renal origin. Am. J. Surg. — 1964, 107:21.

GOLIGHER, J. C. — Surgery of the Anus, Rectum and Colon. Baillière Tindall — London, 1980.

GONZALEZ-LICEA, A., and YARDLEY, J. — A comparative ultrastructural study of the mucosa in idiopathic ulcerative colitis, shigellosis and other human colonic diseases. Bull. Hopkins Hosp. — 1966, 118:444.

GOODING, R. A., COUCH, R. D. — Mesenteric ischemia without vascular occlusion. Arch. Surg. — 1962, 85:186.

GORBACK, S — Scatologic aspects of Escherichia Coli. N. Eng. J. Med. — 1974, 291:150.

GOREY, T. F. — The recovery of intestine after ischaemic injury. Brit. J. Surg. — 1980, 67:699.

GOREY, T. F. — Prediction of intestinal recovery after ischemic injury due to arterial, venous and mixed arterial and venous occlusions. J. Roy. Soc. Med. — 1980, 73:631.

GOSINK, B. B. — Intrahepatic Gas: — differential diagnosis. Am. J. Roentgenol — 1981, 137:763.

GOSSET, J. et PATEL, J. — Contribution à l'étude de l'infarctus de l'intestin — Arch. Mal. Appar. Dig. — 1939, 29:305.

GOULSTON, S. J. M. and McGOVERN, J. V. — Pseudo-membranous colitis. Gut — 1965, 6:207.

GRAEBER, G. M., CAFFERTY, P. J., REARDON, M. J., et al. — Changes in serum total creatine phosphokinase (CPK) and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery. Ann. Surg. — 1981, 193:499.

GRAEBER, G. M., WUKICH, D. K., CAFFERTY, P. J., O'NEILL, J. F. et al. — Changes in peripheral serum creatinine phosphokinase (C. P. K.) and lactic dehydrogenase (LDH) in acute experimental colonic infarction. Ann. Surg. — 1981, 194:708.

GRANGER, D. N., RICHARDSON, P. D. I., KVIETYS, P. R., MORTILLARO, N. A. — Intestinal blood flow. Gastroenterology — 1980, 78:837.

GRANGER, D. N., SENNETT, M., McELEARNEY, P. and TAYLOR, A. E. — Effect of local arterial hypotension on cat intestinal capillary permeability, Gastroenteralogy — 1980, 79:474.

GRAY'S ANATOMY — Thirty sixth edition. Williams and Warmick. Churchill Livingstone. London — 1980.

GRAYSON, J.M., SWAN, H. J. C. — Action of adrenaline, noradrenaline and dihydroergotamine in the intestinal circulation. Lancet — 1950, 252:488.

GRAYSON, J., MENDEL, D. — The effects of haemorrhage and shock on splanchnic circulation. In: Physiology of splanchnic circulation. Edward Arnold. London — 1965.

GRÉGOIRE, R. — Infarctus de l'intestin par choc d'intolérance anaphylactique: étude clinique et expérimentale. J. Chir. (Paris) — 1936, 48:305.

GRÉGOIRE, R., COUVELAIRE, R. — Apoplexies viscérales, séreuses et hémorragiques. Masson et Cie. Paris — 1937.

GRENDELL, J. H., OCKNER, R. K. — Vascular diseases of the bowel. In: astrointestinal Disease. W. B. Saundsers Company. Philadelphia — 1983.

GRIFFITHS, J. D. — Surgical anatomy of the blood supply of distal colon. Ann. Roy. Coll. Surg. (Eng.) — 1956, 19:241.

GRIFFITHS, J. D. — Extramural and intramural blood supply of the colon. Brit. Med. J. — 1961, 1:323.

GRIFFITHS, J. D. — Blood supply of the colon. Proc. R. Soc. Med. — 1966, 59:881.

GRIFFITHS, R. W, and BROWN, P. W. — Jejunal infarction as a complication of pancreatitis. Gastroenterology — 1970, 58:709.

GRISE, P., TENIÈRE, P., HUE, G., METAYER, J. Perturbations biologiques précoces dans l'ischémie intestinal aiguë chez le rat. J. Chir (Paris) — 1982, 119:655.

GRÜNHAGEN, A. — Über Fettresorption in Darme. Anat. Anz. — 1887, 2:424, referido por Wagner, R., Gabbert, H. and Höhn, P. — The mecanism of epithelial shedding after ischemic damage to the small intestinal mucosa. Virchows Arch. B. Cell Path. — 1979, 30:25.

GUIVARCH, M., ROULLET-AUDY, J. C., DEMARGERIE, V. et BACHET, J. — 22 Colites ischémiques dont 18 gangréneuses. Chirurgie — 1982, 108:633.

GUTHRIE, J. E., QUASTEL, J. H. — Absorption of sugars and amino acids from isolated surviving intestine after experimental shock. Arch. Biochem. — 1956, 62:485.

HABBOUSHE, F., WALLACE, H. W., NUSBAUM, M., BAUM, S., DRATCH, P., BLAKEMORE, W. S. — Nonocclusive mesenteric vascular insufficiency. Ann. Surg. — 1974, 180:819.

HAGIHARA, P. F., PARKER, J. C., GRIFFEN, W. O. — Spontaneous ischemic colitis. Dis. Colon Rectum — 1977, 20:236.

HAGLUND, U. — The small intestine in hypotension and hemorrhage — an experimental cardiovascular study in the cat. Acta Physiol. Scand (Supp.-387) — 1973.

HAGLUND, U., LUNDGREN, O. — The small intestine in haemorrhagic shock. Gastroenterology — 1974, 66:625.

HAGLUND, U., HULTEN, L., AKSEN, C., LUNDGREN, O. — Mucosal lesions in the human small intestine in shock. Gut — 1976, 16:979.

HAGLUND, U. and LUNDGREN, O. — Non-occlusive acute intestinal vascular failure. Brit. J. Surg. — 1979, 66:155.

HAIN, E. — On the occorrence of Cl. Welchii type F in normal stools. Brit. Med. J. — 1949, 1:271.

HALLBACK, D. A., HULTEN, L., JODAL, M. et al. — Evidence for the existence of a countercurrent exchange in the small intestine in man. Gastroenterology — 1978, 74:683.

HALLER, A. — Tabulae arterial Coeliacae. In: Icones Anatomica Partes Corporis Humani. Fasciculus VIII. Gottingae: Vandenhoeck — 1756, referido por Suzuki, K., Prates, J. C., Didio, L. J. A..Ann. Surg. — 1978, 187:134.

HANNOUN, L., BRETON, C., BORS, V., HELENON, C. BIGOT, J. M. and PARC, R. — Radiological anatomy of the right gastroepiploic artery. Anat. Clin. — 1984, 5:265.

HARDAWAY, R. M., BRUNE, W. H., GEEFER, E. F., BURNIS, J. W. et MOCK, P. H. — Studies of the role in intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock. Ann. Surg. — 1962, 155:241.

HARDIE, I. R. — Intestinal ischemia. Med. J. Aust. — 1974, 2:164.

HARDY, J. D., ALICAN, K — Ischemic grangrene without major organic vascular occlusion: an enlarging concept. Surgery — 1961, 50:107.

HARGROVE, W. C., ROSATO, E. F., HICKS, R. E., MULLEN, J. L. — Cecal necrosis after open-heart operation. Ann. Thorac. Surg. — 1978, 25:71.

HARPER, D. R. and BUIST, T. A. S. — Selective angiography in acute mid-gut ischaemia. Gut — 1978, 19:132.

HARVEY, W. P., SEGAL, J. P., HUFNAGEL, C. A. — Unusual clinical features associated with severe aortic insufficiency. Ann. Intern. Med. — 1957, 47:27.

HAY, J. M., KASWIN, R., TREMOLLIERES, F. et MAILLARD, J. N. — Perforations caecales au cours des dilatations idiophatiques aiguës du colon, Nouv. Presse Méd. — 1976, 5:16.

HEER, F. W., SILEN, W. and FRENCH, S. W. — Intestinal gangrene without apparent vascular occlusion. Amer. J. Surg. — 1965, 110:231.

HEPP, J., BISMUTH, H., HERNANDEZ, Cl. — Les interruptions artérielles du tronc ou des branches de l'artére hépatique, associées aux sténoses post-opératoires de la voie biliaire principale. Lyon Chir. — 1967, 63:449.

HEPP, J., HERNANDEZ, Cl., MOREAUX, J. et BISMUTH, H. – L'arteriographie dans les affection chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate. Masson. Paris – 1968.

HERLINGER, H. – Angiography of the visceral arteries. In: Clinics in Gastroenterology, 1972, 1:547.

HERRINGTON, J. L. – Multiple focal necrosis of the colon in the absence of occlusion of the mesenteric blood supply. Am. J. Surg. – 1965, 110:981.

HERZBERG, J. – Jejunitis acuta – Acta Chir. Scand. (Supl. – 194) – 1954.

HIGGINS, C. B. GOLBERG, H., HRICAK, H. CROOKS, L.E., KAUFMAN, L., BRASCH, R. – Nuclear magnetic ressonance imaging of vasculature of abdominal viscera: normal and pathologic features. Am. J. Roentgenol – 1983, 140:1217.

HILAL, S. K. – Small vessel angiography. C. V. Mosby Company. St. Louis – 1973.

HILDEBRAND, H. D., ZIERLER, R. E. – Mesenteric vascular disease. Am. J. Surg. – 1980, 139:188.

HILL, J. D., MITTAL, A. K., KERTH, W. J., GERBODE, F. – Syndrome of acute hemorrhagic intestinal infarction and renal insufficiency following aortic valve replacement for aortic insufficiency. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1971, 61:430.

