

hipertensão portal e em diminuir as manifestações sistémicas de TCVP tais como: normalização da coagulação, diminuição das dimensões esplénicas, normalização do crescimento hepático e alguns casos relatam reversão de encefalopatia associada ao shunt porto-sistémico.⁴

No entanto a referenciação de crianças com TCVP para SMR deve ser precoce e antes da ocorrência de complicações de hipertensão portal que possam contra-indicar realização de SMR, tal como ocorreu no Caso Clínico 2.

Dada a variabilidade de evolução de doença é difícil avaliar qual o momento certo de referenciação das crianças para o SMR, não existindo na literatura *guidelines* indicadores de progressão rápida da doença e portanto de risco de saída da janela de oportunidade para realização do SMR. No nosso caso a avaliação foi essencialmente clínica e imagiológica monitorizando de forma indirecta a hipertensão portal através de contagem plaquetária, dimensões esplénicas, dilatação da veia portal e fluxo sanguíneo no cavernoma.

Recentemente muitos autores têm defendido a proposta de considerar a realização do SMR como terapêutica de primeira linha em vez de se aguardar pelas alterações sintomáticas, e de ser realizado na doença progressiva e em idade possível de execução. Vários estudos têm demonstrado que a correcção do fluxo hemodinâmico hepático tem melhores resultados que as terapêuticas paliativas comumente usadas (esplenectomia, esclerose varizes esofágicas), quer em relação à resolução das consequen-

cias de hipertensão portal quer em termos de durabilidade do shunt.^{4,5}

A realização prévia de shunto porto-sistémicos ou as variantes na anatomia hepática não são contra-indicações à realização do SMR.⁵

COMENTÁRIOS

Para além do SMP, existem poucas opções terapêuticas para TCVP em crianças. No entanto dada a especificidade do procedimento é essencial o diagnóstico precoce, identificando atempadamente as crianças com factores de risco para TCVP, de modo a que reúnam as condições para a execução do procedimento.

AGRADECIMENTOS

A Jean DeVile de Goyet (USC di Chirurgia Epato-Bilio-Pancreatica e Trapianto Fegato, Hospital Pediátrico Bambino Gesù, Roma, Itália) pela indispensável colaboração.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não existir qualquer conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. Mack CL, Zelko FA, Lokar J, Superina R, Alonso EM, Blei AT, et al. Surgically restoring Portal Blood Flow to the Liver in Children with Primary extrahepatic Portal vein Thrombosis Improves Fluid Neurocognitive Ability. *Pediatrics*. 2006;117:404-13.
2. Weiss B, Shteyer E, Vivante A, Berkowitz D, Reif S, Weizman Z, et al. Etiology and long-term outcome of extrahepatic portal vein obstruction in children. *World Gastroenterol*. 2010;16:4968-72.
3. Sharif K, McKiernan P, de Ville de Goyet J. Mesoportal bypass for extrahepatic portal vein obstruction in children: close to a cure for most! *J Pediatric Surg*. 2010;45:272-6.
4. Bambini D, Superina R, Almond PS, Whittington PF, Alonso E. Experience with the Rex Shunt (Mesenterico-left Portal Bypass) in Children with extrahepatic portal hypertension. *J Pediatric Surg*. 2000;35:13-9.
5. Gehrke I, John P, Blundell J, Pearson L, Williams A, de Ville de Goyet J. Meso-Portal Bypass in Children with Portal Vein Thrombosis: rapid increase of the Intrahepatic Portal Venous Flow after direct Portal Hepatic Reperfusion. *J Pediatric Surg*. 2003;38:1137-40.

Toxicidade Pulmonar Aguda Precoce Associada à Amiodarona

Acute Onset Pulmonary Toxicity Associated to Amiodarone



Pedro Gonçalo FERREIRA, Fátima SARAIVA, Cláudia CARREIRA
Acta Med Port 2012 Sep-Oct;25(5):342-345

RESUMO

A amiodarona é um anti-arrítmico potente, cuja toxicidade pulmonar é conhecida sobretudo em toma crónica. Os autores descrevem um caso de toxicidade pulmonar aguda (TPA) à amiodarona num doente submetido a perfusão de 900 mg de amiodarona em apenas

P.G.F.: Serviço de Pneumologia. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Coimbra. Portugal.

