

Sérgio Carlos Nahas
Marcelo Rodrigues Borba



SUMÁRIO

Sumário
Introdução
Epidemiologia
Fisiopatologia
Quadro clínico
Diagnóstico
Tratamento
Conclusão
Referências bibliográficas

INTRODUÇÃO

A isquemia mesentérica é causada pela diminuição ou interrupção abrupta do fluxo sanguíneo do território vascular da artéria mesentérica superior e/ou inferior. A isquemia mesentérica pode ser causada pela oclusão arterial parcial ou completa, em decorrência de trombose ou embolia arterial, vasoconstricção esplânica, trombose venosa ou estrangulamento mecânico de um segmento intestinal.

A isquemia mesentérica pode ter consequências clínicas graves, levando à necrose intestinal com repercussão sistêmica intensa, acompanhada de sepse, choque, ocorrendo o óbito ou evoluindo com síndrome do intestino curto. Portanto, o diagnóstico deve ser rápido, e o tratamento da doença, realizado em caráter de urgência.¹

Neste capítulo, serão discutidas a isquemia mesentérica aguda, suas causas, quadro clínico, diagnóstico e tratamento preconizado.

EPIDEMIOLOGIA

As causas de isquemia mesentérica aguda mais comuns são embolia da artéria mesentérica superior ou inferior (50% dos casos), trombose da artéria mesentérica superior ou inferior (20%), trombose venosa mesentérica (5%) e isquemia não obstrutiva (25%). A mortalidade nesses casos atinge 60%.³

São fatores de risco para a isquemia mesentérica aguda: idade, arritmias cardíacas, neoplasias malignas, insu-

ficiência cardíaca, infarto do miocárdio, doença cardíaca valvar, aterosclerose e outras situações de hipofluxo sanguíneo. Nos últimos anos, a incidência da isquemia mesentérica aguda vem aumentando em virtude da maior faixa etária da população em geral e do maior número de doenças cardíacas sob controle clínico, além de procedimentos cirúrgicos cada vez mais sofisticados e frequentes nos pacientes mais idosos.²

FISIOPATOLOGIA

Para entender a fisiopatologia da isquemia mesentérica aguda, é necessário conhecer a anatomia da vascularização intestinal.

- Tronco celíaco: origina-se da parede anterior da aorta e dá origem a artéria hepática comum, a artéria esplênica e a gástrica esquerda. Em 75% dos casos, a artéria hepática origina a artéria gastroduodenal, que, por sua vez, origina a artéria gastroepiploica direita e as artérias pancreaticoduodenais superiores anterior e posterior. A artéria gastroepiploica direita comunica-se com a artéria gastroepiploica esquerda, que surge da artéria esplênica em 90% dos casos. A artéria gástrica direita origina-se da artéria hepática e anastomosa-se com a artéria gástrica esquerda ao longo da pequena curvatura gástrica. Devido a esse amplo suprimento sanguíneo arterial, a isquemia gástrica é um evento extremamente raro.¹⁷

- Artéria mesentérica superior (AMS): surge logo abaixo do tronco celíaco originando a artéria pancreatoduodenal inferior, os ramos jejuno-ileais, a artéria íleo-ceco-apêndico-cólica e a artéria cólica média e seu ramo direito. Essas artérias vão irrigar o pâncreas, todo o intestino delgado e o cólon direito e transversal até o ângulo esplênico, sendo, portanto, de importância vital na vascularização do território esplâncnico.

- Artéria mesentérica inferior (AMI): sai da aorta cerca de seis centímetros abaixo da artéria mesentérica superior dando os ramos arteriais cólico esquerdo, artérias sigmoideas e retais. É responsável por toda a irrigação do cólon esquerdo e reto.

O território esplâncnico possui uma extensa rede de vasos colaterais que protegem o intestino em períodos transitórios de perfusão tecidual inadequada. O eixo celíaco e a AMS comunicam-se principalmente por meio das artérias pancreaticoduodenais superiores e inferiores. A AMS e a AMI apresentam a arcada marginal de Drummond e a arcada de Riolan que ligam esses dois importantes vasos, permitindo a compensação do suprimento sanguíneo do cólon em casos de isquemia ou em procedimentos cirúrgicos. Outra comunicação importante arterial ocorre entre a AMI e a artéria íliaca interna através das artérias reiais ou também chamadas de hemorroidárias.¹⁷

Existem vários mecanismos que controlam a irrigação mesentérica tanto no hipofluxo quanto no período pós-prandial.⁴ Os mecanismos intrínsecos responsáveis pela preservação da circulação esplâncnica são ativados pelo baixo fluxo sanguíneo intestinal e incluem o relaxamento da musculatura lisa arterial e a resposta metabólica da adenosina e outros metabólitos decorrentes da isquemia da mucosa intestinal. Já os mecanismos extrínsecos incluem o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático e a vasopressina, que são ativados e regulam o fluxo mesentérico conforme a necessidade.⁵

