



Síndrome de Widal: Relato de caso

ARTIGO ORIGINAL

PLACHESKI, Ana Carolina Galindo [\[1\]](#), ESPÓSITO, Mário Pinheiro [\[2\]](#), PIN, Laís Cristina de [\[3\]](#), PASSOS, Fábio Manoel dos [\[4\]](#), RIBEIRO, Fernando Rodrigues [\[5\]](#), OLIVEIRA, Ronan Djavier Alves [\[6\]](#)

PLACHESKI, Ana Carolina Galindo. Et al. **Síndrome de Widal: Relato de caso**. Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano 04, Ed. 06, Vol. 06, pp. 39-46. Junho de 2019. ISSN: 2448-0959

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Widal (SW), tríade de Samter (TS) ou Doença Respiratória Exacerbada por Aspirina (AERD), é composta por asma moderada/grave, rinossinusite crônica com polipose nasal e intolerância a ácido acetilsalicílico (AAS) ou anti-inflamatórios não esteroidais (AINES)^{1,2}. Apresenta-se clinicamente como uma enfermidade evolutiva, com padrão característico na aparição dos sintomas². O início dos sintomas costuma ser na vida adulta¹. Pode-se apresentar como uma rinite inicialmente, que evolui para pansinusite e surgimento dos pólipos nasais^{1,2}. A asma já pode estar presente desde a infância ou na fase adulta^{1,2}. O diagnóstico padrão-ouro é o teste de provocação da crise asmática após contato com aspirina¹. O tratamento desses pacientes é realizado através de cirurgias nasais associado a tratamento com corticoides nasais por tempo prolongado e anti-leucotrienos sistêmico associado a dessensibilização ao AAS. **Objetivo:** Demonstrar a importância do diagnóstico da Síndrome de Widal e auxiliar a identificação em pacientes com rinossinusite crônica e polipose nasal, melhorando a qualidade de vida do paciente com o tratamento adequado. **Conclusão:** O médico otorrinolaringologista tem um contato maior com pacientes com queixas correspondentes a Síndrome de Widal, devendo ficar atento ao histórico do paciente e evolução do quadro no acompanhamento, para, com o correto diagnóstico, oferecer um adequado tratamento e melhor qualidade de vida ao paciente.

Palavras – chave: síndrome de widal, intolerância a AAS/AINES, rinossinusite crônica, polipose nasal.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Widal (SW) e também conhecida por tríade de Samter ou Doença Respiratória

Exacerbada por Aspirina (AERD), é composta por asma moderada a grave, rinosinusite crônica com polipose nasossinusal (PNS) e intolerância a ácido acetilsalicílico (AAS) ou anti-inflamatórios não esteroidais (AINES)¹. Esta síndrome é comumente subdiagnosticada, apesar de descrita há quase um século por Widal et al em 1922. A doença respiratória é exacerbada por AAS ou AINES, devido a uma reação de hipersensibilidade independente de IgE¹.

A reação de intolerância a aspirina (IA) e outros AINES quando associada a PNS não é mediada por IgE, e decorre a partir da inibição da enzima ciclooxigenase (COX), não sendo caracterizada como uma reação alérgica verdadeira. Os sintomas de broncoespasmo são de três a quatro vezes mais habitual do que por urticária ou angioedema, ao contrário da população em geral. Evidências indicam que os AINES seletivos de COX-2 são bem ou melhor tolerados por pacientes com IA, constatando que é a inibição da COX-1 que provoca o broncoespasmo nestes pacientes.

O início dos sintomas costuma ser na vida adulta, por volta dos 40 anos de idade e as mulheres são mais afetadas que os homens¹. Pode-se apresentar como uma rinite, inicialmente, que evolui para pansinusite eosinofílica hipertrófica crônica e surgimento dos pólipos nasais¹. A asma já pode estar presente desde a infância ou surgir após 3 a 5 anos do aparecimento dos sintomas¹. Frequentemente há a história de asma desencadeada pela ingestão de AAS ou outros AINES¹.

