

ANEURISMA ILÍACO ASSOCIADO À FÍSTULA ARTÉRIO VENOSA

ILIAC ANEURYSM ASSOCIATED WITH FISTULA VENOUS ARTERY

YASSER URIS VASCONCELOS DE **PAIVA**. Médico Residente em Cirurgia Vasculiar da Residência Médica do HONPAR.

ROSANA LOPES DE SOUSA **MIRANDA**. Médica Cirurgiã Vasculiar e Preceptora da Residência Médica do HONPAR.

Endereço: HONPAR, Hospital Norte Paranaense, Rod PR 218, Km 01, Jardim Universitário, Arapongas-PR. E-mail: biblioteca@honpar.com.br

RESUMO

Aneurismas isolados da artéria ilíaca são pouco frequentes. Ao contrário dos aneurismas da aorta abdominal que, na sua maioria, podem ser palpados em indivíduos não obesos, muitos aneurismas de ilíacas são descobertos incidentalmente durante uma cirurgia, exame radiológico ou, ainda, apenas na necropsia. Alguns pacientes apresentam dor aguda devido à expansão ou ruptura do aneurisma, ou dor crônica devido à compressão de nervos ou vísceras. O artigo objetiva descrever um caso de uma patologia rara que pode cursar com danos graves e de muitas vezes o diagnóstico é insidioso. Será feito uma coleta de dados do prontuário de um paciente sem intervenção direta ou exposição do mesmo. Espera-se com esse estudo abordar um diagnóstico preciso de uma patologia que quando não diagnosticada e tratada corretamente em tempo hábil, pode trazer sérias consequências para o paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Aneurisma ilíaco, fístula arterio venosa, cirurgia.

ABSTRACT

Isolated aneurysms of the iliac artery are uncommon. Unlike abdominal aortic aneurysms, most of which can be palpated in non-obese individuals, many iliac aneurysms are discovered incidentally during surgery, radiological examination or even at necropsy alone. Some patients present with acute pain due to aneurysm expansion or rupture, or chronic pain due to compression of nerves or viscera. The article aims to describe a case of a rare pathology that can lead to serious damage and often the diagnosis is insidious. A patient's medical record will be collected without direct intervention or exposure. It is expected that this study will address an accurate diagnosis of a condition that, when not diagnosed and treated correctly in a timely manner, can have serious consequences for the patient.

KEYWORDS: Iliac aneurysm, venous arterio fistula, surgery

INTRODUÇÃO

A fístula arteriovenosa (FAV) pode ser definida como uma comunicação anormal e permanente entre uma artéria e uma veia. Apresenta quadro

hemodinâmico com importantes repercussões, tanto na circulação local, como na sistêmica (BRITO & SILVA, 2014).

As FAV podem ser congênitas ou adquiridas. As congênitas são menos frequentes e decorrem de alterações do desenvolvimento embrionário. No feto, tanto as artérias como as veias desenvolvem-se a partir da diferenciação de um plexo capilar comum. Em determinado estágio da vida embrionária, certos vasos dessa rede capilar funcionarão como artérias e outros, como veias. Se no curso dessa diferenciação algumas das conexões arteriovenosas não se obliteram, elas dão origem as FAV, geralmente múltiplas, ou a outras deformidades vasculares (MAFFEI, 2016).

Em geral, as FAV adquiridas dependem de trauma ou lesão penetrante, com laceração tanto da artéria como da veia, estabelecendo-se uma comunicação direta e imediata entre ambas, ou indireta, frequentemente mais tardia, por meio de um pseudoaneurisma. Esses tipos de lesões ocorrem frequentemente por fragmentos de granada, projéteis de arma de fogo, estilhaços de metal, vidro ou plástico, fraturas ósseas, traumas fechados (contusões arteriovenosas) e lesões penetrantes por armas brancas. São também causadas por lesões iatrogênicas em punções inadvertidas, cateterismos, operações sobre o disco intervertebral, ligaduras conjuntas de artéria e veia e implantação equivocada de enxerto. Recentemente, o maior contingente da FAV adquirida ocorre por conta das anastomoses arteriovenosas, necessárias como via de acesso, principalmente para hemodiálise (MAFFEI, 2016).