O território esplâncnico pode suportar uma queda do fluxo sanguíneo de 75% por um período de até doze horas sem lesão tecidual, principalmente pela maior extração de oxigênio e pela abertura da circulação colateral. Entretanto, após esse período, há uma vasoconstrição do território isquêmico levando a um aumento da pressão de perfusão e diminuição do fluxo sanguíneo colateral, que pode persistir mesmo após o reestabelecimento do fluxo sanguíneo, levando a uma progressão da lesão tecidual devido a isquemia intestinal.⁶

As principais causas de isquemia mesentérica aguda são, em ordem decrescente, a embolia arterial, a trombose arterial, a trombose venosa e, por último, as isquemias não oclusivas.

A embolia arterial mesentérica ocorre principalmente em decorrência ao deslocamento de um trombo proveniente do coração (átrio esquerdo, ventrículo esquerdo ou valva cardíaca) que atinge o vaso sanguíneo. Esse êmbolo segue preferencialmente pela artéria mesentérica superior, em virtude principalmente do seu maior calibre e angulação na origem na aorta.³

A trombose arterial mesentérica ocorre como consequência de uma doença aterosclerótica, geralmente em pacientes com história de isquemia intestinal crônica (claudicação intestinal), não estando relacionados a estado de hipercoagulabilidade, como na trombose mesentérica venosa.^{7,8}

A trombose venosa intestinal leva a um aumento da resistência ao fluxo sanguíneo venoso, provocando um edema da parede intestinal, extravasamento de líquido

para a luz do intestino com consequente hipotensão sistêmica e um aumento da viscosidade sanguínea, resultando em diminuição do fluxo arterial, hemorragia submucosa e infarto intestinal.¹ A trombose venosa intestinal ocorre mais comumente em indivíduos com estado de hipercoagulabilidade, hipertensão portal, trauma abdominal fechado, infecção intra-abdominal, pancreatite, esplenectomia e neoplasias.⁹

A isquemia mesentérica não oclusiva tende a ocorrer em indivíduos com doença vascular aterosclerótica exuberante. A hipotensão sistêmica leva, concomitantemente a uma série de mecanismos para preservar o fluxo sanguíneo cerebral e cardíaco, a uma vasoconstrição mesentérica, ocasionando principalmente isquemia da mucosa intestinal, que necessita geralmente de um aporte de oxigênio maior para manter sua viabilidade.¹⁰

QUADRO CLÍNICO

Os pacientes com isquemia mesentérica aguda de causa arterial apresentam dor abdominal difusa, distensão abdominal, náuseas, vômitos, parada de eliminação de gases e fezes e podem evoluir rapidamente com hipotensão arterial e comprometimento sistêmico grave.

Sudorese, desidratação, queda da diurese, febre e taquicardia são sinais associados a isquemia mesentérica aguda arterial.

Na isquemia mesentérica aguda decorrente de trombose venosa, o quadro pode ser mais insidioso, com menor repercussão geral para o paciente, podendo apresentar dor abdominal incaracterística por períodos de até duas semanas até o diagnóstico.¹¹

Nos pacientes com isquemia mesentérica por hipofluxo do território esplâncnico, a dor abdominal não é um achado referido em até 25% dos pacientes, que geralmente apresentam um quadro sistêmico predisponente a isquemia, como hipotensão decorrente de quadro de insuficiência cardíaca congestiva, hipovolemia ou arritmias cardíacas.

Na isquemia intestinal aguda, o quadro clínico abdominal inicial pode ser desproporcional à dor relatada pelo paciente, devido à ausência de acometimento parietal. Com a progressão da isquemia, há um acometimento transmural do intestino levando a um quadro de peritonite localizada ou difusa.¹⁷ Em pacientes que possuem os fatores predisponentes já citados para isquemia e que se apresentam com distensão e dor abdominal difusa, rápida deterioração do estado geral e comprometimento sistêmico, o diagnóstico de isquemia mesentérica aguda deve ser prontamente investigado.

A isquemia que envolve o território da artéria mesentérica superior leva ao comprometimento extenso do delgado, com distensão, dor abdominal e vômitos fecaloides

ou de estase. Em virtude da translocação bacteriana, um quadro séptico rapidamente se instala, com febre, taquicardia e hipotensão arterial. Alteração neurológica acontece em cerca de um terço dos pacientes idosos.¹² O exame físico abdominal demonstra dor e distensão abdominal com a ausência de ruídos hidroaéreos, a irritação peritoneal está presente com frequência, além de desidratação e cianose de extremidades. Quando o comprometimento arterial é da artéria mesentérica inferior, o cólon esquerdo é o mais afetado e, apesar de poder não evoluir com sinais clássicos de irritação peritoneal, pode demonstrar um quadro de distensão abdominal e presença de hematoquezia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de isquemia mesentérica aguda deve ser feito rapidamente considerando-se o exame físico e dados importantes da história clínica do paciente com relação aos fatores de risco já debatidos neste capítulo. Um terço dos pacientes com isquemia mesentérica por embolia já tiveram outro evento embólico no passado, enquanto, nos casos de trombose venosa mesentérica, existe um histórico de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar em cerca de metade dos pacientes.¹³ Portanto, a história clínica e o exame físico são fundamentais para a suspeita diagnóstica de isquemia mesentérica aguda.

