

Nunca Pare de Investigar – A Resposta Nem Sempre Está no Coração

Never Stop Looking – the Heart is Not Always the Answer

Daniel Inácio Cazeiro,¹ Diogo Ferreira,¹ Lia Bruno,² Ana Isabel Ferreira,² João Leitão,² Fausto J. Pinto,¹ Rui Plácido^{1,3}

Department of Cardiology, Unidade Local de Saúde de Santa Maria, CAML, CCUL@RISE, Faculty of Medicine, University of Lisbon,¹ Lisboa – Portugal

Department of Radiology, Unidade Local de Saúde de Santa Maria, CAML, CCUL@RISE, Faculty of Medicine, University of Lisbon,² Lisboa – Portugal

Center for Disease Mechanisms Research, Faculty of Medicine, University of Lisbon,³ Lisboa – Portugal

Apresentação do caso

Uma mulher de 63 anos se apresentou com histórico de dois anos de piora da fadiga, dispneia (classe funcional III da Organização Mundial da Saúde) e palpitações. O ecocardiograma demonstrou alta probabilidade de hipertensão pulmonar (HP), e ela foi então encaminhada a um centro especializado em HP. Seu histórico médico incluía hipertensão arterial sistêmica, anemia ferropriva secundária a sangramento gastrointestinal por telangiectasias duodenais (tratadas endoscopicamente) e discectomia extraforaminal prévia em L3-L4 devido à hérnia de disco lombar com radiculopatia associada, realizada em outro hospital dois anos antes da primeira consulta. O período pós-operatório foi complicado por anemia aguda grave de etiologia incerta, que exigiu nove transfusões de concentrado de hemácias.

No momento do encaminhamento, a paciente estava tomando furosemida 40 mg uma vez ao dia (SID), candesartana 16 mg + hidroclorotiazida 12,5 mg SID, sinvastatina 20 mg SID e alprazolam 0,25 mg SID. Ela tinha histórico de tabagismo, mas sem exposições ocupacionais significativas, e seu histórico familiar era irrelevante.

Seguiu-se uma avaliação diagnóstica completa:

- O exame físico revelou um sopro cardíaco pansistólico mais audível na borda esternal inferior esquerda, bem como edema bilateral nos membros inferiores;
- O ecocardiograma revelou uma leve deformidade em D do ventrículo esquerdo com fração de ejeção preservada, dilatação da câmara cardíaca direita com função longitudinal do ventrículo direito preservada e regurgitação tricúspide grave com velocidade de pico de 3,7 m/s (gradiente VD-AD de 54 mmHg);
- Os exames laboratoriais demonstraram níveis elevados de NT-proBNP (2036 pg/mL) e descartaram doenças autoimunes, HIV e hepatite;

- A ultrassonografia abdominal mostrou ascite sem anormalidades estruturais no fígado;
- Os testes de função pulmonar, a cintilografia de ventilação/perfusão e a angiotomografia computadorizada (angioTC) do tórax descartaram doença pulmonar parenquimatosa significativa, doença pulmonar intersticial e embolia pulmonar.

O cateterismo cardíaco direito (CCD) confirmou o diagnóstico de HP pré-capilar, com pressão arterial pulmonar média (PAPm) de 34 mmHg, pressão capilar pulmonar de 10 mmHg e resistência vascular pulmonar de 3 unidades Wood (UW). Também demonstrou pressão atrial direita média de 8 mmHg e débito cardíaco elevado de 11 L/min (determinado pelos métodos de termodiluição e Fick indireto). Observou-se saturação da artéria pulmonar significativamente elevada (SvO₂ 88%), sem diferença significativa entre a veia cava superior/inferior e a artéria pulmonar. Diante desses achados, bem como da ausência de anomalias congênitas, se suspeitou um shunt extratorácico da esquerda para a direita.

