

## CASO CLÍNICO

### Fístula aorto-cava – Caso clínico<sup>☆</sup>

José Almeida Lopes\*, Armando Mansilha e José Fernando Teixeira

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Centro Hospital de S. João, Porto, Portugal

Recebido a 13 de dezembro de 2013; aceite a 11 de fevereiro de 2014

**PALAVRAS-CHAVE**  
Fístula aorto-cava;  
Aneurisma da aorta  
abdominal

**KEYWORDS**  
Aortocaval fistula;  
Abdominal aortic  
aneurysm

**Resumo** As Fístulas Aorto-Cava (FAC) são complicações raras dos aneurismas da aorta abdominal (AAA) e estão frequentemente associadas a significativa mobi-mortalidade.

Os autores apresentam o caso clínico de um doente que recorre ao nosso hospital e lhe é diagnosticado um AAA de 6,9 cm e uma FAC.

Foi realizada a sua correção cirúrgica urgente por via clássica, tendo-se utilizado uma prótese tubular de Dacron® de 20 mm para a reconstrução aórtica.

O internamento prolongou-se por 30 dias, desenvolveu gangrena do membro inferior direito com necessidade de realização de amputação *major* desse membro.

O doente protetizou e 3 anos após esta cirurgia morre de neoplasia esofágica metastizada.

É realizada uma revisão da literatura e é feita referência às várias hipóteses de tratamento.

© 2013 Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

### Aortocaval fistula – Case report

**Abstract** Aortocaval fistulas are rare complications of abdominal aortic aneurysms (AAA) and are often associated with significant mobi-mortality.

The authors present a case report of a patient who comes to our hospital and an AAA of 6.9 cm and an associated aortocaval fistula were diagnosed.

We performed its urgent surgical correction by open repair, were a 20 mm tubular Dacron® graft was used for the aortic reconstruction.

The hospitalization lasted for 30 days, during which developed gangrene of the right lower limb, requiring *major* amputation of this limb.

The patient adapted well to a lower limb prosthesis and 3 years after this surgery dies of a metastatic esophageal cancer.

It is performed a literature review of the pathology in question and made reference to the various treatment options.

© 2013 Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

<sup>☆</sup>Trabalho apresentado no XIII Congresso Nacional da Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular, Coimbra 13-15 de Junho de 2013

\*Autor para correspondência.

Correio eletrónico: [joselopes1983@sapo.pt](mailto:joselopes1983@sapo.pt)

## Introdução

As Fístulas Aorto-Cava (FAC) primárias são extremamente raras e estão associadas a elevada mobi-mortalidade.

Esta patologia foi descrita pela primeira vez por Syme em 1831<sup>1</sup> e a primeira cirurgia bem sucedida foi realizada por Cooley et al. em 1954<sup>2</sup>.

Tradicionalmente as FAC primárias contrariamente às secundárias são definidas pela ausência de manipulação aórtica prévia, ocorrendo em território aórtico abdominal nativo doente.

As FAC são complicações raras que envolvem menos de 1% de todos os AAA. Mais de 80% das FAC relatadas estão relacionadas com a rotura de AAA, outras possíveis causas são relativas a situações de trauma penetrante, aneurismas micóticos, doença de Takayasu e doenças do tecido conjuntivo<sup>3</sup>.

Cerca de 98% dos doentes que se apresentam com uma FAC, tal como não poderia deixar de ser, são homens (dada a maior prevalência de AAA no sexo masculino), que se encontram na 6<sup>a</sup> ou 7<sup>a</sup> década de vida, com factores de risco ateroscleróticos como tabagismo e hipertensão<sup>4</sup>.

## Caso clínico

Doente do sexo masculino de 68 anos de idade, com antecedentes de pesados hábitos tabágicos (75 unidades-maço-ano), etílicos, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* tipo 2 com atingimento de órgãos alvo, dislipidemia, insuficiência renal crónica, cardiopatia isquémica com enfarte agudo do miocárdio em 2006 e submetido a cirurgia de revascularização do miocárdio no mesmo ano, doença arterial periférica categoria 2 (classificação Rutherford), AAA de 5cm (angio-TC realizada 5 meses antes deste episódio) (fig. 1) recorreu ao serviço de urgência (SU) do Centro Hospitalar de S. João com queixas de dores lombares intensas, febre e tosse produtiva, tendo tido alta medicado com Amoxicilina/Ac. Clavulânico 875/125 mg.