O diagnóstico precoce é fundamental para uma boa evolução desses pacientes. Entretanto, muitas vezes os sinais e os sintomas de uma isquemia intestinal aguda são inespecíficos, e os pacientes necessitam de exames complementares para o correto diagnóstico.¹⁴

Os exames laboratoriais são simples de serem realizados, porém, um exame normal não descarta a possibilidade de isquemia intestinal. As principais alterações nos exames laboratoriais são a presença de leucocitose, o aumento do hematócrito decorrente da hemoconcentração, a acidose metabólica e a elevação do lactato.^{15,16}

A radiografia simples de abdome é um exame inespecífico e apresenta-se normal em até 25% dos casos, entretanto, pode apresentar distensão de alças do delgado ou do cólon, dependendo da artéria comprometida, edema da parede intestinal e, por vezes, pneumoperitônio, quando houver perfuração de alça intestinal.¹

A ultrassonografia com Doppler pode visualizar uma estenose ou oclusão nos ramos vasculares principais, entretanto, em virtude da frequente distensão abdominal, é um exame que apresenta suas limitações.

A tomografia computadorizada com a angiotomografia computadorizada de abdome pode auxiliar no diagnóstico, evidenciando alterações na parede intestinal e ausência de preenchimento do contraste nos vasos acometidos. O contraste endovenoso é importante para o diagnóstico, porém, em razão do quadro de hipotensão e,

consequentemente, deficiente perfusão renal e alteração da filtração glomerular, seu uso pode ser proibitivo.^{18,28}

A angiografia mesentérica é o exame mais sensível e específico, confirmando o diagnóstico de certeza da obstrução arterial, porém nem sempre é disponível ou pode ser feito por causa das condições clínicas do paciente.

Nos casos com forte suspeita de isquemia mesentérica aguda e nos pacientes em sepse, a laparotomia exploradora pode se tornar imperativa mesmo sem a realização de exames subsidiários, com a finalidade de diagnosticar e tratar essa doença de alta comorbidade e mortalidade. Em casos subagudos e de menor gravidade a angioressonância magnética de abdome pode ser realizada, porém deve ser evitada nos quadros agudos e graves, em razão do tempo de realização do exame.

TRATAMENTO

A abordagem terapêutica inicial do paciente com isquemia mesentérica aguda deve incluir a ressuscitação volêmica e o suporte hemodinâmico, correção da acidose metabólica e dos distúrbios hidroeletrólíticos, preferencialmente em unidades de terapia intensiva. A passagem de sonda nasogástrica deve ser realizada nos paciente com distensão abdominal, e a sondagem vesical é imperiosa, tanto quanto o acesso venoso central, para controle da diurese e do estado volêmico do paciente. Se for necessário o uso de drogas vasoativas, deve-se evitar o uso de noradrenalina e outros agentes vasoconstritores, sendo permitido o uso de dobutamina e dopamina em baixas doses.²

Na suspeita de isquemia mesentérica aguda sem sinais de peritonite, a arteriografia, quando disponível, é o exame de escolha. Além de diagnóstica, pode ser terapêutica, por meio da infusão intra-arterial de agentes vasodiladores ou trombolíticos, angioplastia ou colocação de *stents*, dependendo da etiologia e do sítio da obstrução. Para tanto, é necessária a normalização hemodinâmica do paciente, uma vez que, em condições de hipovolemia e hipotensão, a arteriografia pode evidenciar áreas de vasoconstricção mesmo na ausência de isquemia mesentérica.

Como existe vasoconstricção do território esplâncnico decorrente da hipoperfusão mesmo após a correção do fluxo sanguíneo, a papaverina pode ser utilizada tanto nas formas oclusivas como nas não oclusivas da isquemia mesentérica aguda.^{6,29,30}

Em pacientes com sinais de peritonite, suspeita de perfuração ou necrose intestinal baseados no exame físico, em exames laboratoriais ou radiográficos, a laparotomia exploradora torna-se obrigatória.

O tratamento específico da isquemia mesentérica pode variar com a etiologia da isquemia.