A angioTC de corpo inteiro revelou dilatação acentuada da veia cava inferior e das veias ilíacas, bem como uma fístula arteriovenosa (FAV) entre a parede posterior da artéria ilíaca comum direita e a confluência de ambas as veias ilíacas comuns, ao nível das vértebras L3-L4 (Figura 1A). Esse achado foi confirmado pela angiorressonância magnética venosa.

Três meses depois, a paciente foi submetida a fechamento endovascular bem-sucedido da FAV com um stent metálico revestido expansível por balão (CORE® VIABAHN® VBX 11x59mm) implantado na artéria ilíaca comum direita. A angiografia pós-procedimento confirmou o posicionamento adequado do stent e sua perviedade (Figuras 1B e 1C).

Após 30 dias de acompanhamento, o paciente relatou resolução completa dos sintomas e quase normalização dos níveis de NT-proBNP (2036 > 207 pg/mL). O ecocardiograma de controle demonstrou normalização das dimensões das câmaras cardíacas direitas e resolução da HP (regurgitação tricúspide discreta). A angioTC de acompanhamento revelou opacificação normal da veia cava inferior e da artéria ilíaca comum direita, sem evidência de FAV (Figura 1D).

Palavras-chave

Hipertensão Pulmonar; Fístula Arteriovenosa; Terapêutica

Correspondência: Daniel Inácio Cazeiro •

Lisbon School of Medicine – Heart and Vessels Department – Avenida Professor Egas Moniz, Hospital de Santa Maria (Unidade Local de Saúde de Santa Maria), 1649-035, Lisboa – Portugal
E-mail: danielcazeiro@gmail.com

Artigo recebido em 18/06/2025, revisado em 20/08/2025, aceito em 23/10/2025
Editor responsável pela revisão: Gláucia Maria Moraes de Oliveira

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20250425>

Discussão

A HP é uma desordem hemodinâmica caracterizada por uma PAPm superior a 20 mmHg em repouso, medida por CCD.¹ Embora incomum, com uma prevalência

