

LUIS ADOLFO MATA Y
SONIA ROSADO

CARDIOPATIA
FISTULAR

LOS TRASTORNOS que aparecen en la circulación con motivo de una comunicación arterio venosa han originado numerosas publicaciones desde 1757 en que se reconoció por primera vez ésta anormalidad. Si bien es verdad que la fístula arterio venosa ha sido estudiada en detalle por la frecuencia con que se presenta, la cardiopatía fistular sólo se ha mencionado ocasionalmente por algunos observadores y hasta la actualidad no se han definido cabalmente las exigencias que deben cumplirse para establecer su diagnóstico. Para nosotros es interesante distinguir entre una cardiopatía fistular y una fístula arterio venosa sin complicación cardíaca. Como se verá después, toda comunicación entre una arteria y una vena aumenta el retorno venoso hacia las cavidades derechas y por lo tanto el corazón maneja una mayor cantidad de sangre; sin embargo, no en todos los casos la sobrecarga es suficiente para crear dilatación o hipertrofia cardíaca, debido a la facilidad que tiene el corazón para adaptarse a un volumen extra, sin presentar datos de sufrimiento miocárdico. En nuestro medio observamos con frecuencia la cardiopatía fistular ocasionada por la persistencia del conducto arterioso, enfermedad número uno en incidencia entre las malformaciones cardio vasculares; además, es habitual que evolucione con importante corto circuito arterio venoso que en general está en relación con bajas resistencias pulmonares y el calibre del conducto arterioso. El cuadro clínico de esta cardiopatía fistular ha sido descrita en nuestro medio por Chávez y col.⁶ Aún cuando la alteración cardíaca ocasionada por la malformación, es en todo semejante a la que ahora nos ocupa, prescindimos en forma intencional de ese lote de enfermos y en nuestro material se incluyen únicamente las fístulas localizadas en otras regiones.

Por las razones antes expuestas, consideramos de interés analizar la cardiopatía fistular y puntualizar la utilidad de un tratamiento precoz y la reversibilidad de la alteración cardíaca. Hoy día la cirugía vascular ha alcanzado mínima mortalidad y las depuradas técnicas permiten esperar un adecuado restablecimiento anatómico.

El avance radiológico y electrocardiográfico han jugado un papel primordial en la valoración de la repercusión cardíaca, al manifestar la radiología el crecimiento de las cavidades y el electrocardiograma la hipertrofia de las cámaras, los trastornos de conducción y de la repolarización; con ello se tuvieron bases firmes para sostener que la fístula no era inocente y que la operación no sólo debía hacerse por problema psicológico y estético —como sucede en algunos casos— sino porque existe alteración de la fibra miocárdica. Finalmente, el sondaje intra cardíaco ha venido a demostrar que aún cuando el electrocardiograma y la radiología permanecen silenciosos en algunas ocasiones, el corazón tiene un trabajo considerablemente aumentado y por ello, la intervención quirúrgica debe practicarse.

HISTORIA

Hunter¹² describió por primera vez una fístula arterio venosa en 1757 y señaló en detalle el frémito y el soplo producidos por la comunicación; agregó además que la presión digital de la parte proximal de la arteria afectada conducía a la supresión de dichos fenómenos. Más tarde, Nicoladoni¹² señaló (1875) que la compresión iba seguida de bradicardia; desgraciadamente, su observación quedó olvidada y en 1890 Branham⁴ describió la misma maniobra, exploración que en la literatura se conoce con el nombre de este autor.

Bramann³ intentó por primera vez su tratamiento quirúrgico en 1886 y consideró que la ligadura de la porción proximal de la arteria, invariablemente producía gangrena de la parte distal e insistió en que el tratamiento debía ser mediante la cuádruple ligadura lo cual logra el restablecimiento del flujo arterial y venoso que en esa forma sigue un camino normal. En 1904 Bickman¹ sugirió que la comunicación podía ser tratada por vía transvenosa y en 1913 Stewart²³ observó que el corazón se había reducido de tamaño diez días después de la intervención. A partir de 1914 y en especial durante la guerra, Makins¹⁷ usó con frecuencia la cuádruple ligadura con resultados satisfactorios. Una vez que se generalizó el tratamiento aparecieron diversas observaciones en relación con la fisiología

pre y postoperatoria y Gunderman¹¹ en 1915 y Naun¹⁹ en 1922 informaron que la presión sistólica se eleva después de ocluir la fístula.

Los estudios de Kennedy y Burwell¹⁴ en 1914, confirmaron que la alteración se acompaña de aumento en el rendimiento cardíaco, el volumen de oxígeno, el volumen sanguíneo y el contenido de oxígeno en la sangre venosa de la región afectada.

La balistocardiografía dió su primer aporte con la colaboración de Warren²⁴. En un estudio de 47 pacientes 53% de los casos tenían rendimiento cardíaco aumentado entre 25 y 127%. Nickerson²⁰ demostró que en un 18% de sus enfermos la frecuencia cardíaca disminuyó con la maniobra de compresión y en un 88% el rendimiento cardíaco.

Cabrera⁵ describió en 1951 la sobrecarga de ambos ventrículos en la fístula arterio venosa y la modificación que aparece con la compresión digital y la ligadura quirúrgica, lo cual se traduce por disminución en la carga diastólica y aumento de la carga sistólica del ventrículo izquierdo. Además, analizó en detalle las modificaciones del electrocardiograma.

Particularmente en los últimos diez años la literatura médica se ha enriquecido con el estudio de esta entidad lo que obligadamente ha permitido su mejor conocimiento.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los casos descritos como fístula arterio venosa tienen como etiología un traumatismo y en especial son producidas por arma de fuego; menos frecuentemente son consecuencia de heridas de arma blanca y de contusiones. Algunos pacientes han señalado que desde el momento del traumatismo ha aparecido un ruido anormal en el sitio afectado lo que permite sospechar su antigüedad.

Las comunicaciones arterio venosas de origen congénito se localizan de preferencia en los grandes vasos y condicionan la persistencia del conducto arterioso y la fístula aorto pulmonar baja. Difícilmente se han encontrado casos de origen congénito en la periferia y hasta no demostrar lo contrario los autores piensan que son resultado de un traumatismo y en último caso, de una contusión que pasa desapercibida para el enfermo.

ANATOMÍA

Al revisar la literatura hemos comprobado que se ha insistido poco en la anatomía de esta alteración. La comunicación entre una arteria y una

vena puede presentarse en cualquier parte del cuerpo pero para los fines que ahora nos ocupa debe hacerse entre dos vasos de calibre aceptable.

Las fístulas de origen congénito tienen poca anormalidad tisular de los planos adyacentes y en cambio las traumáticas generalmente exhiben tejido cicatricial con adherencias consistentes entre vena y arteria que dificultan la disección vascular.

La arteria aferente habitualmente muestra atrofia de la capa muscular o puede estar hipertrofiada por la circulación colateral; en cambio la eferente muestra hiperplasia. La vena principal y sus colaterales se encuentran dilatadas y tortuosas y pueden tener hipertrofia de sus paredes o pseudo arterialización.