Alterações circulatórias sistêmicas:

As alterações observadas na artéria proximal parecem estar de alguma forma ligadas ao aumento da velocidade sanguínea (INGEBRIGSTEN, et al., 1973).

Com o desvio de sangue do sistema arterial via FAV para o sistema venoso, dentro de um sistema circulatório fechado, ocorrem inicialmente queda da pressão arterial sistêmica e sobrecarga volêmica no sistema venoso. Essa sobrecarga leva ao estiramento das câmaras cardíacas direitas e, posteriormente, das câmaras esquerdas, com conseqüente aumento dos débitos cardíacos direito e esquerdo pelo desencadeamento do mecanismo de Frank-Starling. Por outro lado, a queda da pressão arterial sistêmica, estimulando os receptores aórticos e do seio carotídeo, eleva a produção de catecolaminas, as quais acarretam aumento da frequência cardíaca e melhora da contratilidade da fibra miocárdica, aumentando o débito cardíaco. Além disso, as catecolaminas desencadeiam vasoconstrição das arteríolas periféricas e dos canais venosos, com o objetivo de reestabelecer os níveis normais de pressão arterial sistêmica (MAFFEI, 2016).

A queda inicial da pressão arterial sistêmica estimula o sistema renina-angiotensina, com conseqüente redução de sódio e água e aumento do volume plasmático, o qual, em última análise, favorecerá a elevação do débito cardíaco (MAFFEI, 2016).

Havendo boa reserva cardíaca e sendo a FAV de tamanho não muito grande, a queda inicial da pressão arterial sistêmica será compensada pelos mecanismos apontados anteriormente. A insuficiência cardíaca congestiva sobrevirá quando o aumento do débito cardíaco exigido for maior do que a reserva cardíaca do paciente (MAFFEI, 2016).

As alterações circulatórias locais mais importantes que ocorrem nas FAV são: variação da pressão arterial, modificação do sentido e magnitude do fluxo sanguíneo nos vasos, turbulência, alterações anatômicas e desenvolvimento da circulação colateral. A intensidade dessas alterações está subordinada, em grande parte, ao tamanho da abertura fistulosa em relação ao calibre dos outros elementos locais das FAV, ou seja, depende das resistências hemodinâmicas aí envolvidas. Com base nesses aspectos, as FAV podem ser classificadas em FAV grandes, ou de pequena resistência, e em FAV pequenas, de alta resistência hemodinâmica. A corrente circulatória tende a seguir o caminho de menor resistência. Assim, em qualquer tipo de FAV, o sentido do fluxo sanguíneo é sempre anterógrado na artéria proximal. Pelo mesmo motivo, o fluxo sanguíneo nas colaterais arteriais e venosas tem o mesmo sentido dos vasos proximais correspondentes. Na veia distal, com exceção das FAV de calibre muito reduzido, há tendência de reversão do fluxo sanguíneo em função do alto nível de pressão no lado venoso do orifício fistuloso. Nas FAV grandes, a inversão do fluxo sanguíneo é inicialmente contida pelas estruturas valvulares da veia distal. Porém, à medida que as FAV vão se tornando crônicas, a progressiva dilatação venosa propicia a insuficiência valvular, possibilitando a passagem de sangue no sentido inverso ao da corrente normal, a qual se encarrega de dirigir o fluxo de sangue de volta ao coração (BRITO & SILVA, 2014).

Na artéria distal, o sentido do fluxo sanguíneo depende das relações entre as resistências hemodinâmicas do orifício fistuloso, da artéria proximal, das colaterais e do leito vascular distal. Nas FAV de calibre reduzido, a maior resistência hemodinâmica da FAV favorece o sentido periférico de fluxo sanguíneo nessa artéria, desde que a resistência do leito vascular distal não a sobrepuje (MAFFEI, 2016).