HILLEMAND, B – Les colites ischémiques. Sem. Hôp Paris – 1972, 48:1607.

HIVET, M., LAGADEC, B., POILLEUT, J. – Chirurgie des artéres digestives. Expansion Scientifique Française. Paris – 1970.

HO, E. L., MOSS, A. J. – The syndrome of «mesenteric arteritis» following surgical repair of aortic coarctation. Report of 9 cases and reciew of the literature. Pediatrics – 1972, 49:40.

HOFFMAN, F. G., ZIMMERMAN, S. L., CARDWELL, E. S. — Massive intestinal infarction without vascular occlusion associated with aortic insufficiency. N. Engl. J. Med. — 1960, 263.

HORSTMANN, E. – Uber das Endothel der zothenkapillaren im Dünndarm des Meerschweinchen und des Menschen, Zeitschrift für zellforschung – 1966, 72:364, referido por Marston, A. – Intestinal Ischemia. Edward Arnold – London, 1977.

HORTON, E. H., MURPHY, S. K., SEAL, R. M. — Hemorrhagic necrosis of small intestine and acute pancreatitis following open heart surgery. Thorax — 1968, 23:438.

HOSTETLER, T. G., LEWIS, H. D. Jr. et HAYES, W. L. — Heart failure simulating an acute surgical abdomen. Report of two cases of non-occlusive ischaemia or infarction of the bowel. Amer J. Cardiol. — 1965, 16:576.

HOVELACQUE, A. – Les artéres mesénteriques: Doin. Paris – 1936.

HUGON, J. S., BOUNOUS, G. — Intestinal lesions in low flow states: electron microscopic study. In — Vascular disorders of the intestine. Edit. by S. J. Boley, S. S. Shwartz and L. F. Wiliams. Appleton - Century - Crofts. New York — 1971.

HURWITZ, A., KHAFIF, R. A. — Acute necrotizing enterocolitis proximal do obstructing neoplasms of the colon. Surg. Gynec. Obstet. — 111-749.

JACHISH, G. E. — Ischemic colitis — a common clinical entity? — Geriatrics — 1972, 20:81. 81.

JACKSON, B. B. – Occlusion of the superior mesenteric artery. In – American lectures in surgery. Charles C. Thomas. Springfield – Illinois – 1963.

JACOBS, M. L., DAGGETT, W. M., CIVETTA, J. M. et al. – Acute pancreatitis: analysis of factores influencing survival. Ann. Surg. – 1977, 185:43.

JACOBSON, E. D. – Mesenteric circulatory regulation in normal and ischemic stats. In – Small Vessel Angiography. Edit. by – Hilal, S. K.. C. V. Mosby Corp.. St. Louis – 1973.

JACOBSON, E. O. LANCIAULT, G. – The gastro-intestinal vasculature. In – Scientific Basis of Gastroenterology – Edit. by – Duthie, H. L. and Wormsley, K. G., Churchill Livingstone – 1979.

JAMIESON, W. G., TAYLOR, B. M., TROSTER, M. and DURAND, D. – The significance of urine phosphate measurements in the early diagnosis of intestinal infarction. Surg. Gynecol. Obstet. – 1979, 148:334.

JENSON, C. B. and SMITH, G. A. – A clinical study of 51 cases of mesenteric infarction. Surgery – 1956, 40:930.

JODAL, M., LUNDGREN, O. – Regional distribution of red cells, plasma and blood volume in the intestinal wall of the cat. Acta Physiol. Scand. – 1970, 80:533.

JOFFE, N., GOLDMAN, H. and ANTONIOLI, D. A. – Barium studies in small-bowel infarction. Radiology – 1977, 123:303.

JOHNSON, C. M., SHEEDY, P. F., EARNEST, F. and STANSON, A. W. – Digital subtraction angiography, Surg. Clin. N. Amer. – 1984, 64:151.

JORDAN, P. H., BOULAFENDIS, D., GUINN, G. A. – Factors other major vascular occlusion that contribute to intestinal infartion. Ann. Surg. – 1970, 171:189.

JOYEUX, R., SELLAMI, A., VEYRAT, J. et DOUCOURE, I. – Les nécroses aiguës du côlon sans oblitération vasculaire ni obstacle sous-Jacent. J. Chir. (Paris) – 1971, 102:185.

JULIEN, M. – Les entérites et colites aiguës nécrosantes. Table ronde du 75eme Congrès Français de Chirurgie. Actualités Chir. – 1974.

JULIEN, M. – Entéro-Colites aiguës nécrosantes sans oblitération vasculaire. Médicine d'Afrique Noire – 1978, 25:179.

JUSTINIANO, A. A. G. S. – Considerações sobre segmentação esplénica. Tese de Licenciatura. (Porto) – 1962.

KACHELHOFEER, J., MARESCAUX, J., SAVA, P. et cols. – Perfusion vasculaire d'un segment intestinal isolé. Technique et applications. J. Chir. (Paris) – 1979, 116:675.

KAIRALUOMA, M. I., KARKOLA, P., HEIKKINEN, E., HUTTUNEN, R., et al. – Mesenteric infarction. Am. J. Surg. – 1977, 133:188.

KAMINSKI, D. L., KELTNER, R. M. and WILLMAN, V. L. – Ischemic colitis. Arch. Surg. – 1973, 106:558.

KAMPP, M., LUNDGREN, O. and NILSSON, J. – Extravascular shunting of oxygen in the small intestine of the cat. Acta Physiol. Scand. – 1968, 72:396.

KATZ, A. M. – Hemorrhagic duodenitis in myocardial infarction. Ann. Intern. Med. – 1959, 51:212.

KATZ, S., WAHAB, A., MURRAY, W. and WILLIAMS, L. F. – New parameters of viability in ischemic bowel disease. Am. J. Surg. – 1974, 127: 136.

KHAN, P. and ABRAMS, H. L. – Inferior mesenteric arterial patterns - an angiographic study. Radiology – 1964, 82:429.

KHANNA, S. D. – An experimental study of mesenteric occlusion. J. Path. Bact. – 1959, 77:575.

KIENY, R., CINQUALBRE, J., WENGER, J. J., TONGIO, J. – Les ischemies intestinales aiguës. L'Expansion Scientifique Française. Paris – 1979.

KILLINGBACK, M. J. and WILLIAMS, K. L. – Necrotizing colitis. Brit. J. Surg. – 1961, 49:175.

KILPATRICK, Z. M., FARMAR, J., YESNER, R., SPIRE, H. M. – Ischaemic proctitis. J. A. M. A. – 1968, 205:74.

KINGHAM, J. G. C., WHORWELL, P. J. and LOEHRY, C. A. – Small intestinal permeability. I – effects of ischaemia and exposure to acetyl salicylate. Gut – 1976, 17:354.

KIRKEBY, O. J. and RISOE, C. – Intestinal ischemia after a single intravenous injection of deslanoside. Acta Chir. Scand. – 1984, 150:91.

KLEINMAN, P. K., WINCHESTER, P., BRILL, P. W. – Necrotizing enterocolitis after open-heart surgery employing hypothermia and cardiopulmonary bypass. Am. J. Roentgenol. – 1976, 127:756.

KLEMPERER, P., PENNER, A., BERNHEIM, A. I. – The gastro-intestinal manifestations of shock. Am. J. Dig. Dis. – 1940, 7:410.

KLIGERMAN, M. J., VIDONE, R. A. — Intestinal infarction in the absence of occlusive mesenteric vascular disease. Am. J. Cardiol. — 1965, 16:562.

KO, H. S. — Intestinal ischemia and digitalis. J. A. M. A. — 1974, 227:1263.

KOSLOSKE, A. M., GOLDTHORN, J. F. — Paracentesis as an aid to the diagnosis of intestinal gangrene. Arch. Surg. — 1982, 117:571.

KRAUSZ, M. M. and MANNY, J. — Acute superior mesenteric arterial occlusion: a plea for early diagnosis. Surgery — 1978, 83:482.

LANCIAULT, G., JACOBSON, E. D. — The gastrointestinal circulation. Gastroenterology — 1976, 71:851.

LANGRAND, L., FAURE, J., LEMAIGRE, G. et LÉGER, L. — Entérite nécrosante à forme hemorragique au cours d'une intoxication alimentaire colective. Sem. Hôpit. Paris — 1970, 48:1373.

LARDENNOIS, OKINCZY — La veritable terminaison de l'artère mésentérique supérieure — déductions pathologiques. Bull. Soc. Anat. Paris — 1910, 85:13. Referido em — Les ischemies intestinales aiguës. R. Kieny, J. Cinqualbre, J. J. Wenger, J. Tongio. L'Expansion Scientifique Française. Paris — 1979.

LARSEN, A. — Non-occlusive intestinal gangréne. Acta Chir. Scand. — 1970, 136:227.

LASSON, A — Acute pancreatitis in man — a clinical and biochemical study of pathophysiology and treatment. Scand. J. Gastroenterol. — 1984 (Suppl - 99) — 19:1.

LATAIX, P., DELAGE, J. et LECA, D. — Necrosis aigües coliques primitives sans oblitération vasculaire. A propos de 2 cas. Chirurgie — 1973, 99:321.

LATRE, M. L. — Lesions isquemicas del colon por distension — estudo experimental. Tese de Doutoramento. Barcelona — 1980.

LAUENSTEIN, C. — Ein unerwartetes ereignis nach der pylorus-resektion. Zbl. Chir. — 1882, 9:137. Referido por Kieny, R., Cinqualbre, J., Wenger, J. J., Tongio, J. — Les ischemies intestinales aiguës. L'Expansion Scientifique Française — Paris — 1979.