Todas las fístulas arterio venosas por malformación congénita son anormalidades con aplasia vascular por una falla en la involución normal de la red capilar del embrión. La diferencia entre la forma congénita y la traumática, que propiamente debe recibir el nombre de aneurisma reside en los siguientes puntos:

	Aneurisma	Fístula
Comunicación	Única	Múltiple
Calibre	Amplio	Pequeño
Etiología	Herida o contusión	Comunicaciones pre-existentes que sufren un proceso anormal de dilatación

Desgraciadamente, las fístulas de grandes vasos pueden ser únicas, como se demuestra con tres de nuestros enfermos y en tal eventualidad, de gran calibre.

En relación con la cardiopatía fistular sólo hemos revisado alteraciones de grandes vasos tales como aorta-pulmonar, carótida-yugular, subclavia, poplítea, femoral, íliaca y radial. No dejamos de reconocer que las fístulas arterio venosas múltiples se comportan como un corto circuito de gran calibre.

FISIOPATOLOGÍA

Toda comunicación entre una arteria y una vena presenta un corto circuito entre la sangre arterial y la venosa. Con ello existe una fuga de sangre sistémica y un aumento en el retorno venoso. Además, facilita la disminución de las resistencias periféricas lo cual trae como consecuencia

hipotensión arterial en la parte inferior y en la superior reducción en el volumen del corazón, del calibre de las arterias y taquicardia por acción de los reflejos seno carotídeos¹⁸. La evacuación sistólica del corazón se vuelve por tanto más completa y aumenta el flujo cardíaco. Lequime¹⁵ ha demostrado en forma experimental que el flujo del corazón varía en forma notable con los cambios de posición del cuerpo.

Las consecuencias hemodinámicas de la anomalía en estudio están en relación con varios hechos:

1. Diámetro de la fístula.
2. Situación distal o proximal en relación con el corazón.
3. Alteración del flujo venoso, ya que cada obstáculo en la circulación de retorno favorece la circulación arterial y "corrige" en cierta forma el corto circuito.

En relación con el primer punto los autores están de acuerdo en que una fístula de gran diámetro provoca alteraciones hemodinámicas importantes. Nosotros hemos observado en los casos que ahora presentamos que efectivamente, los de gran diámetro fueron los que originaron mayor repercusión y que ésta, guarda estrecha relación con la localización respecto al corazón ya que mientras más cerca se encuentran, mayor fue la sobrecarga cardíaca y en forma inversa, mientras más distales fueron, menor alteración circulatoria se encontró, lo cual de paso nos sirve para señalar que quizás por esta razón desechamos cierto número de casos ya que no presentaban evidencia de sufrimiento cardíaco.

Los datos fundamentales en la fisiopatología son:

1. Existencia de un circuito normal y uno fistuloso.
2. Taquicardia.
3. Descenso de la tensión arterial sistólica y diastólica.
4. Presión del pulso aumentada.
5. Aumento del débito cardíaco.
6. Hipervolemia.
7. Flujo venoso aumentado.
8. Aumento de la saturación de oxígeno en la sangre venosa.
9. Bajas resistencias periféricas.
10. La comprensión de la fístula produce bradicardia.
11. Aumento del consumo de oxígeno por el miocardio.

La taquicardia es un fenómeno compensador en relación con la hipervolemia y seguramente con las bajas resistencias periféricas y el aumento del débito cardíaco, ya que la maniobra de compresión produce bradicardia; el reflujo vagal disminuye la frecuencia cardíaca a través de los presorreceptores aórticos y carotídeos.

El descenso de la tensión arterial está en íntima relación con la baja de las resistencias periféricas lo cual se comprueba con la maniobra de compresión fistular manual que al realizar un cierre temporal, aumenta la resistencia periférica y provoca sobrecarga sistólica para el ventrículo izquierdo. Cabrera⁵ ha insistido en que una amplia comunicación arteriovenosa produce sobrecarga diastólica de ambos ventrículos por aumento del rendimiento sanguíneo por minuto y además disminución de las resistencias periféricas y por tanto, de la carga sistólica del ventrículo izquierdo, manifestada por la caída de la tensión arterial y el aumento del débito cardíaco. La oclusión temporal o permanente, produce disminución de la carga diastólica de ambos ventrículos y aumento de la carga sistólica del ventrículo izquierdo. Si se considera que el trabajo minuto de cada ventrículo es sensiblemente proporcional al producto de la presión media durante su sístole por la cantidad de sangre movilizada en un minuto, concluiremos que dicho trabajo disminuye en forma apreciable con el cierre de la alteración. Epstein⁷ comprobó que la compresión de la fístula produjo un aumento de la presión diastólica en todos los casos y que la sistólica aumentó menos; los pacientes con grandes comunicaciones presentaron cambios más acentuados en la presión arterial.

La hipervolemia se hace fundamentalmente a expensas de un desplazamiento del plasma intersticial y vaciamiento de los órganos de depósito; es consecuencia de la "fuga" de sangre y por tanto del diámetro del defecto. El aumento de presión del pulso se encuentra sólo en los casos con débito cardíaco importantemente aumentado y se presenta en la arteria aferente ya que en la eferente existe poca presión del pulso e índice oscilométrico bajo, fenómeno también llamado "venificación".

Numerosos autores han estudiado en detalle las modificaciones del débito cardíaco. Frank⁹ demostró en forma experimental que las fístulas que permiten el paso de un 35% del flujo cardíaco control, producen un aumento del débito cardíaco casi igual a la cantidad de sangre que pasa por el defecto y que ocurre una ligera disminución en la circulación general; así mismo, considera que la tensión arterial no descendió debido a un mecanismo de vaso constricción refleja, manifestado por un ligero aumento en las resistencias periféricas.

El corto circuito conduce necesariamente a un aumento en la saturación de oxígeno en la vena y su análisis en un sitio cercano a la comunicación viene a confirmar el paso anormal; desgraciadamente este dato no es decisivo en cuanto a la valoración de la repercusión se refiere, pues existen varios factores que pueden alterar el resultado, tales como: paso de sangre en forma temprana a otras venas, dilución, etc. De todas formas es indiscutible que está aumentado el flujo de retorno al corazón.

La comunicación actúa como una "ventana" y a ello se debe que disminuyan las resistencias periféricas. Debido a la diferencia de presión entre la arteria y la vena es fácil que se haga el corto circuito ya que el gradiente tensional de ambos vasos es considerable.

El efecto que tiene el corto circuito arterio venoso sobre el flujo coronario y el consumo de oxígeno por el miocardio ha sido motivo de diversas discusiones. Lewis y Drury¹⁶ afirman que puede provocar una disminución del flujo coronario y Smith²² en su estudio experimental en perros concluyó que disminuye considerablemente en comparación con la cifra obtenida cuando la fístula está cerrada. Mediante el método del óxido nitroso, Bing² concluye que en esta condición el débito está por debajo del promedio obtenido en un grupo de pacientes normales. Glaviano¹⁰ realizó investigaciones semejantes y por lo que respecta a los cambios de presión arterial y flujo cardíaco, sus conclusiones fueron idénticas a las señaladas por otros autores pero puntualiza que inmediatamente después de comprimir el defecto se elevó el flujo coronario por 20 segundos, modificación que está en íntima relación con el aumento de la presión sanguínea y en ninguno de sus experimentos encontró que hubiera conexión con los cambios del débito cardíaco. El consumo de oxígeno por el miocardio aumentó en todos los perros al suspender la compresión.

