

RELATO DE CASO

Homem de 27 anos deu entrada com dor abdominal difusa de forte intensidade acompanhada de parada de eliminação de gases e fezes há três dias e febre de 38,3° C há 24 h. Como antecedentes havia passado de laparotomia prévia há sete anos por apendicite aguda. Negava outros sintomas, história de viagens recentes ou antecedentes de doenças infectocontagiosas. Não havia história de uso recente de medicações ou internações. Negava consumo de álcool ou drogas ilícitas.

No exame apresentava-se confuso, agitado, desidratado com sinais clínicos de sepse. Estava febril (38,3° C), taquicárdico (112 batimentos por minuto), taquipneico (20 respirações por minuto) e hipotenso (90x50 mmHg). O abdome apresentava cicatriz de laparotomia infraumbilical prévia, muito distendido, doloroso difusamente, hipertimpânico e com descompressão brusca positiva. Não havia evidência ou sinais clínicos de hepatopatia ou ascite. Toque retal era normal sem sangramento ou muco nas fezes.

A investigação inicial apresentava leucocitose (18.600 leucócitos com 11% de bastões), gasometria com sinais de acidose metabólica, proteína C reativa elevada (38,6 mg/l) e radiografia de abdome com níveis hidroaéreos em delgado sem pneumoperitônio. A tomografia de abdome mostrava apenas distensão de alças de delgado e pequena quantidade de líquido livre na cavidade abdominal; exame de urina e eletrólitos sem alterações. Os diagnósticos diferenciais eram abdome agudo inflamatório com peritonite difusa e abdome agudo obstrutivo.

Paciente recebeu tratamento com expansão volêmica adequada 20 ml/kg e antibioticoterapia com ciprofloxacino 400 mg de 12/12 h e metronidazol 500 mg de 8/8 h. Foi encaminhado para laparotomia exploradora de urgência após 24 h da entrada no serviço de emergência.

Os achados intraoperatórios foram apenas de distensão de alças de delgado com presença de bridas espessas e líquido purulento espesso na cavidade abdominal em pelve. No inventário da cavidade não foi observado bloqueio, abscesso organizado bem como perfuração de vísceras ocas sem causa identificável para a origem do pus. Foi realizada a lise das bridas e coleta do líquido purulento para cultura. O resultado da cultura era positivo para *Neisseria meningitidis* do grupo C, sendo confirmado por reação de cadeia de polimerase. O antibiograma era sensível a ceftriaxona, meropenem e rifampicina.

Evoluiu no 2º dia do pós-operatório foi com piora da confusão mental e sinais meníngeos positivos além de petequias difusas e plaquetopenia (88.000 plaquetas/mm³). Coleta do líquido cefalorraquidiano resultou ser também positiva para *Neisseria meningitidis* grupo C (diplococos gram negativos), com 33.000 células/mm³ (até 5 células/mm³) sendo 79% de neutrófilos, 6 hemáceas (até 0/mm³), proteínas totais 172 mg/dl (até 40 mg/dl) e glicose 1 mg/dl (40-80 mg/dl). Foi encaminhado para UTI com diagnóstico de meningite com meningococemia; iniciou-se tratamento com ceftriaxona 1 g de 12/12 h e evoluiu com melhora do quadro neurológico e abdominal após 72 h.

DISCUSSÃO

Neisseria meningitidis é diplococo gram-negativo descrito em 1887 sendo importante causa de meningite e bacteremia meningocócica em todas as idades. A via de disseminação da bactéria se dá pela nasofaringe com disseminação hematogênica para as meninges ou outros órgãos. Ela não é parte da flora gastrointestinal normal sendo isolada apenas em culturas de secreção retal em associação com transmissão sexual. Peritonite meningocócica espontânea tem sido descrita em pacientes com ascite preexistente, porém ainda pouco compreendida em pacientes sem doença hepática.

O primeiro caso foi descrito em 1917 por Moeltoen⁴ e um segundo com características de abscesso apendicular, foi relatada em 1938 por Turchetti⁵. Em todos os casos, a peritonite foi associada à infecção meningocócica em outros sítios a distância.

