

SÍNDROMA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR. A Propósito de Dois Casos Clínicos

V. ROCHA, R. LEBRE, PARDETE FERREIRA, A. CARDOSO, A. AUGUSTO

Serviço de Cirurgia. Serviço de Radiologia. Hospital Distrital de Setúbal. Setúbal.

RESUMO

Os autores apresentam dois casos de síndrome da artéria mesentérica, diagnosticados pela radiologia e tratados cirurgicamente. Chamam a atenção para os sintomas que lhes parecem mais relevantes (dor epigástrica e vômitos) e para os sinais radiológicos característicos (dilatação do duodeno até à terceira porção com terminação abrupta e movimentos vai-vem, vigorosos). Embora na maior parte dos casos as medidas conservadoras sejam suficientes, nas situações apresentadas optou-se pela terapêutica cirúrgica (secção do ligamento de Treitz).

SUMMARY

Superior Mesenteric Artery Syndrome: Two case reports

The authors describe two cases of the superior mesenteric artery syndrome. The diagnosis was made by radiology and both were treated surgically. They emphasize the most relevant symptoms (epigastric pain and vomiting) and the characteristic radiological signs which permit the diagnosis (marked to-and-fro peristalsis in the duodenum with extrinsic compression of the third part and proximal dilatation ending abruptly). Although the conservative measures are sufficient in most cases, those presented in this paper, both needed surgery.

INTRODUÇÃO

O Síndrome da artéria mesentérica superior, é uma entidade relativamente rara que foi descrita inicialmente em 1842 por Rokitansky¹. Desde aí, vários artigos foram publicados, tendo Wilkie em 1927, feito uma revisão de 75 casos. Caracteriza-se por uma compressão extrínseca da terceira porção do duodeno pela artéria mesentérica superior quando aquele cruza a aorta. (Fig. 1).

Classicamente, o síndrome é constituído por dor epigástrica com acentuação post-prandial, vômitos e perda de peso. A dor alivia tipicamente com a posição genu-peitoral e o decúbito lateral esquerdo (Fig. 2). Pensa-se que na origem desta situação, que pode surgir como complicação de algumas doenças agudas e crónicas esteja o desaparecimento da almofada adiposa do mesentério que envolve a artéria mesentérica superior, condicionada por acentuada perda de peso (doenças consumptivas, esclerodermia, imobilização no leito prolongada), ou por compressão externa por aparelhos de imobilização ortopédica^{2,3}. É frequente a sua associação a úlcera duodenal^{2,6-11}.

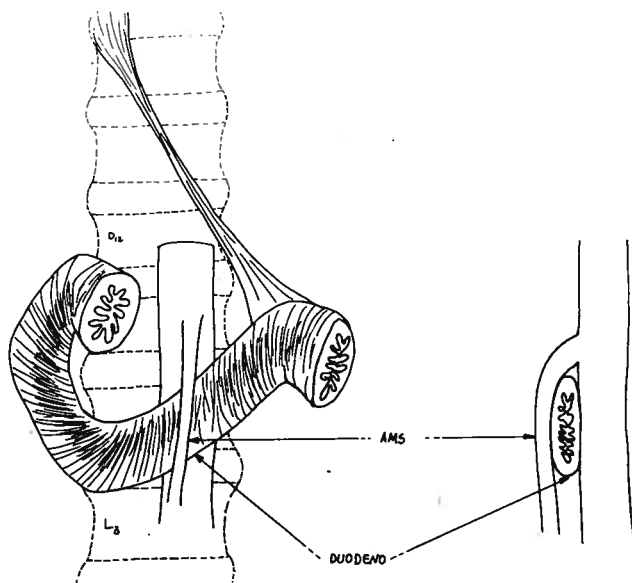


Fig. 1 - Localização anatómica do duodeno entre a aorta e a artéria mesentérica superior (adaptado de J. E. Skandalakis et al.: Vascular compression of the duodenum part 2, Comtemp Surg. 1977, 10: 33).

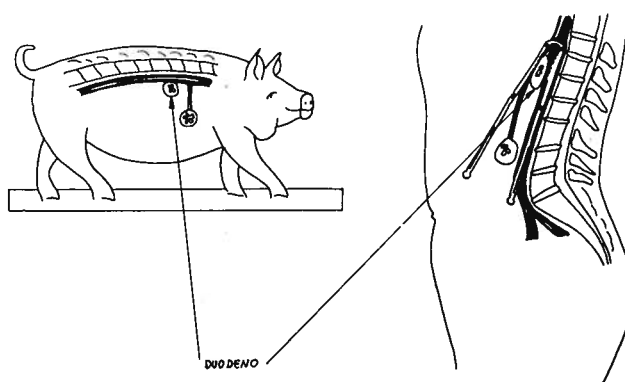


Fig. 2 - O esquema chama a atenção para a importância da posição supina na gênese do síndrome, no ser humano (adaptado de Jones et al.¹²).