Volta ao SU dois dias depois por agravamento da dor lombar e astenia. Entra na sala de emergência com

estabilidade hemodinâmica, com sinais de edema, palidez e arrefecimento, não se tendo conseguido palpar os pulsos dos membros inferiores, dado o edema apresentado. Analiticamente com hiperlactacidemia, hemoglobina - 9,3 g/dL, leucocitose de  $20.02 \times 10^9/L$ , neutrofilia 77,5%, PCR - 188 mg/L, IRC agudizada, ureia - 0,77 g/dL e creatinina - 17 mg/L, o exame sumário de urina (tipo II) demonstrou leucócitos - 50/ $\mu L$ , eritrócitos - 2627/ $\mu L$ , cilindros totais - 19,2/ $\mu L$ , sem imagens sugestivas de condensação pneumática ao Rx toráx. Efetuou de seguida uma angio-TC toraco-abdominal (fig. 2) que demonstrou pequeno derrame pulmonar bilateral e um AAA de 6,9 cm com arterialização do lúmen do lumen da veia cava inferior (VCI) na fase arterial documentando uma FAC, sem sinais de hemorragia retro-peritoneal associada.

Foi realizada a sua correção cirúrgica urgente por via clássica, com laparotomia xifo-pubica e clampagem infra-renal da aorta abdominal e das artérias ilíacas comuns, na sequência de abertura do saco aneurismático, uma quantidade exuberante de sangue venoso refluia para dentro do saco aneurismático pela fístula existente. Esta hemorragia foi temporariamente controlada por compressão digital, identificando-se assim uma fístula de aproximadamente 20 mm, tendo-se sem sucesso tentado primeiro encerrar a fístula por sutura pela face interna do saco aneurismático e depois por sutura direta na parede da VCI. A hemorragia foi prudentemente controlada com recurso a colocação local de diversos produtos hemostáticos como surgicel® (celulose oxidada regenerada) e spongostan™ (esponja de gelatina hemostática absorvível). Uma vez controlado o foco hemorrágico, foi então possível proceder à construção de um enxerto de interposição aorto-aórtico colocando-se uma prótese de Dacron® de 20 mm. Durante toda a cirurgia o doente foi politransfundido necessitando de um total de 7 unidades de glóbulos vermelhos, 6 unidades de plasma fresco congelado e 8 unidades de plaquetas.

No dia seguinte por agravamento do quadro isquémico dos membros inferiores foi realizado por via femoral trombectomia mecânica ilio-femoral bilateral, ficando com pulsos femoriais presentes bilateralmente e com bom retorno sanguíneo por ambas as artérias femoriais profundas.



Figura 1 Angio-TC 5 meses prévio à cirurgia referida, mostando um AAA de 5 cm.

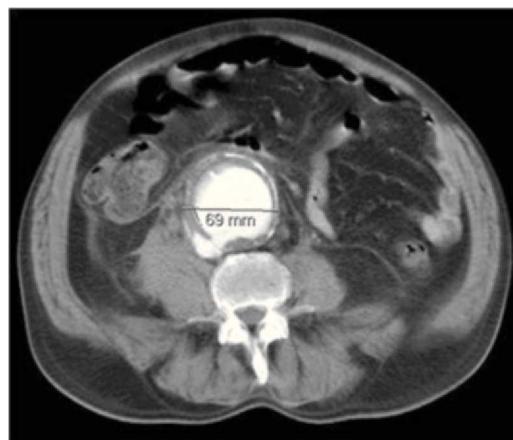


Figura 2 Fístula Aorto-Cava e Aneurisma da Aorta Abdominal de 6,9 cm.

Após a cirurgia o doente desenvolve quadro de disfunção multi-orgânica com disfunção hepática e coagulopatia associada (mais marcada entre o 3º e 7º dias de internamento) e IRC agudizada, tendo necessitado temporariamente de hemodiafiltração veno-venosa contínua. Por agravamento do quadro isquémico do membro inferior direito (MID), o doente apresentou quadro de acidémia e rhabdomílose marcada, tendo sido instituída terapêutica com  $\text{HCO}_3^-$  e posteriormente realizada por inviabilidade do membro, amputação acima do joelho ao 15º dia de internamento.

A angio-TC pós-operatória (fig. 3) revelou resolução da FAC e bolhas gasosas peri-enxerto protésico, na região dos produtos hemostáticos colocados para realizar a hemostase pelo orifício da VCI.

