

FISTULA ARTERIOVENOSA TRAUMATICA CON RAPIDA DESCOMPENSACION CARDIACA EN UN HERIDO MULTIPLE

JOSÉ GÓMEZ-MÁRQUEZ

*Departamento de Cirugía General y Angiología de la Policlínica S. A.
Tegucigalpa (Honduras)*

La cirugía de urgencia de los heridos ha sido siempre y será una rama apasionante. En ella se presentan los problemas más allá de las fronteras señaladas estrictamente por los tratadistas y, en ella, asimismo, se pone a prueba el discernimiento del cirujano y su capacidad de improvisación.

Juzgamos el caso que es hoy motivo de nuestro comentario, como muy interesante, por la variedad de lesiones con que se presentó y por la gama de complicaciones que se presentaron en el transcurso de los días. El enfermo finalmente falleció. No se trata por lo tanto de presentar un éxito quirúrgico, sino de meditar acerca de las múltiples dificultades que se nos presentaron y la forma en que intentamos salvar estos obstáculos.

CASO CLÍNICO. — A. S., 33 años de edad. Ingresó en la Policlínica el día 25-XII-58, a la 1,15 pm. Según refieren sus acompañantes, ha sufrido heridas de bala hace poco. Al examen nos encontramos con un hombre muy bien constituido, en estado de intensa agitación, con cierta confusión mental, pálido, sudoroso. Presenta 120 pulsaciones por minuto, con una tensión arterial de 110/85. Corazón y pulmones, normales al examen físico. Abdomen uniformemente doloroso, pero sin defensa muscular. Presenta las siguientes heridas:

a) Orificio de entrada (aparentemente de calibre 22) en la región pectoral izquierda, en la línea medioclavicular a la altura del III espacio intercostal, sin orificio de salida.

b) Orificio de entrada en el hipocondrio izquierdo, a la altura de la línea axilar anterior, sin salida.

c) Orificio de entrada en la región lateral derecha del cuello con salida por la región escapular del mismo lado.

d) Orificio de entrada en la región parietal izquierda con salida a dos o tres pulgadas hacia atrás, que da la impresión de ser una herida en sedal.

Se sonda la vejiga urinaria, dando salida a una orina completamente clara.

Rayos X de tórax y abdomen: «Únicamente apreciamos un proyectil a la altura de la III vértebra lumbar».

Recuento globular: Hematíes 5.050.000; Leucocitos 12.650; Hb. 102; V. G. 1; N 60 %; hematocrito 48 %; tipo sanguíneo A; Rh positivo.

El Médico de Turno indica de momento suero glucosado al 5 %, 1.000 c.c. una ampolla de Coramina, otra de Cafeína, Penicilina 400.000 U.O. Antitoxina tetánica 1.500 U. I. Posición de Fowler.

Después de los exámenes ya mencionados el paciente es llevado al quirófano a las 6 pm.

Intervención quirúrgica: Laparatomía media supra e infraumbilical. Presencia de gran cantidad de sangre en la cavidad abdominal. Se observa perforación del colon transverso cerca del ángulo esplénico y otra muy grande del duodeno, que no explican sin embargo la hemorragia. La exploración del abdomen en busca del foco hemorrágico es negativa. Por fin se descubre un hematoma retroperitoneal, a la izquierda de la columna vertebral, comprobándose que es el riñón izquierdo el que está herido y sangra. Taponamiento de esta herida, sutura de las perforaciones intestinales y nefrectomía transperitoneal sin incidentes. Se comprueba que el riñón está perforado de parte a parte. Sutura por planos.

Durante la intervención se han transfundido tres pintas de sangre. A pesar de ellas el paciente no reacciona y, mientras se localizaba el órgano que sangraba, la T. A. deja de ser audible. En este momento es cuando se localiza la lesión renal, taponándola con rapidez: cesa la hemorragia. La operación duró dos horas.

Después de salir el herido del quirófano, la situación del paciente empeora; se le coloca un tubo de Levine. La T. A. desciende a 50/20, el pulso es de 100 por minuto y la respiración de 40 por minuto. Se hace el diagnóstico de probable acidosis metabólica y se ordena una Reserva alcalina y un hematocrito, que arrojan los siguientes resultados: Reserva alcalina 12.1 mEq/l; pH sanguíneo 7.3; hematocrito 50 %. Se confirma por tanto la acidosis y se ordena en consecuencia suero Sexto Molar de Lactato de sodio, 900 c.c., ordenándose el control de la T. A. cada media hora. Con este tratamiento el enfermo mejora notablemente, tanto en lo que se refiere a la T. A. como al aspecto general de él.

