

REPERCUSSÕES DO SHOCK NOS TERRITÓRIOS ESPLÂNCNICOS\*  
(INTESTINAL E HEPÁTICO)

*J. Pinto Correia e Maria Rosário Vieira*

Serviço Medicina 2 (Patologia Médica). F. M. L./H. S. M.

RESUMO

Os AA. fazem uma revisão das repercussões do shock no território intestinal e na circulação hepática, focando especialmente os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e as alterações histológicas verificadas ao nível do intestino e do fígado. Tentam ainda correlacionar os dados experimentais com os de ordem clínica. São revistos os estudos feitos no homem, todos eles retrospectivos e a grande maioria em material de autopsia. Destes estudos os AA. concluem que o quadro clínico de shock não é em geral dominado pelas alterações intestinais, e que a necrose intestinal não é uma causa importante de morte nestes doentes. Concluem ainda que o aparecimento de icterícia e outros sinais de lesão hepática não têm, só por si, consequências importantes, mas podem contribuir para o agravamento e irreversibilidade do shock, sendo pois um sinal de mau prognóstico.

As situações de shock são caracterizadas por débito cardíaco insuficiente para a perfusão normal dos principais órgãos. Seja qual for a etiologia, o resultado final é sempre uma perfusão tecidual inadequada (Jacobson 1968).

Nas fases iniciais do shock hemorrágico a redução do volume circulante é rapidamente compensada pelos mecanismos essencialmente dependentes dos reflexos baroreceptores, com compensação hemodinâmica e metabólica praticamente total. Se as causas persistem, entra-se numa fase em que os mecanismos compensadores não são já totalmente eficazes e têm mesmo efeitos nefastos sobre alguns territórios.

Os mecanismos compensadores mediados pelo Sistema Nervoso Simpático são responsáveis pela redistribuição do sangue, com manutenção da perfusão dos órgãos vitais, coração e cérebro, e redução da perfusão de outras áreas, nomeadamente pele e território esplâncnico, tubo digestivo e SRE (Weil e Shubin 1967).

A vasoconstrição selectiva nos territórios acima mencionados, essencial na fase inicial, vai converter-se mais tarde em força destrutiva, responsável pelas lesões teciduais que se observam nas áreas onde há redução da perfusão.

---

(\*) Apresentado no *Simpósio Internacional sobre Choque* (Jornadas de Reanimação dos Hospitais da Universidade), Coimbra 9 a 11 de Outubro de 1978.

## REPERCUSSÕES INTESTINAIS DO SHOCK

Como é do conhecimento geral, a circulação intestinal está essencialmente dependente do débito das artérias mesentérica superior e inferior, e a circulação hepática do débito da veia porta, e portanto dependente da circulação intestinal atrás mencionada.

A circulação *esplâncnica intestinal* tem uma estrutura especial com rico plexo na submucosa e uma disposição ao nível das vilosidades muito parecida com a que existe junto das ansas do nefron, e que lhe permite mesmo uma troca de oxigénio e substâncias nutritivas por um mecanismo de contracorrentes na base das vilosidades, semelhante às trocas de solutos no nefron (Marston 1977). Esta disposição anatómica condiciona uma grande capacidade de variação. Assim em repouso e em jejum o débito da artéria mesentérica superior corresponde a 7,5 % do débito cardíaco. Experimentalmente, demonstrou-se no cão que este débito duplica após uma refeição standard, sem aumento do débito cardíaco, enquanto por outro lado o exercício físico pode duplicar o débito cardíaco com descida de cerca de 20 % no débito da artéria mesentérica superior (Henick 1934; Burns 1969).

O volume de sangue que chega à parede intestinal e a sua distribuição são determinados por mecanismos de autoregulação que dependem de factores complexos e interdependentes (Marston 1977), que convém rever rapidamente:

- a) Factores Centrais
- b) Sistema Nervoso Simpático
- c) Factores Humorais
- d) Mecanismos Locais

a) *Factores Centrais*

A grande *redução do débito* do ventrículo esquerdo é sem dúvida o principal factor da isquémia e necrose tecidulares observadas frequentemente no shock.