F.S.: Serviço de Cardiologia. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Coimbra. Portugal.

C.C.: Serviço de Anestesiologia. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Coimbra. Portugal.

Recebido: 17 de Maio de 2012 - Aceite: 16 de Setembro de 2012 | Copyright © Ordem dos Médicos 2012

seis horas, para controlo de um flutter auricular com resposta rápida. Durante a perfusão desenvolveu instabilidade hemodinâmica, associado a dessaturação de oxigénio, o que motivou uma cardioversão eléctrica bem sucedida. Ainda assim, o doente manteve-se em curva de deterioração respiratória progressiva, mesmo sem disfunção cardíaca justificativa para tal ao ecocardiograma. Foi diagnosticado um edema agudo não-cardiogénico em progressão para Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda (SDRA). Rapidamente foram iniciadas medidas terapêuticas que envolveram a utilização de ventilação não-invasiva com pressão positiva, com bom resultado.

O necessário diagnóstico diferencial com outras etiologias é brevemente discutido. Apesar de rara, a TPA pela amiodarona pode cursar com situações de alta gravidade, nomeadamente evolução para Lesão pulmonar aguda/SDRA. Dado ser um fármaco de utilização frequente deve existir suspeição clínica adequada ao correcto diagnóstico deste fenómeno, possibilitando medidas terapêuticas que previnam o desfecho desfavorável que lhe está frequentemente associado.

ABSTRACT

Amiodarone is a potent anti-arrhythmic drug with a well-known potential chronic pulmonary toxicity. We describe a case of acute pulmonary toxicity (APT) induced by amiodarone in a 57 year old patient submitted to a perfusion of 900 mg in just 6 hours, to control an auricular flutter with rapid ventricular response. During the administration, the patient developed hemodynamic instability and oxygen dessaturation that led to an electrical cardioversion with return of sinus rhythm. Still, the patient continued in progressive respiratory deterioration with acute bilateral infiltrates on chest x-ray and apparent normal cardiac filling pressures confirmed by echocardiography. A non-cardiogenic pulmonary edema progressing to clinico-physiological ARDS criteria was diagnosed. Expeditive therapeutic measures were undertaken, namely by initiation of non-invasive positive airway pressure support, that attained a good result.

Albeit rare, amiodarone-induced APT might have severe consequences, namely progression to ALI/ARDS with a high mortality index. As it is a frequently prescribed drug, there should be a high clinical suspicion towards this phenomenon, allowing precocious therapeutic measures to be taken in a timely fashion to prevent the associated unfavorable outcome.

CASO CLÍNICO

Homem de 57 anos, portador crónico de vírus hepatite B e com antecedentes de plastia mitral cirúrgica cinco anos antes, recorreu à Urgência por palpitações. Ao exame objectivo encontrava-se apirético, eupneico, com SaO₂ em ar ambiente de 99%, normotenso (PA 127/99 mmHg) embora em taquiarritmia (150 bpm), sem alterações à auscultação pulmonar e sem edemas periféricos. O electrocardiograma revelou um *flutter* auricular típico, com condução aurículo-ventricular tipo 2:1 (frequência ventricular de 150 bpm). Laboratorialmente apresentava D-dímeros, enzimologia cardíaca e proteína C reactiva (PCR) normais. A radiografia do tórax inicial era normal (Fig. 1). Foi-lhe prescrito amiodarona endovenosa, com uma dose de carga (300 mg) perfundida durante uma hora, seguida de perfusão contínua de 600 mg em cinco horas. Após as seis horas, persistiu com frequência ventricular rápida, mostrando-se nesta fase

polipneico (frequência respiratória de 30 ciclos/min), com SaO₂ 89%, hipotenso (90 / 55 mmHg), com frequência cardíaca de 125 bpm, e com auscultação cardíaca rítmica com sopro sistólico apical grau I, sem estase pulmonar. Face à instabilidade, foi suspensa a perfusão de amiodarona e realizada uma cardioversão eléctrica após sedação com propofol. Verificou-se conversão a ritmo sinusal e recuperação de estabilidade hemodinâmica, após choque síncrono de 50 J. Durante o breve período de sedação não ocorreu qualquer fenómeno aspirativo. Ainda assim, o doente manteve progressiva deterioração respiratória, com insuficiência respiratória aguda tipo I grave em progressão (PaO₂/FiO₂ de 228), e paroxismos de tosse que passou a acompanhar-se de expectoração sero-sanguinolenta, e aparecimento de fervores crepitantes bilaterais difusos à auscultação pulmonar. A repetição de radiografia do tórax



Fig. 1 – Telerradiografia de tórax PA à admissão.