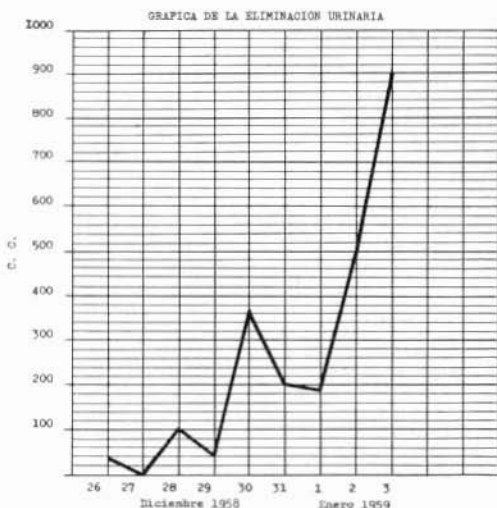


Fig. 1. — Gráfica de la eliminación urinaria del enfermo durante su estancia en la clínica.

Día 26. — Reacción notable. T. A. brazo derecho oscilando durante todo el día entre una máxima de 140-185 y una mínima de 80-95. Se ordena 2.000 c.c. de suero glucosado isotónico en 24 horas y sustituir el líquido succionado del estómago por suero gastrointestinal de Cock y Crowley en la cantidad correspondiente. Llama la atención que la eliminación urinaria ha sido sólo de 37 c. c. de orina. Por ello se indican 50 c. c. de suero glucosado al 40 %.

Examen de orina: densidad 1010, albúmina + + +, abundantes eritrocitos y escasos cilindros granulosos.

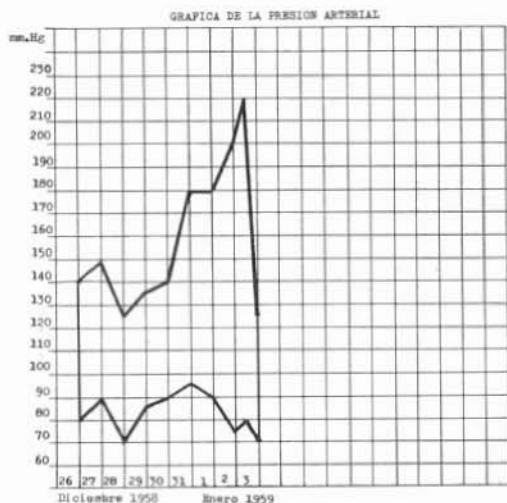


Fig. 2. — Gráfica de la Tensión Arterial del enfermo durante su estancia en la clínica.

dible ya que el estado del paciente es bastante satisfactorio.

Día 28. — Paciente en malas condiciones: frío, sudoroso, disneico, 100 c. c. de orina en 24 horas. Se aprecia diferencia de T. A. en ambos brazos: 120/70 derecho, 80/60 izquierdo. Se piensa en la posibilidad de una fístula arteriovenosa como consecuencia de la herida pectoral. En efecto, por debajo de la clavícula izquierda se aprecia un fuerte soplo continuo con refuerzo sistólico que se propaga en dirección distal del brazo y hacia los vasos del cuello. «Thrill» intenso. Se continúa la misma terapéutica del día anterior.

Día 29. — Disnea persistente, con tos y expectoración sanguinolenta. Se aprecian numerosos estertores crepitantes en la mitad inferior del pulmón derecho. Se piensa en una complicación broncopulmonar y se suspende la penicilina sustituyéndola por Combiótico y terramicina. Eliminación urinaria 58 c. c. en 24 horas. Orina: reacción alcalina, albúmina + + +. Reserva alcalina 17.1 mEq/l, pH sanguíneo 7.65. ¿Alcalosis respiratoria?

Reserva alcalina 24,8 mEq/l; pH sanguíneo 7,45.

Día 27. — Persiste la oliguria: 10 c. c. en 24 horas. Respiración 40 por minuto, pulsaciones 110 por minuto. T. A. brazo derecho 150/90.

Consulta con el Dr. Ignacio Midence. Indica suero glucosado 1.500 c. c. diarios. Reponer pérdidas de orina, succión, etc. con suero salino fisiológico, gluconato de calcio, vitamina C y bolsa caliente sobre región lumbar derecha.

pH orina 4.3; urea nitrógeno 0.387 g. %; N. N. P. 0.66 g. %; K 6.8 mEq/l; Cl 92 mEq/l; Na 123 mEq/l.

Se retira la sonda de Levine, que no parece ya ser imprescindible.

Día 30. — Algo mejor. T. A. brazo derecho 140/90. Eliminación urinaria 270 c. c. por 24 horas. Persisten los esputos sanguinolentos y los signos físicos pulmonares.

Día 31. — Situación estacionaria. Eliminación urinaria 200 c. c. en 24 horas.

Día 1. — Aumenta la disnea. Ambos campos pulmonares están materialmente cubiertos de estertores crepitantes y subcrepitantes. Orina: 184 c. c. en 24 horas. Oxigenoterapia.

