

Tratamento de fístula arteriovenosa adquirida com repercussões hemodinâmicas graves: desafio terapêutico

Treatment of acquired arteriovenous fistula with severe hemodynamic effects: therapeutic challenge

Bruna Ferreira Pilan¹, Andréia Marques de Oliveira¹, Daniel Emílio Dalledone Siqueira¹, Ana Terezinha Guillaumon¹

Resumo

Paciente de 34 anos com quadro de insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar severas, com diagnóstico tardio de fístula arteriovenosa adquirida de alto débito entre a veia e a artéria íliaca comum direita. A provável causa foi relacionada à lesão vascular iatrogênica em colecistectomia laparoscópica realizada previamente. O tratamento foi realizado com endoprótese em artéria íliaca comum, resultando em exclusão total da fístula e remissão completa dos sintomas. Considerando-se as opções de tratamento para esse tipo de lesão, a técnica endovascular tem se mostrado cada vez mais eficaz e tem se tornado a primeira opção no manejo dessa patologia.

Palavras-chave: fístula arteriovenosa; endoprótese; insuficiência cardíaca.

Abstract

A 34-year-old female patient with severe heart failure and pulmonary hypertension was diagnosed late with a high-output acquired arteriovenous fistula between the right common iliac vein and artery. The most probable cause was an iatrogenic vascular injury inflicted during a prior laparoscopic cholecystectomy. Treatment was conducted by placement of an endoprosthesis in the common iliac artery, achieving total exclusion of the fistula and complete remission of symptoms. Considering the options available for treating this type of lesion, endovascular techniques are becoming ever more effective and are now the option of first-choice for management of this pathology.

Keywords: arteriovenous fistula; endoprosthesis; heart failure.

¹ Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, Faculdade de Ciências Médicas, Campinas, SP, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: 18.01.13. Aceito em: 10.10.13.

O estudo foi realizado para Conclusão de Curso de Residência Médica em Cirurgia Vascular no Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) - Disciplina de Moléstias Vasculares, Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP.

INTRODUÇÃO

As fístulas arteriovenosas (FAV) adquiridas têm como causa mais comum a ruptura de aneurismas ateroscleróticos.¹ Os traumas penetrantes, incluindo lesões iatrogênicas, são responsáveis por menos de 20% dessas FAV.² Casos de FAV com alto débito, principalmente com diagnóstico tardio, podem se apresentar com sintomas de insuficiência cardíaca congestiva.

PARTE 1 – SITUAÇÃO CLÍNICA

Paciente do sexo feminino, 34 anos, sob acompanhamento cardiológico por dispneia progressiva havia dois anos. Apresentava ortopneia, dispneia aos mínimos esforços e relatava frequentes internações hospitalares por descompensação respiratória. Referia também inapetência, fraqueza e perda de 40 kg no último ano. Relatava colecistectomia videolaparoscópica havia cinco anos. Ao exame físico, apresentava regular estado geral, emagrecimento. Ausculta com sopro sistólico panfocal e diminuição de murmúrio vesicular em base pulmonar bilateralmente. O exame abdominal mostrava ascite, hérnia umbilical e refluxo hepatojugular com fígado a quatro centímetros do rebordo costal direito. Adicionalmente, também apresentava edema de membros inferiores e turgência jugular a 45 graus.

Foi submetida ao exame de ecocardiograma, que evidenciou fração de ejeção de 61%, dilatação de veia cava (36 mm, sem variação respiratória), hipertensão pulmonar (pressão sistólica de artéria pulmonar – PSAP – 47 mmHg), insuficiência mitral leve, esclerose aórtica global com insuficiência leve e aumento global de câmaras cardíacas. A ressonância magnética revelou aumento global das

câmaras cardíacas, sinais indiretos de hipertensão pulmonar, derrame pleural bilateral e pericardite sem sinais de constrição, além de ausência de trombos intracavitários. Ultrassonografia de abdômen demonstrou ascite moderada/acentuada, ectasia das veias hepáticas e veia cava inferior com 3,9 cm de diâmetro, além de hepatoesplenomegalia. O cateterismo pulmonar evidenciou PSAP de 54mmHg e, durante o procedimento, foi identificado frêmito em região inguinal direita e fossa ilíaca direita.