A investigação pode ser feita pela análise da anamnese detalhada, e exame clínico acurado, tomografia computadorizada (TC) de seios da face, videonasofibroscopia endoscópica e teste de provocação pela aspirina.

Comumente, nos exames de TC dos seios da face e videonasofibroscopia é evidenciado a polipose nasal, podendo haver assimetria e desvio septal, além de sinais de sinusite crônica⁵.

O diagnóstico padrão-ouro é o teste de provocação da crise asmática após contato com aspirina. A via oral é a mais utilizada, pois apresenta maior sensibilidade, e a sua especificidade é semelhante às vias nasal, brônquica e intravenosa. O teste de provocação deverá ser realizado em meio hospitalar, e de acordo com o protocolo de cada serviço. São avaliados no processo a avaliação funcional seriada (pré e pós exposição) e doseamento de leucotrienos (LTE4) na urina na fase de agudização após contato com AAS.

O tratamento desses pacientes é individualizado, adequado à gravidade e qualidade de vida do paciente. O tratamento é realizado através de cirurgias nasais associado a tratamento com corticoides nasais por tempo maior, anti-leucotrienos sistêmicos, e dessensibilização¹.

Os sintomas nasais quando controlados precocemente com corticoterapia tópica auxiliam na lentificação da progressão ou recidiva da polipose nasal. O uso dos inibidores de leucotrienos nas sinusites agudas de repetição desempenham um importante papel no controle da asma e sintomas nasais, sendo considerado uma opção eficaz no tratamento.

É orientado ao paciente a evitar o uso de inibidores não seletivos da COX-2¹. Aos pacientes que optam por não realizar a dessensibilização, e apenas evitar o uso de inibidores não seletivos da COX, deve-se explicitar a necessidade do total conhecimento de todos os medicamentos que inibem esta via, inclusive os com reação cruzada. Recentemente tem sido considerado como alternativas seguras o uso do

acetaminofeno e inibidores seletivos da COX-2⁶. Contudo, seu uso deve ser com cautela, havendo casos já descrito de crises desencadeadas por estes fármacos, devido as propriedades inibitórias mínimas da COX-1⁶.

A dessensibilização é realizada quando optada pelo paciente, ou em casos específicos quando o uso desses medicamentos é relevante ao tratamento de outras patologias (artrite reumatóide, cardiopatia isquêmica, etc.). Deve ser realizada em ambiente hospitalar, e consiste na exposição do paciente a quantidades de AAS crescentes, sendo a via oral mais utilizada. Pretende se induzir gradativamente a tolerância ao fármaco utilizado⁶. Sugere-se que o período ideal para sua realização seja brevemente após a cirurgia de sinusectomia e polipectomia nasal^{4,6}.