A redução na pressão arterial é imediatamente seguida por descida no fluxo sanguíneo e aumento de resistência, seguida depois por relaxamento completo da musculatura arteriolar. A acumulação de metabolitos agrava o processo de vasodilatação e provoca um autêntico colapso vascular (Gore 1974; Johnson 1968; Turner 1959).

O *aumento da viscosidade* do sangue reduz muito o débito capilar. Quando há perdas maciças de plasma para os espaços intersticiais, como por exemplo nas isquémias agudas do intestino, há subida do hematócrito e esta é a principal causa do aumento da viscosidade. É mais um factor de agravamento da redução da perfusão tecidular nas isquémias do território esplâncnico (Marston 1977).

b) *Sistema Nervoso Simpático*

Vimos já na Introdução e em a) que no território esplâncnico e na pele, a *estimulação simpática* (que se verifica p.e. nas quebras do débito do V.E.) conduz a um aumento de resistência vascular e redução do débito local. Contudo, o estímulo prolongado conduz à normalização gradual dos valores, seguida eventualmente por relaxamento muscular e hiperémia, que se observa sobretudo nos territórios da submucosa e muscular, havendo assim redistribuição regional do sangue, com isquémia relativa da zona superficial da mucosa.

c) *Factores Humorais*

Dos vários factores humorais envolvidos na regulação da circulação esplâncnica e referidos no quadro I, queremos apenas chamar a atenção para os efeitos transitória-mente vasoconstritores da adrenalina (Appel 1966; Haddy 1967) e a importância da 5-H.T., presente em altas concentrações na mucosa intestinal (Resnick 1963). O efeito principal desta substância parece ser deslocar o local de resistência das arté-riolas para as vénulas, contribuindo assim para a redução do tónus da resistência précapilar. As quininas, também importantes no tubo digestivo, são poderosos vasodi-latadores. Muitas das restantes substâncias têm mais efeito farmacológico que fisiológico, e é duvidoso que tenham qualquer acção nas concentrações em que se encontram no tubo digestivo.

Quadro 1  
*Substâncias Vasoactivas na Circulação Esplâncnica*

<i>Vaso constrictoras</i>		<i>Vaso dilatadoras</i>	
<i>Sintéticas</i>	<i>Naturais</i>	<i>Naturais</i>	<i>Sintéticas</i>
Propranolol	Adrenalina	Acetilcolina	Fenoxibenzamina
Digoxina	e noradrenalina	Histamina	Isoprenalina
	ADH	5 HT	
	Angiotensina	Bradiquinina	
	Ca	Glucagon	
		Gastrina	
		Secretina	
		CCK	
		Dopamina	
		Prostaglandina E1	
		Intermediários	
		do ciclo de Krebs	
		CO2	
		ATP, ADP, AMP	
		K	

Adaptado de A. Marston, 1977

d) *Factores Mecânicos Locais*

As variações na resistência arterial são também função de factores mecânicos da parede intestinal ainda difíceis de caracterizar.

No conjunto, e integrando os vários factores referidos, podem considerar-se de acordo com Folkow (1967) 4 sectores:

— sector de *resistência précapilar*, com os esfíncteres arteriolares, cujo tónus é o principal responsável pela resistência periférica, tal como noutras zonas do organismo.

— sector *capilar*, nas criptas e vilosidades, onde se efectuam as grandes trocas metabólicas e onde há mecanismos de contracorrente e shunts arteriovenosos importantes, que tornam a zona superficial particularmente sensível à anoxia.