A abordagem ideal em embolia arterial mesentérica é a laparotomia e a embolectomia, por meio da arteriotomia

distal, a obstrução e a passagem de cateter balonado. Caso haja persistência de alça necrótica após a reperfusão, a enterectomia deve ser realizada. A realização de anastomoses dependerá das condições clínicas desses pacientes. A administração pós-operatória de papaverina pode ajudar a reduzir o vasoespasmó do território acometido. A ressecção intestinal extensa pode levar a comorbidades como síndrome do intestino curto, portanto, uma nova laparotomia programada após 24-48 horas (*second look*) pode ser necessária caso permaneça dúvida quanto à viabilidade das alças intestinais, evitando, assim, ressecções desnecessárias.²

A terapia trombolítica pode ser realizada nos pacientes que não apresentam sinais clínicos de infarto intestinal e que são submetidos à arteriografia dentro de oito horas do início do quadro.³¹⁻³³

Entretanto, a laparotomia exploradora é mandatória no insucesso da terapêutica ou nos doentes que apresentem sinais de isquemia intestinal progressiva.

A prevenção de novos eventos embólicos pode ser realizada com o uso de warfarina.³⁴

Na trombose arterial mesentérica, o tratamento precoce é essencialmente cirúrgico, no qual podem ser empregadas diversas técnicas de revascularização em associação a trombectomia e ressecção de segmentos intestinais não viáveis.³⁵ Têm sido descritos casos de tratamento endovascular com uso de *stents*,³⁶⁻³⁸ e em pacientes sem sinais de irritação peritoneal a observação e anticoagulação com heparina também pode ser empregada caso a arteriografia demonstre a presença de fluxo colateral na área acometida. Entretanto, se a vascularização colateral for insuficiente, o enchimento da artéria mesentérica superior, deficiente, ou o paciente apre-

sente sinais peritoniais, o uso da papaverina pode ser empregado, e a laparotomia exploradora, realizada.

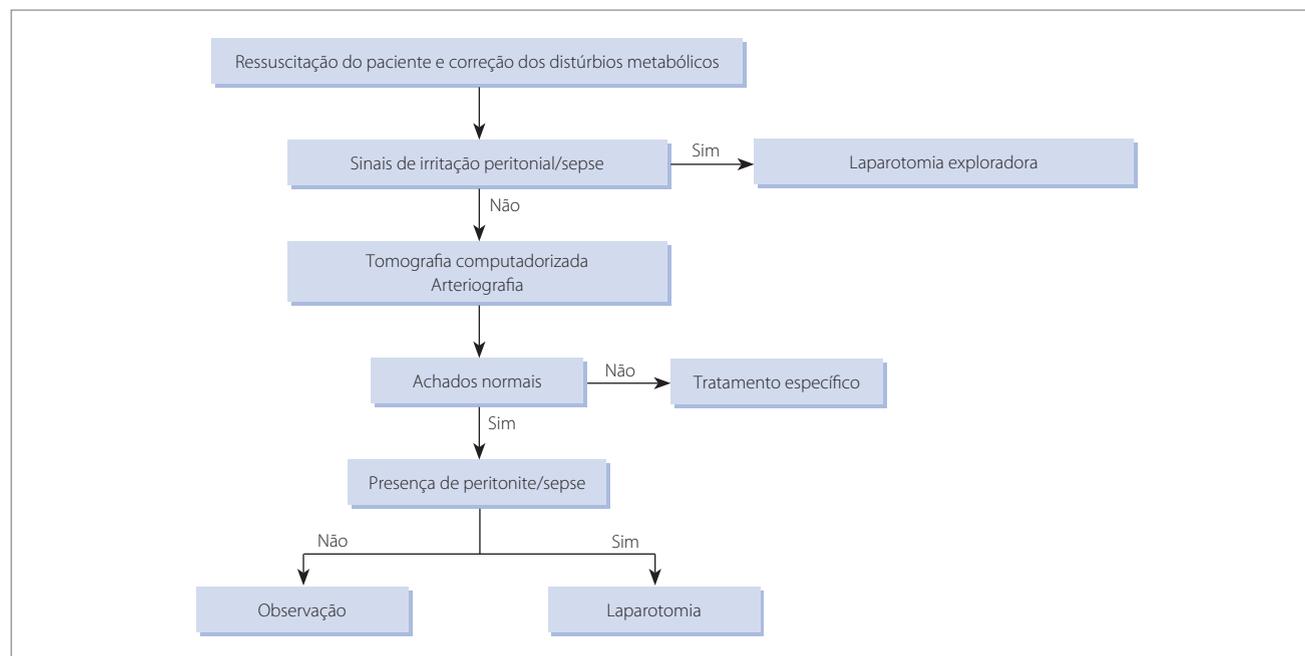
No acompanhamento a longo prazo desses pacientes, deve ser utilizado um antiagregante plaquetário para reduzir o risco de isquemia mesentérica recorrente.³⁴

A trombose venosa mesentérica é tratada basicamente com anticoagulação e ressecção intestinal. Caso não haja evidências de necrose intestinal, pode ser feita observação clínica e anticoagulação. A laparotomia está indicada nos pacientes que não apresentam melhora ou desenvolvam sinais e sintomas de infarto intestinal. A papaverina pode, ainda, ser utilizada durante a angiografia, para evitar o vasoespasmó arterial que acompanha o quadro. A prevenção da trombose venosa recorrente deve ser feita com warfarina por um período mínimo de seis meses.^{39,40}