Por nuestra parte estamos convencidos que el aumento de consumo de oxígeno por el miocardio es mayor en la cardiopatía fistular, ya que el trabajo que desempeña el corazón está considerablemente aumentado en virtud de la doble sobrecarga de ambos ventrículos y por tanto que el gradiente — trabajo miocárdico = flujo coronario por minuto — no conserva la normalidad. Además, podemos sostener que todo caso con cardiomegalia tiene un gradiente anormal. Recordemos simplemente que el rendimiento coronario es mayor conforme más alta sea la presión media de la aorta.

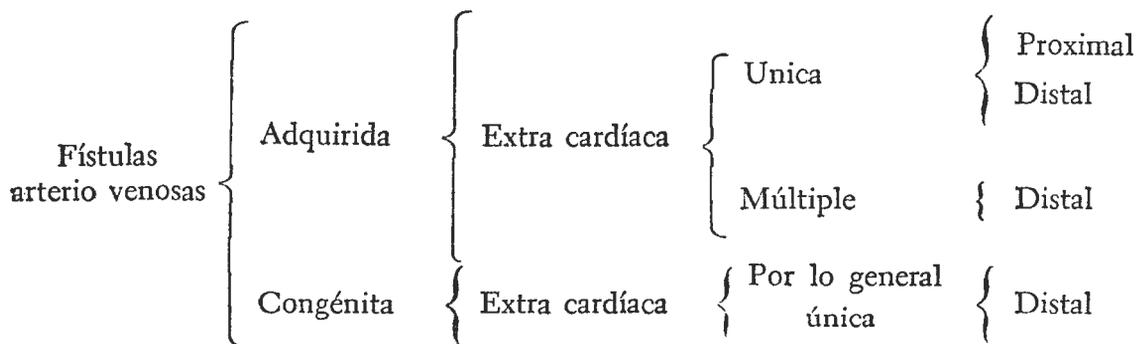
Nicoladoni²¹ en 1875 y Braham⁴ en 1890 mencionaron que la compresión manual de una fístula arteriovenosa iba seguida de bradicardia y

disminución de la presión arterial. Posteriormente el fenómeno se ha reportado como maniobra indispensable en la exploración de todo enfermo con esta anomalía.

Los cambios que aparecen en la hemodinámica renal y en especial en los electrolitos fueron estudiados por Epstein⁸ quien encontró que la excreción de sodio y cloro aumentó cuando se comprime la fístula y es más aparente en la orina a los diez o quince minutos; una vez suprimida la compresión disminuye la excreción hasta niveles de control. La cantidad de orina aumentó en doce de sus catorce experimentos cuando se hizo compresión digital, por lo que afirma que en estas condiciones aumenta el flujo plasmático renal. En cambio James¹³ reportó que invariablemente se encuentra una disminución del flujo plasmático renal. Los resultados dispares de estos autores posiblemente estén en relación con la diferencia de especie utilizada en sus investigaciones.

CLASIFICACIÓN

Hemos dicho que la etiología de toda fístula arterio venosa es de dos tipos: congénita y adquirida. Así mismo, señalamos que las de origen traumático deben recibir el nombre de aneurisma. De todas formas nos interesa el sitio de la comunicación para establecer su clasificación y por ello sugerimos que las de origen congénito pueden ser intracardiacas en cuyo caso se denominan defectos septales o extracardiacas y entonces situarse entre la aorta y la pulmonar (persistencia del conducto arterioso y comunicación aorto pulmonar baja) en cuyo caso son proximales al corazón. Reservaremos el calificativo de distal cuando ocurre entre una arteria y una vena periférica como sucede en los vasos femorales, cerebrales, subclavios, etc.



Por lo que respecta a la forma adquirida, es lícito suponer que las fístulas serán extra-cardíacas ya que la perforación del tabique del corazón

se presenta excepcionalmente. Por lo tanto, es indispensable reconocer que la forma adquirida es extra-cardíaca y en general distal al corazón ya que la comunicación aorto-pulmonar difícilmente puede ser adquirida, pues la herida de estos vasos ocasiona un sangrado excesivo que conduce a la muerte por hemorragia. Toda fístula periférica única orienta hacia la etiología adquirida. En nuestro material se encuentra el caso de un enfermo que recibió un traumatismo en región infra clavicular izquierda que presentaba una comunicación entre vasos subclavios y otra en los axilares. Este caso es excepcional ya que en general las de etiología traumática son únicas.

MATERIAL DE ESTUDIO

Se revisaron 3000 autopsias y el material clínico del Instituto Nacional de Cardiología. Todo portador de una fístula arterio venosa fue estudiado en detalle y se descartaron los casos sin evidencia de cardiopatía. Para afirmar lo anterior se analizó minuciosamente la historia clínica, el electrocardiograma, las radiografías y el cateterismo cardíaco. Del material estudiado, 13 casos tuvieron evidencia de cardiopatía y aún cuando el número es mayor, se abandonó el cotejo por haberse extraviado algunos exámenes fundamentales.

El sexo masculino predominó en forma impresionante con una relación de 12 a 1. La edad en que fueron estudiados los pacientes osciló entre 14 y 62 años, con el máximo de enfermos entre los 20 y los 45 años. Hasta donde fue posible se precisó la antigüedad de la fístula ya que como se verá más adelante, guarda estrecha relación con el sufrimiento cardíaco. En general la etiología obedeció a causas traumáticas (herida por arma de fuego o arma blanca) y en dos ocasiones se consideró congénita por su localización (casos 5 y 8); probablemente el número 11 obedeció también a la misma etiología.

Como es de suponer, las fístulas de nuestro material se encontraron entre una arteria y una vena de gran calibre ya que esto compromete seriamente el trabajo del corazón. Se localizaron en tres casos en carótida, tres en aorta, tres en subclavia y una en femoral, poplítea, iliaca, axilar y radial respectivamente.

Una vez analizados los documentos, se dividieron los enfermos en tres grupos, de acuerdo con su sintomatología y repercusión hemodinámica.

El primero está compuesto por cinco casos (1, 2, 6, 8 y 9). La ausen-

cia de síntomas cardiovasculares es la característica de este lote. Sus molestias estuvieron en relación con una masa pulsátil que más tarde se relacionó con la fístula. La capacidad física fue excelente.

El paciente número 6 presentó cardiomegalia mínima a expensas de ambos ventrículos y el electrocardiograma sugiere hipertrofia bi-ventricular. El débito cardíaco fue de 6.9 lt/min. y de 2.4 lt/min. con la fístula cerrada. La evolución fue de 18 meses.

El electrocardiograma del caso 1 sugiere hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones miocárdicas auriculares y en las radiografías la cardiomegalia es grado II. Fig. 1. El débito cardíaco fue de 14.8 lt/min. y descendió con la compresión manual a 6.7lt/min. La evolución del corto circuito fue de tres años.

El enfermo número 2 tenía mayor repercusión en el electrocardiograma: hipertrofia de aurícula y ventrículo izquierdo con morfología de sobrecarga diastólica y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. Fig. No. 2. La cardiomegalia se hizo a expensas de ambos ventrículos y se calificó de grado II. El débito cardíaco fue de 6.9 lt/min. y con la compresión manual bajó a 5.2 lt/min. El tiempo de evolución fue de cinco años.

El caso 9 muestra cardiomegalia grado I a II a expensas de ambos ventrículos y el electrocardiograma sugiere únicamente alteraciones auriculares. La antigüedad de la comunicación fue de diez años.