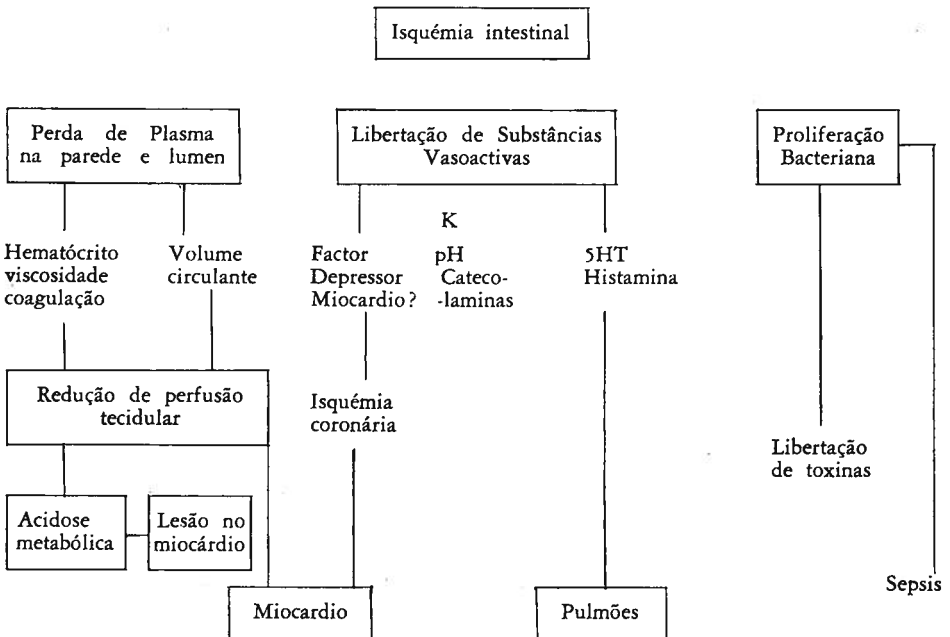
— sector de *resistência pós-capilar*, com esfíncteres venosos.

— sector *venoso*, localizado na submucosa e mucosa profunda, que contém a maior parte do volume de sangue esplâncnico, com circulação a baixa pressão e baixa velocidade. A quantidade de sangue, contida normalmente neste sector do intestino delgado, é idêntica à contida no fígado.

A falência dos sectores de resistência pré e pós-capilar levam a acumulação de sangue e plasma nos sectores capilares e venosos, retendo assim grande volume de sangue nos tecidos. Podem atingir-se valores da ordem dos 60 % do volume plasmático total.

Para além do conhecimento destes mecanismos patológicos, ainda hoje continua por explicar qual dos factores envolvidos na isquémia será mais importante para a morte do animal de experiência submetido à laqueação da artéria mesentérica superior (processo usado desde 1875 na reprodução das lesões intestinais do shock) (Lillehei 1959; Nahor 1966; Parkins 1955). Costumam apontar-se fundamentalmente a diminuição do volume plasmático, que chega a atingir 60 % conforme já ficou dito, e a libertação de substâncias vasoactivas e tóxicas. Entre elas foi isolado um factor depressor do miocárdio (MDF) de provável origem pancreática, cuja presença iria agravar de modo irreversível o estado circulatório do animal e poderia ser um factor responsável pela sua morte precoce. A proliferação bacteriana sobretudo de gram negativos agravada em tecidos isquémicos, aumenta a libertação de toxinas e pode ser responsável pelos estados de sepsis que por vezes complicam estas situações. Há assim uma patogenia complexa que se encontra resumida no quadro 2.

Quadro 2

*Factores patogénicos na evolução da isquémia intestinal*

Adaptado de A. Marston, 1977.

Todas as alterações fisiopatológicas que acabamos de rever vão condicionar importantes lesões *macro e microscópicas* no território intestinal. Para caracterizar essas lesões têm-se utilizado vários modelos experimentais, nomeadamente, como já foi mencionado, a laqueação transitória da artéria mesentérica superior.

Macroscopicamente verifica-se desaparecimento das ondas peristálticas, e o intestino está distendido e azulado devido à acumulação de sangue no território venoso. Às 8-10 horas há hemorragias francas e a mucosa está muito edemaciada com secreção maciça de líquido serosanguinolento. Estas lesões têm distribuição irregular devido à variação de sensibilidade local aos vários factores e mecanismos fisiopatológicos já descritos (Marston 1977).

Microscopicamente observam-se inicialmente lesões de levantamento do epitélio no topo e depois nas paredes laterais das vilosidades, seguidas por zonas de necrose e hemorragias. Simultaneamente há engurgitamento venoso da submucosa. Chiu 1970 e Haglund et al, 1975 classificaram estas lesões em 5 graus (Quadro 3).