Día 2. — Persiste la disnea. T. A. brazo derecho 160/90. Aumenta el soplo de la región pectoral izquierda. Orina: 517 c. c. por 24 horas.

Consulta con el Dr. Flores Fiallos, quien confirma la opinión de insuficiencia cardíaca por fístula arteriovenosa. Indica digitalización, con la cual el enfermo está más tranquilo y menos disneico. Al final del día la T. A. es de 220/70.

Rayos X: Marcado estado congestivo de ambos campos pulmonares, moderada reacción pleural en las proximidades del ángulo costofrénico derecho. Moderada elevación de la cúpula diafragmática del mismo lado.

Examen de esputo por B. Koch: 0.

Examen oscilométrico: véase figura 3.

ECG: Taquicardia sinusal. Intervalo P-R en los límites superiores normales. QRS ligeramente ensanchado, sugiriendo hiperpotasemia.

Día 3. — Continúa la agitación y la disnea. Pulso 100 por minuto T. A. 220/80. Persiste la expectoración sanguinolenta. Se comprueba que la compresión de la subclavia sobre la costilla hace desaparecer el soplo y el «thrill» de la fístula arteriovenosa. Se decide una intervención provisional encaminada a ligar la arteria subclavia. Este día la eliminación urinaria había empezado con 900 c. c.

Intervención quirúrgica: A las 3 pm. Anestesia general con Presuren. La disección de los diferentes planos se hace bastante difícil por estar edematosa la región, infiltrada de sangre, dando una vez más la impresión de que la fístula se encuentra en realidad en el límite entre la arteria subclavia y la axilar. Se consigue hacer la ligadura de la arteria subclavia en su parte media; cesan inmediatamente el soplo y el «thrill». La T. A. que era de 220/80 se estabiliza enseguida en 130/70; el pulso que era de 100 por minuto llega a 75 por minuto. La cara cianótica se sonrosa y la respiración pasa de 35 a 24 por minuto. Sale del quirófano en situación bastante buena. En el curso de la tarde empeora de nuevo en lo que se refiere a la cianosis, agitación y el estado de consciencia está bastante comprometido. De repente, a las 8.30 ph., el enfermo se muestra extraordinaria-

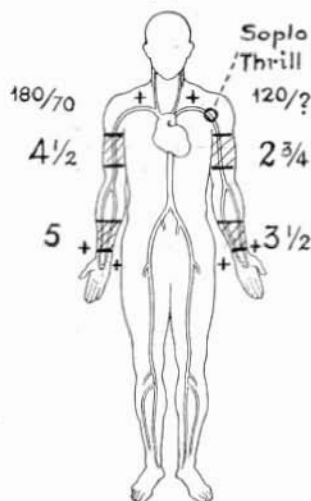


Fig. 3. — Ficha vascular del enfermo el día anterior a su fallecimiento. Tensión arterial, oscilometría, auscultación y palpación.

mente agitado, con faz moderadamente cianótica, midriasis bilateral y ausencia del reflejo fotomotor. Se coloca con rapidez en posición de Fowler y se administra Cafeína y Coramina. Hay reacción: la T. A. se normaliza, así como la respiración y el pulso. A las 11 pm. paro respiratorio seguido de para cardíaco y muerte.

DISCUSIÓN.

Se trata de un paciente que llegó en estado de «shock» traumático y hemorrágico, debido a heridas por arma de fuego. Sólo la herida del abdomen, penetrante, ocupó activamente nuestra atención después de haberse comprobado que no había patología pleuropulmonar ni cerebral. La laparotomía se dirigió en primer término a controlar la hemorragia interna abdominal. Como quiera que las heridas intestinales no justificaran la hemorragia, buscamos rápidamente un órgano sólido sangrante, hasta comprobar la herida del riñón izquierdo, que fue rápidamente taponado, haciéndose después la nefrectomía transperitoneal. Este proceder podrá parecer a muchos un tanto radical por no haber estudiado minuciosamente el grado de lesión renal ni intentar hacer tratamiento conservador de dicho órgano. Téngase sin embargo en cuenta el estado de «shock» del enfermo y que no podíamos perder tiempo ya que precisamente en aquellos instantes la T. A. había dejado de ser perceptible. El estudio anatomopatológico posterior del riñón demostró que la conducta seguida había sido correcta en su totalidad: en efecto, se comprobó sección de la pelvis renal y de la arteria del mismo nombre. Tal vez la lesión de la pelvis explique la ausencia de hematuria preoperatoria.