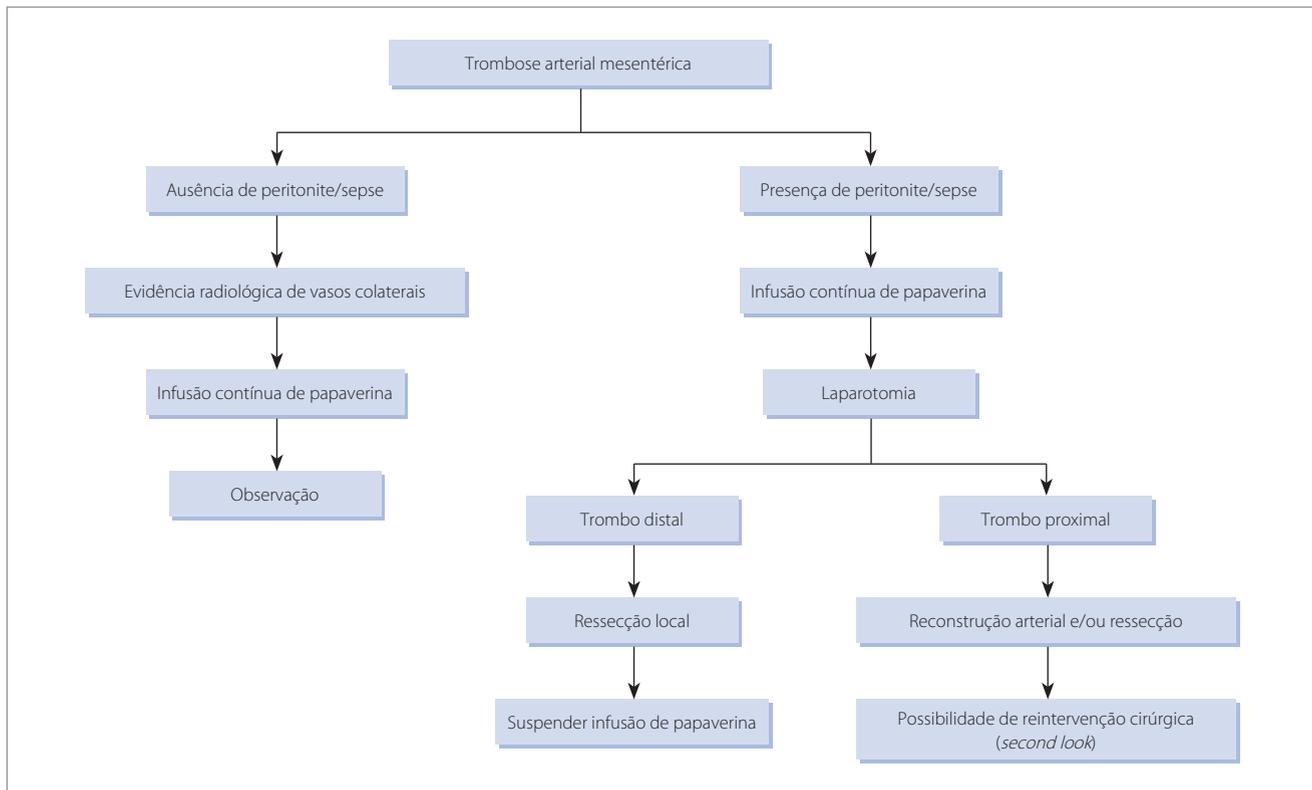
O tratamento principal da isquemia mesentérica não oclusiva envolve a correção do distúrbio que levou à vasoconstricção esplânica e a infusão de papaverina pelo cateter da arteriografia. A laparotomia, novamente, torna-se necessária nos pacientes com sinais de irritação peritoneal e piora clínica. Por vezes, em virtude das condições clínicas do doente, é necessária a reexploração cirúrgica e a anastomose tardia dos segmentos intestinais ressecados.^{1,41}