### Quadro 3

#### *Lesões intestinais no Shock*

- 
- Graus I e II: alargamento no espaço sub-epitelial no topo das vilosidades
- III: levantamento de todo o epitélio das vilosidades
- IV: perda do epitélio e hemorragias
- V: desintegração da lâmina própria, hemorragias e ulcerações na mucosa submucosa e muscular: normais:
- 

Chiu et al 1970; Ahren e Haglund 1973.

Apesar de todos os estudos experimentais já feitos desde longa data, o quadro clínico não é em geral dominado pelas alterações intestinais (Marston 1977). A experiência acumulada nas duas grandes guerras e nos conflitos da Coreia e do Vietnam mostrou que a necrose intestinal não é uma causa importante de morte nos homens com shock. Alguns autores (Marston 1962; Bournous 1969) publicaram casos com lesões intestinais do tipo descrito, em doentes que morreram em shock. Trata-se de estudos pós-mortem em que não se pode excluir a autólise como causa de lesões. Existem alguns casos isolados com lesões observadas em segmentos intestinais ressecados *in vivo* (Carey 1967; Sorensen 1969; Hugou 1971; Haglund 1975). Estes últimos autores descreveram todos os graus de lesões atrás referidos, em 7 doentes com quadro de isquémia intestinal. É curioso referir que 4 doentes tinham estado em shock, sem oclusão da árvore vascular mesentérica, e 3 tinham oclusão mesentérica, portanto isquémia regional, sem quadro de hipotensão geral. As lesões eram aparentemente do mesmo tipo, em todos os casos.

A evolução de lesões isquémicas no colon é mais rápida em virtude sobretudo da abundância de bactérias patogénicas, p.e. Clostridium no lume intestinal. Por isso são relativamente mais frequentes os casos de lesões no colon após períodos de shock. Alguns casos de *colite isquémica* sem obstrução vascular seguem-se precisamente a situações de shock.

Apresentamos 2 exemplos típicos desta situação:

*Caso 1.* M. J. L. G., 31 anos, shock por gastroenterite grave com insuficiência renal aguda, cujo tratamento exigiu rim artificial. Durante a recuperação da função renal, estabelece-se o quadro típico de colite isquêmica, com diarreia sanguinolenta. O clister opaco, 2 semanas depois, revelou segmento estenosado na porção inicial do colon descendente (Fig. 1). As lesões encontradas após remoção cirúrgica, são típicas das lesões residuais da colite isquêmica.

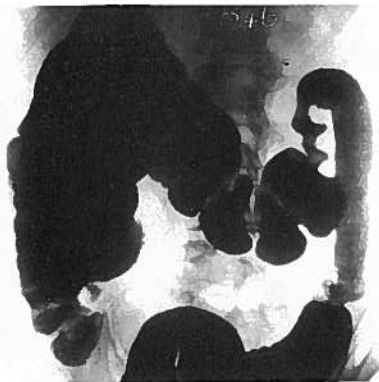


Fig. 1 — Estenose do colon descendente após episódio agudo de colite isquêmica

*Caso 2.* M. R., 25 anos, com quadro de diarreia sanguinolenta após parto prolongado e com grande perda de sangue. Radiologia mostra segmento estenosado da sigmoideia (Fig. 2). Este segmento tinha lesões consideradas típicas de fibrose após colite isquêmica.



Fig. 2 — Estenose da sigmoideia após episódio agudo de colite isquêmica

## REPERCUSSÃO DO SHOCK NA CIRCULAÇÃO HEPÁTICA

A circulação hepática apresenta a característica *sui generis* da nutrição da célula hepática depender mais de um débito venoso que do arterial. Com efeito a Veia Porta fornece 70 a 80 % do débito hepático e é responsável por 70 % das necessidades em oxigénio do fígado. Por sua vez a circulação portal está dependente da circulação esplâncnica intestinal. Como vimos, no shock a acumulação de sangue na parede intestinal, a redução da velocidade da circulação e o aumento da viscosidade sanguínea condicionam secundariamente grande redução do débito venoso portal, ficando o fígado mais dependente da artéria hepática para o seu suplemento em oxigénio. Por outro lado, a saturação do oxigénio na veia porta que no normal é 35 a 50 %, passa nas situações de shock a cerca de 10 % (Ellenberg 1951; Nunes 1970). A hipoxémia agravada pela redução do débito da Veia Porta e da Artéria Hepática, parece ser o factor desencadeante das muitas alterações fisiopatológicas e histológicas encontradas no tecido hepático no shock. Para o quadro concorrem no entanto muitos outros factores, como a libertação da adrenalina e noradrenalina.