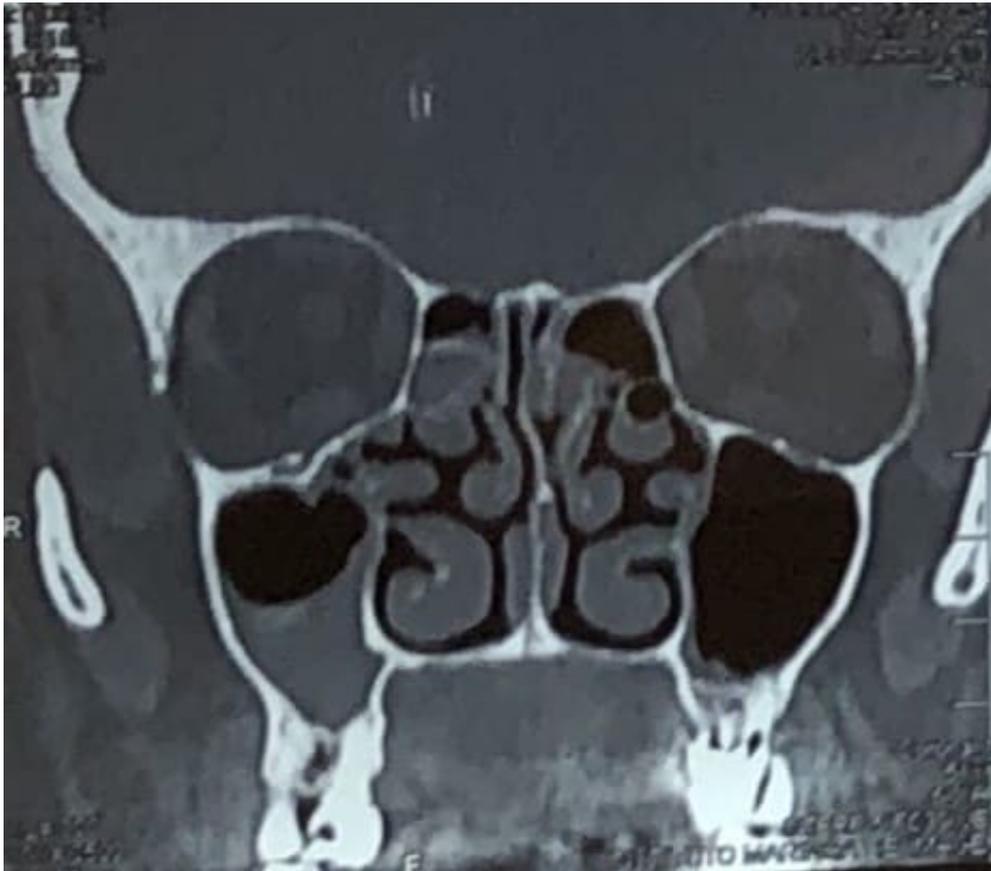
A intervenção cirúrgica, com sinusectomia e polipectomia nasal garantem um maior controle sintomático dos casos. No entanto, existe uma tendência a recidiva da polipose nasal, podendo ser indicado reintervenções ao longo da vida, mesmo com tratamento farmacológico otimizado. Apesar de temporária, a eficácia da polipectomia nasal é considerada significativa.

RELATO DE CASO

CRT, 52 anos, mulher, chegou no Hospital Otorrino de Cuiabá – MT, consultada em 2016, referindo quadro de rinite e sinusite de repetição. Relata acompanhamento com pneumologista devido a asma grave, desde a adolescência e refere alergia a ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não esteroidais. Na ocasião foi diagnosticado rinossinusite aguda, sendo tratada com antibióticos via oral, corticosteroides e soro fisiológico nasal. Retorna em abril de 2018, com história de quadros recorrentes de rinossinusite, tratadas ambulatorialmente. Na mesma consulta foi iniciado investigação com tomografia computadorizada de seios da face, e videonasofibroscopia.