Los problemas que enfrentamos los primeros días del postoperatorio se refieren en primer lugar al desequilibrio electrolítico y en segundo a la oliguria severísima. El desequilibrio en el sentido de la acidosis es un hecho bien conocido, ya que acompaña con mucha frecuencia al «shock» o a la hemorragia, y personalmente hemos tenido en nuestros casos de urgencia una experiencia bastante grande en este sentido. La acidosis se explica por las perturbaciones que en la distribución del agua y de los electrolitos se observa tanto en el «shock» como en la hemorragia y por la producción de diversos ácidos orgánicos difícilmente diferenciables. Para muchos constituye una parte de lo que se califica de «shock» irreversible; y no cabe duda de que hasta hace pocos años, cuando los problemas electrolíticos eran casi desconocidos, gran número de heridos fallecían a pesar de ser tratados con las cantidades adecuadas de sangre, sin que pudiera explicarse bien el porqué. Muchos de estos casos se salvan hoy si se les agrega a la terapia transfusional la que corresponde a la acidosis concomitante. Desde hace algunos años somos testigos una y otra vez de estas recuperaciones, ya que de rutina todo enfermo chocado, por una u otra razón, recibe inmediatamente a su ingreso en el centro hospitalario el estudio de la Reserva alcalina, al mismo tiempo que se le hace un recuento globular, hematocrito y la investigación del tipo sanguíneo. En el caso que ocupa nuestra atención, fue manifiesta esta asociación del desequilibrio de tipo acidótico con el «shock» y la hemorragia.

La anuria que se observó posteriormente con gran retención de potasio (6.8 mEq/l), con hiponatremia (123 mEq/l) e hipocloremia (92 mEq/l), tiene probablemente diversos orígenes: por un lado la hipotensión prolongada; por otro, el mismo «shock»; y aún podríamos agregar la acción refleja que la nefrectomía haya podido ejercer sobre el riñón sano. Se admite que cuando la tensión arterial baja durante cierto tiempo por debajo de 80 mm. en la sistólica es capaz por sí de provocar anuria, por no existir suficiente tensión a nivel de los túbulos urinarios. Por otro lado debemos tener en cuenta la insuficiencia suprarrenal que existe en los estadios iniciales del «shock», lo que lleva consigo retención potásica con exagerada eliminación de sodio y cloro. Si la fase de recuperación del «shock» tarda en producirse, si la insuficiencia suprarrenal se prolonga, persiste la hiperpotasemia junto con la hiponatremia e hipocloremia. El criterio terapéutico en el problema renal fue dirigido por el Dr. Ignacio Midence, y consistió en sustituir las pérdidas insensibles por suero glucosado al 5 %, agregando la cantidad correspondiente de suero fisiológico para compensar las cantidades iguales de sudor, orina, succión gástrica, etc. Tenemos la impresión de que esta terapia fue correcta; la eliminación urinaria fue creciendo de modo progresivo día a día y, cuando llegamos al último, tenía ya una diuresis de más de 900 c. c. De no haber sobrevenido la complicación vascular a que nos referimos a continuación, estamos convencidos de que el paciente hubiera sobrevivido.

La complicación vascular. — Los primeros síntomas de ésta fueron comprobados el día 28, cuando notamos una franca diferencia entre la T. A. tomada en un brazo y otro. Y al día siguiente se puso aún más de manifiesto por medio de los fenómenos respiratorios, incluyendo la tos con expectoración sanguinolenta. Es obvio señalar que durante tres días, casi, la lesión vascular nos pasó inadvertida por haber concentrado toda nuestra atención en asuntos de mayor urgencia: el «shock», la hemorragia, las lesiones abdominales, la acidosis y la insuficiencia renal. Las incidencias relativas al curso que siguió la fístula arteriovenosa nos parecen por demás interesantes por haber concurrido los siguientes factores: la rapidez con que se desarrolló, la insuficiencia cardíaca y las medidas terapéuticas de extrema urgencia que hubo que adoptar, lo cual no suele ser la regla tratándose de fístulas arteriovenosas de tipo traumático. Una revisión de los problemas que se relacionan con la fisiopatología y el tratamiento de las fístulas arteriovenosas traumáticas creemos que se impone, tras consultar buen número de tratadistas, en especial aquellos que tuvieron un bagaje de gran experiencia en los conflictos bélicos de las últimas décadas.

Fisiopatología de la fístula arteriovenosa. — La constitución de una fístula arteriovenosa crea una corriente del sistema arterial al sistema venoso por el principio de los vasos comunicantes, y así en el punto donde se localiza la fístula existe un «verdadero aspirador» (F. MARTORELL) que deriva la sangre arterial hacia el sistema venoso.