Finalmente en el paciente número 8 se encontró hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga diastólica y cardiomegalia grado II a expensas de ambos ventrículos. Posiblemente la evolución fue de 14 años.

El segundo grupo se compone de cuatro enfermos (4, 10, 12 y 13). El síntoma dominante fue la disnea de esfuerzo. Sin embargo, la capacidad era aceptable y se puede decir que llevaban una vida normal. Ninguno presentó insuficiencia cardíaca.

El paciente número 4 presentó además de la disnea, palpitaciones y disfonía, esta última en relación con la localización del defecto vascular (carótida primitiva derecha). La cardiomegalia se calificó de grado II a expensas de ambos ventrículos y la circulación pulmonar estaba aumentada; el electrocardiograma revela hipertrofia bi-ventricular. Fig. No. 3. El débito cardíaco fue de 14.5 lt/min. La evolución fue de tres meses.

El electrocardiograma del paciente 10 se consideró como sugestivo de hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga diastólica y en rayos X

la cardiomegalia fue discreta y a expensas de ambos ventrículos. La fístula tenía nueve meses.

La cardiomegalia del caso 12 fue también discreta y a expensas de ambos ventrículos pudiéndose afirmar que la circulación pulmonar estaba aumentada. Por haberse extraviado el electrocardiograma no fue analizado por nosotros, pero el reporte del trazo postoperatorio corresponde a menor sobrecarga ventricular izquierda. La duración del proceso fue de siete años.

Por último la cardiomegalia del paciente número 13 fue discreta y al parecer el ventrículo izquierdo era la única cavidad anormal para el fluoroscopista; también se observó aumento de la circulación pulmonar y arco medio recto. El electrocardiograma es sospechoso de hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga diastólica. La duración de la comunicación fue de siete años.

Finalmente el grupo número 3 está integrado por cuatro pacientes con sintomatología muy semejante ya que todos presentaron insuficiencia cardíaca.

El número 3, enfermo de 42 años, sufrió un traumatismo de carótida izquierda diez y nueve años antes y desde ese tiempo disnea que aumentó lentamente hasta presentarse con el pequeño esfuerzo hace dos años; además, edema de miembros inferiores y sensación de pesantez en cuadrante superior derecho. En la exploración física se encontraron los signos de insuficiencia cardíaca habituales: ingurgitación yugular, galope, taquicardia, hepatomegalia, ascitis y edema de miembros inferiores ++++. Mediante el tratamiento habitual mejoró notablemente. En la radiografía, la cardiomegalia es global, grado III a IV, arco medio abombado y circulación pulmonar aumentada. El electrocardiograma sugiere hipertrofia biventricular, en especial derecha, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His y trastorno difuso de la repolarización ventricular. Fig. No. 4.

El caso número 5 presentó también insuficiencia cardíaca y los síntomas principales fueron disnea, cianosis y edema de miembros inferiores. Se encontró cardiomegalia extrema, grado IV a expensas de todas las cavidades, en especial de ambos ventrículos. Pulmonar dilatada ++++ de tipo aneurismático. El electrocardiograma sugiere hipertrofia de aurícula y ventrículo derechos y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. La evolución fue de 21 años.

El enfermo 7 sufrió durante 43 años las consecuencias de una fístula en vasos subclavios. Disnea y palpitaciones de esfuerzo fueron los síntomas principales y en la exploración física se encontraron datos de gran insufi-

ciencia cardíaca. Hubo necesidad de administrar digital y diuréticos por largo tiempo. La cardiomegalia fue grado III a IV de tipo global; el electrocardiograma sugiere hipertrofia auricular y ventricular derecha y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. Fibrilación auricular. Fig. No. 5.

Por último, en el enfermo número 11 también aparecieron síntomas y signos de insuficiencia cardíaca y la cardiomegalia se calificó de grado III a expensas de todas las cavidades con abombamiento del arco medio. El electrocardiograma es muy anormal y sugiere hipertrofia ventricular derecha, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His y probable hipertrofia auricular izquierda. Consideramos que la evolución fue de 45 años.

DISCUSIÓN

Como hemos mencionado, nuestro material se ha dividido en tres grupos de acuerdo con la sintomatología, datos que al parecer conservan relación con la repercusión hemodinámica. Con los pacientes del grupo I, se ha conseguido demostrar que la sobrecarga del corazón tiene conexión con la antigüedad de la fístula ya que a mayor evolución mayor repercusión central. Además, estamos convencidos de que el corazón toleró sobrecargas de cuantía en forma aceptable durante determinado tiempo como queda demostrado por el electrocardiograma y la radiografía. Obsérvese también, que el hallazgo constante fue la hipertrofia ventricular izquierda y que en ocasiones no se pudo demostrar el compromiso que indudablemente existía para el ventrículo derecho. Sólo un caso tenía bloqueo incompleto de rama derecha. Es de suponer que si alcanzan mayor evolución hubieran presentado sintomatología importante y posiblemente, también insuficiencia cardíaca.

En el grupo II el síntoma dominante fue la disnea de esfuerzo y las palpitaciones. Para nosotros esto revela cierto compromiso hemodinámico aunque no dejamos de reconocer que el componente psicológico puede jugar algún papel. El tiempo promedio de evolución fue menor que en el grupo I y los hallazgos radiológicos y electrocardiográficos fueron muy semejantes. Lo anterior nos permite afirmar que la repercusión cardíaca fue mayor ya que al alcanzar idéntica duración, necesariamente hubiera sido más acentuada la cardiomegalia. Ninguno presentó bloqueo de rama derecha del haz de His.

Finalmente, la insuficiencia cardíaca constituyó la característica del grupo III y por tanto la sintomatología fue bastante florida. Consideramos

que la antigüedad de 19, 21, 43 y 45 años respectivamente, así como la localización de la fístula en carótida, aorta-pulmonar, subclavia, aorta-cava superior, fueron los factores responsables del trastorno hemodinámico. En favor de la insuficiencia que tiene la antigüedad, tenemos enfermos que tuvieron la misma localización y que en cambio no presentaron insuficiencia cardíaca. Por ejemplo, los casos 9 y 7 presentaban la alteración en vasos idénticos, es decir, en subclavia izquierda; la evolución del número 9 fue de 10 años y la cardiomegalia se calificó de grado I a II a expensas de ambos ventrículos y el electrocardiograma sugirió alteraciones auriculares. Además, no presentó sintomatología. En cambio el número 7 tenía una fístula de 43 años de duración, también situada en subclavia izquierda pero la sintomatología fue importante y presentó insuficiencia cardíaca; la cardiomegalia fue grado III a IV y en el electrocardiograma se encontró hipertrofia de cavidades derechas y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. Con un solo ejemplo queda demostrada la importancia que tiene la antigüedad de la comunicación arterio venosa en cuanto a repercusión cardíaca se refiere.

La localización también jugó un papel determinante en la sintomatología y signología. Mientras mayor fue el calibre del vaso, mayor fue la presión y el corto circuito arterio venoso y por tanto la sobrecarga del corazón. Los casos 4 y 12 de la Tabla I ejemplifican lo anterior. El número 12 tenía un defecto de la arteria radial y el tiempo de evolución fue de 7 años, lapso apenas suficiente para provocar cardiomegalia discreta y ligera deformación del pedículo vascular; en cambio el número 4 con una evolución de 3 meses y localizada en carótida primitiva derecha, presentó cardiomegalia grado II a expensas de ambos ventrículos y en el electrocardiograma la hipertrofia fue evidente. Con ello queda demostrado que el calibre y la localización de la fístula es de extraordinaria importancia ya que en este ejemplo un corto circuito de 7 años de duración, provocó mínima repercusión en el corazón y otro de tres meses situado en un vaso mayor, causó una sobrecarga cardíaca de consideración.