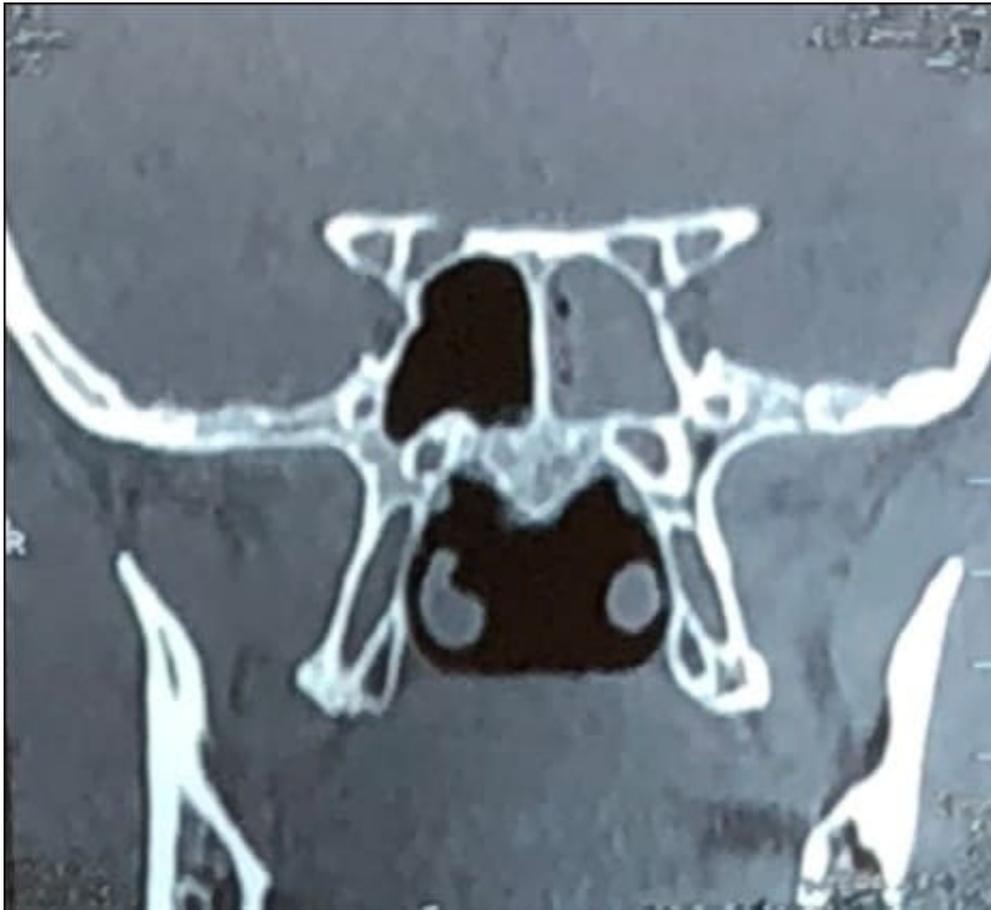
A paciente não realizou o exame de videonasofibroscopia, mas trouxe a TC de seios da face, a qual evidenciou pansinusite e desvio septal. Assim foi proposto cirurgia de sinusectomia maxilar, etmoidal, esfenoidal