LAUFMAN, H. — Gradual occlusion of the mesenteric vessels — an experimental study. Surgery — 1943, 13:406.

LAUFMAN, H., NORA, P. F. and MITTELPUNKT, A. I. — Mesenteric blood vessels: advances in surgery and physiology. Arch. Surg. — 1964, 88:1021.

LAUFMAN, H. SCHEINBERG, S. — Arterial and venous mesenteric occlusion: analysis of 44 cases. Am. J. Surg. — 1942, 58:84.

LAURIJSENS, M. J. and GALAMBOS, J. I. — Selective abdominal angiography. Gut — 1965, 6: 477.

LAWHORNE, Th. W., DAVIS, J. L., SMITH, G. W. — General surgical complications after cardiac surgery. Am. J. Surg. — 1978, 136:254.

LE CAPON, J., GALIAN, A. et POTET, F. — Colites ischemiques (type Marston). Étude anatomo-pathologique à propos de six cas. Sem. Hôp. Paris — 1972, 48:1039.

LEE, T., BRICKMAN, F., AVECILLA, L. — Ultrasound diagnosis of intramural intestinal hematoma. J. Clin. Ultrasound. — 1977, 5:423.

LEFER, A. M. — Rôle of a myocardial depressant factor in the pathogenesis of circulatory shock. Fed. Proc. — 1970, 29:1836.

LEFER, A. M., GLENN, T. M. — Rôle of a myocardial depressant factor in splanchnic ischemic shock. In — Boley, S. J., Schwartz, S. S., Williams, L. F. Jr. — Vascular disorders of the intestine. Appleton - Century - Crofts - New York — 1971.

LEGALL, J. R., GERMAIN, A., RAPIN, M., PINAUDEAU, J., REGNIER, B. et cols. — Les enterites aiguës nécrosantes post-opératoires. Nouv. Press. Méd. — 1973, 2:2787.

LEGER, L., CHICHE, B. — «L'artére en collier de perle à localisation mésentérique». Nouv. Press. Méd. — 1975, 4:1035.

LEGER, L., CHICHE, B., LOUVEL, A. et VLODMAN, C. — Entérites nécrosantes aprés antrectomie et vagotomie. J. Chir. (Paris) — 1974, 108:297.

LEGER, L., VIGUIÉ, R., MOULLÉ, P. et DENTAN, Th. — Sténose du tronc coeliaque. Chirurgie — 1970, 96:467.

LERICHE, R., VILLEMIN, F. — Recherches anatomiques sur les artéres de l'estomac. Bibliogr. Anat. — 1907, 16:111.

LEVASSEUR, J. C. et COUINAUD, C. — Étude de la distribution des artéres gastriques. Incidences chirurgicales. J. Chir. (Paris) — 1968, 95:57.

LEVINSKY, R. A., LEWIS, R. M., BYNUM, T. E. and HANLEY, H. G. — Digoxin induced intestinal vasoconstriction. Circulation — 1975, 52:130.

LEWINN, E. B. and SCHLOSS, E. M. — Ischemic lesions and digitalis. N. Eng. J. Med. — 1968, 279:110.

LIARAS, H., NEIDHARD, J. H., TAIRRAZ, J. P., LESBROS, F. et GUELPA, G. — Les entérites et colites aiguës nécrosantes. Essai nosologique et pathogénique. Étude clinique (a propos de 8 cas). J. Chir. (Paris) — 1968, 96:501.

LIARAS, H., NEIDHARDT, J. H., TAIRRAZ, J. P., LESBROS, F. et GUELPA, G. — A propos de 6 cas de colites et d'entérites nécrosantes. Lyon Chir. — 1968, 64:297.

LIAVAG, I. — Acute mesenteric vascular insufficiency. Acta Chir. Scand. — 1967, 133:631.

LIEBMAN, P. R., PATTEN, M. T., MANNY, J., BENFIELD, J. R., HECHTMAN, H. B. — Hepatico-portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. Ann. Surg. — 1978, 187:281.

LILLEHEI, R. C. — The intestinal factor in irreversible hemorrhagic shock. Surgery — 1957, 42:1043.

LILLEHEI, R. C. and MACLEAR, L. D. — Physiological approach to sucessful treatment of endotoxin shock in the experimental animal. Arch. Surg. — 1959, 78:464.

LILLEHEI, R. C., LONGERBEAM, J. K., BLOCK, J. H., MANAX, W. G. — The nature of irreversible shock: experimental and clinical observations. Ann. Surg. — 1964, 160:682.

LILLEHEI, R. C., DIETZMAN, R. H. and NOVSAS, S. — The visceral circulation in shock. Gastroenterology — 1967, 52:468.

LITTEN, M. — Uber die folgen des verschlusses der arteria mesenterica superior. Virchows Arch. Path. Anat. — 1875, 63:289. Referido por — Kieny, R., Cinqualbre, J., Wenger, J. J., Tongio, J. — Les ischémies intestinales aiguës — L'Expansion Scientifique Française — Paris — 1979.

LORD, R. S. A. and TRACY, G. D. — Celiac artery compression. Brit. J. Surg. — 1980, 67:590.

LUNDERQUIST, A. — Angiography in carcinoma of the pancreas. Acta Radiol. (Supp. - 235) — 1965.

LUNDGREN, O. — Studies on blood flow distribution and counter - current exchange in the small intestine. Acta Physiol. Scand. (Suppl-303) — 1967.

LUNDGREN, O. — The circulation of the small bowel mucosa. Gut — 1974, 15:1005.

LUNDGREN, O. and HAGLUND, U. — The pathophysiology of the intestinal countercurrent exchanger. Life Sciences — 1978, 23:1411.

LUNDGREN, O., HAGLUND, U., JODAL, M. — Countercurrent exchange mechanisms in the small intestine. Am. J. Dig. Dis. — 1975, 22:210.

LUNDGREN, O., SVANVIK, J. — Mucosal hemodynamics in the small intestine of the cat during reduced perfusion pressure. Acta Physiol. Scand. — 1973, 88:551.

MANGOUSHI (1975) — Referido em GRAY'S Anatomy. Thirty-sixth edition. Williams and Warmick. Churchill Livingstone — London — 1980.

MANN, A., FAZIO, V. W. and LUCAS, F. V. — A comparative study of the use of fluorescein and the Doppler device in the determination of intestinal viability. Surg. Gynecol. Obstet. 1982, 154:53.

MARSTON, A., MARCUSON, R. W., CHAPMAN, M., ARTHUR, J. F. — Experimental study of devascularization of the colon. Gut. — 1969, 10:121.

MARSTON, A., PHEILS, M. T., THOMAS, M. L. and MORSON, B. C. — Ischemic colitis. Gut — 1966, 7:1.

MARABLE, S. A., KAPLAN, M. F., BEMAN, F. M. and MOLNAR, W. — Celiac compression syndrome. Am. J. Surgery — 1968, 115:97.

MARCUSON, R. W. — Ischaemic colitis. Clin. Gastroent. — 1972, 1:745.

MARCUSON, R. W., FARMAN, J. A. — Ischaemic disease of the colon. Proc. Roy. Soc. Med. — 1971, 64:1080.

MARCUSON, R. W., STEWART, J. O. and MARSTON, A. — Experimental venous lesions of the colon. Gut — 1972, 13:1.

MARGARETTEN, W., McKAY, D. G. — Thrombotic ulcerations of the gastrointestinal tract. Arch. Intern. Med. — 1971, 127:250.

MARSHAK, R. H. and LINDNER, A. E. — Ischemia of the colon. Sem. Roentgenol. — 1968, 3:81.

MARSTON, A. — The bowel in shock: the role of mesenteric arterial disease as a cause of death in the elderly. Lancet — 1962, 2:365.

MARSTON, A. — Causes of death in mesenteric arterial occlusion. Local and general effects of devascularization of the bowel. Ann. Surg. — 1963, 158:952.

MARSTON, A. — Patterns of intestinal ischemia. Ann. Roy Coll. Surg. (Eng.) — 1964, 35:151.

MARSTON, A. — Clinical features of ischaemic colitis. Proc. Roy. Soc. Med. — 1966, 59:881.

MARSTON, A. — Diagnosis and management of intestinal ischemia. Ann. Roy. Coll. Surg. (Eng.) — 1972, 50:29.

MARSTON, A. — Basic structure and function of the intestinal circulation. Clin. Gastroent. — 1972, 1:539.

MARSTON, A. — Responses of the splanchnic circulation to ischemia. J. Clin. Path. — 1977, 11:59.

MARSTON, A. — Intestinal Ischemia. Edward Arnold, Publisheurs — London — 1977.

MARTIN, J. K. Jr., HEERDEN, J. A., BESS, M. A. — Surgical management of acute pancreatitis. Mayo Clin. Proc. — 1984, 59:259.

MASON, D. T., BRAUNWALD, E. — Studies on digitalis. Effects of ouabain in forearm vascular resistance and venous tone in normal subject and in patients with heart failure. J. Clin. Invest. — 1964, 43:543.

MATSUMOTO, T., HARDAWAY, R. M. and McCLAIN, J. E. — Microcirculation in hemorrhagic shock with relationship to blood pressure. Arch. Surg. — 1967, 5:911.

MATTHEWS, J. G. W. and PARKS, T. G. — Production of ischemic colitis experimentally in the dog by vasoconstriction and hypotensive techniques Gut — 1972, 13,323.

MATTHEWS, J. G. W. and PARKS, T. G. — Ischemic colitis in the experimental animal. I — Comparison of the effects of acute and subacute vascular occlusion. Gut — 1976, 17:671.