Por lo que respecta a los datos de exploración de la región afectada la mayoría de los enfermos presentaron thrill continuo; algunos observadores sólo señalaron thrill sistolodiastólico en cuatro enfermos y en uno únicamente sistólico. En la auscultación ocho presentaron soplo continuo, dos sistolodiastólico y uno exclusivamente sistólico.

La tensión arterial no sufrió cambios de consideración. La máxima osciló entre 100 y 170 mm/Hg., con un promedio de 130 mm/Hg. La

cifra diastólica se conservó entre 50 y 90 mm/Hg., con promedio de 65 mm/Hg.

La taquicardia que se señala como obligada por algunos autores no se encontró en nuestro material. En nueve de los enfermos la frecuencia cardíaca osciló entre 106 y 60 por minuto y como es de suponer, los portadores de insuficiencia cardíaca tuvieron taquicardia y galope.

Desgraciadamente sólo algunos pacientes fueron estudiados mediante el sondaje intra cardíaco. El estudio se realizó en 9 ocasiones y para nuestros fines lo consideramos útil sólo en cuatro. El débito cardíaco se encontró alterado y con la maniobra de compresión disminuyó importantemente. El posible que no hubiere descendido a valores normales en todos los casos porque la oclusión que se hace en forma temporal no es completa. De todas formas, el estudio vino a confirmar la repercusión hemodinámica que ocasiona una fístula arteriovenosa periférica y especialmente la hipervolemia, el aumento del débito cardíaco y la respuesta positiva a la compresión de la comunicación.

El análisis minucioso del electrocardiograma nos permitió afirmar que siempre fue anormal. El hallazgo constante fue la hipertrofia ventricular, especialmente la izquierda y sólo en los casos con gran hipertrofia ventricular derecha nos fue difícil afirmar la alteración del ventrículo izquierdo. El bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His se observó sólo en 5 enfermos, cuatro de ellos de gran evolución y además portadores de insuficiencia cardíaca. El trastorno de la repolarización ventricular se observó también en los casos de larga evolución. En uno de nuestros enfermos (número 3) se hizo maniobra de compresión durante quince minutos a fin de observar los cambios del electrocardiograma, sin que se lograra modificación alguna, en especial del bloqueo de rama derecha. Como el trastorno de conducción se observó sólo en los casos con fístula de calibre importante y de larga evolución, consideramos que algunos pacientes con cardiopatía fistular no necesariamente deben presentar dicho trastorno y que la alteración está en íntima relación con la sobre carga volumétrica y su antigüedad. Por ello, creemos que se puede producir bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His en forma experimental sólo en los casos que presenten una alteración hemodinámica semejante a la señalada. La fibrilación y la hipertrofia auricular fueron hallazgos poco comunes.

En radiología se puede demostrar con cierta facilidad el crecimiento de una o ambas cavidades ventriculares. Fue más fácil afirmar el crecimiento izquierdo, quizás por su situación. La dilatación de las aurículas

se observó sólo en los casos del grupo número III, es decir, en aquellos con sufrimiento cardíaco considerable. La morfología de la silueta cardíaca no tiene rasgos distintivos y es semejante a la que se presenta en cualquier padecimiento capaz de evolucionar con cardiomegalia global. El aumento de la circulación pulmonar ocurre en todos los casos y mientras mayor es el corto circuito arteriovenoso, más fácilmente se demuestra en fluoroscopia. Unos cuantos casos mostraron abombamiento considerable del arco medio.

CARDIOPATÍA FISTULAR

Cuadro clínico.

La existencia de un corto circuito arteriovenoso revela una anomalía hemodinámica que puede o no conducir a una cardiopatía ya que la sobrecarga se maneja aceptablemente durante determinado tiempo sin traducción clínica, electrocardiográfica o radiológica. Por ello, cierto número de casos fueron desechados de nuestra revisión ya que no es suficiente la existencia de una comunicación entre una arteria y una vena para establecer el diagnóstico de cardiopatía fistular.

En el terreno estrictamente clínico, la disnea de esfuerzo y las palpitations significan un compromiso del corazón y definitivamente la presencia de insuficiencia cardíaca afirma tal alteración. Todo caso de fístula arteriovenosa que llegue a la insuficiencia cardíaca debe catalogarse como cardiopatía fistular.

Sin embargo, y de la revisión del presente material, tomamos la afirmación de que antes de presentar insuficiencia cardíaca se modifican substancialmente el electrocardiograma y las radiografías. El primero es partícipe de la doble sobrecarga bi-ventricular, del bloqueo incompleto de rama derecha y de los trastornos de la repolarización. Son estos los hallazgos que se presentan en casos de cardiopatía y excepcionalmente se encontrarán trastornos del ritmo del tipo de la fibrilación auricular como ocurrió en uno de nuestros enfermos.

De los cinco casos con bloqueo incompleto de rama derecha, cuatro tenían cardiomegalia acentuada e insuficiencia cardíaca crónica. Es posible que la sostenida sobrecarga diastólica sea la responsable de dicho bloqueo; pues todos los enfermos tenían hipervolemia. Desde el punto de vista electrocardiográfico es suficiente para nosotros con afirmar que el trazo presenta crecimiento ventricular o bloqueo incompleto de rama derecha para establecer el diagnóstico de cardiopatía fistular.

Se debe exigir al estudio radiológico el crecimiento de cavidades, en especial del ventrículo izquierdo o de ambos. Cuando existe cardiomegalia importante, el crecimiento de las aurículas es obligado; la rectitud o el abombamiento del arco medio y el aumento de la circulación pulmonar son de gran utilidad. En nuestro material observamos que cuando presentaron insuficiencia cardíaca la cardiomegalia fue considerable.

TRATAMIENTO

Por diversas razones sólo diez de nuestros enfermos fueron operados. El tratamiento consistió en la clásica cuádruple ligadura y resección de la fístula. En las radiografías del caso número 1 (fig. 1) se puede observar que la reducción de la cardiomegalia fue notable cinco meses después de operado. Varios autores han insistido en la buena evolución que se observa con respecto a la cardiomegalia. La reducción del tamaño del corazón es notable poco después de la operación y con el tiempo es posible que alcance tamaño normal. Algunas veces ésto no sucede y puede deberse a reparación imperfecta o bien a la existencia de otras fístulas como sucedió en el caso número 6, en que una vez reseçada la que se encontraba en los vasos subclavios se descubrió otra en axilar. La reducción de la cardiomegalia fue evidente en los casos 1, 2, 4, 6, 7, 9, 10 y 12.

RESUMEN

Al revisar los casos clínicos y necrópsicos portadores de fístula arteriovenosa del Instituto Nacional de Cardiología se pudo realizar el diagnóstico de cardiopatía fistular en trece ocasiones.

En general la etiología de la fístula fue de origen traumático y particularmente estuvo en relación con heridas de arma de fuego, arma blanca y sólo en tres enfermos se consideró de etiología congénita. Con excepción de un caso, todos pertenecieron al sexo masculino. Como era de esperar, se localizó en vasos de gran calibre y el tiempo de evolución osciló entre 3 meses y 45 años.