Diante disso, a paciente foi encaminhada para cirurgia vascular.

PARTE 2 – O QUE FOI FEITO?

A investigação pela cirurgia vascular iniciou-se através de uma angiotomografia que evidenciou uma FAV entre artéria ilíaca comum direita (AICD) e veia ilíaca comum direita (VICD) próxima à desembocadura na cava, além de dilatação da veia cava inferior (Figura 1A, B, C), derrame pleural bilateral, ascite e hepatoesplenomegalia, já diagnosticados em exames anteriores. A etiologia da FAV foi considerada como secundária à lesão iatrogênica na colocação do trocater na cirurgia videolaparoscópica prévia.

A correção da FAV foi realizada por técnica endovascular, através do implante de uma endoprótese de 13×13×80 mm na AICD por dissecação de artéria femoral comum direita (Figura 2A, B, C). Houve desaparecimento do frêmito no pós-operatório imediato e a paciente foi mantida com anticoagulação plena para a prevenção de trombose no sistema venoso ectasiado. Devido à anticoagulação, apresentou hematoma na região inguinal direita manejado clinicamente, sem necessidade de intervenção. Evoluiu com melhora progressiva da dispneia e da ascite.



Figura 1. A- Angiotomografia pré-operatória: presença de FAV entre AICD e VICD com contrastação na fase arterial da veia cava e das veias ilíacas que se encontram dilatadas. AICD proximal - diam=1,008 cm; AICD distal - diam=0,886 cm, Diam=diâmetro; cm=centímetro; B- Corte axial comparando diâmetros da cava e da aorta. Diam Cava=5,093 cm×6,507 cm; C- Reconstrução 3D da angiotomografia.

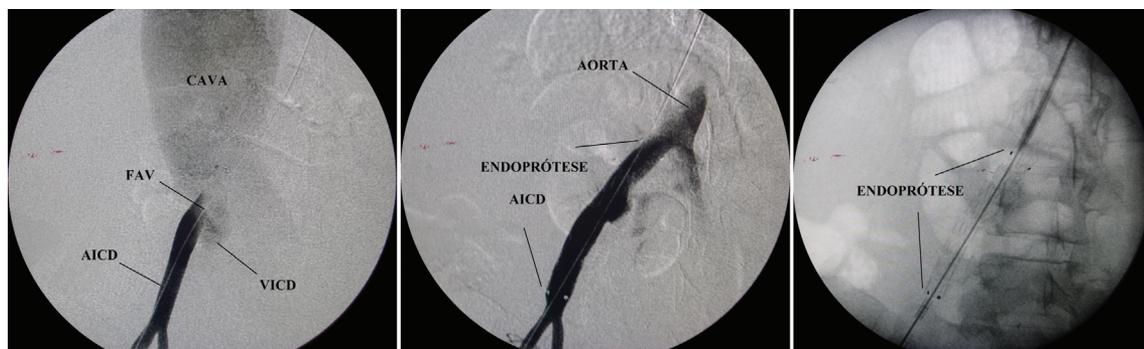


Figura 2. Arteriografia: A- Pré-operatória com contrastação de veia cava e veias ilíacas na fase arterial; B- Pós-operatório imediato com ausência de FAV; C- Endoprótese em AICD.

No sétimo dia de pós-operatório, apresentou um quadro compatível com hérnia umbilical encarcerada, sendo submetida à correção cirúrgica, sem intercorrências. Recebeu alta no nono dia de pós-operatório, em anticoagulação com Rivaroxabana.

No seguimento, após um mês da cirurgia, a paciente apresentava-se eupneica, com remissão completa da ascite. Após dois meses, o ecocardiograma demonstrou-se normal, com PSAP de 25 mmHg, e a ultrassonografia doppler revelou perviedade da endoprótese e ausência de FAV.

20% das FAVs.² Lesão de grandes vasos durante a laparoscopia é rara, aparecendo em menos de 0,1% dos pacientes⁴ e, geralmente, relacionada com o método de introdução dos trocâteres.