PIULACHS (2) hace observar la diferencia que existe entre el circuito sanguíneo normal, cuya sangre llega hasta la periferia, y el circuito «pará-

sito de Holman», en el cual la sangre regresa por la fístula. Se produce así una hipovolemia relativa con una normovolemia absoluta. La hipovolemia relativa provoca después un proceso de regeneración sanguínea dando lugar a una hipervolemia absoluta con una normovolemia relativa. A este respecto hace observar MATHESON (3) que existe también policitemia relativa y aumento de la hemoglobina circulante. Todo esto conduce a la dilatación del circuito común, lo cual crea las siguientes circunstancias:

a) Aumento del calibre y del espesor, con tortuosidad de la arteria suprafistulosa, lo que causa en ésta un aumento de la T. A. sistólica debido a la hipervolemia y una disminución de la diastólica por el paso de la sangre al sistema venoso; asimismo se observa hiperoscilometría.

b) La arteria infra-fistulosa disminuye de calibre y hay aquí hipooscilometría.

c) La hipervolemia ocasiona una dilatación del corazón derecho, lo cual en algunas ocasiones puede provocar congestión hepática, renal e incluso ascitis, si bien todo esto sucede con mucha más frecuencia en las fístulas congénitas que en las adquiridas. Para RICHTER y SCHRIEFFERS (4) la lesión es primero del corazón derecho, por la estasis, viniendo luego la estasis del izquierdo que reacciona con una hipertrofia y luego con una dilatación. Agrega que el electrocardiograma suele ser, sin embargo, normal. Según GAGE (5) el aumento del área cardíaca requiere bastante tiempo, y según MATHESON (3) el aumento del corazón no lo encontró nunca en un plazo menor de dos meses después del establecimiento de la fístula, reconociendo que en la etiología de la hipertrofia cardíaca es más importante el tamaño de la fístula que su localización.

d) Desde el punto de vista de la irrigación cardíaca, LEWIS y DRURY encontraron experimentalmente una disminución de la circulación coronaria; por el contrario, BING y sus colaboradores hallaron que cuando la fístula es suficientemente grande provoca una franca disminución en la presión aórtica con un aumento manifiesto de la circulación coronaria, quedando, no obstante, invariable el consumo de oxígeno por 100 g. en el ventrículo izquierdo. Con el fin de estudiar estas divergencias, WEGRIA y colaboradores (6) han comprobado que en una fístula arteriovenosa, aunque ésta sea suficientemente grande como para provocar un descenso de la T. A., existe aumento de la circulación coronaria, lo cual supone que es debido a la disminución de la resistencia en el lecho coronario, siendo esto a su vez explicado por el aumento en el trabajo cardíaco.

e) Desde el punto de vista de las alteraciones locales se puede decir, con PIULACHS (2), que el exceso de sangre que existe en la arteria supra-fistulosa por la hipervolemia, tiene que buscar su salida por alguna parte y fuerza las colaterales para rellenar la arteria eferente, dando así lugar a colaterales muy ricas. Según GAGE (5), si la fístula es muy grande puede haber trastornos isquémicos inmediatos, y hace hincapié en que una buena circulación colateral antes de la intervención no indica forzosamente que continúe así después de ésta.

f) BRANHAM notó, en 1890, que la oclusión de la arteria proximal a la fístula producía una bradicardia, pero no pudo explicar el porqué (7). Posteriormente también lo observó NICOLADONI. LEWIS y DRURY manifestaron que se trataba de una respuesta a través del vago, y que la atropinización la inhibía. Esta respuesta puede ser modificada con la inspiración, la espiración, la hiperventilación, así como con la respiración en un medio de anhídrido carbónico. La respuesta bradicárdica era menor durante la hiperventilación; por el contrario se acentúa con la respiración en un medio al 6 % de anhídrido carbónico. La respuesta ofrece las siguientes variaciones: con una respiración normal, baja de 94 a 62 pulsaciones por minuto, es decir, un 34 %; con una hiperventilación, de 113 a 84, ó sea un 24 %; con una atmósfera de anhídrido carbónico, de 90 a 53, ó sea un 41 %. Parece ser que existe una mayor facilidad para la respuesta cuando el pH sanguíneo es bajo. Por otra parte, BILLIN y SHADLE (8) probaron experimentalmente que los receptores en el reflejo bradicárdico de Branham-Nicoladoni están situados en el arco aórtico y en el seno carotídeo, y que en algunos animales predomina uno sobre el otro. Como complemento de esto, GAGE (5) aclara, junto con PIULACHS (2), que es la hipervolemia sanguínea la que provoca el aumento de la tensión en el sistema arterial, yendo a excitar los sistemas presorreceptores del arco aórtico y del seno carotídeo.

g) Las alteraciones sobre la T. A. en los casos de fístula arteriovenosa han sido comprobados por diversos autores. Así, WEGRIA y colaboradores (6) dicen que la T. A. media queda igual o desciende. MATHESON (3) hace notar que la T. A. diastólica aumenta de 5-30 mm. Hg. después de las intervenciones quirúrgicas reparadoras de la fístula. SAMUELS (17), por último, ha comprobado hipotensión tanto sistólica como diastólica.