MATTHEWS, J. G. W. and PARKS, T. G. — Ischemic colitis in the experimental animal II — Role of hypovolemia in the production of the disease. Gut — 1976, 17:677.

MATTOX, K. L., GUINN, G. A. — Mesenteric infarction. Diagnostic and therapeutic enigmas. Am. J. Surg. — 1973, 126:332.

MAVOR, G. E. — Acute occlusion of the superior mesenteric artery. Clin. Gastroent. — 1972, 1:639.

MAVOR, G. E., LYALL, A. D., CHRYSTAL, K. M. R. and PRODUCTOR, D. M. — Observations on experimental occlusion of the mesenteric artery. Brit. J. Surg. — 1963, 50:536.

MAVOR, G. E., LYALL, A. D., CHRYSTAL, K. M. R. nd TSAPOGAS, M. — Mesenteric infarction as a vascular emergency. Brit. J. Surg. — 1963, 50:219.

MAVOR, G. E. and ROBERTSON, G. S. — Experimental studies of intestinal ischemia. Proc. Roy Soc. Med. — 1966, 59:884.

MAZINGARBE, A. — Nécroses coliques distales après colectomie. Chirurgie — 1973, 99: 911.

McGOVERN, V. J., GOULSTON, S. J. M. — Ischemic enterocolitis. Gut, 1965, 6:213.

McGREGOR, D. H., PIERCE, G. E., TOMAS, J. H., TILZER, L. L. — Obstructive lesions of distal mesenteric arteries - a light and electron microscopy study. Arch. Path. Lab. Med. — 1980, 104:79.

McKINNEL, J. S., KEARNEY, M. S. — Haemorrhagic necrosis of the intestine. Brit. Med. J. — 1967, 4:460.

McMAHON, L. F., RYAN, M. J., LARSON, D. and FISHER, R. L. — Occult gastrointestinal blood loss in marathon runners. Ann. Intern. Med. — 1984, 100:846.

McNULTY, J. G. — Radiology of the liver. W. B. Saunders Company. Philadelphia — 1977.

MEKHJIAN, H. S. — Pathophysiology of ischemic bowel disease. In — M. Cooperman — Intestinal ischemia. Futura Publishing Company — New York — 1983.

MELKI, J. P., FICHELLE, J. M., FERMAND, M., BENSIMON, J. L. et cols. — Place de l'angiographie numérisée par voie veineuse dans l'exploration de l'insuffisance circulatoire digestive. Chirurgie — 1983, 109:519.

MELLIÈRE, D. et HERNANDEZ, Cl. — Multiplicité des artères hépatiques — mise en évidence d'anastomoses distables. Presse Méd. — 1970, 78:1103.

MENGE, H. and ROBINSON, J. W. L. — Early phase of jejunal regeneration after short term ischemia in the rat. Lab. Invest. — 1979, 40:25.

MEYERS, M. A. — Griffith's Point: critical anastomosis as the splenic flexure. Am. J. Roentgenol. — 1976, 126:77.

MICHELS, N. A. — The variational anatomy of the spleen and splenic artery. Am. J. Anat. — 1942, 70:21.

MICHELS, N. A. — Blood supply and anatomy of upper abdominal organs. J. B. Lippincott Company. Philadelphia — 1955.

MICHELS, N. A., SIDDHARTH, P.,KORNBLITH, P. L. and PARKE, W. W. — The variant blood supply to small and large intestines: its importance in regional resections. J. Int. Coll. Surg. — 1963, 39:127.

MICHELS, N. A., SIDDHARTH, P., KORNBLITH, P. L. and PARK, W. W. — Variant blood supply to descending colon, rectosigmoid and rectum based on 400 dissections: its importance in regional resections. Dis Colon Rectum — 1965, 8: 251.

MING, S. C. — Hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract and its relation to cardiovascular status. Circulation — 1965, 32:332.

MING, S. C. and LEVITAN, R. — Acute hemorrahagic necrosis of the gastrointestinal tract. N. Eng. J. Med. — 1960, 263:59.

MINGS, S. C. and McNIFF, J. — Acute ischemic changes in intestinal muscularis. Am. J. Pathol. — 1976, 82:315.

MIRKOVITCH, V., WINISTORFEN, B., ROBINSON, J. W. L. — Funcional alterations in the dog colon mucosa following temporary ischemia. Digestion — 1982, 25:138.

MISHIMA, Y. and HORIE, Y. — Experimental studies of ischemic enterocolitis. World J. Surg. — 1980, 4:601.

MOBERG, P., SVENHAMN, K., WAGERMARK, J. — Acute «idiopathic» pancreatitis. Acta Chir. Scand. — 1968, 134:369.

MOISÃO, R. — Nota sobre algumas variações em ramos viscerais da aorta abdominal. Arq. Anat. Antrop 1956, 29: 367.

MONIZ DE BETTENCOURT, J., MIRABEAU CRUZ, J. — A circulação hepática normal e patológica. Luso-Espanhola — Lisboa — 1963.

MONIZ, E. — Encefalografia arterial e sua importância na localização dos tumores cerebrais. Rev. Neur. — 1927.

MONTEIRO, H. — A radiologia em anatomia. Arq. Anat. Antrop. — 1949, 26:357.

MONTEIRO, H. TAVARES, A. — Circulação linfática e estase venosa (aspectos experimentais). Port Med. — 1959, 43:1.

MOOSSA, A. R., SKINNER, D. B., STARK, U., HOFFER, P. — Assessment of bowel viability using technetium - tagged albumin microspheres. J. Surg. Res. — 1974, 16:466.

MORIN, J. — La nécrose hémorragic du tractus digestif - ses relatios avec l'état cardio-circulatoire. Thèse. Paris — 1967.

MORSON, B. C. — Histopathology of intestinal ischemia. In — Vascular disorders of the intestine. Edit. by — S. J. Boley, S. S. Schwartz, L. F. Jr. Williams. Apleton - Century - Crofts. New York — 1971.

MORSON, B. C. — Discussion on intestinal arterial disease. Proc. Roy. Soc. Med. — 1971, 64:1083.

MORSON, B. C. — Pathology of ischemic colitis. Clin. Gastroent. — 1972, 1:765.

MORSON, B. C. and DAWSON, I. M. P. — Gastrointestinal Pathology. Blackwell Scientific Publications. Oxford — 1979.

MOSKOWITZ, M.,ZIMMERMAN, H., FELSON, B. — The meandering mesenteric artery of the colon. Am. J. Roentgenol. — 1964, 92:1088.

MOSS, A. A., KRESSEL, H. Y., BRITO, A. C. — Use of thermography to predict intestinal viability and survival after ischemic injury: a blind experimental study. Invest. Radiol. — 1981, 16:24.

MOULONGUET, P — Infarctus ileo-mésentérique par entérite ulcéreuse segmentaire. Bull. Mem. Soc. Chir. — 1931.

MUGGIA, F. M. — Hemorrhagic necrosis of the intestine: its occurrence with digitalis intoxication. Am. J. Med. Sci. — 1967, 253:263.

MURRELL, T. G. C., ROTH, L. — Necrotizing Jejunitis: a newly discovered disease in the highlandes of New Guinea. Med. J. Aust. — 1963, 1:61.

MURRELL, T. G. C., ROTH, L., EGERTON, J.,SAMELS, J., WALKER, P. D. — Pig-Bel: enteritis necroticans. Lancet — 1966, 1:217.

MUSA, B. U. — Intestinal infarction without mesenteric vascular occlusion — a report of 31 cases. Ann. Intern. Med. — 1965, 63:783.

MYERS, M. B., CHERRY, G., GESSER, J. — Relationship between surface ph and pC02 and the vascularity and viability of intestine. Surg. Gynecol. Obstet. — 1972, 134:787.

NOVELLINE, R. A., WALTMAN, A. C., ATHANASOULIS, C. A. and BAUM, S. — Recent advances in abdominal angiography. Advanc. Intern. Med. — 1976, 21:417.

OCKNER, R. K. — Vascular diseases of the bowel. In — Gastrointestinal Disease. Edit. By — M. H. Sleisenger, J. S. Fordtran. W. B. Saunders Company — London — 1978.

ODMAN, P. — Percutaneous selective angiography of the superior mesenteric artery. Acta Radiol. — 1959, 51:25.

OLIVIER, C., RETTORI, R. et DI MARIA, G. — Sténoses non athéromateuses et compression du tronc coeliaque. Chirurgie — 1970, 99:471.

OPPOLZER (1862) — Referido por — Debray, Ch. et Leymarios, J. — L'artère mésentèrique supérieure. L'Expansion Scientifique Française. Paris — 1965.

ORTIZ, V. N., SFAKIANAKIS, G., HAASE, G. M. and BOLES, E. T. — The value of radionuclide scanning in early diagnosis of intestinal infarction. J. Ped. Surg. — 1978, 13:616.

OTTINGER, L. W. — Nonocclusive mesenteric infarction. Surg. Clin. N. Amer. — 1974, 54:689.

OTTINGER, L. W. — Acute mesenteric ischemia. New Eng. J. Med. — 1982, 307:535.

OTTINGER, L. W. and AUSTEN, W. G. — A study of 136 patients with mesenteric infarction. Surg. Gynecol. Obstet. — 1967, 124:251.

PALOT, J. P., PLUOT, M., DELATTRE, J. F., FLAMENT, J. B. and RIVES, J. — Necrotizing colitis and acute necrotizing pancreatitis. Report of eight cases. Role of shock. In — Controversies in acute pancreatitis. Edit. by — L.F. Hollender. Springer — Verlag. Berlin — 1982.