As FAVs com diagnóstico tardio podem provocar alterações anatômicas e hemodinâmicas importantes. Há um aumento no fluxo de sangue na artéria proximal à FAV, o que acaba dilatando a artéria. Em casos extremos, a artéria pode ficar ectasiada ou aneurismática. O fluxo de sangue também aumenta na veia. A força de cisalhamento do fluxo arterial na veia leva a espessamento ou arterialização da parede do vaso, assim como a dilatação e a alongamento. Além disso, com o aumento do volume e da pressão na veia proximal, o fluxo venoso distal fica mais lento, resultando em incompetência das válvulas, fluxo de sangue venoso reverso e hipertensão venosa. Com o crescimento da FAV, alguns sintomas sistêmicos podem se manifestar. Há um aumento no volume de sangue no sistema venoso, resultando num aumento do retorno venoso para o coração, numa diminuição na pressão sanguínea arterial periférica e num conseqüente aumento no débito cardíaco pelo aumento da frequência cardíaca e do volume sistólico. Por esse aumento de volume de sangue venoso e conseqüente redução de volume de sangue arterial, o sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado, resultando na retenção de sódio e água. A insuficiência cardíaca se instala quando o coração não é mais capaz de compensar esse aumento de volume sanguíneo.^{5,6}

Com isso, pacientes com FAV, mais comumente, apresentam sintomas de dispnéia progressiva de esforço, sopro e dor. FAVs crônicas com alto débito podem causar insuficiência cardíaca e dilatação da veia cava inferior e das veias ilíacas, além de edema das extremidades inferiores. O quadro clínico da doente do presente caso era grave, com repercussões

DISCUSSÃO

A maioria das FAV adquiridas, sem fins terapêuticos, ocorre devido à rotura de aneurismas ateroscleróticos para o sistema venoso adjacente, sendo este um evento raro (3 a 4% de todos os aneurismas rotos). Outras causas de FAV incluem aneurismas sifilíticos, micóticos ou secundários a Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehlers-Danlos e Arterite de Takayasu. Lesões vasculares após cirurgias de hérnia de disco ou secundárias a traumas abdominais penetrantes ou, mais raramente, contusos, também são causas descritas¹. Estas lesões podem ter diagnóstico tardio, apresentando-se como um quadro de congestão venosa nos membros inferiores, edema, dor abdominal, sopro, insuficiência cardíaca congestiva, pressão de pulso alargada, hipertensão pulmonar ou diminuição de pulsos distais à FAV.²

O diagnóstico de FAV depende da correlação atenciosa entre anamnese, antecedentes e exame físico completo. Estas lesões podem não ser diagnosticadas inicialmente e os pacientes podem apresentar sinais ou sintomas anos depois.³ No caso relatado, a causa provável da FAV foi lesão iatrogênica no procedimento laparoscópico, não diagnosticada na ocasião, cinco anos antes. Traumas penetrantes, incluindo lesões iatrogênicas, são responsáveis por

cardiovasculares exuberantes. No entanto, essa apresentação clássica pode estar ausente em até metade dos pacientes.⁷

A anamnese e o exame físico cuidadosos podem identificar a presença de FAV; porém, exames de imagem adicionais são necessários tanto para confirmação como para localização e planejamento do tratamento. A imagem permite a avaliação do tamanho da FAV e das consequências hemodinâmicas, e define relação com estruturas adjacentes, fato indispensável para o planejamento cirúrgico.⁵ No caso relatado, o principal exame para diagnóstico e planejamento foi a angiotomografia, com complementação de US e arteriografia no momento da cirurgia.

Feito o diagnóstico, deve-se ressaltar que somente 2% das FAVs pós-traumáticas têm resolução espontânea (6). A tendência, na verdade, é que elas aumentem, levando a uma maior complexidade no reparo tardio. Portanto, a existência de fístula adquirida por si só já é indicação de tratamento.⁵

Do ponto de vista técnico, a exposição cirúrgica no reparo aberto para o tratamento de FAV de diagnóstico tardio pode ser um desafio devido à hipertensão venosa e à inflamação dos tecidos adjacentes, resultando em maior morbidade e mortalidade⁸. Grandes vasos colaterais com uma anatomia venosa complexa frequentemente envolvem perda significativa de sangue.³ Brewster et al.⁹ relataram uma taxa de mortalidade operatória de correção da fístula arteriovenosa ilíaca de 5 a 10%. Davis et al.² documentaram morbidade em 39% das correções cirúrgicas de FAV ilíaca.