Por lo que se refiere a nuestro caso, hubo una respuesta bradicárdica, es decir, un signo de Branham-Nicoladoni franco, ya que el pulso que se mantenía por los alrededores de 100 por minuto bajó a 70. Por el contrario, encontramos una reacción relativamente paradójica en lo que a la T. A. se refiere, puesto que siendo al iniciarse la operación de 220/80, se situó en 130/70. La explicación de esta anómala reacción puede ofrecer dificultades por el hecho de haberse sumado varios factores que enmascaraban el cuadro de la fístula arteriovenosa. Recuérdese la insuficiencia renal que se prolongó por espacio de varios días, con retención nitrogenada (hasta 0.387 g. %) capaz de provocar la hipertensión por sí. Agreguemos que el desarrollo clínico se precipitó de tal forma que el descubrimiento de la fístula se hizo casi al mismo tiempo que la aparición de manifestaciones de descompensación cardíaca.

Tratamiento. — Consideramos que es conveniente hacer una revisión de las tendencias que existen relativas al tratamiento de la fístula arteriovenosa traumática, ya que las diferentes escuelas se muestran con criterio distintos, y muchos conceptos han ido evolucionando con los progresos de la técnica quirúrgica. Digamos de una vez que teóricamente el tratamiento

ideal de una fístula tal debe ser su supresión con el restablecimiento de la circulación troncular. Por desgracia, ello no siempre es posible.

Según BIKFALVI y WINTER (9) debe hacerse una diferenciación según se trate de vasos grandes o pequeños. En estos últimos, y en ello parecen estar de acuerdo la mayoría de los autores, la ligadura cuádruple, con extirpación de la fístula si es posible, resuelve el problema y en general no da lugar a trastornos circulatorios de los miembros, ya que se establece una adecuada irrigación a través de las numerosas colaterales. Para los grandes vasos, en cambio, optan por los siguientes procedimientos: a) ligadura arterial proximal sencilla, b) ligadura arterial doble, proximal y distal, c) escisión de la fístula y sutura, d) escisión y reconstrucción mediante injerto, e) medidas para provocar la fibrosis del aneurisma creando una trombosis intraaneurismática, f) endoaneurismorrafia, g) escisión y reconstrucción con autotrasplantes de vena, homoinjertos arteriales o prótesis, y h) escisión seguida de «by-pass».

Consideran que lo ideal es restaurar siempre que sea posible la continuidad tras la escisión, dejando los procedimientos que figuran en los incisos a), b) y c) para casos de emergencia. Hacen hincapié en el hecho de que cuando se deja el saco aneurismático existe el peligro de que en este segmento excluido se produzca una gangrena, y afirman que la ligadura proximal sencilla no puede asegurar el éxito ya que existe la posibilidad de que el saco aneurismático se llene por vía retrógrada. Recomiendan, por último, que en estos casos de emergencia se refuerce la pared aneurismática con celofán para conjurar el peligro de un estallido.

MOULIN (10) recuerda que fue LEXER, en 1907, quien por primera vez usó los trasplantes venosos en el tratamiento de las fístulas arteriovenosas, y que REHN fue un asiduo partidario de los mismos desde la primera guerra mundial, donde obtuvo hasta un 88,8 % de éxitos. El también es un partidario de la reconstrucción por medio de trasplantes venosos prefiriéndolos a una ligadura, aunque se trombosen posteriormente, ya que por lo menos da tiempo a que se formen mayor número de colaterales. Considera que siempre que sea posible debe efectuarse la escisión del saco, ya que al llevarse a cabo la arteriectomía se eliminan una serie de puntos de partida de reflejos vasoconstrictores, y ello de por sí mejora la circulación del miembro. Sólo acepta la ligadura de la arteria eferente en casos extremos, y en ellos llevándola a cabo inmediatamente por encima de la fístula. En general aboga tanto a favor de la reconstrucción troncular, que llega a afirmar que cuando se hacen sólo ligaduras el cirujano debe dar sus explicaciones particulares «pidiendo disculpas por su proceder». RICHTER y SCHRIEFFERS (4) son también partidarios de los procedimientos reconstructivos. HUGHES y JAHNKE (11) se colocan en el mismo plano, ya que si bien no observaron nunca pérdida de miembros por medio de ligaduras cuádruples, comprobaron en algunos casos síntomas de claudicación intermitente de mayor o menor grado entre los operados en esta forma; se muestran además renuentes a hacer la ligadura de la vena, achacando a esta obliteración la mayor parte de los edemas postoperatorios. Por ende, MALAN cree que la ligadura

de la arteria sola debe reservarse para casos extremos ya que el «shunt» puede restablecerse por medio de las colaterales y provocar con facilidad la gangrena del miembro. A este respecto, agregaríamos nosotros, según las enseñanzas del Profesor MARTORELL (13), que el peligro de ligar sólo la arteria eferente, dejando permanente la fístula, tiene por fuerza que representar riesgos serios para el miembro, ya que se oblitera por completo la vía arterial troncular y en cambio la sangre que llega por vía de las colaterales a la arteria eferente es absorbida en gran parte por la ventosa que, por así decir, existe a nivel de la fístula.