e frontal e correção do desvio de septo.

Figura 1 - TC de seios da face com velamento de seio maxilar direito.



Fonte: autor

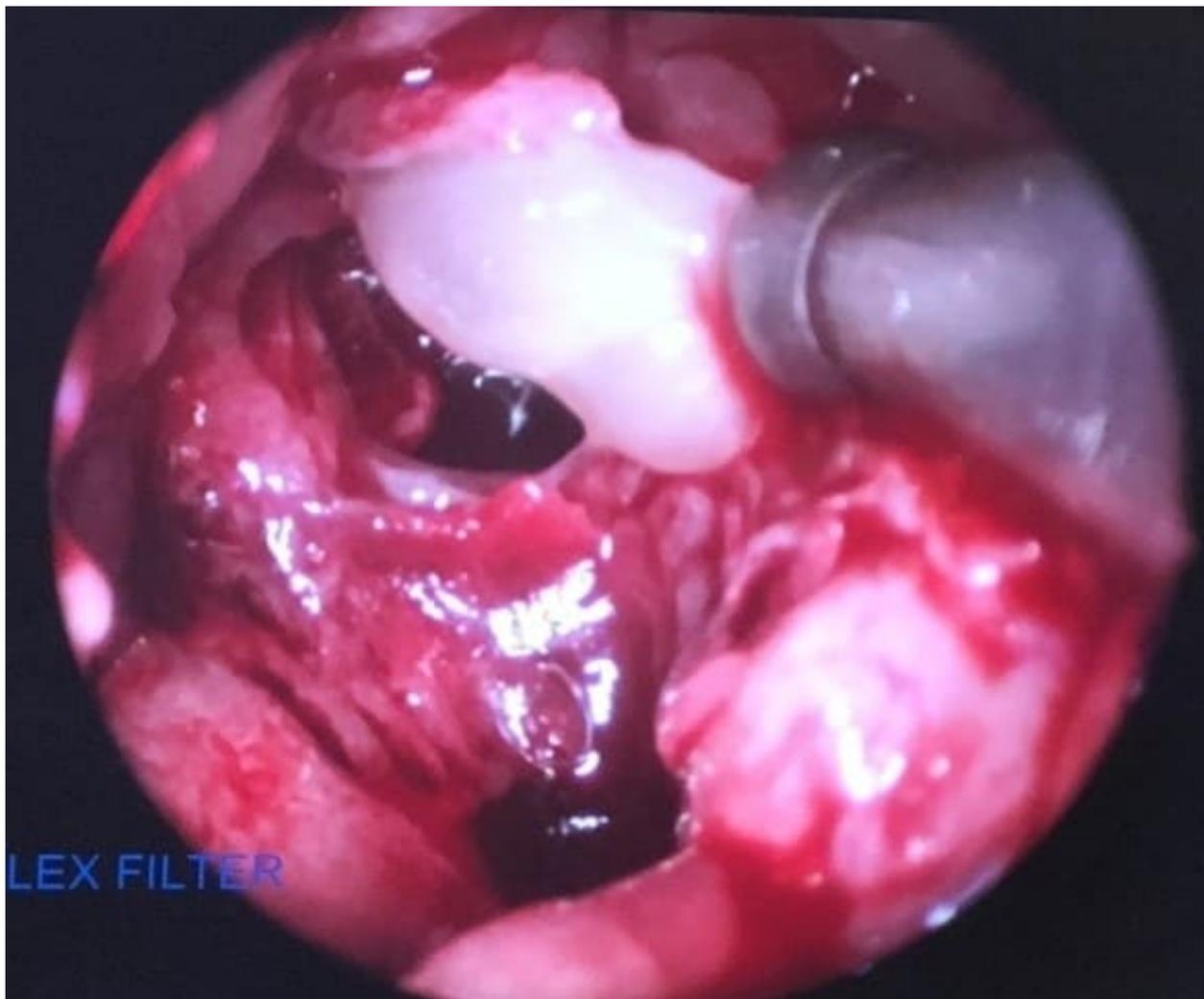
Figura 2 - TC de seios da face com velamento de seio esfenóide.