Ao longo de 25 dias de internamento em Unidade de Cuidados Intensivos, o doente apresentou melhorias progressivas, nomeadamente da função hepato-renal e dos parâmetros hemodinâmicos. Uma vez efetuado o desmame do suporte aminérgico, da sedo-analgesia e apresentando transito gastro-intestinal o doente foi transferido para a enfermaria do serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular.

Ao 27º dia pos-operatório, já na enfermaria, desenvolve infeção do trato urinário tendo sido instituída antibioterapia empírica endovenosa (Ceftriaxone), que efetuou durante 2 dias até ser conhecido o resultado microbiológico das uroculturas, com isolamento *Klebsiella Pneumoniae*. Dado o doente apresentar bom estado geral, foi alterada a antibioterapia para cefixima oral de modo a completar o tratamento da infeção urinária durante mais 6 dias em regime de ambulatório.

Ficou seguido em consulta de Medicina Física e Reabilitação, tendo-se adaptado bem à protese colocada no MID (prótese endoesquelética com suspensão por succção, esqueleto tubular em duralumínio e joelho com trancador manual), conseguindo percorrer distâncias de cerca de 1 Km com auxílio de canadianas, autonomizando-se assim para as atividades da vida diária.

Em Janeiro de 2010 é internado no serviço de Medicina Interna, por quadro de Gastroenterite e em Novembro do mesmo ano é novamente internado por acidente vascular cerebral (AVC) isquémico do território vertebrobasilar (artéria cerebral posterior, ramo occipital).

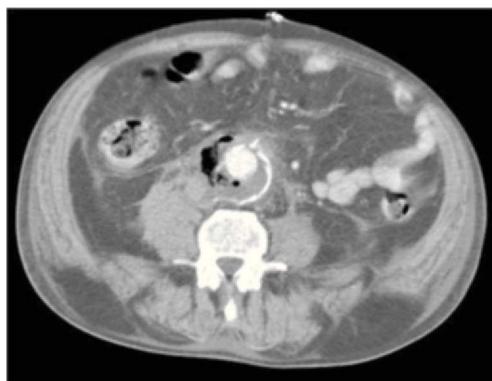


Figura 3 Angio-TC pós-operatória que revela resolução da Fístula Aarto-Cava, e bolhas gasosas peri-enxerto protésico, na região da colocação dos produtos hemostáticos utilizados para realizar a hemostase.

Visto pela última vez em consulta de Angiologia e Cirurgia Vascular em Novembro de 2011, morre em Fevereiro de 2012, aproximadamente 3 anos depois da correção cirurgia da FAC, com 71 anos de idade vítima de carcinoma esofágico metastizado.

## Discussão

A teoria por detrás do desenvolvimento destas fístulas é que a pressão e a tensão induzida por grandes aneurismas, conduzem a necrose da parede da aorta. Isso resulta em uma importante resposta inflamatória da adventícia e a aderência a veias adjacentes, que em última instância levam à criação de uma fístula<sup>5</sup>.

Albalate et al. descreve a fisiopatologia por detrás da criação de uma fistula artério-venosa de alto débito, o que causa uma queda da resistência vascular periférica, da pressão arterial média (diminuição da perfusão arterial distal), um aumento da pressão venosa central (causando edema escrotal e dos membros inferiores) fazendo com que o fluxo sanguíneo sistémico diminua, tudo isto provoca uma situação de insuficiência cardíaca descompensada. Um número de diversos mecanismos compensatórios tenta manter a pressão de perfusão coronária e cerebral aumentando a pressão média central, isto é conseguido por aumento do retorno venoso, da frequência, da contratilidade cardíaca, que conjuntamente atuam para aumentar o débito cardíaco<sup>6</sup>.

A apresentação clínica pode ser variável o que pode dificultar o diagnóstico. Pode-se assim apresentar com sinais e sintomas de uma emergência abdominal, choque cardiogénico, hipertensão venosa ou hipoperfusão sistémica.

A apresentação clínica típica inclui: Início súbito de dor abdominal, dispneia, e uma massa abdominal pulsátil, com «frémito semelhante a uma máquina»<sup>7</sup>. No entanto, os sintomas parecem estar relacionados com a própria hemodinâmica da fístula. Nas FAC de alto-débito, sintomas de insuficiência cardíaca e de hipertensão venosa central súbita sem causa aparente podem ser as únicas alterações que possam sugerir o diagnóstico<sup>8</sup>.