Algo en contraposición con estos criterios se muestra MATHESON (3), quien sostiene haber tenido buenos resultados con las ligaduras cuádruples, salvo los grados tolerables de claudicación intermitente. Según este autor el pulso periférico suele reaparecer en la mayor parte de los casos en plazos que varían desde algunos minutos después de la ligadura a algunas semanas, y solamente en casos excepcionales al cabo de varios meses.

AULONG y colaboradores (14) adoptan en parte un criterio ecléctico, puesto que son partidarios de la ligadura cuádruple en los pequeños vasos y del injerto en los grandes. Además, establecen cualidades diferentes en las diversas arterias, calificándolas unas de «buena reputación» en cuanto al poco peligro que representa su ligadura para la vitalidad del miembro, y entre las que hace figurar a la humeral y a la tibial posterior, y otras de «mala reputación» por razones contrarias, entre las que coloca a la poplítea, femoral, carótida y axilar baja. Por otra parte, no son muy partidarios de la extirpación del saco aneurismático, considerando incluso su eliminación como muy peligrosa en ciertas ocasiones. Otros tratadistas, como ALLEN, BARKER y HINES (15) y MARCEAU SERVELLE (16) adoptan actitudes semejantes.

Sobre el tiempo que debe mediar entre el establecimiento de la fístula y el acto operatorio también el criterio es variable. Desde luego aquellos que no hacen en general cirugía reconstructiva no operan antes de los tres meses, para favorecer la formación de una buena circulación colateral, mientras que los partidarios de la cirugía reconstructiva a toda costa con facilidad intervienen con mayor precocidad.

Discusión sobre el tratamiento. — Después de la revisión efectuada sobre los diversos criterios terapéuticos referentes a las fistulas arteriovenosas traumáticas, creemos que la conducta a seguir depende de ciertas condiciones especiales propias de cada caso.

1.º La ligadura de la arteria aferente queda en principio proscrita, reservándose para casos de extrema urgencia, debiéndose en estos últimos hacerse lo posible por ligar por lo menos la vena satélite a fin de aminorar los peligros de gangrena del miembro (13).

2.º En los casos electivos, considerar cada arteria en particular, es decir, aquellas que tienen «buena» o «mala reputación», pudiéndose en las primeras hacer simplemente una ligadura cuádruple y en las segundas intentar además el injerto.

3.º La resección o no de la fístula deberá depender sobre todo del estado peculiar de cada caso, ya que algunas veces su eliminación es relativamente sencilla, mientras que en otras no se podrá hacer sin grandes riesgos.

4.º El uso del injerto, aparte de las razones ya citadas, dependerá asimismo de las facilidades que hayan en el medio para efectuar este tipo de intervenciones, tomando en cuenta de todas formas que en las arterias de mediano y pequeño calibre las posibilidades de trombosis postoperatorias del injerto son grandes. Tampoco deberá olvidarse que cierto número de injertos pueden presentar hemorragias postoperatorias por insuficiencia de la anastomosis, que pueden incluso causar la muerte del paciente. Por último, si se emplea el injerto deberá preferirse en primer lugar el homoinjerto, en segundo el autoinjerto venoso y sólo como último recurso el plástico, cuyo éxito sólo está comprobado, y con ciertas reservas, para vasos muy grandes como la aorta o las ilíacas primitivas.

5.º El uso de la simpaticectomía lumbar como acto preparatorio de una intervención de fístula arteriovenosa no parece ser en general necesario; pero sí puede haber necesidad de recurrir a ella en alguna rara circunstancia, cuando después de una intervención pareciera comprometida la circulación del miembro.

En nuestro caso, la decisión de ligar la arteria subclavia en su parte media se tomó por las razones siguientes:

1.º Como una medida heroica por controlar de momento la grave descompensación cardíaca. El estado del paciente era tan grave que los compañeros que colaboraron con nosotros (radiólogo, internista, cardiólogo, urólogo y anestesta) desaconsejaron la operación considerando que el enfermo no resistiría el trauma operatorio y anestésico.

2.º Pretendimos, de ser posible, hacer al mismo tiempo la ligadura de la vena, pero en el curso de la intervención nos pareció que no debíamos prolongar más la operación y nos resignamos incluso a la pérdida eventual del miembro con la esperanza de salvar la vida.

Estábamos conscientes de que mediante la ligadura arterial no lográbamos descargar el corazón en su totalidad, pero manteníamos la confianza en mejorar la situación por unos días hasta poder completar al menos las ligaduras procediendo a interrumpir la arteria por debajo de la fístula y la vena por arriba y por abajo. En el curso de la intervención llegamos a la convicción de que la fístula estaba localizada en el límite entre la arteria subclavia y axilar. Por otra parte, los efectos generales inmediatos de la ligadura fueron sorprendentemente buenos y el estado circulatorio del miembro no se afectó en una forma sensible, siendo muy probable que el brazo no hubiera sido sacrificado.