PANEBICANCO, A. C., SCOTT, S. M., DART, CH. et al. — Acute pancreatitis following extracorporal circulation. Ann. Thor. Surg. — 1970, 9:562.

PAPACHRISTOU, D., FORTNER, J. G. — Prediction of intestinal viability by intra-arterial dye injection. A simple test. Am. J. Surg. — 1976, 132:572.

PARKS, T. G. — Ischaemic colitis. Proc. Roy. Soc. Med. — 1972, 65:784.

PARKS, T. G. — Experimental non-gangrenous mesenteric ischaemia. Acta Gastroent. Belg. — 1974, 37:529.

PARKS, T. G., JOHNSTON, G. W., KENNEDY, T. L. and GOUGH, A. D. — Spontaneous ischaemic proctocolitis. Scand. J. Gastroent. — 1972, 7:241.

PATART, O., DESNOS, M., LEROY, G., LAURU, Y., MOGENET, M. et cols. — Nécrose hémorragique du tube digestif au cours d'une intoxication digitalique massive. Nouv. Press Méd. — 1981, 10:1489.

PATTERSON, M. and ROSENBAUM, H. D. — Enteritis necroticans. Gasteroenterology — 1952, 21:110.

PÉDINIELLI, L., PONTHIEU, A., FUTSCH, D. et RANIVOALISON, D. — Nécrose colique et infarctus du grêle sans oblitération vasculaire. Rôle probable d'un trouble vasomoteur mésentérique au curs d'une cardiopathie. Chirurgie — 1968, 94:143.

PENNER, A. and BERNHEIM, A. I. — Acute postoperative enterocolitis. Arch. Path. — 1939, 27:966.

PHEILS, M. T. — Ischaemic colitis. Med J. Aust. — 1969, 2:715.

PIERCE, G. E., BROCKENBROUGH, E. C. — The spectrum of mesenteric infarction. Am. J. Surg. — 1970, 119:233.

PINTO CORREIA, J., AMÉLIA BAPTISTA, M. — Comunicação pessoal. Referido por — M. O. M. Bernardo — Alguns aspectos da vascularização parietal do colon. Tese de Doutoramento. Lisboa — 1974.

PIQUAND, G. — Recherches sur l'anatomie du tronc coeliaque et de ses branches. Bibliog. Anat. — 1910, 19:159.

PITHA, J. — The fine structure of regenerating epithelium in the small intestine. Virchows Arch. (Cell Pathol.) — 1971, 7:314.

POLANSKY, B. J., BERGER, R. L. and BYRNE, J. J. — Massive nonocclusive intestinal infarction associated with digitalis toxicity. Circulation — 1964 (Suppl.), 30:141.

POLARD, J. J. and NEBESAR, R. A. — Abdominal angiography. N. Eng. J. Med. — 1968, 279:1148.

POLLET, J. E. — Ressonância magnética nuclear. VIII R. I. C. D. — Porto — 1984.

POPOVSKY, J. — Gradual occlusion of mesenteric vessels with ameroid clamp. Arch. Surg. — 1966, 92:202.

POURCHER, J., FINGERHUT, A., CHARHON, F., EUGENE, C., RONAT,R. — Entérites aiguës nécrosantes — a propos de trois observations. Méd. Chir. Dig — 1978, 7:33.

POUYET, M. et TREBOUX, M. — Artére hépatique anormale née de la mésentérique supérieure et duodéno-pancréatectomie. Lyon Chir. — 1977, 73: 152.

PRANDI, D., DEGOTT, C., MOLLAS, G.,LORTAT-JACOB, I. L. — Entérites et colites ischémiques aiguës post-opératoires. Arch. Franç. Mal. Appar. Dig. — 1975, 64:209.

PRICE, W. E., ROHRER, G. V., JACOBSON, E. D. — Mesenteric vascular diseases. Gastroenterology — 1969, 57:599.

PRIEUR, D., LANSAC, J., FETISSOFF, F. — Entérite nécrosante subaiguë à clostridium perfringens: un cas. Nouv. Press Méd. — 1978, 7:3048.

PRINGOT, J., GONCETTE, L., GILBEAU, J. P. et BODART, P. — Abdomen sans préparation et lavement opaque dans l'ischémie du colon. Acta Chir. Belg. — 1978, 2.:115.

PUIG LA CALLE, J. et RIUS, X. — L'ischémie intestinale aiguë. Chirurgie — 1977, 105:648.

PUYARI, B. D. and DEODHARE, S. G. — Necrotizing enteritis. Brit. J. Surg. — 1980, 67:254.

RANNIGER, K. and SCHEINER, D. L. — Experimental bowel ischemia — Arch. Surg. — 1967, 95:768.

RANSON, J. H. C., RIFKIND, K. M., ROSES, D. F., FINK, S. D., ENG, K., SPENCER, F. C. — Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg. Gynecol. Obstet. — 1974, 139:69.

RAO, N. S., WYNN-WILLIAMS, A. — Normal and ischaemic jejunal mucosa of mice: scanning electrom microscope study. J. Micr. (Paris) — 1972, 15:219:

RAUSIS, C., ROBINSON, J. W. L., MIRKOVITCH, V. and SAEGESSER, F. — Perspectives experimentales et cliniques dans l'insuffisance vasculaire du gros intestin. — J. Chir. (Paris) — 1972, 104:569.

REINER, L., RODRIGUEZ, F. L., PLATT, R. and SCHLESINGER, M. J. — Injection studies on the mesenteric arterial circulation I — Technique and observations on collaterals. Surgery — 1959, 45:820.

REINER, L., PLATT, R., RODRIGUEZ, F. L. and JIMENEZ, F. A. — Injection studies on the mesenteric circulation II — intestinal infarction. Gastroenterology — 1960, 39:747.

REINER, L., RODRIGUEZ, F. L., JIMENEZ, F. A. and PLATT, R. — Étude par injections de la circulation artérielle mésenterique. III — Occlusions sans infarctus intestinal. Arch. Path. — 1962, 73:461.

RENDICH, R. A., HARRINGTON, L. A. — Roentgenologic observations in mesenteric thrombosis. Am. J. Roentgenol. — 1944, 52:317.

RENTON, C. J. C. — Non-occlusive intestinal infarction. Clin. Gastroent. — 1972, 1:655.

REUTER, S. R., REDMAN, H. C. — Gastrointestinal Angiography. W. B. Saunders Company — London — 1977.

REYNALDO DOS SANTOS — L'arteriographie de l'abdomen et des membres et les horizons de la voie artérielle. Med. Contemp. — 1929, 16:141.

REYNALDO DOS SANTOS, LAMAS, C. e CALDAS, P. — Les récents progrés dans la technique de l'arteriographie de l'aorte abdominale. Presse Med. — 1931, 39:574.

RIFAAT, M., ISERI, O. and GOTTLIEB, L. — An ultrastructural study of the «extraneous coat» of human colonic mucosa. Gastroenterology — 1965, 48:593.

RIJKE, R. P. C., GART, R. — Epithelial cell kinetics in the descending colon of the rat. I. — the effect of ischaemia — induced epithelial cell loss. Virchows Arch (B. Cell Path.) — 1979, 31:15.

RIJKE, R. P. C., GART, R. and LANGENDOEN, N. J. — Epithelial cell kinetics in the descending colon of the rat. II — the effect of experimental bypass. Virchows Arch. (B. Cell Path) — 1979, 31:23.

RIJKE, R. P. C., HANSON, W. R., PLAISIER, A. M., OSBORNE, J. W. — The effect of ischemic villus cell damage on crypt cell proliperation in the small intestine: evidence for a feedback control mechanism. Gastroenterology — 1976, 71:786.

RIJKE, R. P. C., PLAISIER, H. M. and LANGENDOEN, N. J. — Epithelial cell kinetics in the descending colon of the rat. Virchows Arch. (B Cell Path.) — 1979, 30:85.

RIO BRANCO, P. — Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du tronc coeliaque et de ses branches. Steinheil, Paris — 1912.

RIOLAN, J. — Anthropographia - 1649, referido por HERLINGER, H. — Clin.Gastroent. — 1972, 1:547.

ROB, C. — Surgical diseases of the celiac and mesenteric arteries. Arch. Surg. — 1966, 93:21.

ROBINSON, J. W. L., ANTONIOLI, J. A., MIRKOVITCH, V. — The intestinal response to ischaemia. Naunyn – Schmiedebergs Arch. Pharmak. U. Exp. Path. — 1966, 255:178.

ROBINSON, J. W. L., HAROUD, M., WINISTÖRFER, B. and MIRKOVITCH, V. — Recovery of function and structure of dog ileum and colon following two hour's acute ischemia. Europ. J. Clin. Invest. — 1974, 4:443.

ROBINSON, J. W. L., MENGE, H. and MIKKOVITCH, V. — The response of the dog colon mucosa to one hour's ischaemia. Res. Exp. Med. — 1975, 165:127.

ROBINSON, J. W. L., MENGE, H., SEPÚLVEDA, F. V., COBO, F. and MIRKOVITCH, V. — The functional response of the dog ileum to one hour's ischemia. Clin. Science Mol. Med. — 1976, 50:115.

ROBINSON, J. W. L., MIRKOVITCH, V. — The recovery of function and microcirculation in small intestinal loops following ischaemia. Gut — 1972, 13:784.

ROBINSON, J. W. L., MIRKOVITCH, V., WINISTÖRFER, B. and SAEGESSER, F. — Response of the intestinal mucosa to ischemia. Gut — 1981, 22:512.

ROBINSON, J. W. L., RAUSIS, C., BASSET, P. and MIRKOVITCH, V. — Functional and morphological response of the dog colon to ischemia. Gut — 1972, 13:775.