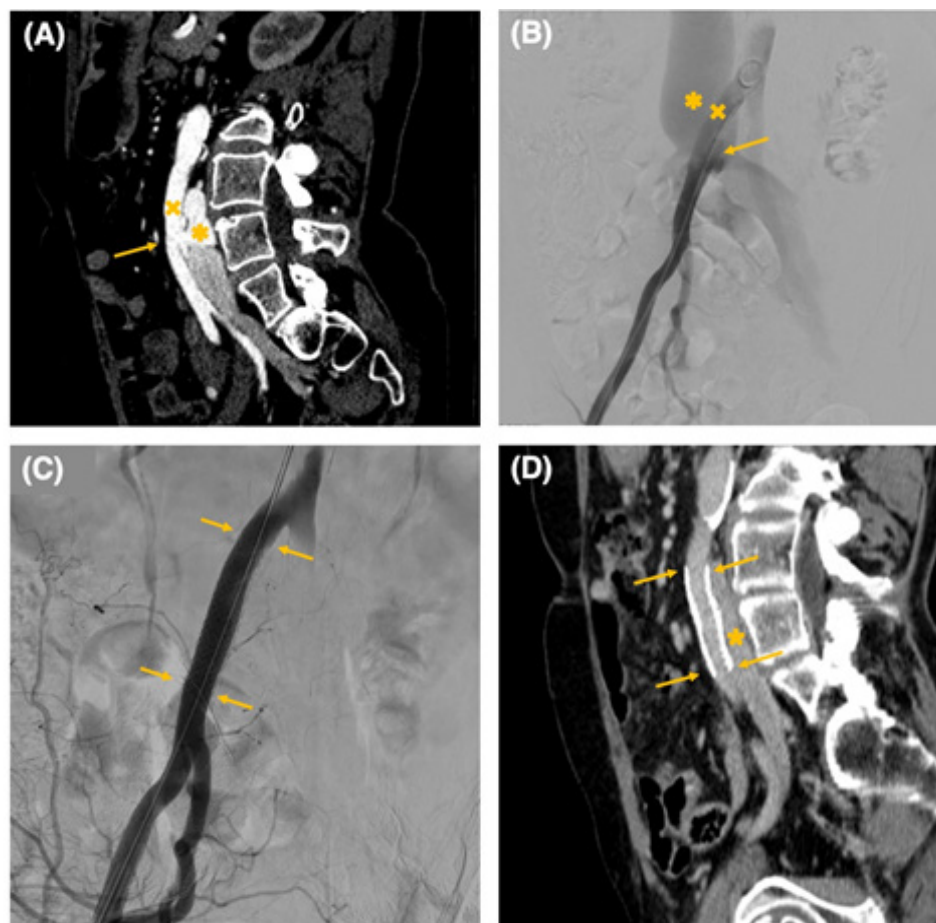


Figura 1 – (A) Angiotomografia computadorizada pré-procedimento mostrando a comunicação fistulosa (seta) entre a artéria ilíaca comum direita e a veia cava inferior no nível vertebral L3–L4. A artéria ilíaca comum direita está marcada (x) e se observa opacificação precoce da veia cava inferior pelo contraste através do trajeto fistuloso durante a fase arterial (asterisco). (B) Angiografia pré-intervenção demonstrando a fistula arteriovenosa (seta), a artéria ilíaca comum direita (x) e uma veia cava inferior marcadamente dilatada (asterisco). (C) Angiografia pós-intervenção mostrando o stent metálico revestido posicionado (setas). (D) Angiotomografia computadorizada pós-procedimento confirmando o posicionamento adequado do stent (setas) e opacificação normal da veia cava inferior, sem evidência de fluxo fistuloso residual.

global estimada em aproximadamente 1%,¹ a HP pode surgir de um amplo espectro de etiologias. O sistema de classificação mais recente divide a HP em cinco grupos com base na apresentação clínica, nos perfis hemodinâmicos e nas estratégias de tratamento.¹ Embora a HP seja mais frequentemente associada a doenças cardíacas esquerdas e distúrbios pulmonares, causas mais raras, como estados hiperdinâmicos, merecem atenção especial.

A HP com mecanismos pouco claros e/ou multifatoriais (Grupo 5) abrange um grupo de doenças que incluem, entre outras, estados de alto débito cardíaco, como shunt da esquerda para a direita, cirrose, hipertireoidismo e anemia.² Ao contrário da HP, na qual a vasculopatia intrínseca é o principal fator determinante da doença, e a HP relacionada a estados de alto débito cardíaco surge de um aumento sustentado do fluxo sanguíneo, que induz estresse de cisalhamento persistente na circulação

pulmonar. Nesse contexto, diversos mecanismos têm sido propostos para explicar o estado circulatório hiperdinâmico, como a redução da resistência vascular sistêmica em shunts sistêmico-pulmonares ou a ativação de vias neuro-hormonais.²⁻⁴ Em pacientes com doença renal em estágio terminal submetidos à diálise por acesso arteriovenoso, diversas explicações justificam o desenvolvimento de HP: aumento do débito cardíaco, anemia, sobrecarga de fluidos e alterações hormonais e metabólicas com aumento do tônus vascular pulmonar (por exemplo, produção prejudicada de óxido nítrico, níveis mais elevados de endotelina-1).⁵ Outras causas incluídas no Grupo Clínico 5 de HP, como a doença falciforme, têm sido investigadas, assim como outros mecanismos potenciais para o desenvolvimento de HP, tais como hemólise crônica, levando à inibição da produção de óxido nítrico; embolização microtrombótica (com HP

tromboembólica crônica como uma possível complicação); e hipóxia crônica, com regulação gênica alterada que favorece a remodelação vascular adversa.⁶

Este caso raro destaca uma causa incomum de HPr resultante de uma FAV extratorácica, que induziu um shunt significativo da esquerda para a direita e foi totalmente reversível após o fechamento do shunt.