Kelly em 2004 relatou um caso de peritonite por *N. meningitidis* diagnosticado após laparotomia por peritonite aguda semelhante ao relatado³. A teoria que pode explicar o mecanismo fisiopatológico para esta condição é a disseminação da bactéria por via hematogênica; entretanto, pacientes com ascite e hepatopatia a translocação bacteriana pode justificar o isolamento da bactéria no peritônio^{1,2,3,6}.

REFERÊNCIAS

- Bannatyne RM, Lakdawalla N and Ein S. Primary meningococcal peritonitis. *Can Med Assoc J.* 1977;117(5):436.
- Bar-Meir S, Chojkier M, Groszmann RJ, Atterbury CE and Conn HO. Spontaneous meningococcal peritonitis. *The American Journal of Digestive Diseases.* 1978;23(2):119-122.
- Kelly SJ and Robertson RW. *Neisseria meningitidis* peritonitis. *ANZ Journal of Surgery.* 2004;74:182-183. doi: 10.1046/j.1445-1433.2003.02850.x.
- Moeltoen MH. Meningokokkenperitonitis. *Zentralbl Chir.* 1917;44: 94.
- Turchetta A. Considerazioni cliniche su un caso di peritonite meningococcica circoscritta in adulto apparentemente idiopatica. *Minerva Med.* 1938;(2):570.
- Wendlandt D, King B, Zielbell C and Milling T. Atypical presentation of fatal meningococemia: peritonitis and paradoxical centrifugal purpura fulminans of late onset. *The American Journal of Emergency Medicine.* 2011;29(8):960.

ABCDDV/1174

ABCD Arq Bras Cir Dig

2016;29(1):68

DOI: /10.1590/0102-6720201600010020

Carta ao Editor

SÍNDROME DE WILKIE: CAUSA RARA DE OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Wilkie's syndrome: a rare cause of intestinal obstruction

Ayşe KEFELİ, Adem AKTÜRK, Bora AKTAŞ, Kerim ÇALAR

Trabalho realizado no Kecioren Training Hospital, Gastroenterology Department, Pınarbası St. Sanatoryum Av. No:25 Kecioren and Siirt State Hospital, Radiology Department Abdullah Özgür Yeniova Gaziosmanpaşa University, Gastroenterology Department, Ankara, Turkey

Correspondência:

Ayşe Kefeli
aysekefeli@hotmail.com

Fonte de financiamento: não há

Conflito de interesses: não há

Recebido para publicação: 09/12/2014

Aceito para publicação: 19/11/2015

 This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License.

INTRODUÇÃO

Síndrome artéria mesentérica superior (SMA) ou síndrome de Wilkie é condição gastrointestinal rara, mas potencialmente fatal. Ela é um fenômeno clínico causado pela compressão da terceira parte do duodeno, entre a SMA e a aorta, levando à obstrução. Os pacientes podem apresentar sintomas de obstrução gastrointestinal, tais como episódios recorrentes de vômitos, distensão abdominal superior e desconforto⁸. Várias teorias etiológicas, evolução clínica e

opções de tratamento até agora têm sido discutidas⁵. Trabalho em equipe interdisciplinar fornece o diagnóstico e terapêutica mais benéfica nesta doença, muitas vezes subestimada.

RELATO DO CASO

Mulher de 27 anos foi encaminhada com episódios recorrentes de vômitos profusos e dor abdominal superior associada à perda de apetite e dispepsia há dois anos. Ela não tinha outras comorbidades. Tinha sido tratada em outro hospital com inibidores da bomba de prótons, analgésicos e fluidos intravenosos. Ela tinha histórico de anorexia crônica e progressiva perda de peso, juntamente com episódios recorrentes de vômitos e dor abdominal superior. O exame clínico revelou desidratação, emagrecimento (IMC 19,5 kg/m²; peso: 50 kg; altura: 160 cm), distensão abdominal e dor epigástrica. As investigações laboratoriais mostraram contagem de glóbulos brancos total de 9 500 mm³ e potássio sérico de 3 mEq/l e hipocalcemia. Radiografia simples do abdome revelou dilatação gástrica. Ultrassonografia foi normal. Endoscopia digestiva alta mostrou estômago e duodeno dilatados. TC com contraste revelou estômago grosseiramente distendido e na terceira parte do duodeno ao nível da origem da artéria mesentérica superior havia estreitamento abrupto, sugestivos de síndrome de Wilkie. Enquanto que, normalmente, o ângulo entre a SMA e a aorta é de 22° a 60°, neste caso, ele era de 13,5° (Figura 1). Neste caso, o tratamento conservador foi ineficaz e indicou-se tratamento cirúrgico com o objetivo de contornar a obstrução com anastomose entre o jejuno e no duodeno proximal que foi bem sucedida.