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Indivíduo do sexo masculino, 58 anos, guarda fiscal reformado, admitido no Serviço de Urgência do Hospital Distrital de Setúbal por dor abdominal e vômitos. A dor era de tipo *facada*, nos quadrantes direitos do abdómen, aliviava com a posição genu-peitoral ou em decúbito lateral esquerdo e iniciara-se dois dias antes. Os vômitos eram alimentares e não provocavam o

alívio da dor. Simultaneamente referia náuseas. Descrevia episódios semelhantes nos últimos três anos, menos intensos, aliviando com anti-espasmódicos, tendo durante este período emagrecido cerca de 15 kg. Nos antecedentes pessoais, regista-se apenas síndrome dispéptica desde os 17 anos, com diagnóstico endoscópico de úlcera duodenal um ano antes e que foi medicada com cimetidina durante três meses. Ao exame objectivo, chamava a atenção o emagrecimento acentuado. A palpação do abdómen era dolorosa no epigastro e quadrantes direitos. Ruídos hidroaéreos presentes na auscultação abdominal. Dos exames analíticos salienta-se apenas hipoproteinémia (Quadro 1).

QUADRO 1

| | |
|--------------|-------------------------|
| Hb | 14,5 g/l |
| Leucocitos | 6900 mm ³ |
| Plaquetas | 204 000 mm ³ |
| Amilase | 60 U |
| Glicemia | 90 g/l |
| Sódio | 141 mEq |
| Potássio | 4,1 mEq |
| Ureia | 20 mg/100 ml |
| Creatinina | 0,8 mg/100 ml |
| Cálcio | 9,1 mg/100 ml |
| Fósforo | 2,6 mg/100 ml |
| Magnésio | 2 mg/100 ml |
| Ferro | 36µg/100 ml |
| Prot. totais | 5,5 g/l |
| Albumina | 2,9 g/l |
| Alfa 1 | 0,4 g/l |
| Alfa 2 | 0,6 g/l |
| Beta | 0,7 g/l |
| Gama | 0,7 g/l |
| TGP, | 24U/l |
| TGO | 26U/l |
| F. A. | 65U/l |
| Gama GT | 75 U/l |

Dos exames complementares de diagnóstico realizados, os radiogramas do tórax e do abdómen simples em pé, não revelaram alterações significativas. O.E.C.G. era normal. A ecografia abdominal também não revelou anomalias, nomeadamente das vias biliares e pancreas. Na endoscopia alta efectuada observou-se uma esofagite por *Candida* no terço inferior do esófago (confirmada por biopsia).

A atitude terapêutica incluiu aspiração naso-gástrica e equilíbrio hidro-electrolítico. Como os aspirados gástricos diários tivessem valores da ordem dos 1500 a 2000 c.c (conteúdo gástrico e biliar), suspeitou-se de um síndrome de obstrução da saída gástrica, e assim foi realizado estudo radiológico do estômago e duodeno. Este revelou volumosa úlcera duodenal, dilatação do duodeno proximal com movimentos de vai-vem vigorosos, e dificuldade da passagem do contraste na 3.ª porção do duodeno, em frente da coluna vertebral, imagens muito sugestivas de compressão vascular do duodeno (Fig. 3, 4, 5).

Iniciou-se alimentação parentérica total e cimetidina E.V. (1g 6/6h). Dada a gravidade da doença ulcerosa, decidiu-se intervir cirurgicamente. Intraoperatoriamente, observou-se uma úlcera bulbar gigante (Fig. 6) e dilatação das 1.ª e 2.ª porções duodenais (±5cm), (Fig. 7 e 8). Optou-se por vagotomia troncular, piloroplastia e secção do ligamento de Treitz.

Decorridos dois anos, como recuperação ponderal, o doente encontra-se assintomático.