É importante ressaltar que, apesar do fenótipo hemodinâmico pré-capilar observado neste paciente, havia uma probabilidade significativa de que, em centros com menos experiência, tal apresentação pudesse ser erroneamente classificada como HP. Isso poderia levar ao uso inadequado de terapias vasodilatadoras específicas para HAP, o que seria altamente prejudicial neste contexto, exacerbando os sintomas e piorando o prognóstico do paciente.

A distinção entre HP, uma doença intrínseca da vasculatura pulmonar, e HP causada por hiperfluxo crônico — frequentemente acompanhada por remodelamento vascular pré-capilar e/ou capilar que, embora seja prejudicial às câmaras cardíacas direitas, é teoricamente adaptativo como um mecanismo de proteção contra o hiperfluxo crônico nas câmaras cardíacas esquerdas — é crucial para garantir um manejo preciso e evitar erros terapêuticos.

Isso destaca a complexidade da interpretação dos perfis hemodinâmicos em pacientes com HP devido a estados circulatórios hiperdinâmicos e enfatiza a importância de centros especializados no manejo de casos tão desafiadores.

Além disso, ao exame físico, seria de se esperar detectar frêmito palpável ou sopro auscultatório em um paciente com uma FAV tão grande. No entanto, neste caso, esses achados estavam ausentes, provavelmente devido à adiposidade abdominal do paciente e ao tamanho considerável do orifício da fístula, o que pode ter permitido que o sangue fluísse com menos turbulência do que o esperado.

Diversos casos de HP induzida por FAV foram documentados na literatura.⁷⁻¹⁰ Em um caso, foi relatada uma FAV adquirida entre a artéria e a veia ilíacas comuns como complicação iatrogênica de cirurgia da coluna lombar,⁹ uma etiologia provável em nosso paciente. Cabe ressaltar que a perfuração do ligamento longitudinal anterior com subsequente lesão de grandes vasos tem sido descrita como uma complicação rara, porém potencialmente fatal, em pacientes submetidos à laminectomia, com diversos casos relatados nas últimas décadas.¹¹⁻¹³

Como demonstrado em outros casos, a identificação e correção imediatas da FAV levaram a uma rápida melhora clínica e hemodinâmica. O diagnóstico oportuno é essencial para prevenir cardiopatias estruturais irreversíveis e reduzir a morbidade e a mortalidade associadas à HP não tratada.

Este caso enfatiza a importância de uma investigação clínica minuciosa em pacientes com HP, incentivando os médicos a considerarem causas menos comuns, porém potencialmente reversíveis, a fim de otimizar os resultados para o paciente. Propomos um algoritmo diagnóstico para pacientes com suspeita/confirmação de HP e alto débito cardíaco (Figura 2).

Em conclusão, a HP secundária a uma FAV extratorácica é uma causa rara, porém reversível, de HP. A detecção e intervenção precoces são cruciais para prevenir o desenvolvimento de cardiopatia estrutural grave. Este caso ressalta a importância da avaliação clínica abrangente em pacientes com HP e reforça a necessidade de vigilância na identificação de etiologias menos comuns de estados circulatórios hiperdinâmicos.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Cazeiro D, Ferreira D, Ferreira AI, Plácido R; Obtenção de dados: Cazeiro D, Ferreira AI, Plácido R; Análise e interpretação dos dados: Cazeiro D, Ferreira AI, Plácido R; Redação do manuscrito: Cazeiro D, Plácido R; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo: Cazeiro D, Ferreira D, Bruno L, Ferreira AI, Leitão J, Plácido R, Pinto FJ.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