La sintomatología y la repercusión cardíaca guardaron estrecha relación con la localización y la antigüedad de la comunicación. En apoyo de lo primero se encuentran los casos con antigüedad semejante pero que a mayor calibre de la fístula, mayor fue el sufrimiento cardíaco. Así mismo, se demuestra la importancia de la antigüedad en pacientes que tuvieron fístulas localizadas en vasos de calibre semejantes.

Se analizó en detalle el electrocardiograma y todos los trazos fueron anormales. El hallazgo más constante fue la hipertrofia ventricular y en cinco ocasiones se encontró bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. El trastorno de la repolarización ventricular se observó en algunos enfermos.

El estudio radiológico permitió constatar el crecimiento de las cavidades, en especial de los ventrículos y el aumento de la circulación pulmonar.

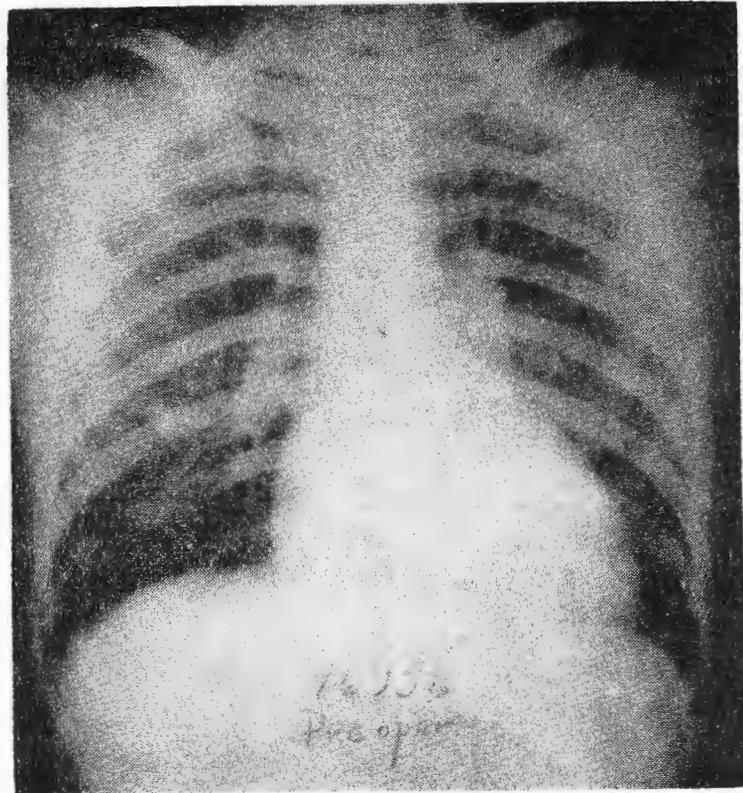
Todos los casos estudiados mediante cateterismo del corazón tuvieron débito cardíaco importantemente aumentado, el cual descendió a límites cercanos a lo normal con la compresión manual de la comunicación.

Poco tiempo después de practicado el tratamiento quirúrgico de la fístula apareció reducción considerable de la cardiomegalia y cambios favorables en el electrocardiograma. La mejoría obtenida en la morfología de la silueta cardíaca fue sorprendente.

REFERENCIAS

1. Bickman, W. S.: *Arteriovenous aneurisms*. Ann. Surg., 39:767, 1904.
2. Bing, R. J.: *Bull. New York Acad. Med.* 27:407, 1951.
3. Bramann, F.: Quoted by Holman, E.: *Surgery*, 8:362, 1940.
4. Branham, H. H.: *Internant. J. Surg.*, 3:250, 1890.
5. Cabrera, E. y Monroy, J. R.: *Las sobre cargas ventriculares en los pacientes con fístula arteriovenosa periférica*. Arch. Inst. Cardiol. México., 21:457, 1951.
6. Chávez, I., Cabrera, E. y Limón, R.: *La persistencia del conducto arterial complicado de hipertensión pulmonar*. Arch. Inst. Cardiol. México. 23:131, 1953.
7. Epstein, F. H., Shadle, O. W., Ferguson, T. B. and Mc Dowell, M. E.: *Cardiac output and intracardiac pressures in patients with fistulas*. J. Clin Invest. 32:543, 1953.
8. Epstein, F. H., Post, R. S. and Mc. Dowell, M. E.: *The effect of arteriovenous fistula on renal hemodynamics and electrolyte excretion*. J. Clin. Invest. 32:233, 1953.
9. Frank, C. W., Wang, H., Lammerant, J., Miller, R. and Wegria, R.: *Experimental study on immediate hemodynamic adjustments to acute arteriovenous fistulae of various sizes*. J. Clin. Invest. 34:722, 1955.
10. Claviano, V. V. and Kiel, F. N.: *Effect of a peripheral arterio venous fistula on coronary blood flow and cardiac oxygen metabolism*. Am. J. Physiol. 197:201, 1959.
11. Gunderman.: Citado por: Báez Díaz, A. Arch. Inst. Cardiol. México. 29:301, 1959.
12. Hunter, W.: *Med. Obs. Soc. Phys. London.* 1:323, 1757; *ibid.*, 2:390, 1762.

13. James, G., Donald Kanter, M., Davis Hays, R., Edward Bowen, H., James Golub R., John Keating H. and René Wegria.: *The effect of acute arteriovenous fistula on renal functions.* J. Clin. Invest. 34:732 955.
14. Kennedy, J. A. and Burwell, C. S.: *Measurements of the circulation in a patient with multiple arteriovenous connections.* Am. Heart, J., 28: 133, 1944.
15. Lequime, J.: Citado por Merlen, J. F.: *Angeilogie.* 9:19, 1957.
16. Lewis, T. and Drury, A. N.: *Heart.* 10:301, 1923.
17. Makins, G. H.: *On gun shot injuries to the blood vessels founded on experience gained in France during the Great War 1914-1918.* Bristol England. J. Wright and Sons Ltd. pp. 57, 1919.
18. Merlen, J. F.: *Angeilogie,* 9:19, 1957.
19. Naun.: Citado por Báez Díaz, A. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 29:301, 1959.
20. Nickerson, J. L., Elkin, D. C., and Warren, J. V.: *The effect of temporary occlusion of arteriovenous fistulas on heart rate, stroke volume and cardiac output.* J. Clin. Invest. 30:215, 1951.
21. Nicoladon, Carl.: *Phlebarterectasis der Rechten oberen extremitat.* Arch. F. Klin. chir. 18:253, 1875.
22. Smith, F. M., Miller, G. H. and Graber, V. C.: *Arch. Int. Med.* 38:109, 1926.
23. Stewart, F. T.: *Arteriovenous aneurism treated by angeirrhaphy.* Am. Surg. 57: 574, 1913.
24. Warren, J. V., Nickerson, J. L. and Elkin, D. C.: *The cardiac output in patients with arteriovenous fistulas.* J. Clin. Invest. 30:210, 1951.



· Fig. 1. El estudio radiológico del caso número 1 (primer grupo) muestra cardiomegalia grado II. Circulación pulmonar aumentada. Arco medio recto.