Nas FAV grandes, o fluxo sanguíneo na artéria distal dirige-se periféricamente quando a resistência hemodinâmica desse vaso, no nível da entrada das colaterais, for menor do que a resistência da FAV. Entretanto, como nas FAV grandes ocorre maior desenvolvimento colateral e vasoconstrição periférica, a tendência do fluxo sanguíneo nessa artéria é chegar por via colateral e se dirigir retrogradamente em direção à FAV (MAFFEI, 2016).

Magnitude do fluxo sanguíneo e das pressões arterial e venosa:

A abertura de uma comunicação entre o sistema arterial e venoso reduz a resistência hemodinâmica na árvore arterial e, conseqüentemente, ocasiona aumento proporcional do fluxo sanguíneo na artéria proximal. Com a abertura da FAV, desde que não haja alteração na pressão central aórtica e na resistência (calibre) da artéria proximal, o aumento do fluxo sanguíneo local determina queda proporcional dos níveis da pressão nessa artéria, a qual tenderia a ser normalizada por mecanismos compensatórios sistêmicos (MAFFEI, 2016).

A magnitude do fluxo sanguíneo e a pressão nos vasos distais dependem diretamente da relação entre o diâmetro do orifício fistuloso e o calibre da artéria proximal. O volume de fluxo sanguíneo na artéria distal pode ser mantido em 50 ou 70% do fluxo sanguíneo de uma artéria normal, se o tamanho da abertura fistulosa for limitado a 50% do calibre da artéria proximal. A pressão de perfusão na artéria distal pode não sofrer queda acentuada, desde que a comunicação arteriovenosa não seja muito grande. Na veia distal

o gradiente de pressão que se estabelece entre o local da FAV e a veia distal causa hipertensão venosa que tende a inverter o fluxo sanguíneo nesse vaso, à medida que a insuficiência valvular se estabelece. No lado arterial, o principal estímulo para a abertura de canais colaterais é o grande gradiente de pressão que se estabelece entre as artérias localizadas acima e abaixo do curto-circuito fistuloso. Quanto maiores as FAV, mais intensas se tornam essas condições, podendo o sangue chegar à artéria distal por via colateral, e ser dirigido retrogradamente ao orifício fistuloso. Outra teoria proposta é a do aumento da velocidade do fluxo sanguíneo nas vias colaterais, com consequente aumento na força de cisalhamento sobre o endotélio, o que estimularia a dilatação das vias colaterais. Essa teoria é encarada como mais plausível (MAFFEI, 2016).

Assim, com o passar do tempo, ocorre aumento do tamanho do orifício fistuloso, o que dificulta seu fechamento espontâneo. Ocorrem também alongamento e dilatação progressiva da artéria proximal, dilatação esta provavelmente causada pelo aumento da velocidade circulatória nesse vaso ou por alterações degenerativas da parede arterial, provocadas pela turbulência do sangue local. A parede arterial proximal fica inicialmente espessada, mas alterações degenerativas, tais como atrofia do músculo liso, diminuição das fibras elásticas e formação de placas ateromatosas vão surgindo com o tempo. As artérias distais geralmente não sofrem alterações. (MAFFEI, 2016)

Repercussões Cardíacas:

A intensidade das repercussões sobre o coração depende fundamentalmente de três fatores: calibre da fístula, tempo de evolução e localização no sistema arterial.

Quanto maior for o seu calibre e sua proximidade com o coração ou seu tempo de evolução, mais intensa serão as repercussões cardíacas. O tamanho do coração sofre uma redução logo após a abertura de uma FAV (PRATT, 1954). Holmam (1954) demonstrou que quando a fuga do sangue arterial para o sistema venoso é muito grande, o animal morre em choque, e o coração mostra-se reduzido em seu tamanho (HOLMM & TAYLOR, 1952). Se o animal não morre, mecanismos de compensação cardíaca entram em jogo, e observa-se um aumento do coração, sobretudo graças a dilatação e, em menor grau à hipertrofia, que, se for progressiva, levará à descompensação cardíaca. No homem a situação é mais complexa, pois doenças coronarianas e miocárdicas prévias vão influenciar nessa descompensação (GEORGE. et al., 1973).