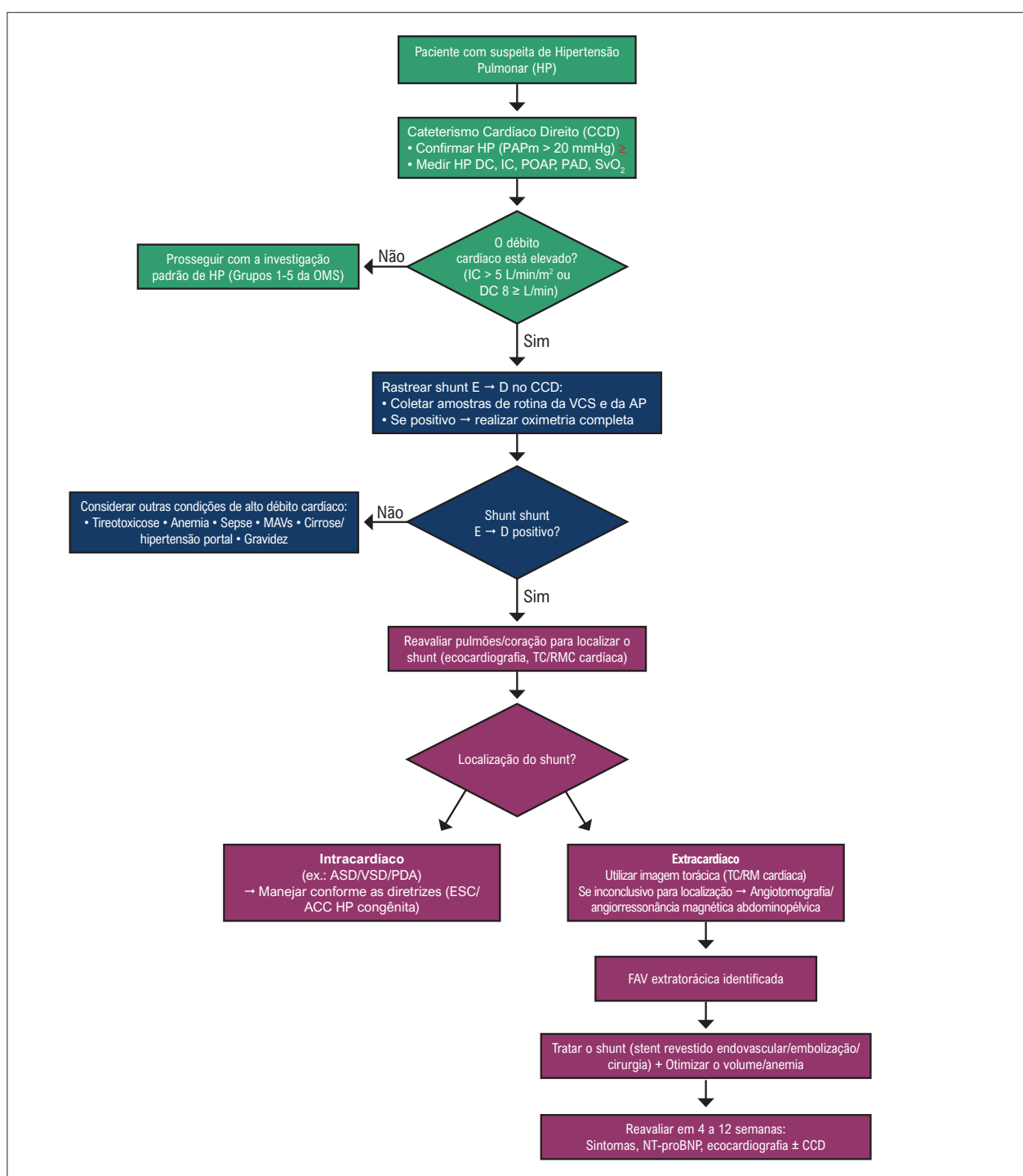


Figura 2 – Algoritmo de diagnóstico – Suspeita de Hipertensão Pulmonar de Alto Débito/Fístula Arteriovenosa. Algoritmo diagnóstico para suspeita de hipertensão pulmonar de alto débito com possível FAV. Estado de alto débito definido como $IC > 5 \text{ L/min/m}^2$ ou $DC \geq 8 \text{ L/min}$. A triagem de shunt da esquerda para a direita no cateterismo cardíaco direito é considerada positiva se ΔO_2 (VCS – AP) $\geq 8\%$ ou se a saturação de O_2 na AP for $\geq 80\%$; quando positiva, se recomenda uma oximetria completa. Se houver suspeita de shunt extracardiaco e a imagem torácica (TC/RM) for inconclusiva para localização, se pode utilizar angiotomografia computadorizada/ angiorressonância abdominopélvica. Shunts intracardiacos devem ser tratados de acordo com as diretrizes clínicas (ESC/ACC). FAV: fístula arteriovenosa; MAV: malformação arteriovenosa; IC: índice cardíaco; DC: débito cardíaco; RM: ressonância magnética cardiovascular; TC: angiotomografia computadorizada; PAPm: pressão arterial pulmonar média; AP: artéria pulmonar; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; HP: hipertensão pulmonar; PAD: pressão atrial direita; CCR: cateterismo cardíaco direito; SvO₂: saturação venosa mista de oxigênio; VCS: veia cava superior; HAS: hipertensão arterial sistêmica.

Referências

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.
2. Qaiser KN, Sahay S, Tonelli AR. Pulmonary Hypertension Due to High Cardiac Output. *Respir Med*. 2023;206:107034. doi: 10.1016/j.rmed.2022.107034.
3. Anand IS, Florea VG. High Output Cardiac Failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2001;3(2):151-9. doi: 10.1007/s11936-001-0070-1.
4. Narechania S, Tonelli AR. Hemodynamic Consequences of a Surgical Arteriovenous Fistula. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13(2):288-91. doi: 10.1513/AnnalsATS.201509-636CC.