Estudos efectuados por Shoemaker et al (1961) mostraram que a libertação de adrenalina, mediada ou não pela hipercápnia, é responsável pelo aumento da libertação de glucose e potássio do fígado, explicando assim as hiperglicémias e hiperkaliémias transitórias encontradas no shock hemorrágico (Ellenberg 1951; Hardcastle 1967). O esgotamento de depósitos de glicogénio hepático acaba posteriormente por provocar hipoglicémia.

Também observações experimentais mostraram que a continuação da anóxia e diminuição da perfusão do hepatocito provocam outras alterações como:

- redução da síntese proteica e da ureia;
- redução na conjugação e excreção da bilirrubina e corantes, como a BSF;
- redução no uptake de O<sub>2</sub> e síntese de glucose;
- aumento na produção de ácido láctico;
- redução das funções do SRE (Nunes 1970)

Os defeitos no metabolismo da bilirrubina estão dependentes de defeitos de microvilli canaliculares e da circulação entre canaliculi e ductulos.

*Alterações morfológicas.* — Há muito que se conhecem as lesões histológicas no fígado de indivíduos que sofrem grandes traumatismos ou morrem em shock: congestão dos sinusóides centrolobulares, hemorragias perivenosas, necrose centrolobular e colestase de grau variável com ou sem dilatação canalicular.

No entanto estas alterações podiam ser apenas o resultado da insuficiência cardíaca terminal ou da proteólise post-mortem. Foram os estudos da microcirculação hepática e as observações histológicas no animal de experiência, que permitiram compreender que estes aspectos são de facto secundários às alterações da circulação hepática e à anóxia daí resultante, e que portanto são específicos. Shoemaker et al (1964) mostraram, no cão e gato, um padrão progressivo de insuficiência circulatória, que começa com formação de agregados celulares nos sinusóides centrolobulares, seguida por dilatação e congestão dos mesmos sinusóides. À medida que estes se dilatam há compressão e redução do volume das lâminas dos hepatocitos. O fluxo sanguíneo diminui (até à paragem aparente) com a conseqüente necrose das células. Todas as alterações se localizam inicialmente na zona centrolobular, com edema da parede das veias centrais, estendendo-se depois à sua periferia, com as mesmas características. O edema e congestão dos espaços porta, frequentemente observados, têm sido explicados pela drenagem de produtos metabólicos tóxicos do parênquima para os ditos espaços porta.

*Quadro clínico.* — Não é fácil distinguir as alterações clínicas e/ou laboratoriais de causa circulatória das provocadas por outros factores associados. Com efeito, grande número dos casos da literatura referentes a lesões hepáticas provocadas pelo shock, foram complicados pela presença de múltiplos factores hepatotóxicos, tais como drogas, infecções bacterianas, transfusões múltiplas, hemólise, anestésias, etc.

Com estas reservas em mente, verifica-se que em cerca de 20 % dos doentes com fígado de shock surge icterícia, que se pode acompanhar de sinais de encefalopatia (Babior 1967). Habitualmente os doentes recuperam, a não ser que surjam outras complicações relacionadas como o shock como p.e. insuficiência renal.

Sob o ponto de vista laboratorial o quadro caracteriza-se por:

- Hiperbilirrubinémia (5 a 20 mg/100 ml) em 20 % dos casos, como se disse;
- Subida das transaminases para valores da ordem das 100 a 500 U/ml;
- Redução da depuração de BSF, mesmo em doentes sem icterícia;
- Subida da fosfatase alcalina para 2 a 3 vezes o normal.