Quando a falência cardíaca ocorre, um quadro clínico decorrente da retenção de fluidos aparece, com edema de membros inferiores, edema pulmonar, ascite e ganho de peso. O fechamento da fístula pode resultar diurese maciça (EISEMAN & HUGHES, 1956).

A ultrassonografia Doppler é o método de diagnóstico não invasivo de eleição na avaliação dos doentes com suspeita de FAV's. A angiografia arterial dos membros inferiores, o método clássico de diagnóstico desta entidade, foi utilizada como primeira linha por permitir o estudo hemodinâmico e, simultaneamente, permitir o diagnóstico de FAV (MAFFEI, 2016).

Toda a FAV que não encerre espontaneamente, que aumente de tamanho ou se torne sintomática tem indicação para ser intervencionada. O encerramento cirúrgico é a abordagem mais frequentemente utilizada, mas que se acompanha de morbidade e mortalidade pós-operatórias não desprezíveis. Por isso, têm sido utilizadas outras opções terapêuticas menos invasivas como

o encerramento por compressão guiada por ultrassonografia e tratamento por intervenção vascular percutânea. O tratamento endovascular tem ganhado popularidade como alternativa terapêutica à cirurgia aberta.

Insuficiência cardíaca:

A ICC de alto débito é caracterizada pela existência de IC elevado em repouso, para além dos valores normais de 2.5 a 4.0 L/min/m². Diversas condições clínicas, tais como anemia, hipertireoidismo, défice de vitamina B1, défice de tiamina (Beribéri) e doença de Paget, levam a uma elevação do débito cardíaco em repouso, o que se associa, em alguns doentes, ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Na maioria destes casos, o débito cardíaco elevado provoca ICC porque a reserva ventricular se encontra reduzida, em relação com uma cardiopatia estrutural subjacente. Essas condições isoladas raramente são a causa da insuficiência cardíaca e a sua presença deve levar sempre à investigação de cardiopatia estrutural (SILVA. et al., 2010).

Outra das causas de insuficiência cardíaca de alto débito é a presença de FAV's sistêmicas, como no caso apresentado. As complicações clínicas desta entidade incluem o edema dos membros, a trombose venosa profunda, o desenvolvimento de veias varicosas, a compressão nervosa, a claudicação intermitente e a dor em repouso pela isquemia distal. No entanto, a complicação mais significativa é o desenvolvimento de insuficiência cardíaca de alto débito (SILVA et al., 2010).

O presente artigo tem por objetivo relatar um caso raro de aneurisma de artéria ilíaca direita associado à fístula arterio venosa com veia ilíaca direita.

CASO CLÍNICO

Paciente NMMM, sexo feminino, 70 anos de idade, encaminhada para o serviço de Cardiologia do HONPAR, devido a um quadro de insuficiência cardíaca congestiva grau IV. A queixa era de dor e edema em membro inferior direito há dois meses, associada à dispneia aos pequenos esforços.

Portadora de hipertensão arterial sistêmica em uso de Losartana 50mg 12/12h, e apresentava osteoartropatia degenerativa femoroacetabular bilateral. Seis gestações prévias, todos partos naturais.

Na história familiar a mãe faleceu aos 77 anos devido a AVE, e o pai faleceu aos 55 anos devido à complicação respiratória. Irmãs e filhas portadoras de insuficiência venosa crônica. Negou história familiar de aneurisma.

Ao exame físico apresentava edema (+3/+4) de membro inferior direito e tromboflebite na face medial do membro inferior direito. Todos os pulsos presentes.