ROSATO, F. E., LAZITIN, L., MILLER, L. D. and TSOU, K. C. — Canges in intestinal alkaline phosphatase in bowel ischemia. Am. J. Surg. — 1971, 121:289.

ROSS, J., WALDHAUSEN, J. A., BRAUNWALD, E. — Studies on digitalis. I — Direct effects on peripheral vascular resistance. J. Clin. Invest. — 1960, 38:930.

ROTERING, R. H., DIXON, J. A., HOLLOWAY, G. A., McCLOSKEY, D. W. — A comparison of the He Ne Laser and ultrasound Doppler systems in the determination of viability of ischemic canine intestine. Ann. Surg. — 1982, 196:705.

ROUVIÈRE, H. — Anatomie Humaine. Mason — Paris — 1970.

RUBENSTEIN, W. A., AUH, Y. H. and KAZAM, E. — Computed tomography of the abdomen. Advanc. in Surg. — 1984, 17:1.

RUSS, J. E., HAID, S. P., YAO, J. S. T., BERGAN, J. J. — Surgical treatment of nonocclusive mesenteric infarction. Am. J. Surg. — 1977, 134:638.

RUY BRANCO — Diagnóstico e terapêutica das hemorragias digestivas — cuidados intensivos. VIII R. I. C. D. — Porto — 1984.

SACHS, S. M., MORTON, J. H. and SCHWARTZ, S. I. — Acute mesenteric ischemia — Surgery — 1982, 92:646.

SAEGESSER, F. — Colitis isquémicas, transitórias, estenosantes e necroticogangrenosas, por distension der marco colónico. In — Avances en Cirurgia — 3. Salvat. Edit. — Barcelona — 1979.

SAEGESSER, F. et ROENSPIES, U. — Les désordres des parois du gros intestin d'origine ischénique. Méd. et Hygien. — 1979, 37:2773.

SAEGESSER, F., ROENSPIES, U., ROBINSON. J. W. L. — Les maladies d'origine ischémique des parois du gros intestin: colites et rectites ischémiques. Chirurgie — 1979, 105:297.

SAEGESSER, F., ROENSPIES, U. and ROBINSON, J. W. L. — Ischemic diseases of the large intestine. Path. Ann. — 1979, 9:303.

SAEGESSER, F., SANDBLOM, P. — Ischémic lesions of the distended colon: a complication of obstructive colorectal cancer. Am. J. Surg. — 1975, 129:309.

SAKAY, L., KELTNER, R., KAMINSKI, D. — Spontaneous and shock-associated ischemic colitis. Am. J. Surg. — 1980, 140:755.

SALEIRO, J. V. and VELOSO, F. T. — Blebs involving the microvillous border in ulcerative colitis. J. Submicros. Citol. — 1980, 12:687.

SALT, W. B. and SCHENKER, S. — Amylase — its clinical significance: a review of the literature. Medicine — 1976, 55:269.

SALTZSTEIN, E. C., MARSHALL, W. J. and FREEARK, R. J. — Gangrenous intestinal obstruction. Surg. Gynecol. Obstet. — 1962, 114:694.

SANDRITTER, W. — Shock-induced lesions of the small intestines in experimental animals. In — The small intestine. A symposium of the Fifth Congress of the International Academy of Pathology. F. A. Davies, Co. — Philadelphia — 1965.

SANDRITTER, W., LASCH, H. G. — Pathological aspects of shock. Meth. Achieum. Exp. Path. —1967, 3.:86.

SANTOS FERREIRA, A. — O tronco celíaco — estudo anatómico em 50 cadáveres. Arq. Anat. Antrop. — 1957, 30:299.

SANTOS FERREIRA, A. — Estudo anatómico da artéria gastro-hepática esquerda — sua importância em anatomia e cirurgia. Bol. Soc. Cienc. Med. — 1958, 122:419.

SANTOS FERREIRA, A. — A origem da veia porta — estudo anatómico em 50 cadáveres. Sua importância perante o cirurgião e o internista. O Médico — 1958, 8: 507.

SANTOS FERREIRA, A. — La veine porte. Arq. Anat. Antrop. — 1965, 33:117.

SANTOS FERREIRA, A. — A origem das artérias diafragmáticas inferiores — estudo anatómico em 50 cadáveres. Arq. Anat. Antrop. — 1965, 33:283.

SANTOS FERREIRA, A., CARIA MENDES, J. — A artéria cística — 60 casos. Arq. Anat. Antrop. — 1965, 33:223.

SANTOS FERREIRA, A., REIS MIRANDA — Contribution à l'étude anatomique des artéres coliques. Arq. Anat. Antrop. — 1965, 33:253.

SARAIVA, A. C. — Radiologia nas arteriopatias abdominais — discussão. VIII R. I. C. D. — Porto — 1984.

SARAIVA, A. C. — Abdomen agudo não-traumático: Isquemia intestinal aguda. II Jornadas Nacionais de Introdução ao Internato Geral — Porto — 1984.

SARAIVA, A. C. e ARAÚJO TEIXEIRA, A. M. — Colite isquémica e cancro do cólon. — IV Congresso Nacional da Soc. Portug. Cirurgia — Lisboa — 1984.

SARAIVA, A. C., ARAÚJO TEIXEIRA, A. M., CARVALHO,R. G., REIS, M., CARVALHO, A., RAMOS, I., RAMOS, A. — Embolização terapêutica. III Congresso Nacional da Soc. Portug. Cirurgia — Lisboa — 1983.

SARAIVA, A. C., CHAUMETTE, M. T. and JULIEN, M. — Non-Occlusive istestinal ischemia — analyse of 37 cases. 7th World Congress Collegium Internationale Chirurgiae Digestivae — Toquio — 1982.

SARAIVA, A. C., FAGNIEZ, P. L., BENICHOU, J., JULIEN, M., GERMAIN, A. — Duodeno-pancreatectomia cefálica com laqueação do canal pancreático — análise de 10 casos. — O Médico — 1982, 105:21.

SARAIVA, A. C., FRAGA, J., SOARES, J., PINHO, C., ROSAS, L., ARAÚJO TEIXEIRA, A. M. — Hemangiomas Cavernosos do Fígado — apresentação de cinco casos. IV Congresso Nacional Soc. Port. Cirurgia — Lisboa — 1984.

SARAIVA, A. C., GAMA, A., ARAÚJO TEIXEIRA, A. M. — As lesões arteriais associadas aos traumatismos operatórios da via biliar principal. II Congresso Nacional Soc. Portug. Cirurgia — Lisboa — 1982.

SARIS, D. S., URICCHIO, J. F. — Superior mesenteric arterial embolectomy. Arch. Surg. — 1960, 81:90.

SCHIMMEL, D. H., MOSS, A. A. and HOFFER, P. B. — Radionuclide imaging of intestinal infarction in dogs. Invest. Radiol. — 1976, 11:277.

SCHWARTZ, D. — Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Flammarion, 3.eme édit. — Paris — 1975.

SCHWARTZ, S. S., BOLEY, S., LASH, J., et al. - Roentgenologic aspects of reversible vascular occlusion — Radiology — 1963, 80:625.

SCHWARTZ, S. S., BOLEY, S., SCHULTZ, L., ALLEN, A. — A survey of vascular diseases of the small intestine. Sem. Roentgenol. — 1966, 1:178.

SCHWARTZ, S. S., BURREL, M. — Plain films and barium studies in ischemic bowel disease. In — Gastrointestinal Emergencies. Grune e Stratton. New York — 1976.

SELDINGER, S. I. — Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography: new tecnique. Acta Radiol. (Stockholm) — 1953, 39:368.

SEYER, J., LAMY, M., FONDIMARE, A. et BOURG. P. — Colite aiguë nécrosante subtotale sans lésion vasculaire. Chirurgie — 1973, 99:327.

SHANBOUR, L. L., JACOBSON, E. D. — Digitalis and the mesenteric circulation. Dig. Dis. — 1972, 19:826.

SHAREFKIN, J. B., SILEN, W. — Diuretic agents. Inciting factors in non-occlusive mesenteric infarction?. J. A. M. A. — 1974, 229:1451.

SHAW, R. S. — The «second look» after superior mesenteric arterial embolectomy of reconstruction for mesenteric infarction. In — Ellison, E. H., Friesen, S. R. and Mulholland, J. H. (eds.): Current Surgical Management. W. B. Saunders, CO. Philadelphia — 1965.

SHAW, R. S., RUTLEDGE, R. H. — Superior mesenteric artery embolectomy in the treatment of massive mesenteric infarction. N. Eng. J. Med. — 1957, 257:595.

SHEEHY, T. W. and FLOCH, M. H. — The small intestine: its function and diseases. Harper and Row, Inc. — New York — 1966.

SHEPHERD, A. P. and RIEDEL, G. L. — Continuous measurement of intestinal mucosal blood flow by laser-Doppler velocimetry. Am. J. Physiol. — 1982, 242:668.

SHERBON, K. J. — The radiology of ischemic colitis — Aust. Radiol. — 1970, 14:46.

SHNITKA, T. — Current concepts of the pathogenesis and pathology of inflammatory lesions in the intestine. Canad. Med. Ass. J. — 1964, 91:7.

SHUTE, K. — Effect of intraluminal oxygen on experimental ischemia of the intestine. Gut — 1976, 17:1001.

SIEGELMAN, S. S., SPRAYREGEN, S. and BOLEY, S. J. — Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. Radiology — 1974, 112:533.

SILVA PINTO — Revascularização cardíaca. Trab. Anat. Cirur. Exp. Fac. Med. Porto — 1945/1948 — vol. XI.