Foi descrito ainda nalguns doentes com hipotensão e hipoxémia prolongadas após intervenções cirúrgicas, o aparecimento de icterícia pós-operatória tipo colestático. A síndrome designada por Colestase benigna intrahepática pós-operatória (Schmid 1965) cursa com Bilirrubinas entre 15-40 mg e acentuado aumento da Fosfatase alcalina.

Finalmente, a revisão de algumas séries publicadas na literatura, pode dar-nos informações sobre a incidência das lesões hepáticas no shock, no homem. Numa série publicada por Ellenberg em 1951 incluindo 200 autópsias não seleccionadas, encontraram-se 32 casos com lesões hepáticas atribuíveis a isquémia, o que corresponde a uma incidência de 16 %. Apenas 6 doentes tinham estado em shock por período inferior a 24 horas, e todos os outros ultrapassaram o período de 24 horas de shock. Por outro lado, todos os doentes em shock por períodos superiores a 24 horas apresentaram lesões hepáticas, enquanto de 67 doentes com período de shock inferior a 24 horas, apenas 6 tinham lesões.

Em 1967 foi publicado um estudo retrospectivo de 11 286 casos submetidos a autópsia após intervenção cirúrgica (Babior 1967). Foram encontrados 82 casos com quadros de necrose hepática maciça, dos quais 57 foram considerados como sendo de causa vascular, o que corresponde a uma incidência de aproximadamente 0,5 %.

Em 1970, Geoffrey Nunes et al fizeram a revisão de 500 doentes com grandes traumatismos. Encontraram 12 com icterícia (em que foram excluídas outras causas conhecidas de doença hepática) o que corresponde a uma incidência de cerca de 2 %. Nos sobreviventes, a icterícia desaparece sem lesão hepática residual. Histologicamente o exame do fígado na fase aguda mostrou congestão centrolobular e ocasionalmente necrose com estase biliar.

O aparecimento de icterícia e lesão hepática em doentes em shock não tem em si grandes consequências, mas implica uma diminuição grave da função hepática que pode contribuir para o agravamento das múltiplas alterações que tornam o shock irreversível. Neste aspecto a icterícia, quer dizer a lesão hepática, pode ser um sinal de mau prognóstico.

## SUMMARY

### EFFECTS OF THE SHOCK ON THE SPLANCNIC TERRITORIES (INTESTINAL AND HEPATIC)

The role of shock in the splanchnic circulation (intestine and liver) is reviewed. Special emphasis is given to the mechanisms involved and to the histologic patterns observed in the intestinal wall and in the liver lobules. The experimental findings are



correlated with clinical observation. The main conclusions are: a) The intestinal lesions don't seem determinant in the clinical picture of shock in human beings and doesn't seem to be an important cause of death; b) Jaundice observed in patients in shock is a sign of serious liver cell involvement and liver function disturbance, which can affect the ultimate outcome in severe cases. So it is a bad prognostic sign so far as recovery is concerned.