A angiotomografia computadorizada do abdome demonstrou volumoso aneurisma na artéria ilíaca comum direita cursando com compressão da veia ilíaca comum homolateral, trombose venosa da veia femoral comum direita estendendo-se para veia ilíaca e externa direita, trombose venosa no terço distal da veia ilíaca interna direita e aneurisma fusiforme da artéria ilíaca comum esquerda.

Foi realizada angiografia que evidenciou aneurisma gigante de artéria ilíaca direita com 90 mm de diâmetro e fístula para veia ilíaca direita.

Optou-se pelo tratamento endovascular.

O primeiro passo foi um implante de endoprótese bifurcada de aorta e ilíacas para tratamento de aneurisma. Foi realizada a dissecação das artérias femorais comuns por inguilotomia e cateterização bilateral com introdutores 6F. A seguir, foi feita a cateterização da aorta descendente com pigtail e guia hidrofílica, trocada por guia Lunderquist. Avanço de endoprótese bifurcada EXCLUDER 23 x 14,5 x 180 mm via femoral direita, com posicionamento e liberação infrarrenal do corpo principal bifurcado. O cateterismo contralateral foi realizado com guia hidrofílica e cateter MP, confirmado com rotação do pigtail e contraste. Avanço de endoprótese contralateral direita 27 x 100 mm via femoral direita, posicionamento e liberação. Acomodações com balão complacente. A angiografia de controle demonstrou aposição insuficiente no colo distal à direita, necessitando de outra endoprótese ilíaca direita para prevenção de vazamento distal.

O implante de endoprótese cônica tubular de ílaca direita foi necessário para o tratamento do aneurisma. Avanço de endoprótese EXCLUDER 16 x 12 x 70 mm via femoral direita, com posicionamento e liberação sob controle radioscópico. Acomodação com balão complacente. A angiografia de controle demonstrou ausência de vazamentos distais.

Para fechar a fístula de artéria hipogástrica direita foi feita a punção e cateterismo da artéria femoral esquerda pela técnica de Seldinger, para cateterização da aorta abdominal com pigtail. Injeções de contraste iodado não iônico foram utilizadas para visualização das ilíacas à direita. Realizado o cateterismo seletivo da hipogástrica direita com cateter mamaria 5F, para implante e liberação de três coils sob controle radioscópico, um de 7 x 5,5 mm, outro de 9 x 2,7 mm, e outro de 6 x 5,0 mm. As injeções de contraste demonstraram lentificação significativa do fluxo na hipogástrica direita.

O pós-operatório foi sem intercorrências e a paciente apresentou melhora clínica.

Trinta dias depois, a paciente retorna para realizar exames de controle. Estava em uso de Losartana, Xarelto, Sustrate, Sinvastatina, Metoprolol e Clopidogrel.

O ecocardiograma demonstrou hipertrofia concêntrica de ventrículo esquerdo moderada com predomínio septal, aumento discreto do átrio esquerdo, dilatação discreta da aorta ascendente, insuficiência valvar mitral discreta, insuficiência valvar aórtica discreta e fração de ejeção de 73%.

A angiotomografia computadorizada de aorta abdominal e pelve demonstrou aneurisma em artéria ilíaca comum direita cursando com extravasamento do meio de contraste pela endoprótese compatível com endoleak.

DISCUSSÃO

Aneurismas de artéria ilíaca:

Aneurismas isolados da artéria ilíaca são pouco frequentes. Quando em associação com aneurismas da aorta abdominal, apresentam incidência de aproximadamente 10%, mas quando isolados, a incidência é de apenas 2%.

A etiologia é quase sempre a aterosclerose. Outras causas incluem displasia fibromuscular, aneurismas micóticos e inflamatórios. Trauma penetrante, fratura pélvica, infecção e trauma iatrogênico durante troca de articulação do quadril, cirurgias pélvicas, desordens do tecido conectivo da

parede arterial como Síndrome de Marfan e Síndrome de Ehlers-Danlos, arterite de Takayasu, doença de Behçet, necrose cística da média e dissecação espontânea também foram descritas como causas.