Fonte: autor

No intra-operatório foi constatado a pansinusite e polipose nasal bilateral. Realizado polipectomia e sinusectomia. Após a constatação dos PNS, associado a história clínica da paciente, conclui-se o diagnóstico como Síndrome de Widal.

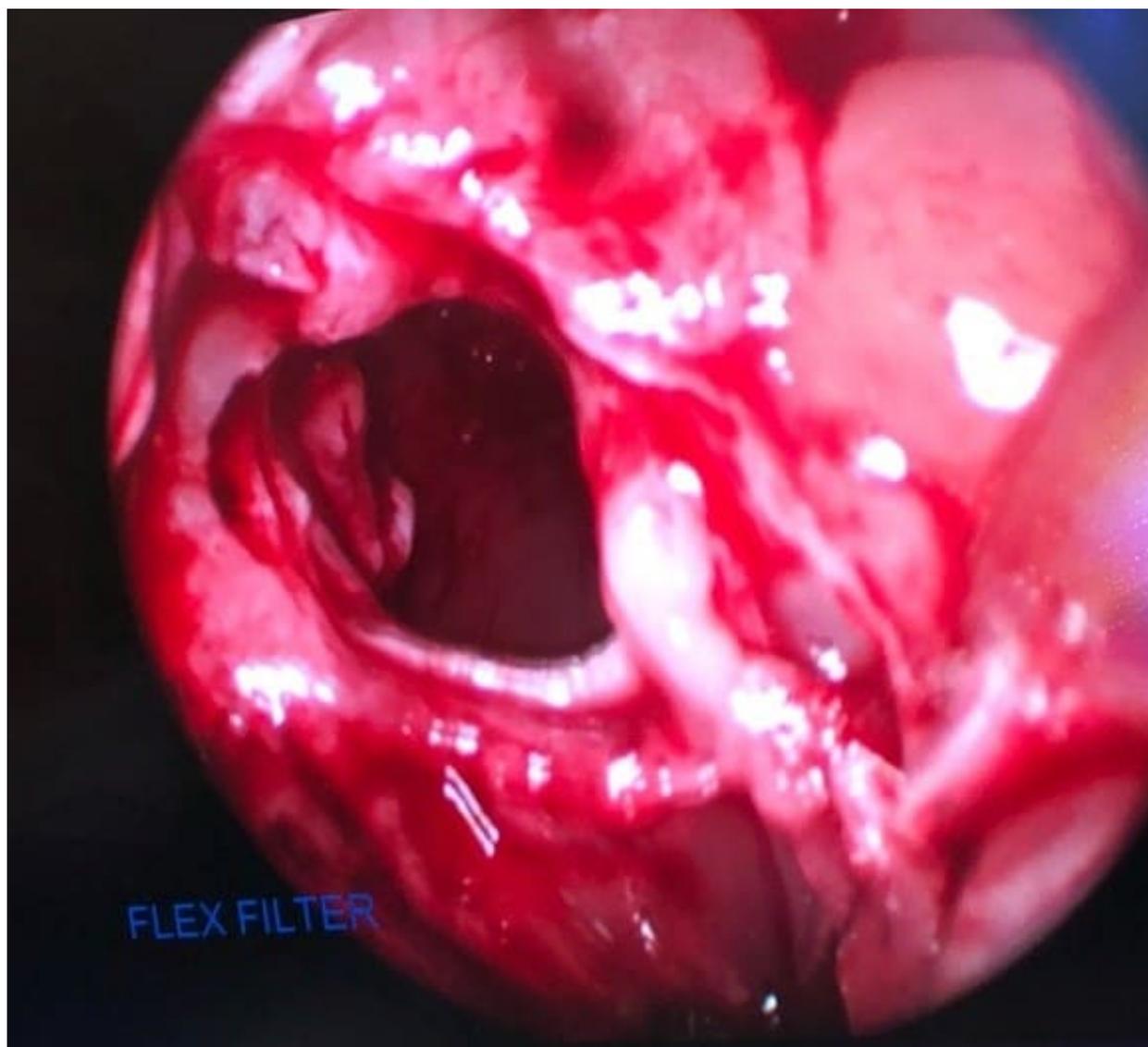
Figura 3 - Secreção de seio esfenóide.



Fonte:

autor

Figura 4 - Seio esfenóide após aspiração.



Fonte:

autor

DISCUSSÃO

A Síndrome de Widal (SW) é composta por asma moderada/grave, rinosinusite crônica com polipose nasal e intolerância a ácido acetilsalicílico (AAS) ou anti-inflamatórios não esteroidais (AINES)^{1,2}. Apresenta-se clinicamente como uma enfermidade evolutiva, com padrão característico na aparição dos sintomas². O início dos sintomas costuma ser na vida adulta¹. No relato de caso exposto, a história da paciente apresenta-se com uma evolução semelhante as características da SW, tratando de asma desde a adolescência e sabidamente intolerante a AAS e AINES.

No caso relatado, foi observado relato similar ao encontrado na literatura, de acordo com os quais pacientes são tratados isoladamente por suas queixas iniciais, sendo, asma, intolerância a AAS e/ou AINES ou obstrução nasal, por anos. Pode-se apresentar inicialmente como uma rinite, que evolui para pansinusite e surgimento dos pólipos nasais^{1,2}. A asma já pode estar presente desde a infância ou na fase adulta^{1,2}. Frequentemente há um adiamento de anos após o início dos sintomas até a investigação e, por fim, o diagnóstico de SW. Desta maneira, o tratamento é postergado.

O diagnóstico padrão-ouro é o teste de provocação da crise asmática após contato com aspirina¹. No presente caso não foi realizado o teste de provocação, por não termos o protocolo do teste definido em nosso serviço.

Na hipótese deste diagnóstico, os exames de imagem são essenciais para a investigação e futuro planejamento terapêutico/cirúrgico. A constatação de desvio septal, polipose nasossinusal, bloqueio dos complexos óstio-meatais na paciente citada, indicaram a correção cirúrgica.