5. Abassi Z, Nakhoul F, Khankin E, Reisner SA, Yigla M. Pulmonary Hypertension in Chronic Dialysis Patients with Arteriovenous Fistula: Pathogenesis and Therapeutic Prospective. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15(4):353-60. doi: 10.1097/01.mnh.0000232874.27846.37.
6. Gordeuk VR, Castro OL, Machado RF. Pathophysiology and Treatment of Pulmonary Hypertension in Sickle Cell Disease. *Blood*. 2016;127(7):820-8. doi: 10.1182/blood-2015-08-618561.
7. Bhatia S, Morrison JF, Bower TC, McGoon MD. Pulmonary Hypertension in the Setting of Acquired Systemic Arteriovenous Fistulas. *Mayo Clin Proc*. 2003;78(7):908-12. doi: 10.4065/78.7.908.
8. Kilic S. Pulmonary Hypertension Caused by Arteriovenous Fistula. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(11):A2470. doi:10.1016/S0735-1097(18)33011-0.
9. Başarıcı İ, Onaç M. Unusual Case of Pulmonary Hypertension due to Acquired Arteriovenous Fistula. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2023;51(7):512-5. doi: 10.5543/tkda.2023.67362.
10. Pupiales-Dávila KA, Sánchez-Amaya DJ, Zebadúa-Torres R, López-Reyes JC, Zayas-Hernández NG. Pulmonary Hypertension Secondary to Arteriovenous Fistula: A Case Report. *Br J Cardiol*. 2024;31(1):004. doi: 10.5837/bjc.2024.004.
11. Goodkin R, Laska LL. Vascular and Visceral Injuries Associated with Lumbar Disc Surgery: Medicolegal Implications. *Surg Neurol*. 1998;49(4):358-70. doi: 10.1016/s0090-3019(97)00372-8.
12. Inamasu J, Guiot BH. Vascular Injury and Complication in Neurosurgical Spine Surgery. *Acta Neurochir*. 2006;148(4):375-87. doi: 10.1007/s00701-005-0669-1.
13. Torun F, Tuna H, Deda H. Abdominal Vascular Injury during Lumbar Disc Surgery: Report of Three Cases. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2007;13(2):165-7.