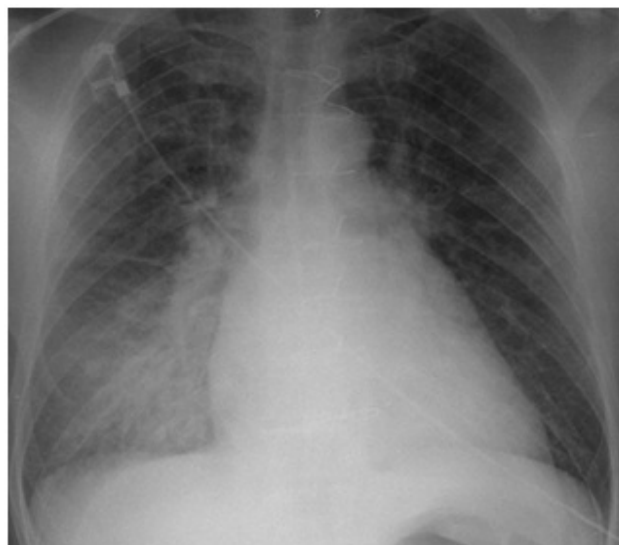


Fig. 2 – Telerradiografia de tórax PA imediatamente após a cardioversão eléctrica e aparecimento de sinais de edema agudo pulmonar.

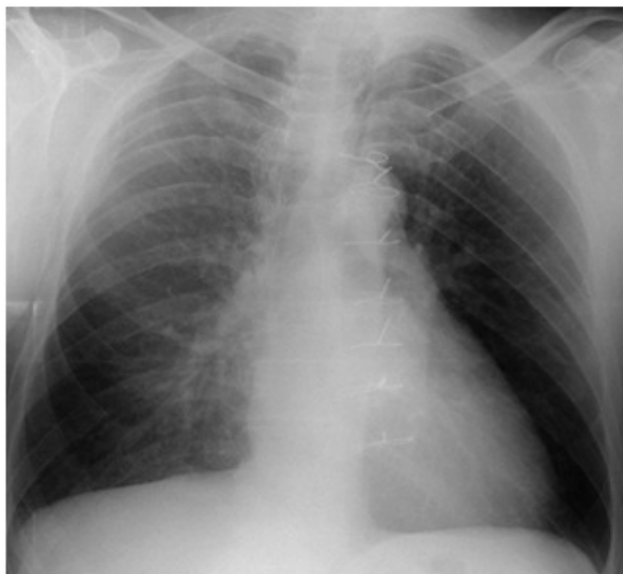


Fig. 3 – Telerradiografia de tórax PA às 12 horas de epicrise.

revelou já uma densificação intersticial bilateral difusa com componente alveolar a desenhar-se a nível dos andares médio e inferior direitos (Fig. 2). O ecocardiograma urgente evidenciou boa função biventricular, fuga mitral ligeira, pressão sistólica da artéria pulmonar normal, sem derrame pericárdico.

Reconhecida a situação como Edema Pulmonar Agudo (EPA) foi iniciado de imediato suporte ventilatório não-invasivo sob a forma de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) - incrementada até 15 cm H₂O - e administrado um bólus de metilprednisolona, tendo resultado em melhoria clínica após 20 minutos. A radiografia do tórax após 12 horas (Fig. 3) evidenciou melhoria embora mantendo padrão intersticial difuso. Foi internado e manteve terapêutica oral com corticosteroide com necessidade de oxigenoterapia suplementar durante os dois primeiros dias. A TC pulmonar realizada às 36 horas mostrou apenas áreas residuais de vidro despolido, sobretudo a nível das regiões dependentes dos lobos inferiores (Fig. 4). O estudo por broncofibroscopia, realizado já sob corticoterapia, permitiu despistar hemorragia alveolar difusa e etiologia infecciosa. À data de alta havia já normalização telerradiográfica (Fig. 5).