Caso 2

Doente do sexo feminino, 14 anos, admitida no S.U. do Hospital de Setúbal por dor epigástrica, vómitos e distensão abdominal dos quadrantes superiores. Ao exame objectivo apre-



Fig. 3 - RX estômago e duodeno: úlcera bulbar e dilatação das 1.ª e 2.ª porções do duodeno.

sentava baixo peso para a estrutura (37kg; 1,50m de altura), marulho gástrico e ausência de ruídos hidroaéreos à auscultação abdominal. Este quadro tinha-se iniciado dois dias antes, não havendo antecedentes pessoais ou familiares dignos de registo. Dos exames analíticos salienta-se discreta leucocitose e hiperamilasémia (Quadro 2). O RX simples do abdómen em pé, não revelou alterações. Fez-se endoscopia digestiva alta que também foi normal.

QUADRO 2

| | |
|-------------|-------------------------|
| Eritrocitos | 4,8 X 10 ⁶ |
| Hb | 13,8 g/l |
| Ht | 43% |
| Leucocitos | 13 600 ml ³ |
| Plaquetas | 297 000 ml ³ |
| Sódio | 147 mEq |
| Potássio | 4,2 mEq |
| Amilase | 46 U |

Dado que o quadro clínico e o volume dos aspirados gástricos (±1800 c.c/dia) faziam suspeitar de obstrução da saída gástrica, foi realizado um estudo contrastado do estômago e duodeno. Encontrou-se megaduodeno, com fortes movimentos de vai-vem do contraste nas 1.ª e 2.ª porções do duodeno, e dificuldade no preenchimento da 3.ª porção, em frente da coluna, fazendo o diagnóstico de compressão vascular do duodeno (Fig. 9)

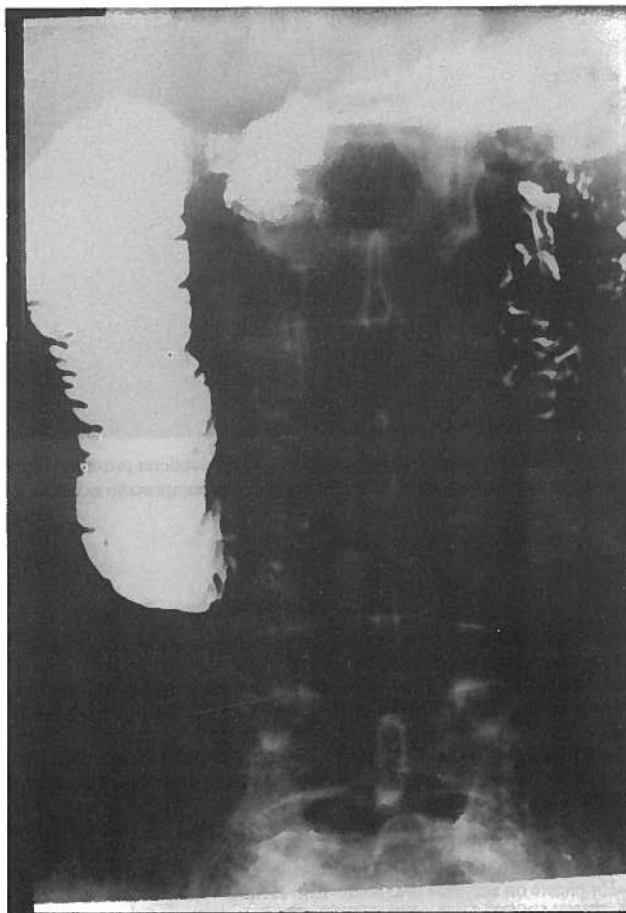


Fig. 4 – RX estômago e duodeno: marcada dilatação do duodeno proximal terminando de forma abrupta ao nível da 3.ª porção, à frente da coluna.

Optou-se pela terapêutica cirúrgica realizando-se a secção do ligamento de Treitz. Decorridos quatro anos, a doente está assintomática, tendo havido uma excelente progressão ponderal.

DISCUSSÃO

O síndrome da artéria mesentérica superior é uma situação rara, estando descritos cerca de 400 casos na literatura. Da bibliografia consultada, constatamos um ligeiro aumento da incidência no sexo feminino e da 2.ª à 4.ª décadas^{3,7,10,13}. Os sintomas mais importantes são os vômitos e a dor epigástrica, havendo geralmente na história pregressa uma perda de peso variável. Quando presente, o alívio da dor com a posição genupeitoral ou o decúbito lateral esquerdo são de grande importância diagnóstica^{2-4,7,10}.

A compressão vascular do duodeno está descrita na imobilização prolongada no leito^{9,5}, associada a *Cast syndrome* (imobilização gessada ortopédica do tronco e abdómen)²⁶ úlcera péptica^{25,7-11}, espessamento inflamatório do retroperitônio post pancreatite e enterite regional^{5,9}, esclerodermia^{3,5}. De um modo geral, qualquer situação que condicione uma perda de peso acentuada pode produzir o síndrome^{7,14-16}.