Diante disso, o caráter menos invasivo do tratamento endovascular ganhou espaço e vem tornando-se o tratamento de escolha em inúmeros casos.^{3,5-7,10} Implante de endopróteses no sistema arterial ou venoso, e embolização – ou uma combinação dessas abordagens⁷ – são algumas das opções disponíveis, bem como o uso de oclusores e endopróteses torácicas.^{10,11} A técnica preferencial é a endoprótese que exclui a conexão entre veia e artéria de maneira eficaz em vasos de maior calibre, fechando a comunicação e mantendo a continuidade vascular.^{3,5}

O reparo endovascular das comunicações arteriovenosas traumáticas utilizando-se endopróteses foi inicialmente descrito em 1992, por Parodi¹². Muitos autores, desde então, incluindo Sanchez et al.¹³, Marin et al.¹⁴, McCarter et al.¹⁵ e Zajko et al.¹⁶, demonstraram que as endopróteses são eficazes no tratamento de uma variedade de lesões arteriais, incluindo fistulas arteriovenosas.

A anticoagulação sistêmica como parte do tratamento foi indispensável para prevenção da trombose venosa devido à dilatação aneurismática do sistema venoso à jusante da FAV e, conseqüentemente, do tromboembolismo pulmonar.

Além do sucesso técnico obtido com o tratamento endovascular da FAV, houve rapidamente a reversão total da insuficiência cardíaca e da hipertensão pulmonar. Esta última, quando não tratada, correlaciona-se com uma sobrevida média de 2,8 anos, com taxa de sobrevivência em 1, 3 e 5 anos, respectivamente, de 68, 48 e 34%.¹⁷

A correção de FAV de alto débito é o único tratamento definitivo para a insuficiência cardíaca congestiva secundária, mesmo quando esta se apresenta em suas formas mais graves. No caso relatado, a resolução da FAV alterou a sobrevida da paciente, que apresentava insuficiência cardíaca congestiva terminal aos 34 anos de idade.

CONCLUSÃO

O tratamento endovascular com endoprótese para correção de FAV adquirida, de alto débito, vem se mostrando um método eficaz e seguro, podendo ser considerado tratamento de primeira escolha nesses pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Pinto DM, Bez LG, Dias JO, Lopes CS, Mandi A. Iliac aneurysm associated with arteriovenous fistula. *J Vasc Bras.* 2007;6(3):299-302.
2. Davis P, Gloviczki P, Cherry K, et al. Aorto-caval and ilio-iliac arteriovenous fistulae. *Am J Surg.* 1998;176:115-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610\(98\)00166-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610(98)00166-4)
3. Queiroz AB, Mulatti GC, Aun R, Valentim LA, Puech-Leão P. Endovascular repair of a traumatic arteriovenous fistula involving the iliac bifurcation using an iliac branch device. *J Vasc Surg.* 2012 May;55(5):1474-6. Epub 2012 Jan 24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2011.12.006>
4. Kuehn A, Zimmermann A, Pongratz J, Eckstein HH. Young girl presenting with heart failure 5 years after laparoscopic appendectomy. Case report of an ilio-iliac AV fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010 Jul;40(1):107-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.02.013>
5. Sexton JA, Ricotta JJ. Endovascular approaches to arteriovenous fistula. *Adv Surg.* 2011;45:83-100. <http://dx.doi.org/10.1016/j.yasu.2011.03.011>
6. Weng CF, Wei J, Lee YT, et al. High-output Heart Failure Resulting from an Obscure Traumatic Arteriovenous Fistula. *J Chin Med Assoc* 2008;71(8):428-30. [http://dx.doi.org/10.1016/S1726-4901\(08\)70096-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1726-4901(08)70096-0)
7. Wang EA, Lee MH, Wang MC, Lee HY. Iatrogenic left ilio-caval fistula: imaging and endovascular treatment. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Oct;183(4):1032-4. <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.183.4.1831032>