SILVERMAN, D. G., CEDRONE, F. A., HURFORD. W. E., et al. — Monitoring tissue elimination of fluorescein with the perfusion fluorometer: a new method to assesss capillary blood flow. Surgery — 1982, 90:409.

SKINNER, D. B., ZARINS, C. K., MOOSSA, A. R. — Mesenteric vascular disease. Am. J. Surg. — 1974, 128:835.

SLATER, H., ELLIOTT, D. W. — Primary mesenteric infarction. Am. J. Surg. — 1972, 123:309.

SLEISENGER, M. H. — The celiac artery syndrom-again? Ann. Intern. Med. — 1977, 86:355.

SMEAD, W. L., VACCARO, P. S. — Acute mesenteric arterial occlusion. In: — Cooperman, M.: Intestinal Ischemia. Futura Publishing Company. New York — 1983.

SORENSEN, F. H. and VETNER, M. — Haemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract without vascular occlusion. Acta Chir. Scand. — 1969, 135:439.

SOUSA PEREIRA, A. — A Portografia e a arteriografia hepática no estudo da circulação do fígado. Mem. Acad. Cienc. (Lisboa) — 1958.

SPANNER, R. — Neue befunde uber die blutwege der Darmwand und ihre funktionelle bedentung. Morph, Jb. — 1932, 69:394. Referido por Granger, D. N., Richardson, P. D. I., Kvitys, P. R. and Mortillaro, N. A. — Intestinal blood flow. Gastroenterology — 1980, 78:837.

SPIRO, H. M. — Clinical Gastroenterology (third edition). MacMillan Co, Inc.. New York — 1983.

STANG, J. M. — Acute mesenteric vascular insufficiency in the absence of occlusive vascular disease. In: — Cooperman, M. — Intestinal Ischemia. Futura Publishing Company. New York — 1983.

STAUBESAND, J. HAMMERSEN, F. — Zum problematik des nachweises arterio-venoser anastomosen im injektions praparat. Z. Ges. Anat. — 1956, 119:365. Referido por — Kieny, R., Cinqualbre, J., Wenger, J. J., Tongio, J. — Les ischemies intestinales aiguës. L'Expansion Scientifique Française. Paris — 1979.

STEWART, G. D., SWEETMAN, W. R., WESTPHAL, K., WISE, R. A. — Superior mesenteric artery embolectomy. Ann. Surg. — 1960, 151:274.

STEWART, J. G., AHLQUIST, D. A., McGILL, D. B., ILSTRUP, D. M., SCHWARTZ, S. and OWEN, R. A. — Gastrointestinal blood loss and anemia in runners. Ann. Intern. Med. — 1984, 100:843.

STEWART, J.O.R. — Portal gas embolism; a prognostic sign in mesenteric vascular occlusion. Brit. Med. J. — 1963, 48:1328.

STILLWELL, G. K. — The law of Laplace — some clinical aplications. Mayo Clin. Proceed. — 1973, 48:863.

STOLAR, C. J. H. and RANDOLPH, J. G. — Evaluation of ischemic bowel viability with a fluorescent technique. Invest. Radiol. — 1978, 13:221.

SÜDEK, P. — Uber die gefässversorgung des Mastdarmes in hinsicht auf die operative gangren. Münch. Med. Wschr. — 1907, 54:13. referido por — Kieny, R.,Cinqualbre, J., Wenger, J. J., Tongio, Y. — Les ischemies intestinales aiguës. L'Expansion Scientifique Française — Paris — 1979.

SULLIVAN, J. F. — Vascular diseases of the intestines. Med. Clin. N. Amer. — 1974, 58:1473.

SUZUKI, T., IMAMURA, M., KAWABE, K., and HONJO, I. — Selective demonstration of the variant hepatic artery. Surg. Gynecol. Obstet. — 1972,135:209.

SUZUKI, T., PRATES, J. C., DIDIO, L. J. A. — Incidence and surgical importance of the posterior gastric artery. Ann. Surg. — 1978, 187:134.

SVANVIK, J. — Mucosal hemodynamics in the small intestine of the cat during regional sympathetic vasoconstrictor activation. Acta Physiol. Scand. — 1973, 89:19.

SWAN, W. G. A. and HENDERSON, C. B. — Peripheral gangrene in myocardial infarction. Brit Heart J. — 1951, 13:68.

SWERDLOW, S. H., ANTONIOLI, D. A., GOLDMAN, H. — Intestinal infarction: a new classification. Arch. Pathol. Lab. Med. — 1981, 105:218.

SZYLAGUY, D. E., RIAN, R. L., ELLIOTT, J. P. and SMITH, R. F. — The celiac artery compression syndrome: does it exist?. Surgery — 1972, 72:849.

TAKEUCHI, A — Electron microscopic studies of experimental salmonella infection. I. — Penetration into the intestinal epithelium by Salmonella typhimurium. Am. J. Pathol. — 1967, 50:109.

TAKEUCHI, A. — Penetration of the intestinal epithelium by various microorganisms. Curr. Top. Pathol. — 1971, 54:1.

TATE, G. T., THOMPSON, H., WILLIS, A. T. — Clostridium Welchii Colitis. Brit. J. Surg. — 1965, 52:194.

TAVARES, A. S. — Estase Visceral. Tese de Doutoramento. Porto — 1950.

TAVARES, A. S. — Aspects anatomiques et experimentaux de la circulation collateral et veineuse. C. R. Assoc. Anat. — 1957, 92:1219.

TAVARES, A. S. — Alterações da circulação linfática na estase venosa (aspectos experimentais). Folia Anat. Univ. Coimb. — 1962, 36:1

TAVARES, A. S., GRANDE, N. R. — Aspectos de compensação circulatória em órgãos de vascularização dupla (estudo experimental). Gaz. Med. Port. — 1958, 11:359.

TEASDALE, C. and MORTENSEN, N. J. McC. — Acute necrotizing colitis and obstruction. Brit. J. Surg. — 1983, 70:44.

TESTAS, P., WYPLOSZ, J., VIVIER, J. et CHANZY, M. — La maladie de Hambourg. Entérite aiguë nécrosante. Presse Méd. — 1972, 32:2087.

TESTUT, L., JACOB, O. — Tratado de Anatomia Topográfica. Salvat Editores — Barcelona — 1964.

TESTUT, L. LATARJET, A. — Tratado de Anatomia Humana. Salvat Editores — Barcelona — 1954.

TESTUT, L. LATARJET, A — Tratado de Anatomia Humana. Salvat Editores — Barcelona — 1968.

THOMAS, M. L. — Radiology — plain films and barium studies of the ischemic bowel. Clin. Gastroenterol. — 1972, 1:581.

THOMAS, M. L., WELLWOOD, J. M. — Ischemic colitis and abdomino-perineal excision of the rectum. Gut — 1973, 14:64.

TIEDEMAN, F. — Von der vegengrund und schfiessung der pulsadern in krankheiten. K. Gross — Leipzig — 1843, referido por Andersson, R., Pärsson, H., Jsaksson, B. and Norgren, L. — Acute intestinal ischemia. Acta Chir. Scand. — 1984, 150: 217.

TJIONG, B., BELLA, E., WEINER, M. and ENQUIST, I, F. — Fluid shifts and metabolic changes during and after occlusion of the S. M. A.. Surg. Gynecol. Obstet. — 1974, 139:217.

TOMCHICK, F. S., WITTENBERG, J. and OTTINGER, L. W. — The roentgenographic spectrum of bowel infarction. Radiology — 1970, 96:249.

TREAT, E., ULNAO, H. B., JACOBSON, E. D. — Effects on intra-arterial ouabain on mesenteric and carotid hemodynamics. J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1971, 179:144.

TURNBULL, P. C. B. and RICHMOND, J. E. — A model of salmonella enteritis: the behaviour of salmonella enteritidis in chick intestine studied by light and electron microscopy. Brit. J. Exp. Pathol. — 1978, 59:64.

VAYRE, P., BOURDAIS, J. P., DELAVIERRE, Ph., GERMAIN, M., JOST, J. L. et ROUX, M. — Entérites et colites ischémiques aiguës primitives. Faits anatomo-cliniques e physio-pathologiques J. Chir. (Paris) — 1979, 116:3.

VÁRKONYI, T., WITTMAN, T., VARRÓ, V. — Effect of local circulatory arrest on the structure of the enterocytes of the isolated intestinal loop. Digestion — 1977, 15:295.

VERSTEEG, K. R., BRODRES, C. W. — Gangrene of the bowel. Surg. Clin. N. Amer. — 1979, 59:869.

VEST, B. and MARGULIS, A. R. — Experimental infarction of the small bowel in dogs. Am. J. Roentgenol. — 1964, 92:1080.

VIRCHOW, R. — Liesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen medizin. Arch. Path. Anat. — 1847, 1:332. In — Les ischemies intestinales aiquës. Edit. by — R. Kieny, J. Cinqualbre, J. J. Wenger, J. Tongio. L'Expansion Scientifique Française — Paris — 1979.

VYDEN, J. K. — The sistemic effects of acute superior mesenteric vascular insufficiency. In-Vascular disorders of the intestine. Edit. by — S. J. Boley, S. S. Schwartz, L. F. Jr. Williams. Appleton - Century - Crofts. New York — 1971.

VYDEN, J. K., NAGASAWA, K. and CORDAY, E. — Hemodynamic consequences of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Am. J. Cardiol. — 1974, 34:687.

XAVIER DA CUNHA, E. e JÚLIO LEITE — Um caso de colite necrosante aguda — complicação rara da oclusão do cólon. IV Congresso Nacional da Soc. Port. Cirurgia. Lisboa — 1984.