## BIBLIOGRAFIA

- APPEL AJ, LINTERMANS JP, MULLINS GL, GUNTHEROTM WG: The effects of vasoactive drugs on mesenteric blood flow and volume. *Surg Gynec Obstet* 123: 755, 1966.
- BABIOR BM, DAVIDSON CS: Pós-operative massive liver necrosis. *N Engl J Med* 276: 645, 1967.
- BOURNOUS G: *Tryptic enteritis*: Its role in the pathogenesis of stress ulcer and shock *Con. J. Surg.* 12: 397, 1969.
- BURNS GP, SCHEUK WG: Effect of digestion and exercise on intestinal blood flow and cardiac output. *Arch Surg* 98: 790, 1969.
- CAREY JS, OKADA F, MOUSON DO, YAO ST, SHOEMAKER WC: Intestinal infarction in shock with survival after resection. *J. Am. Med. Assoc.* 199: 422, 1967.
- CHIU CJ, McARDLE AH, BROWN R, SCOTT HJ: Intestinal mucosal lesion in low-flow states. *Arch Surg* 101: 478, 1970.
- ELLENBERG M, OSSERMAN KE: The role of shock in the production of central liver cell necrosis. *Amer J Med* 11: 170, 1951.
- FOLKOW B: Regional adjustments of intestinal blood flow. *Gastroenterology* 52: 423, 1967.
- GORE RW: Pressures in cat mesenteric arterioles and capillaries during changes in systemic arterial blood pressure. *Circ Res* 34: 581, 1974.
- HADDY FJ, CHOU CC, SCOTT JB, DABNEY JM: Intestinal vascular response to naturally occurring vasoactive substances. *Gastroenterology* 52: 444, 1967.
- HAGLUND U, HULTÉN L, AHREN C, LUNDGREN O. Mucosal lesions in the human small intestine in shock. *Gut* 16: 979, 1975.
- HARDCASTLE JD, RITCHIE HD: The liver in shock. *B J Surg* 54: 679, 1967.
- HENICK JF, ENEX HE, MANN FC, BALDES EJ: The effect of digestion on blood-flow in certain blood vessels of the dog. *Am C Physiol* 108: 621, 1934.
- HUGOU JS, BOUNOUS G: Intestinal lesions in low flow states: Electron microscopic study. In *Vascular Disorders of the Intestine*. New York, *SJ Boley*. Appleton and Centry Crofts. p. 123, 1971.
- JACOBSON ED: A physiologic approach to shock. *N Engl J Med* 278: 834, 1968.
- JOHNSON PC: Autoregulatory response of cat mesenteric arterioles measured in vivo. *Circ Res* 22: 199, 1968.
- LILLEHEI RC, GOOTT B, MILLER FA: The physiological response of the small bowel of the dog to ischemia, including prolonged in vitro preservation of the bowel in successful replacement and survival. *Ann Surg* 150: 543, 1959.
- MARSTON A: Causes of death in mesenteric arterial occlusion. *Ann Surg* 158: 952, 1963.
- MARSTON A: In intestinal ischaemia London, *Edward Arnold*, 1977, p. 16, 29, 44, 79.
- MARSTON A: The bowel in shock. The role of the mesenteric arterial disease as a cause of death in the elderly. *Lancet* 2: 365, 1962.
- NAHOR A, MILLIKEN J, FINE J: Effect of celiac blockade and dibenzyliline on traumatic shock following release of occluded superior mesenteric artery. *Ann Surg* 163: 29, 1966.
- NUNES G, BLAISDELL FW, MARGARETTEN W: Mechanism of hepatic dysfunction following shock and trauma. *Arch Surg* 100: 546, 1970.
- PARKINS WH, BEN M, VARS HM: Tolerance of temporary occlusion of the thoracic aorta in normothermic and hypothermic dogs. *Surgery* 38: 38, 1955.
- RESNICK RH, GRAY SJ: Distribution of serotonin (5-hydroxy-tryptamine) in the human gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 41: 2, 1963.
- SCHMID M, HEFTI ML, GATTIKER R: Benign pós-operative intrahepatic cholestasis. *N Engl J Med* 272: 545, 1965.
- SHOEMAKER WC, SZANTO PB, FITCH LB, BRILL NR: Hepatic physiologic and morphologic alterations in hemorrhagic shock. *Surg Gynec Obstet* 118: 828, 1964.
- SHOEMAKER WC, WALKER WF, TURK LN: The role of the liver in the development of hemorrhagic shock. *Surg Gynec Obstet* 112: 327, 1961.

- SRENSEN FH, VETUER M: Haemorrhagic mucosal necrosis of the gastrointestinal tract without vascular occlusion. *Acta Chir Scand* 135: 439, 1969.
- TURNER MD, NEELY WA, BARNETT WO: Effects of arterial venous and arteriovenous occlusion on intestinal blood-flow. *Surg Gynec Obstet* 108: 347, 1959.
- WEIL MH, SHUBIN H: The diagnosis and treatment of shock. Baltimore, *Williams & Williams Company*, 1967.

Pedido de separatas: *J. Pinto Correia*  
*Serviço Medicina 2 (Patologia Médica)*  
*Faculdade de Medicina de Lisboa*  
*Hospital de Santa Maria - Lisboa*