En cuanto al fallecimiento, tenemos la impresión de que los dos accidentes que se observaron en un intervalo de tres horas constituyeron procesos de embolia pulmonar. Suponemos que algún trombo formado en el trayecto fistuloso se desprendió en el primer episodio, y posteriormente otro con motivo del segundo que provocó la muerte.

RESUMEN

Se presenta un caso con heridas diversas por arma de fuego que provocaron lesiones intestinales y de un riñón, con gran hemorragia interna abdominal y «shock», y de la arteria y de la vena axilar de un lado, con formación de una fístula arteriovenosa traumática.

Se describe el tratamiento abdominal efectuado a base de reparación de las heridas intestinales y nefrectomía de un lado.

Se detallan las complicaciones postoperatorias observadas, consistentes en acidosis metabólica e insuficiencia renal, describiéndose el tratamiento que se llevó a cabo.

Explicase, por último, la aparición de la sintomatología de la fístula arteriovenosa con rapidísima descompensación cardíaca. Se hace una revisión de la literatura referente a la fisiopatología de las fístulas arteriovenosas y su tratamiento y se hace la discusión correspondiente. Por fin se razonan las medidas quirúrgicas de emergencia adoptadas y el fallecimiento del enfermo.

SUMMARY

A case is reported with multiple gunshot wounds. Arteriovenous Fistula produces marked dilatation of the heart and death in spite of surgical treatment. The physiological effects of the arteriovenous aneurysm upon the circulation and their importance in relation to surgical treatment are reviewed.

BIBLIOGRAFÍA

1. "Disturbances of Body Fluids." Bland, W. B. Saunders. Philadelphia 1957.
2. *Physiopathologie des fistules arteroveineuses*. P. Piulachs. "Angiologie", IX:3:6; mayo-junio 1957.
3. *Traumatic arteriovenous fistula: Treatment and results*. J. M. Matheson. "Journal Royal Army Medical Corporation", n.º 240341-90; mayo 1958.
4. *Früh-und Spätergebnisse der operativen Behandlung traumatischer arteriovenöser Fisteln*. W. Richter y K. H. Schrieffer. "Arztliche Wochenschrift", pág. 290; marzo 1958.
5. *Arteriovenous Fistulas (Aneurysms)*. I. Mims. Gage "Bulletin Tulane Medical Faculty", XVII:2:77:1958.
6. *Effect of arteriovenous fistula on mean arterial blood pressure coronary, blood flow, cardiac output, oxygen consumption, work and efficiency*. René Wegria, J. Nakano, J. C. McGiff, D. F. Rochester, Mr. Blumenthal y Tatiana Muraviev. "Journal of Physiology", CXIII:1:147:abril 1958.
7. *Observations on bradycardia produced by occlusion of an artery proximal to an arteriovenous fistula (Nicoladoni-Branham sign)*. Howard B. Burchell. "Medical Clinics of North America", XLIII:4:1029:julio 1958.
8. *Mechanism of reflex bradycardia which follows sudden closure of an arteriovenous fistula*. Donald M. Billing y Oscar W. Shadle. "Proceedings Society of Experimental Biology".

9. *Arteriovenöser aneurysma zwischen arteria subclavia und vena anonyma*. A. Bikfalvi y L. Winter. "Thoraxschirurgie", IV:3:232: noviembre 1959.
10. *Pver de behandeling van het postraumatische aneurysma*. D. de Moulin. "Ned. Milit. Geneesk. Tidjascher", X:10:293:1957.
11. *The surgery of traumatic arteriovenous fistulas and aneurysms*. Carl W. Hughes y Edward J. Jahnke Jr. "International Surgical Digest", LXVII:3:150: marzo 1959.
12. *Thérapeutique des fistules arterio-veineuses*. E. Malan. "Angiologie", IX:3:16: mayo-junio 1957.
13. "Accidentes Vasculares de los Miembros". F. Martorell. Salvat Editores. Barcelona 1953. Pág. 213.
14. *A propos du traitement de 21 aneurysmes artériels et artérioveineux postraumatiques*. J. Aulong, Lahitte, Datcharry. "Mémoires de l'Académie de Chirurgie de Paris", LXXXIV:617:207: febrero 1958.
15. "Enfermedades Vasculares Periféricas". E. V. Allen, N. W. Barker y E. A. Hines. Ed. José Bernardos. Buenos Aires. Pág. 585.
16. "Pathologie Vasculaires Médicale et Chirurgicale". Marceau Servelle. Ed. Masson et Cie. Paris 1952. Pág. 90.
17. "Enfermedades de las arterias Periféricas". S. S. Samuels. Unión Tipográfica Editorial Hispanoamericana. México, 1941. Pág. 373.