A rotura intra-cava de um AAA provoca uma queda súbita da resistência vascular periférica, com aumento concomitante da pressão venosa central. Isto leva a um aumento do ritmo cardíaco e volume sistólico, o que resulta em hipertrofia do miocárdio e em última instância a insuficiência cardíaca. A morte sem qualquer intervenção ocorre em menos de 2 meses<sup>9</sup>.

O método tradicional para a sua correção de FAC é a cirurgia aberta, porém esta está associada a taxas de mortalidade que variam de 16-66%<sup>10</sup>. A principal vantagem desta técnica passa por ser mais definitiva e portanto menos sujeita à necessidade de reintervenção.

Devido à crescente experiência na utilização das novas técnicas endovasculares existem já alguns casos descritos da sua correção através da colocação de um endoprótese aórtica, embora dada a raridade e modernidade desta técnica, permanece sem resultados demonstráveis a longo prazo.

As vantagens do procedimento endovascular incluem menor taxa de complicações intra e peri-operatórias, menores perdas hemáticas, e parecem ser o futuro modo

preferencial do tratamento de doentes sem AAA (rotos) associados e naqueles em que se crê estar demasiado instáveis para uma cirurgia aberta.

Em 2009, uma nova abordagem para o tratamento de um doente que apresentava instabilidade no contexto de uma FAC aguda, complicando um AAA de grandes dimensões que se encontrava instável para o tratamento endovascular foi relatado<sup>11</sup>.

Percebendo que as repercussões hemodinâmicas da fistula estavam a pôr em risco a vida do doente, Siepe et al. optaram por tratar a fistula através da colocação de um stent aórtico coberto na VCI. Estes foram bem sucedidos na redução de pressões venosas centrais de 33 mmHg para 19 mmHg, estabilizando também a pressão arterial e permitindo o desmame inotrópico rápido. Assim, o doente pôde suportar a cirurgia aberta de correção de AAA, sem o risco de perda massiva de sangue. Este teve então alta hospitalar com uma endoprótese na VCI patente e uma prótese na aorta<sup>11</sup>.

Vários autores enfatizam a necessidade de operar imediatamente os doente com FAC.

A abordagem quanto à disseção e manipulação do aneurisma com uma FAC, deve ser tão delicada quanto possível, a fim de evitar a embolia pulmonar paradoxal decorrente da libertação de trombo do interior do saco aneurismático para a VCI. Uma vez que o risco de embolia pulmonar paradoxal não é desprezível poder-se-á considerar a colação de um filtro na veia cava inferior previamente à cirurgia. Nestes casos a estabilidade clínica e hemodinâmica do doente ditam muito desta possível abordagem. Embora a grande maioria dos casos publicados não tenha efetuado este passo, ele pode porventura desempenhar uma papel importante e capaz evitando uma complicação de significativa mortalidade.

O controle aórtico deve ser primeiramente realizado e para controlar a hemorragia venosa proveniente da fistula no interior do saco aneurismático frequentemente utiliza-se o dedo ou uma compressa. O encerramento da fistula deve ser tentado inicialmente a partir do interior do saco do aneurisma, com utilização de monofilamento. Nos casos em que tal não seja possível, a laqueação da VCI infra-renal e veias ilíacas pode ser aplicada a fim de obter a tão desejada hemostase<sup>12</sup>.

As complicações esperadas após a laqueação da VCI incluem edema dos membros inferiores (30%), trombose venosa profunda recorrente (16%), síndrome da compressão venosa pélvica e claudicação venosa, embora esta seja bem tolerada na maioria dos casos<sup>13</sup>.

A taxa de sucesso relatada na reparação endovascular de fistulas arteriovenosas abdominal é de cerca de 96%, sem mortalidade a curto prazo<sup>14</sup>. A mais frequente complicação relacionada com esta forma de tratamento é o *endoleak* tipo II, que é observado em cerca de 22% dos doentes<sup>14</sup>. Como o *endoleak* tipo II se origina de uma sistema venoso de baixa pressão<sup>15</sup> (2-8 mmHg), há autores que afirmam que como é pouco provável o crescimento do saco aneurismático, pode ser efetuada uma abordagem conservadora do tratamento deste *endoleak* quando a estabilidade clínica do doente assim o permita, atingindo um favorável “remodeling” do saco aneurismático<sup>16</sup>.