O tratamento desses pacientes é realizado através de cirurgias nasais associado a tratamento com corticoides nasais por tempo prolongado e anti-leucotrienos sistêmico associado a dessensibilização ao AAS.

Com o reconhecimento da entidade Síndrome de Widal, a paciente iniciou acompanhamento contínuo e tratamento específico em nosso serviço. Desta maneira, são adotadas medidas profiláticas, para controlar os sintomas de obstrução nasal, diminuir/evitar as crises de asma e detectar precocemente a recidiva da PNS. Por fim, melhora dos sintomas e aumento da qualidade de vida.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Widal é frequentemente subdiagnosticada pelos clínicos em geral, fazendo com que o paciente seja subtratado, havendo piora e evolução das queixas. Piorando a qualidade de vida do paciente. O médico otorrinolaringologista tem um contato maior com pacientes com queixas correspondentes, muitas vezes, já chegando com um histórico sugestivo da doença. A associação de obstrução nasal por polipose nasal, asma moderada/grave, intolerância a AAS ou AINES e sinusite de repetição devem sempre ser investigados e acompanhados. O diagnóstico precoce e o tratamento efetivo oferecem melhor qualidade de vida, diminuição das crises e dos riscos que as exacerbações podem gerar.

REFERÊNCIAS

- 1) Spies JW, Valera FCP, Cordeiro DL, de Mendonça TN, Leite MGJ, Tamashiro E, et al. The role of aspirin desensitization in patients with aspirin-exacerbated respiratory disease (AERD). *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016, 82: 263-8.
- 2) Intolerância a la aspirina en pacientes con poliposis nasal y asma bronquial / Aspirin intolerante in patients with nasal polyps and asthma. Gajardo O., Pilar; Fonseca A., Ximena. *Rev. otorrinolaringol. cir. cabezacuello;* 69(2): 157-168, ago. 2009. ilus, tab.
- 3) Faria, Emília. Diagnóstico de Alergia a drogas: atualização. *Rev. bras. alerg. imunopatol.* – Vol. 31, Nº 4, 2008.
- 4) BECKER, Helena M. G. et al. Uso de analgésicos e antiinflamatórios em pacientes portadores de polipose nasossinusal eosinofílica tolerantes e intolerantes à aspirina. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* [online]. 2003, vol.69, n.3, pp.296-302. ISSN 0034-7299. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72992003000300003>.
- 5) SEABRA, Bárbara; DUARTE, Raquel e SA, Raul César. Asma, polipose nasal e intolerância à

aspirina: Uma tríade a recordar. *Rev Port Pneumol* [online]. 2006, vol.12, n.6, pp.709-714. ISSN 0873-2159.

6) Bochenek G, Banska K, Szabo Z, Nizankowska E, Szczeklik A. Diagnosis, Prevention and Treatment of Aspirin-Induced Asthma and Rhinitis. *Current Drug Targets – Inflammation & Allergy* 2002; (1):1-11.

^[1] Médica pela Universidade de Cuiabá - Cuiabá e R1 em Otorrinolaringologia no Hospital Otorrino de Cuiabá.

^[2] Coordenador da Residência Médica em Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico – Facial do Hospital Otorrino de Cuiabá/MT.

^[3] Médica pela Universidade José do Rosário Vellano – Belo Horizonte e R2 em Otorrinolaringologia no Hospital Otorrino de Cuiabá.

^[4] Médico pela Universidade Federal do Paraná - UFPR e R1 em Otorrinolaringologia no Hospital Otorrino de Cuiabá

^[5] Médico pela Faculdade Presidente Antonio Carlos e R2 em Otorrinolaringologia no Hospital Otorrino de Cuiabá.

^[6] Médico pela Universidade de Cuiabá - Cuiabá e R1 em Otorrinolaringologia no Hospital Otorrino de Cuiabá.

Enviado: Janeiro, 2019.

Aprovado: Junho, 2019.

PUBLIQUE SEU ARTIGO CIENTÍFICO EM:

<https://www.nucleodoconhecimento.com.br/enviar-artigo-cientifico-para-submissao>