FIGURA 1 - TC do abdome mostrando ângulo reduzido entre a artéria mesentérica superior e a aorta, com compressão duodenal

DISCUSSÃO

A síndrome de Wilkie ocorre quando a terceira porção do duodeno é comprimida entre a SMA e a aorta. Enquanto que,

normalmente, o ângulo entre a SMA e a aorta é de 25° a 60°, ele é reduzido na presente síndrome⁷. O ângulo aortomesentérico pode ser reduzido devido à anomalias congênitas, perda de peso significativa, hiperlordose lombar, proctocolectomia restauradora com anastomose íleo-anal^{1,2,6}. As características clínicas dela são totalmente vagas e não específicas. Os sintomas mais importantes são a dor pós-prandial abdominal (59%), náusea (40%), vômitos (50%), saciedade precoce (32%) e anorexia (18%). Estes sintomas são agravados enquanto deitado de costas depois de comer e são aliviados ao assumir o decúbito lateral esquerdo, ou joelho no peito³. Estes sintomas são compatíveis com as condições mais comuns, tais como a doença de úlcera péptica, cólica biliar, pancreatite e isquemia mesentérica. O exame físico geralmente revela postura corporal astênica. O diagnóstico da síndrome requer alto grau de suspeição clínica confirmada por estudos radiográficos demonstrando compressão da terceira porção do duodeno. TC do abdome normalmente mostra dilatação gástrica e duodenal e estreitamento do ângulo aortomesentérico⁹. Síndrome de Wilkie responde ao tratamento conservador na forma de nutrição adequada pela alimentação enteral/parenteral e posicionamento adequado do paciente após alimentar-se. A cirurgia é utilizada quando as medidas conservadoras são ineficazes ou em doentes com longa história de perda de peso progressiva ou acentuada dilatação duodenal com estase e complicações⁴.

REFERÊNCIAS

1. Adson DE, Mitchell JE, Trenkner SW: The superior mesenteric artery syndrome and acute gastric dilatation in eating disorders: a report of two cases and a review of the literature. *Int J Eat Disord* 1997;21:103–14.
2. Goitein D, Gagne DJ, Papasavas PK, Dallal R, Quebbemann B, Eichinger JK, Johnston D, Caushaj PF. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg* 2004; 14:1008–11
3. Hines JR, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg* 1984, 148:630–2
4. Massoud WZ: Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome. *Int Surg* 1995, 80:322–7.
5. Mathenge N, Osiro S, Rodriguez II, Salib C, Tubbs RS, Loukas M. Superior mesenteric artery syndrome and its associated gastrointestinal implications. *Clin Anat*. 2014, Nov;27(8):1244–52.
6. Matheus Cde O, Waisberg J, Zewer MH, Godoy AC. Syndrome of duodenal compression by the superior mesenteric artery following restorative proctocolectomy: a case report and review of literature. *Sao Paulo Med J* 2005,123:151–3
7. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, Pulvirenti D, Campanile E, Di Pino L, Scuderi M, Giustolisi N, Di Prima P, Mauceri B, Abate G, Cilio D, Misseri M, Scuderi R. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med* 2005, 257:346–51
8. Shiu JR, Chao HC, Luo CC, Lai MW, Kong MS, Chen SY, Chen CC, Wang CJ. Clinical and nutritional outcomes in children with idiopathic superior mesenteric artery syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010, 51:177–82.
9. Unal B, Aktaş A, Kemal G, Bilgili Y, Güliter S, Daphan C, Aydinuraz K. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings. *Diagn Interv Radiol* 2005, 11:90–95