CONCLUSÃO

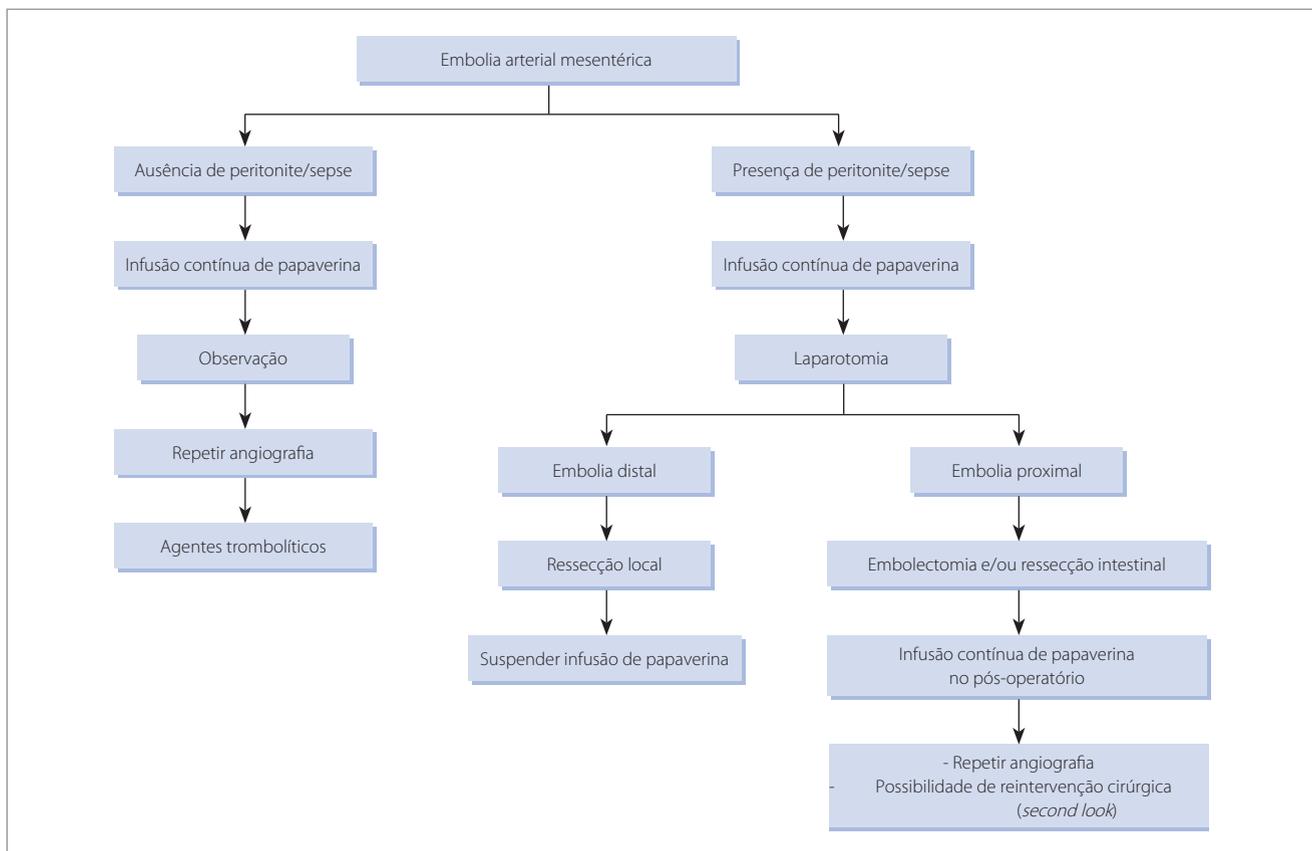
A isquemia mesentérica aguda é uma afecção que apresenta alto índice de morbimortalidade, relacionado tanto à gravidade do paciente quanto à doença. É necessário, portanto, alto índice de suspeita clínica para o diagnóstico precoce e terapêutica agressiva, com suporte hemodi-



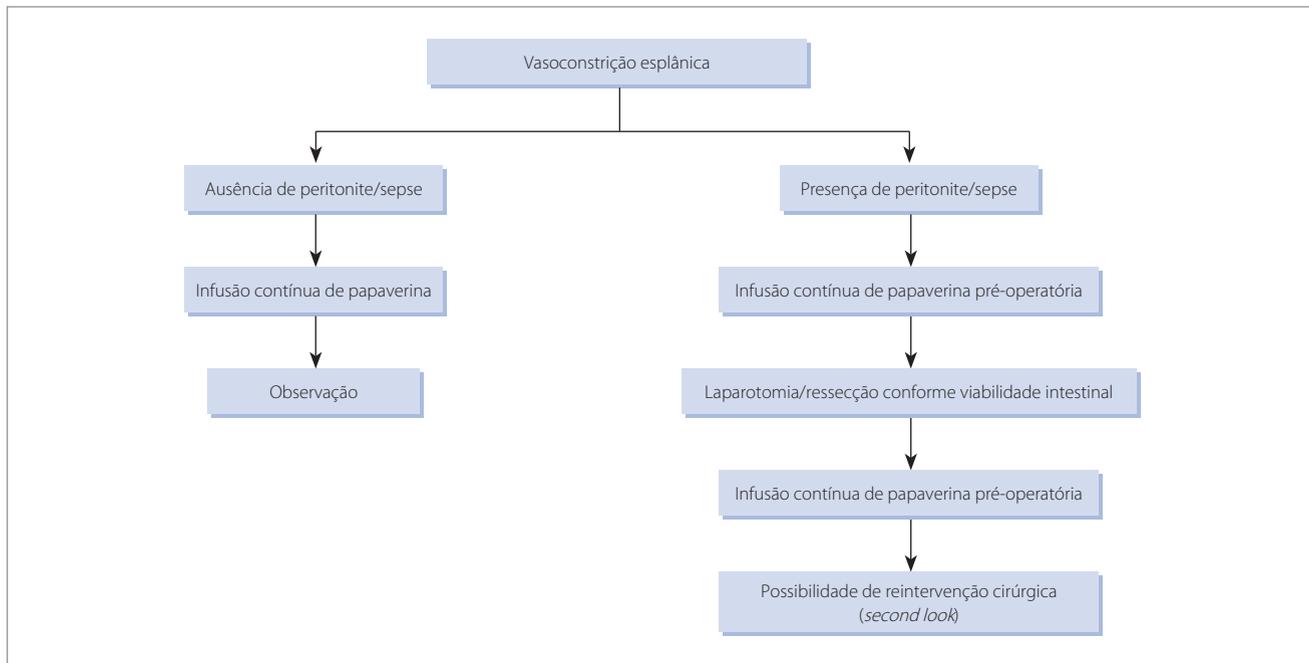
Algoritmo 1 Diagnóstico e tratamento da isquemia mesentérica.