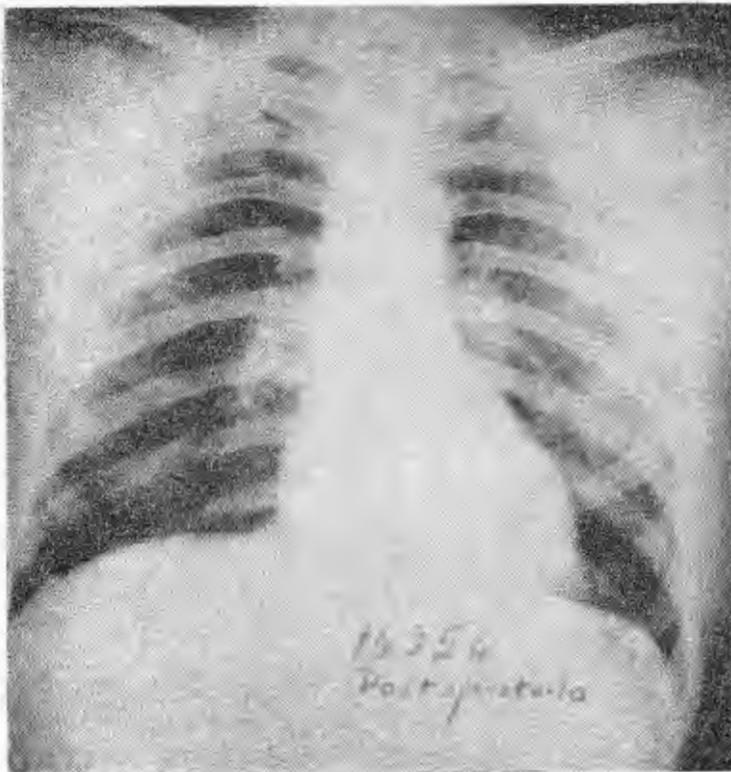


Fig. 1. Estudio postoperatorio del mismo paciente cinco meses después del tratamiento. Obsérvese la notable reducción en el tamaño de la silueta cardíaca.

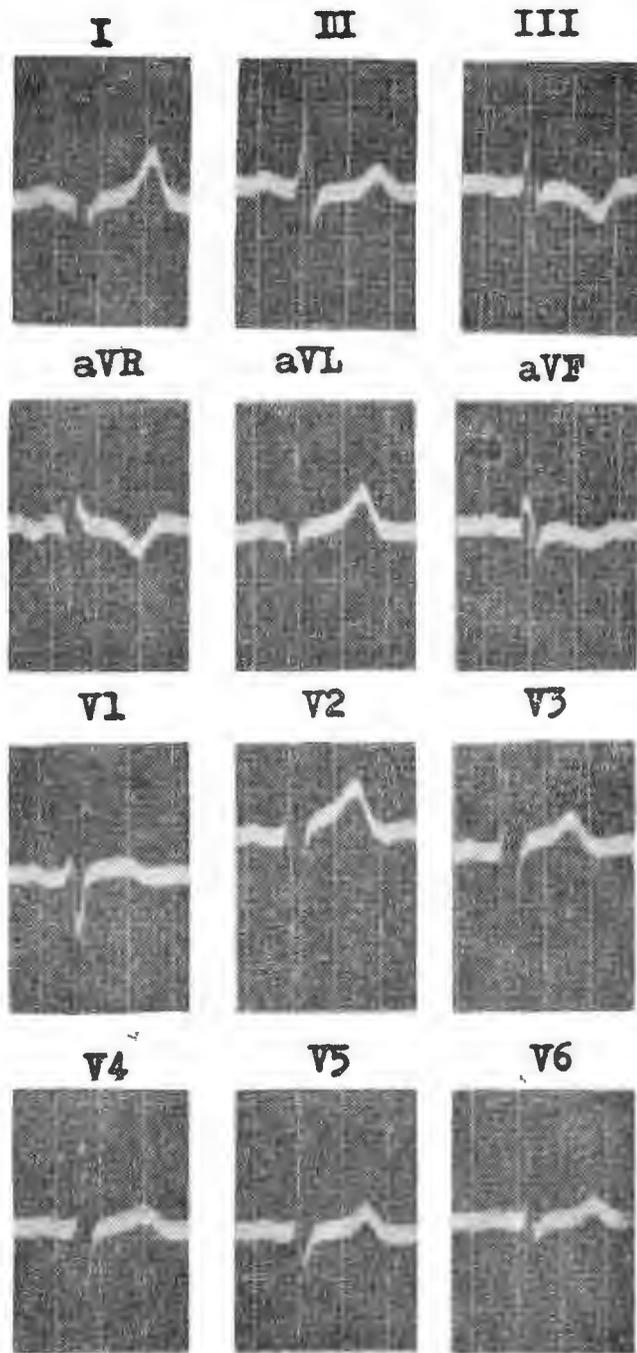


Fig. 2. Grupo número I. Caso número 2. El trazo sugiere: hipertrofia de aurícula y ventrículo izquierdos por sobre carga diastólica. Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.

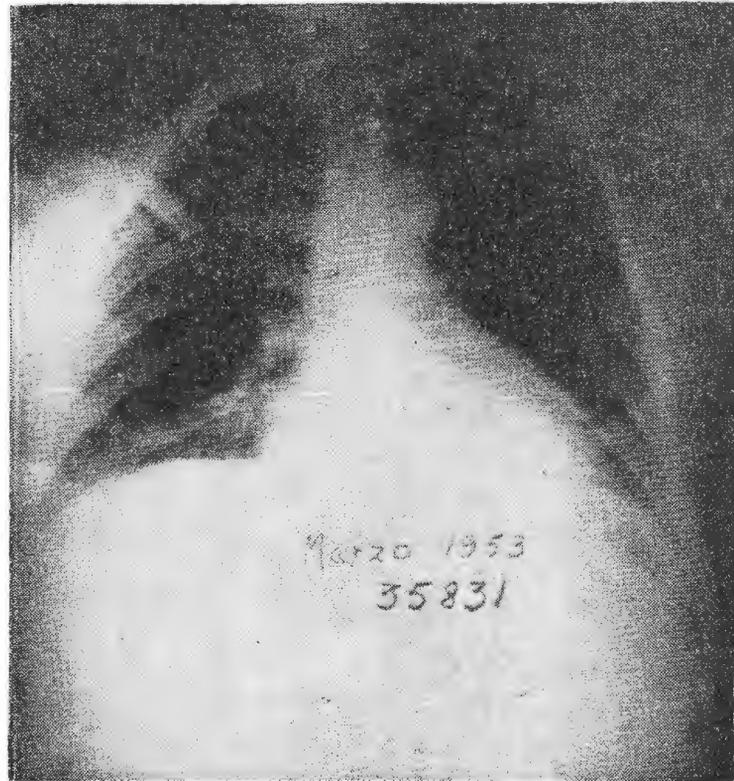
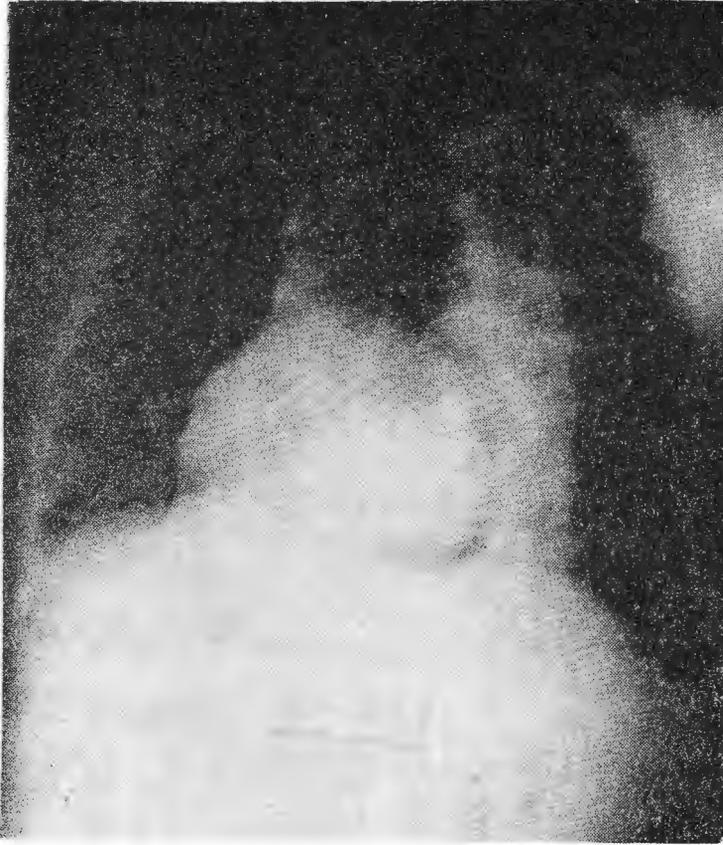