O diagnóstico é feito pelo estudo contrastado do estômago e duodeno com controlo fluoroscópico. Os achados característicos são: 1) dilatação das 1.ª e 2.ª porções duodenais com ou sem dilatação gástrica. 2) esta dilatação termina de forma abrupta, havendo sugestão de compressão extrínseca. 3) movimentos peristálticos de vai-vem vigoroso^{2,3,5,7,9,10,15}.

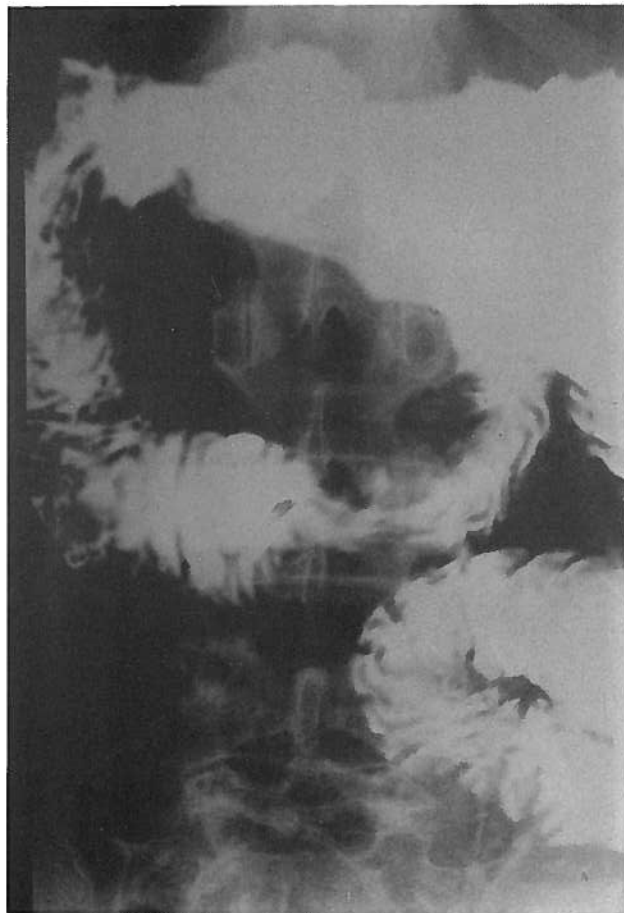


Fig. 5 – RX estômago e duodeno: dificuldade da passagem do contraste na 3.ª porção do duodeno, com sugestão de compressão extrínseca.



Fig. 6 – Úlcera bulbar gigante, observada após abertura do duodeno.

A terapêutica deve ser orientada no sentido de eliminar as causas desencadeantes, ou seja o emagrecimento, a doença associada ou a imobilização ortopédica. Sendo assim, a primeira medida hoje preconizada é a alimentação parentérica hiper-calórica para repôr a *almofada adiposa* que protege o duodeno da artéria mesentérica superior. A terapêutica cirúrgica está reservada aos casos em que isso não foi possível e houve necessidade de eliminar a obstrução mecânica ou a patologia associada. Actualmente efectuam-se com este objectivo duas técnicas: a



Fig. 7 – Dilatação acentuada da segunda porção duodenal (aprox. 5cm).

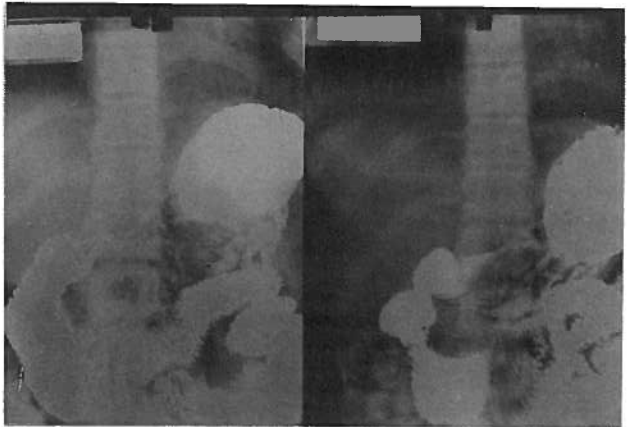


Fig. 9 – RX estômago e duodeno: dilatação do duodeno proximal terminando abruptamente ao nível da 3.ª porção, por compressão extrínseca.