YAMAKI, M. D. S., DIJK, H. J. and WAGENVOORT, C. A. — Systemic arteries in experimental hypoxia en rats. Path. — 1980, 131:243.

YU, Y. M., YU, C. C., CHOU, C. C. — Distribution of blood flow in the intestine with hipertonic glucose in the lumen. Surgery — 1975, 78:520.

WAGNER, R., GARBERT, H., HOHN, P. — The mecanism of epithelial shedding after ischemic damage to the small intestinal mucosa. A light and electron microscopic investigation. Virchows Arch. (Cell Pathol.) — 1979, 30:25.

WALTHER, A. F. — De vena Portae. Lipsiae — 1740. Referido por Suzuki, K. Prates, J. C., Dodio, L. J. A. — Incidence and surgical importance of the posterior gastric artery. Ann. Surg. — 1978, 187:134.

WARENBOURG, H., GIARD, A., PREVOT, J. M., CREPIN, F. et cols. — Les complications gastroduodenales post-opératoires en chirurgie coronarienne. Ann. Chir. — 1979, 33:195.

WATSON, W. C. and SADIKALI, F. — Celiac axis compression. Ann. Intern. Med. — 1977, 86:278.

WATT-BOOLSEN, S. — Non-occlusive intestinal infarction. Acta Chir. Scand. — 1977, 143:365.

WELSH, G. F., DOZOIS, R. R., BARTHOLOMEW, L. G., BROWN, A. L., DANIELSON, G. K. — Gastro-intestinal bleeding after open heart surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1973, 65:738.

WELTI, H., MONDET, G. — A propos d'un cas d'iléite nécrosant à Perfringens consécutive vraissemblablement à l'ingestion d'une huître contaminée. Arch. Franc. Mal. Appar. Dig. — 1956, 45:413.

WHITEHEAD, R. — Ischaemic enterocolitis: an expression of the intravascular coagulation syndrome. Gut. — 1971, 12:912.

WHITEHEAD, R. — The pathology of intestinal ischemia. Clin. Gastroenterol. — 1972, 1:613.

WHITEHEAD, R. — The pathology of ischemia of the intestines. In — Pathology Annual. Edit. S. C. Sommers. Appleton - Century - Crofts. New York — 1976.

WIKLUND, L., GREVSTEN, S., NILSON, F., NORLEN, B. J., RIMSTEN, A. — Non-occlusive enteric gangrene associated with severe upper gastrointestinal bleeding. Acta Chir. Scand. — 1976, 142:593.

WILLIAM, R. and PULLAN, J. M. — Necrotizing enteritis following gastric surgery. Lancet — 1953, 14:1013.

WILLIAMS, L. F. Jr. — Vascular insufficiency of the intestines. Gastroenterology — 1971, 61:757.

WILLIAMS, L. F. Jr., ANASTASIA, L. F., HASIOTIS, C. A., BOSNIAK, M. A. and BYRNE, J. J. — Nonocclusive mesenteric infarction. Am. J. Surg. — 1967, 114:376.

WILLIAMS, L. F. Jr., ANASTASIA, L. F., HASIOTIS, C. A., et al. — Experimental nonocclusive mesenteric ischemia. Physiologic and anatomic observations. Arch Surg. — 1968, 96:987.

WILLIAMS, L. F. Jr., ANASTASIA, L. F., HASIOTIS, C. A. et al. — Experimental non-occlusive mesenteric ischemia — therapeutic observations. Am. J. Surg. — 1968, 115:82.

WILLIAMS, L. F. Jr., GOLDBERG, A. H., POLANSKY, B. J. and BYRNE, J. J. — Miocardial effects of acute intestinal ischemia. Surgery — 1969, 66:138.

WILLIAMS, L. F. Jr., KIM. J. P. — Nonocclusive mesenteric ischemia. In — Vascular disorders of the intestine. Edit. by — S. J. Boley, S. S. Schwartz, L. F. Williams. Appleton — Century — Crofts. New York — 1971.

WILLIAMS, L. F. Jr., WITTENBERG, J. — Ischemic colitis: an useful clinical diagnosis - but is ischemic? Ann. Surg. — 1975, 182:439.

WILLIAMS, L. F. Jr., WITTENBEG, J. — Mesenteric vascular disease: pathogenesis and clinical settings. In-Gastrointestinal Emergencies. Grune e Stratton, Inc. — New York — 1976.

WILLIAMS, R. A. and WILSON, S. E. — A model for the study of nonocclusive intestinal ischemia. Brit. J. Exp. Pathol. — 1980, 61:461.

WILLIAMS, R. A. and WILSON, S. E. — Radioxenon washout for evaluation of vasodilator therapy in mesenteric ischemia. Am. J. Gastroent. — 1980, 73:408.

WILLIAMS, R. A. and WILSON, S. E. — Effect of intra-arterial vasodilators on blood flow in ischemic dog colon. Arch. Surg. — 1980, 115:602.

WILSON, J. M., EBERT, P. A. — Hemodynamic effects of superior mesenteric artery occlusion: a comparison in anesthetized and unanesthetized dogs. Ann. Surg. — 1972, 175:214.

WILSON, R., QUALHEIM, R. E. — A form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals. Gastroenterology — 1954, 27:431.

WINDSOR, C. W. O. — Management of acute intestinal ischemia. Ann. Roy Coll. Surg. (Eng.) — 1977, 59:50.

WINNINGER, A. L. — L'ischémie aiguë de l'intestin et sa revascularisation. J. Chir. (Paris) —1972, 104:441.

WITTENBERG, J., ATHANASOULIS, C. A., SHAPIRO, J. H., WILLIAMS, L. F. Jr. — A radiological approach to the patient with acute extensive bowel ischemia. Radiology — 1973, 106:13.

WITTENBERG, J., ATHANASOULIS, C. A., WILLIAMS, L.F. Jr., PAREDES, S. et al. — Ischemic colitis — radiology and pathophysiology. Am. J. Roentgenel. — 1975, 123:287.

WOLLOCH, J. and DINTSMAN, M. — Mesenteric vascular insufficiency: mechanism, diagnosis and treatment. Am. J. Proct. Gastroent. Colon Rectal Surgery — 1979, 21:14.

WRIGHT, C. B., HOBSON, R. W. — Prediction of intestinal viability using Doppler ultrasound technics. Am. J. Surg — 1975, 129:642.

ZARINS, C. K., SKINNER, D. B., RHODES, B. A., JANES,A. E. — Prediction of the viability of revascularised intestine with radioactive microspheres. Surg. Gynecol. Obstet. — 1974, 138:676.

ZEISSLER, J. and RASSFELD-STERNBERG, L. — Enteritis necroticans due to Clostridium Welchii type F. Brit Med. J. — 1949, 1:276.

ZIMMERMAN, H. J. and WEST, M. — Serum enzyme changes in intestinal ischemia. Med. Clin. N. Am. — 1964, 48:189.

ÍNDICE

Págs.

PREFÁCIO 21

CAPÍTULO I – ANATOMIA DA CIRCULAÇÃO MESENTÉRICA .. 27

Sistema Arterial Mesentérico 30

Sector das Artérias Próprias ou Principais 31

Tronco Celíaco 31
Artéria Mesentérica Superior 42
Artéria Mesentérica Inferior 46

Sector das Artérias Intermédias ou Intermediárias 50
Sector da Microcirculação 52

Sistema Venoso Mesentérico 54

Vias Colaterais 54

CAPÍTULO II – ESTUDO CLÍNICO 59

Introdução 61
Doentes e Métodos 73
Resultados 91
Discussão 121

CAPÍTULO III – ESTUDO EXPERIMENTAL 145

Introdução 147
Material e Métodos 157
Resultados 163
Discussão 167

RESUMO E CONCLUSÕES 177

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS 187

SUMMARY AND CONCLUSIONS 197

BIBLIOGRAFIA 205

Composição e impressão de
Rocha / Artes Gráficas
Vila Nova de Gaia

ERRATA

Página	*Linha*	*Onde se lê*	*Deve lêr-se*
41	9	epilóicos	epiplóicos
50	12	este	estes
53	26	rede canais	rede de canais
54	6	A.S.M.	A.M.S.
55	11	Veio	Veia
58	23	um das	uma das
65	46	Nesse mesmo anos	nesse mesmo ano
67	12	vacular.	vascular.
67	21	cóli-	coli-
70	12	monstrou	monstraram
71	2	carsíacas	cardiacas
76	9	prenchimento	preenchimento
76	12	aquando	quando
89	1	No total ... ... no computador.	No total foram abertas 34 tabelas para cada doente. Considerando os múltiplos parâmetros nelas estudados, chegamos a um valor global de 160 itens, que foram introduzidos e trabalhados no computador.
93	19	e 60	de 60
94	12	repeita	respeita
101	17	necróspsico.	necrópsico.
101	19	num que	que num
102	1	aquando	quando
104	10	como	com
114	8	no A.M.I.	no da A.M.I.
130	37	minal.	———
131	4	Preenchimanto	Preenchimento
133	12	hipertensso,	hipertensão,
135	16	digitálica ENDE	digitálica (ENDE
137	21	outras que	outras em que
138	28	confirmada BARTOLO V., recentemente,	confirmada, recentemente
138	31	«Pig-Bell».	«Pig-Bell»).
139	42	direira	direita
143	37	necessárias.	desnecessárias.
183	30	sperior	superior
185	1	faleceram (69%).	faleceram. Vinte dos 29 doentes submetidos a ressecção intestinal faleceram (69%).
229	36	istestinal	intestinal