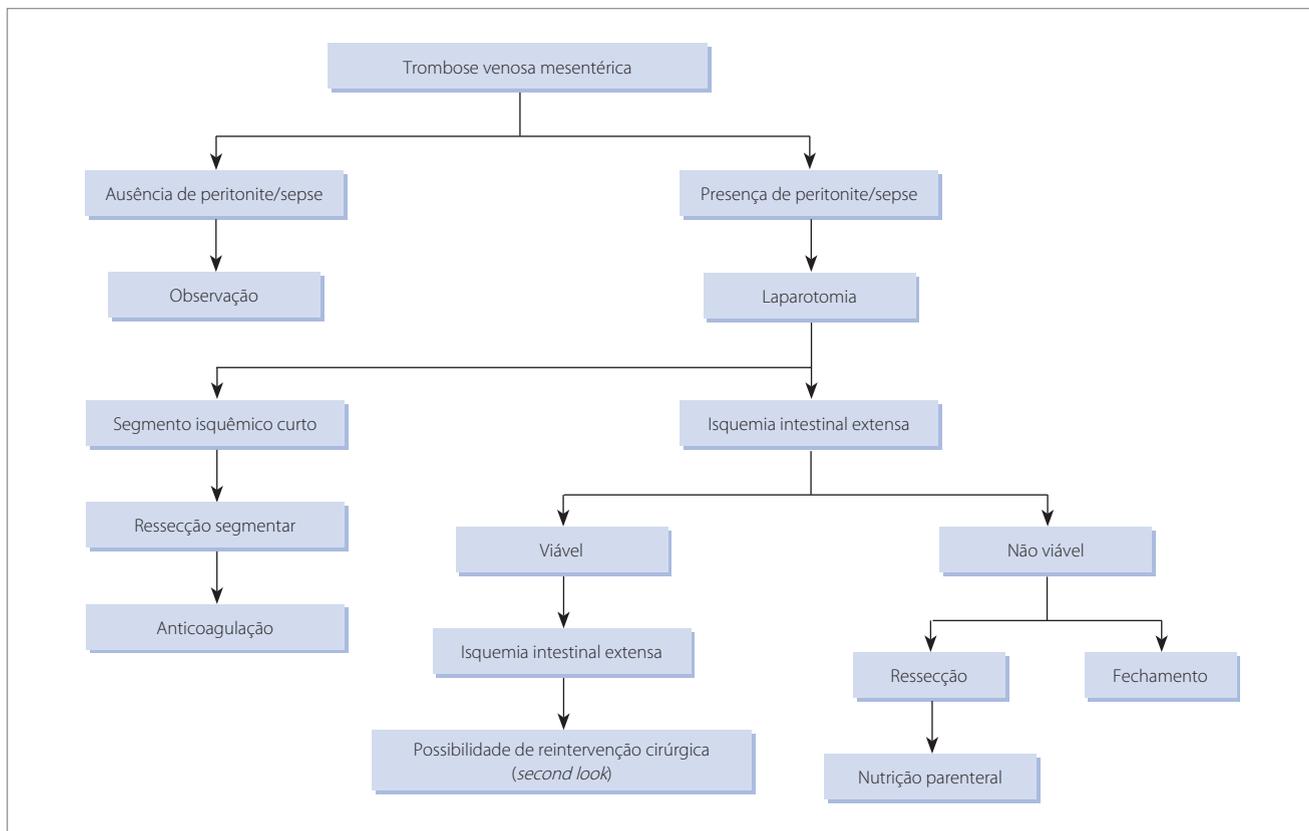
Algoritmo 2 Diagnóstico e tratamento da isquemia mesentérica.