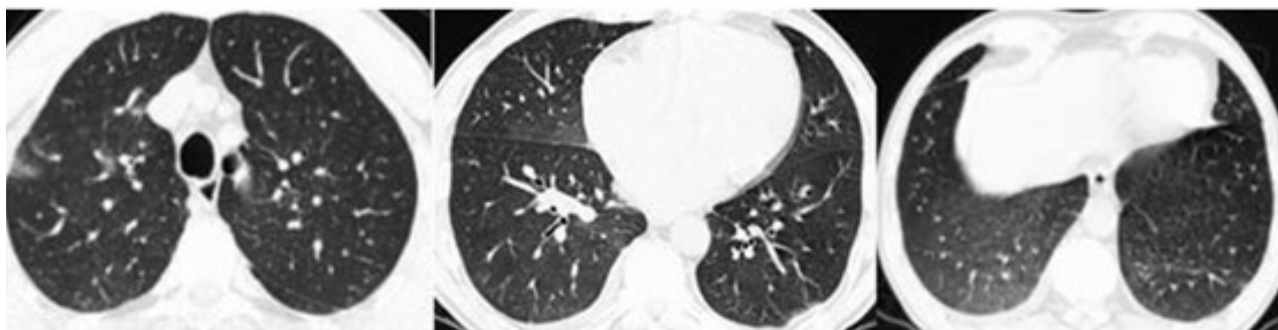


Fig. 4 – TC torácica realizada às 36 horas da apresentação clínica. Áreas residuais de densificação em vidro despolido, periféricas de predomínio basal.

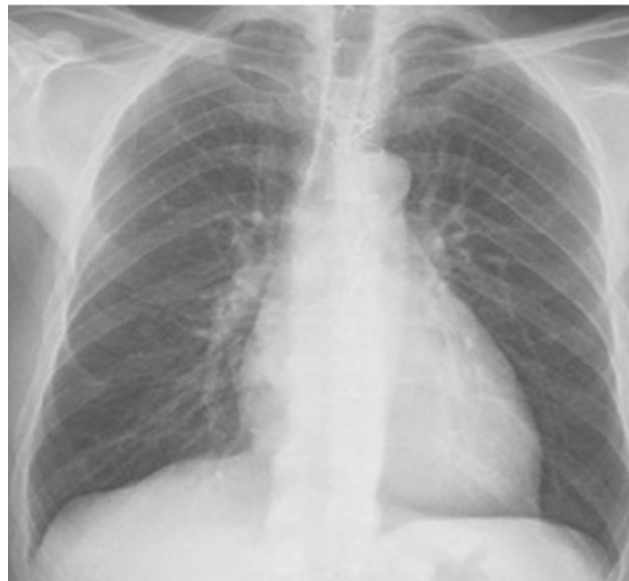


Fig. 5 – Telerradiografia de tórax PA à data de alta.

DISCUSSÃO

Tratou-se de um caso de insuficiência respiratória grave com infiltrados parenquimatosos de início agudo, cumprindo critérios de lesão pulmonar aguda (LPA), poucas horas após início de terapêutica endovenosa com amiodarona. Consideraram-se três hipóteses diagnósticas principais: EAP cardiogénico precipitado pela taquiarritmia, EAP associado à cardioversão, ou EAP de natureza não-cardiogénica. Mesmo sem pressões de enchimento e encravamento pulmonar, a primeira hipótese parece-nos remota dado que, ao invés de melhoria após retorno a ritmo sinusal estável, o doente manteve deterioração respiratória progressiva com tradução semiológica de edema pulmonar. Adicionalmente, não houve detecção ecocardiográfica de patologia valvular esquerda justificadora dos sinais de sobrecarga pulmonar (insuficiência mitral era ligeira) e, verificou-se pronta resposta ao CPAP na ausência de terapêutica diurética ou vasodilatadora.

A segunda hipótese de EAP como epifenómeno pós-cardioversão,¹ assentaria numa base teórica de disfunção diastólica transitória pós-choque com corrente directa, insulto inflamatório ou disfunção pulmonar directa com aumento da permeabilidade capilar. No entanto, algum tempo

antes da cardioversão, já se verificava hipoxémia em agravamento.