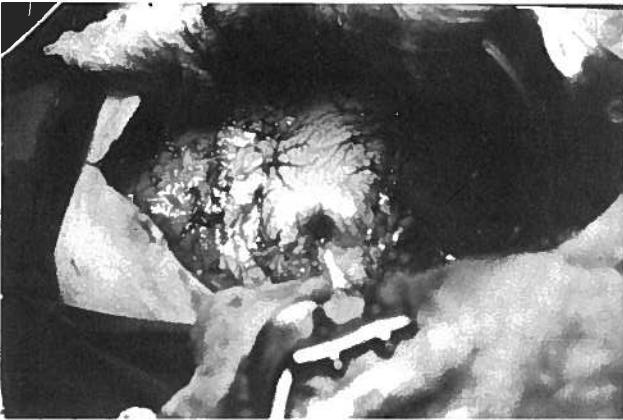


Fig. 8 – Aumento das dimensões do bulbo duodenal sobre o qual se pode ver a impressão do nicho ulceroso.

secção do ligamento de Treitz (STRONG, 1958)¹⁷ e a duodenojunostomia.

COMENTÁRIOS

Os casos que apresentamos, têm uma clínica concordante com a referenciada na literatura. A radiologia fez o diagnóstico ao encontrar sinais típicos. Em ambos os casos se optou pela terapêutica cirúrgica. No Caso 1, porque havia uma úlcera gigante que tinha indicação cirúrgica, associando-se-lhe a secção do ligamento de Treitz; No Caso 2, a doente apresentava já fraco desenvolvimento estato-ponderal devido à compressão, tendo-se decidido pela sua terapêutica definitiva com a secção do ligamento de Treitz. Ambos os doentes estão bem.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a colaboração do Serviço de Gastrenologia, pela realização dos exames endoscópicos.

BIBLIOGRAFIA

1. ROKITANSKY, C.: Handbuch der pathologischen anatomie 1842; 3, 187, Braumuller und Seidel, Viena.
2. ANDERSON J.R., EARNSHAW P.M., FRASER G.M.: Extrinsic Compression of the Third Part of the Duodenum. Clin Radiol. 1982; 33: 75-81.
3. HINES J.R., GORE R.M., BALLANTYNE G.H.: Superior mesenteric syndrome – diagnostic criteria and therapeutic approaches. Am. J. Surg. 1984; 148: 630-632.
4. HYDE J.S. et al: Superior mesenteric artery syndrome. Am. J. Diseases of children; 1963; 106: 69-68.
5. MANSBERGER A.R. Jr et al: Vascular compression of the duodenum «Emphasis on accurate diagnosis. Am. J. Surg. 1968; 115: 89-96.
6. THOMPSON W.R., PROVIDENCE, R.I.: The cast syndrome. Arch. Surg. 1963; 87: 146-149.
7. AKIN J.T. Jr, GRAY S.W., SKANDALAKIS J.E: Vascular compression of the duodenum: presentation of ten cases and review of the literature. Surg. 1976; 79, 5: 515-522.
8. COX W.L. Jr., DONALD, J.M.: Wilkie's Syndrome: Am. J. Surg. 1964; 108: 85-88.
9. EATON S.B. Jr., FERRUCCI J.T. Jr.: Radiology of the pancreas and duodenum. Philadelphia, WB Saunders, 1973.
10. GUSTAFSSON L., FALKA., LUKEST P.J. GAMKLOUR.: Diagnosis and treatment of mesenteric artery syndrome: Br. J. Surg. 1984; 71: 499-501.
11. GUTHRIER.H. Jr.: Wilkie's Syndrome. Ann. Surg. 1971; 173, 2: 290-293.
12. JONES S.A., CARTER R., SMITH L.L., JOERGENSON E.J.: Arterial mesenteric duodenal compression: Am. J. Surg. 1960; 100: 26.
13. SCHIRMER, B. in Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice, edited by David C. Saliston, Jr. 14th edition pp 807-813, 1991. W.B. Saunders Company.
14. ECONOMIDES N.G., FORTNER T.M., DUNAVANT W.D.: Duodenal Diaphragm associated with superior mesenteric artery syndrome: Am. j. Surg. 1981; 141: 274-276.
15. GAINGER AND ALLISON, Diagnostic Radiology, Churchill Livingstone; 1991, 2.
16. BALMASEDA M.T. Jr. et al.: Superior Mesenteric Artery Syndrome after Resection of an Arteriovenous Malformation in the Cervical Cord.
17. STRONG, E.K.: Mechanics of arterio mesenteric duodenal obstruction an surgical attack upone etiology. Ann. Surg. 1958; 148: 725.