Algoritmo 3 Diagnóstico e tratamento da isquemia mesentérica.



Algoritmo 4 Diagnóstico e tratamento da isquemia mesentérica.



Algoritmo 5 Diagnóstico e tratamento da isquemia mesentérica.

nâmico e intervenção cirúrgica para a restauração do fluxo sanguíneo mesentérico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1997; 77:307.
- Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19:319.
- Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27:783.
- Ottinger LW. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med* 1982; 307:535.
- Rosenblum GD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation: anatomy and physiology. *Surg Clin North Am* 1997; 77:289.
- Boley SJ, Frieber W, Winslow PR, et al. Circulatory responses to acute reduction of superior mesenteric arterial flow. *Physiologist* 1969; 12:180.
- Martinelli I, Mannucci PM, De Stefano V, et al. Different risks of thrombosis in four coagulation defects associated with inherited thrombophilia: a study of 150 families. *Blood* 1998; 92:2353.
- Thomas DP, Roberts HR. Hypercoagulability in venous and arterial thrombosis. *Ann Intern Med* 1997; 126:638.
- Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 2008; 95:1245.
- Wilcox MG, Howard TJ, Plaskon LA. Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia. *Dig Dis Sci* 1995; 40:709.
- Font VE, Hermann RE, Longworth DL. Chronic mesenteric venous thrombosis: difficult diagnosis and therapy. *Cleve Clin J Med* 1989; 56:823.
- Finucane PM, Arunachalam T, O'Dowd J, Pathy MS. Acute mesenteric infarction in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37:355.
- Harward TR, Green D, Bergan JJ, et al. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1989; 9:328.
- Glenister KM, Corke CF. Infarcted intestine: a diagnostic void. *ANZ J Surg* 2004; 74:260.
- Lange H, Jackel R. Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. *Eur J Surg* 1994; 160:381.
- Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, et al. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995; 197:79.
- Sabiston?
- Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA. Acute mesenteric ischemia: Diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996; 199:632.
- Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: Correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180:733.
- Li KC. Magnetic resonance angiography of the visceral arteries: Techniques and current applications. *Endoscopy* 1997; 29:496.
- Laissy JP, Trillaud H, Douek P. MR angiography: noninvasive vascular imaging of the abdomen. *Abdom Imaging* 2002; 27:488.
- Hagspiel KD, Leung DA, Angle JE, et al. MR angiography of the mesenteric vasculature. *Radiol Clin North Am* 2002; 40:867.
- Fleischmann D. Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels. *Eur J Radiol* 2003; 45(Suppl 1):S79.
- Bradburys MS, Kavanagh PV, Chen MY, et al. Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26:392.
- Laghi A, Iannaccone R, Catalano C, Passariello R. Multislice spiral computed tomography angiography of mesenteric arteries. *Lancet* 2001; 358:638.
- Horton KM, Fishman EK. The current status of multidetector row CT and three-dimensional imaging of the small bowel. *Radiol Clin North Am* 2003; 41:199.
- Kim AY, Ha HK. Evaluation of suspected mesenteric ischemia: efficacy of radiologic studies. *Radiol Clin North Am* 2003; 41:327.
- Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, et al. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg* 2007; 246:229.
- Boley SJ, Brandt LJ, Sammartano RJ. History of mesenteric ischemia. The evolution of a diagnosis and management. *Surg Clin North Am* 1997; 77:275.
- Bassiouny HS. Nonocclusive mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1997; 77:319.
- McBride KD, Gaines PA. Thrombolysis of a partially occluding superior mesenteric artery thromboembolus by infusion of streptokinase. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994; 17:164.
- Rivitz SM, Geller SC, Hahn C, Waltman AC. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6:219.
- Simo G, Echenagusia AJ, Camunez F, et al. Superior mesenteric arterial embolism: Local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology* 1997; 204:775.
- Klempnauer J, Grothues F, Bektas H, Pichlmayr R. Long-term results after surgery for acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1997; 121:239.
- Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, et al. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg* 2002; 35:453.
- Demirpolat G, Oran I, Tamsel S, et al. Acute mesenteric ischemia: endovascular therapy. *Abdom Imaging* 2007; 32:299.
- Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL. Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007; 45:269.
- Yoon YW, Choi D, Cho SY, Lee DY. Successful treatment of isolated spontaneous superior mesenteric artery dissection with stent placement. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003; 26:475.
- Petitti DB, Strom BL, Melmon KL. Duration of warfarin anticoagulant therapy and the probabilities of recurrent thromboembolism and hemorrhage. *Am J Med* 1986; 81:255-40. Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis – 1911 to 1984. *Surgery* 1987; 101:383.
- Ward D, Vernava AM, Kaminski DL, et al. Improved outcome by identification of high-risk nonocclusive mesenteric ischemia, aggressive re-exploration, and delayed anastomosis. *Am J Surg* 1995; 170:577.