8. Chaudry M, Flinn WR, Kim K, Neschis DG. Traumatic arteriovenous fistula 52 years after injury. *J Vasc Surg.* 2010 May;51(5):1265-7. Epub 2010 Mar 29. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2009.11.080>
9. Brewster D, Cambria R, Moncure A, et al. Aortocaval and iliac arteriovenous fistulas: recognition and treatment. *J Vasc Surg* 1991;13:253-64; discussion 264-5. [http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214\(91\)90218-J](http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214(91)90218-J)
10. Cronin B, Kane J, Lee W, Shriki J, Weaver FA. Repair of a high-flow iliac arteriovenous fistula using a thoracic endograft. *J Vasc Surg.* 2009 Mar;49(3):767-70. Epub 2009 Jan 14. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2008.10.062>
11. Yared K, Baggish AL, Wood MJ. High-output heart failure resulting from a remote traumatic arteriovenous fistula. *Can J Cardiol.* 2009 Apr;25(4):e143-4. [http://dx.doi.org/10.1016/S0828-282X\(09\)70083-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0828-282X(09)70083-2)
12. Parodi J, Barone H. Transluminal treatment of abdominal aortic aneurysms and peripheral arteriovenous fistulas. In: *Proceedings of the 19th Annual Montefiore Medical Center Symposium on Current Critical Problems and New Techniques in Vascular Surgery*; 1992; New York. New York; 1992.
13. Sanchez L, Veith F, Ohki T, et al. Early experience with the Corvita endoluminal graft for the treatment of arterial injuries. *Ann Vasc Surg* 1999;13:151-7. <http://dx.doi.org/10.1007/s100169900233>
14. Marin M, Veith F, Panetta T, et al. Transluminally placed endovascular stented graft repair for arterial trauma. *J Vasc Surg* 1994;20:466-72. [http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214\(94\)90147-3](http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214(94)90147-3)
15. McCarter D, Johnstone R, McInnes G, Reid D, Pollock J, Reid A. Iliacarteriovenous fistula following lumbar disc surgery treated by percutaneous endoluminal stent grafting. *Br J Surg* 1996;83:796-7. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.1800830622>
16. Zajko A, Little A, Steed D, Curtiss E. Endovascular stent-graft repair of common iliac artery-to-inferior vena cava fistula. *J Vasc Intervent Radiol* 1995;6:803-6. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(95\)71190-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(95)71190-3)
17. McLaughlin VV, McGoon MD. Pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2006;114(13):1417-31 <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.503540>

Correspondência

Bruna Ferreira Pilan
UNICAMP - Cirurgia Vasculard
Rua Tessália Vieira de Camargo, 126 - Cidade Universitária Zeferino Vaz
CEP 13083-887 – Campinas (SP), Brasil
Fone: (19) 992460288
E-mail: brunapilan@gmail.com

Informações sobre os autores

BFP Médica Cirurgiã Vasculard, ex-Residente no Serviço de Cirurgia Vasculard e Endovascular do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP.
AMO Médica Cirurgiã Vasculard no Serviço de Cirurgia Vasculard e Endovascular do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, Especialista em Cirurgia Vasculard pela SBAVC e pela AMB, membro da SBACV.
DEDS Médico Residente de Cirurgia Vasculard no Serviço de Cirurgia Vasculard e Endovascular do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP.
ATG Professora Associada, Livre-Docente, Chefe da Disciplina de Moléstias Vasculares da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas – UNICAMP e do Serviço de Cirurgia Vasculard e Endovascular do Hospital de Clínicas da Universidade de Campinas - UNICAMP, sócia titular da SBACV, sócia da Internacional Union of Angiology, sócia da Society of Vasculard Surgery.

Contribuições dos autores

Concepção e desenho do estudo: BFP, AMO, ATG
Análise e interpretação dos dados: BFP
Coleta de dados: DEDS
Redação do artigo: BFP
Revisão crítica do texto: BFP, AMO, ATG
Aprovação final do artigo*: BFP, AMO, DEDS, ATG
Análise estatística: N/A
Responsabilidade geral do estudo: BFP, ATG
Informações sobre financiamento: Nenhuma

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final submetida ao *J Vasc Bras*.