Devido à persistência do *endoleak* tipo II e a falta de *follow-up* a longo prazo do tratamento endovascular de FAC,

outros autores afirmam que a cirurgia aberta permanece como pedra angular no tratamento desta patologia<sup>17</sup>.

A abordagem endovascular oferece uma alternativa terapêutica atraente para o tratamento de FAC, pois não se efetua uma laparotomia, há menos perdas de hemáticas e é realizada com anestesia local, reduzindo assim complicações pós-operatórias e proporcionando um menor tempo de internamento, os bons resultado a curto e médio prazo desta forma de tratamento parecem encorajadores, podendo mesmo esta abordagem, vir futuramente a desempenhar um papel importante no tratamento desta rara patologia<sup>18,19</sup>.

Dado não existirem dados a longo prazo e devido à raridade desta patologia, é pouco provável que um estudo randomizado venha a existir. Portanto, uma série de maiores dimensões é necessária para tirar conclusões mais sólidas sobre esta problemática.

## Conclusões

Os autores descrevem um caso clínico raro de um AAA que demonstrou um crescimento de 1,9 cm em apenas 5 meses e que dada a sua agressividade culminou na criação de uma FAC.

Pelo seu potencial de devastação e de fatalidade tal como outros sindromes aórticos agudos, as FAC devem ser abordadas com alto nível de suspeição, tendo sempre em consideração que a sobrevida destes doentes depende grandemente do seu estado clínico na admissão, diagnóstico assertivo e pronta resposta cirúrgica.

## Bibliografia

1. Syme J. Case of spontaneous varicose aneurysm. The Edinburgh Medical and Surgical Journal. 1831;36:104-5.
2. Javid J, Dye WS, Grove WJ. Resection of ruptured aneurysms of the abdominal aorta. Ann Surg. 1955;142:613-23.
3. Davis PM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, et al. Aorto-caval and ilio-iliac arteriovenous fistulae. Am J Surg. 1998;176:115-8.
4. Skinner JA, Prabhakar G, Genecov DG. Presentation and treatment of spontaneous aortocaval fistula. South Med J. 1997;90:993-6.
5. Calligaro KD, Savarese RP, DeLaurentis DA. Unusual aspects of aortovenous fistulas associated with ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 1990;12:586-90.
6. Albalate M, Gomez Octavio J, Llobregat R, et al. Acute renal failure due to aortocaval fistula. Nephrol Dial Transplant. 1998;13:1268-70.
7. Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Aortocaval fistula. J Vasc Surg. 2004;39:266.
8. Leigh-Smith S, Smith RC. Aorto caval fistula—the “bursting heart syndrome”. J Accid Emerg Med. 2000;17: 223-5.
9. Nennhaus HP, Javid H. The distinct syndrome of spontaneous abdominal aortocaval fistula. Am J Med. 1968;44:464-73.
10. Davidovic L, Dragas M, Cvetkovic S. Twenty years of experience in the treatment of spontaneous aortovenous fistulas in a developing country. World J Surg. 2011;35:1829-34.
11. Siepe M, Koeppel S, Euringer W. Aorto-caval fistula from acute rupture of an abdominal aortic aneurysm treated with a hybrid approach. J Vasc Surg. 2009;49:1574-6.
12. Tsolakis JA, Papadoulas S, Kakkos SK. Aortocaval fistula in ruptured aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1999;17:390-3.

13. Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES. Results of vena cava ligation. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1972;13:403-8.
14. Antoniou GA, Koutsias S, Karathanos C, et al. Endovascular stent-graft repair of major abdominal arteriovenous fistula: a systematic review. *J Endovasc Ther*. 2009;16:514-23.
15. Melby SJ, Moazami N, Damiana R. Cardiac surgery. Em: KlingenSmith ME, editor. *The Washington manual of surgery*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 509-28.
16. van de Luijtgaarden KM, Bastos Gonçalves F, Rouwet EV. Conservative management of persistent aortocaval fistula after endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2013;58:1080-3.
17. Psathas ED, Lioudaki S, Doulaptsis M. Clinical manifestations of aortocaval fistulas in ruptured abdominal aortic aneurysm: report of two cases. *Case Rep Surg*. 2012;2012:123081.
18. Veith FJ, Ohk T, Lipsitz EC. Endovascular grafts and other catheter-directed techniques in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg*. 2003;16:326-31.
19. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP; The EVAR trial Participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;364:843-8.