Finalmente, a hipótese de toxicidade pulmonar aguda (TPA) pela amiodarona parece-nos atendível face à evidência encontrada. As descrições são raras, com mortalidades elevadas, dado o agravamento respiratório ser tardiamente imputado ao fármaco.³ Contrariamente à toxicidade crónica, o conhecimento fisiopatológico da TPA pela amiodarona é limitado e associa-se à ausência de critérios claros de diagnóstico, inespecificidade de alterações radiológicas e laboratoriais, bem como à carência de terapêuticas validadas.⁵ As primeiras manifestações habitualmente ocorrem dentro das primeiras 24h, sendo o diagnóstico quase sempre de exclusão.²⁻⁴ Embora já regressivas, as alterações radiológicas encontradas em vidro despolido de localização periférica foram já relatadas como achado precoce habitual¹. Estas alterações podiam ser passíveis de enquadramento em fenómeno infeccioso ou hidrostático, embora não tenha existido suporte para estas alternativas.

A TPA pela amiodarona apresenta-se mais comumente como LPA/SDRA (com correlato histológico de dano alveo-

lar difuso) ou, mais raramente, como pneumonia organizativa ou hemorragia alveolar difusa.²⁻⁵ O mecanismo lesional é impreciso envolvendo, porém, uma resposta inflamatória difusa ou por efeito tóxico directo, sob acção de radicais livres de oxigénio e acumulação fosfolipídica intra-celular, ou indirectamente por reacção de hipersensibilidade.³⁻⁵

Neste caso, a consideração precoce desta possibilidade de diagnóstica e a intervenção terapêutica imediata com CPAP foram provavelmente determinantes no seu desfecho favorável, impedindo a progressão completa para SDRA e a necessidade de intubação oro-traqueal e ventilação invasiva.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. Kobayashi N, Takayama M, Yamaura S, Ushimaru H, Ochi T, Saito M. Pulmonary edema after cardioversion for paroxysmal atrial flutter – left ventricular diastolic dysfunction induced by direct current shock. *Jpn Circ J.* 2000;64:76-9.
2. Goldstein I, Topilsky M, Segev D, Isakov A, Heller I. Very early onset of acute amiodarone pulmonary toxicity presenting with hemoptysis. *Chest.* 1997;111:1446-7.
3. Kaushik S, Hussain A, Clarke P, Lazar HL. Acute pulmonary toxicity after low-dose amiodarone therapy. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:1760-1.
4. Liverani E, Armuzzi A, Mormile F, Anti M, Gasbarrini G, Gentiloni N. Amiodarone-induced adult respiratory distress syndrome after non-thoracotomy subcutaneous defibrillator implantation. *J Intern Med.* 2001;249:565-6.
5. Ashrafian H, Davey P. Is amiodarone an underrecognized cause of acute respiratory failure in the ICU? *Chest.* 2001;120:275-82.

Buschke-Lowenstein Tumor

Tumor de Buschke-Lowenstein



Ana Rita PINTO, Luís GUEDES-MARTINS, Cláudia MARQUES, José Manuel CABRAL

Acta Med Port 2012 Sep-Oct;25(5):345-347

ABSTRACT

Introduction: Giant condyloma acuminatum belongs to a spectrum of diseases with malignant degeneration. Clinically, it presents as exophytic, fungating masses, sometimes with a cauliflower-like morphology.

Case presentation: We present a case of a 32-year-old female patient with a 180x95x80mm exophytic mass of the vulvar region suggestive of Buschke-Lowenstein Tumour. Treatment included wide local excision with electrosurgery and CO₂ vaporization of recurrent focal lesions. Histopathological analysis confirmed the expected diagnosis. Surgery went without complications and the patient is lesion-free at the 12th month of follow-up.

Conclusion: There is a lack of consistent trials regarding optimal treatment of BLT. Surgery, when feasible, remains the mainstay of treatment. It allows quick lesion size reduction, with fewer side effects and more rapid return to daily living activities, when compared to other treatment options.

RESUMO

Introdução: Os Condilomas acuminados gigantes pertencem a um grupo de doenças com degenerescência maligna. Clinicamente apresentam-se como massas exofíticas, volumosas, com uma morfologia semelhante a couve-flor.

A.R.P., L.G.M., C.M.: Serviço de Ginecologia, Maternidade Júlio Dinis, Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal.

J.M.C.: Unidade de Patologia do Colo, Serviço de Ginecologia, Unidade Maternidade Júlio Dinis, Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal.

Recebido: 08 de Dezembro de 2011 - Aceite: 08 de Outubro de 2012 | Copyright © Ordem dos Médicos 2012