Ao contrário dos aneurismas da aorta abdominal que, na sua maioria, podem ser palpados em indivíduos não obesos, muitos aneurismas de ilíacas são descobertos incidentalmente durante uma cirurgia, exame radiológico ou, ainda, apenas na necropsia.

Alguns pacientes apresentam dor aguda devido à expansão ou ruptura do aneurisma, ou dor crônica devido à compressão de nervos ou vísceras.

Atualmente, como é muito frequente a utilização de ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética, solicitados por diversos outros especialistas ou como exame de revisão periódica, aneurismas isolados de íliaca têm sido detectados com maior frequência.

A palpação é difícil e os sintomas mais comuns são compressivos. Podem ocorrer sintomas urinários (disúria, incontinência, hematúria, compressão ureteral, ruptura para a bexiga), retais (tenesmo, constipação, enterorragia, dor abdominal ou retal), neurológicos (dor no território do nervo femoral ou isquiático) ou venosos, como edema de membro inferior. O tumor pulsátil pode ser constatado, em grande número de casos, se for feito toque vaginal ou retal.

Também foram relatados casos de trombose venosa profunda, embolia pulmonar, obstrução intestinal e insuficiência cardíaca por comunicação arteriovenosa.

Devido ao grande risco de ruptura apresentado por esses aneurismas, e tendo em vista a elevada mortalidade dessa ruptura, em princípio a ressecção estará sempre indicada. A ruptura pode se dar para o retroperitônio, cavidade peritoneal, sigmoide, reto ou veia íliaca (MENDES et al., 2007).

CONCLUSÃO

Tendo conhecimento da gravidade, associado a elevada morbidade e mortalidade dos aneurismas associados a FAV no sistema arterial central, o diagnóstico precoce associado a um tratamento oportuno sempre trará uma maior taxa de sucesso na evolução do paciente. Ter sempre em vista como diagnóstico diferencial e meios de estudo clínico e de imagem adequados, podem fazer uma diferença marcante no tratamento e seguimento dos que são acometidos pelos aneurismas de artérias ilíacas.

REFERÊNCIAS

BRITO, C.J.; SILVA, R.M. **Cirurgia Vasculare**: Cirurgia Endovascular, Angiologia, 3a ed., M2014.

EISEMAN, B.; HUGHES, R.H. Repair of an abdominal aortic vena caval fistula caused by rupture of an arteriosclerotic aneurysm. **Surgery**. v. (39):498; 1956.

GEORGE, C.R.P. et al. Heart failure due to an arteriovenous fistula for hemodialysis. **Med J Aust**. v.(1):696; 1973.

HOLMAM E. Problems in the dynamics of blood flow. **Surgery**. v. (26):889-912, 1949.

HOLMM, E.; TAYLOR, G. Problems in the dynamics of blood flow. **Audiology**. v.(3):415-30; 1952.

INGEBRIGSTEN, R. et al. Dilatation of the iliofemoral artery following the opening of an experimental arteriovenous fistula in the dog. **Scand J Clin Lab Invest**. 31:255, 1973.

MAFFEI, F.H.A. **Doenças vasculares periféricas**. Guanabara Koogan, v.(2), 5ªed. 2016.

MENDES PINTO, D. et al. Aneurisma ilíaco associado à fístula arteriovenosa. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. (6), 3, 299-302, 2007.

PRATT, G.H. Arteriovenous fistulas and aneurysms. In: PRATT, G.H. **Cardiovascular surgery**. Philadelphia; Lea & Febiger. p 403-37, 1954.

SILVA, D. et al. Fístula Artério-Venosa Iatrogênica manifestando-se tardiamente como Hipertensão Pulmonar e Insuficiência Cardíaca. **RFML**. Série III; v. (15); 5/6: 339-343, 2010.