Fig. 3. Grupo número II. Caso 4. El estudio radiológico muestra cardiomegalia grado II fundamentalmente a expensas de ambos ventrículos. Circulación pulmonar aumentada. Arco medio recto. El electrocardiograma sugiere hipertrofia bi-ventricular.

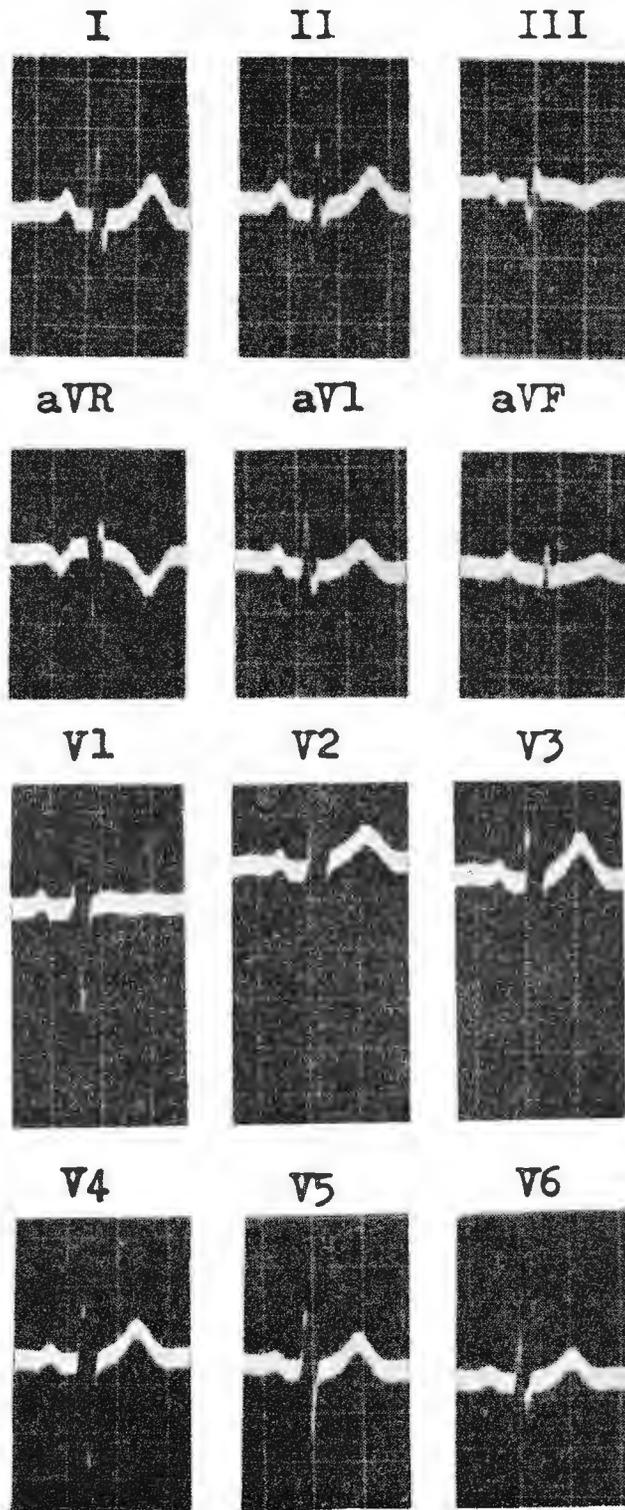


Fig. 3.

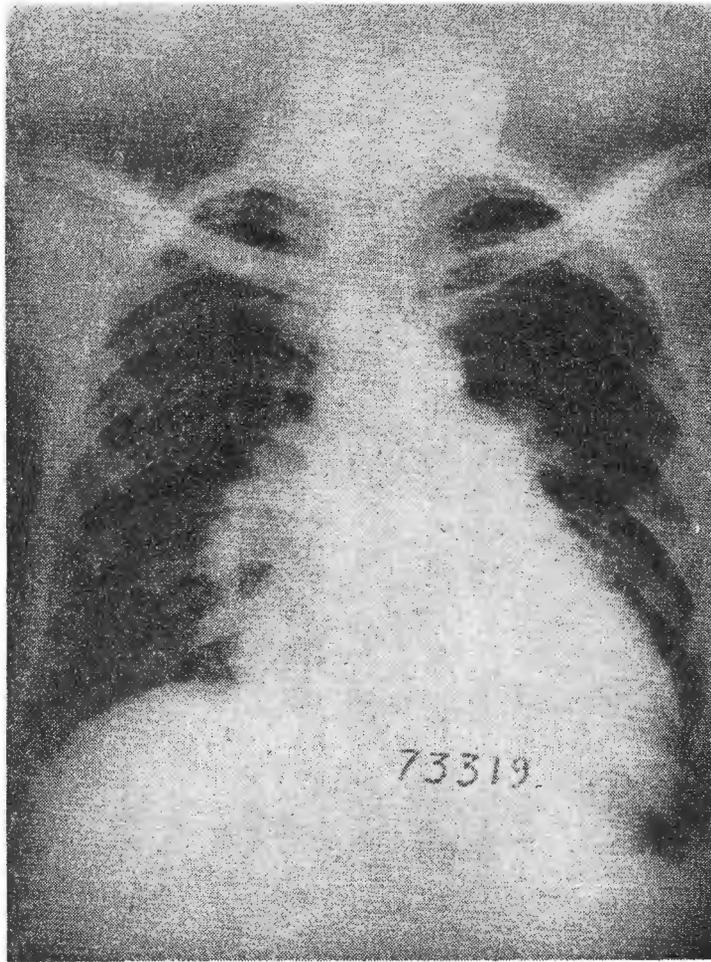


Fig. 4. Grupo III. Caso 3. En el estudio radiológico se observa cardiomegalia global grado III a IV. Arco medio abombado. Circulación pulmonar aumentada. El trazo sugiere hipertrofia bi-ventricular, en especial derecha. Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. Trastorno difuso de la repolarización ventricular.

Fig. 4. (Continúa)

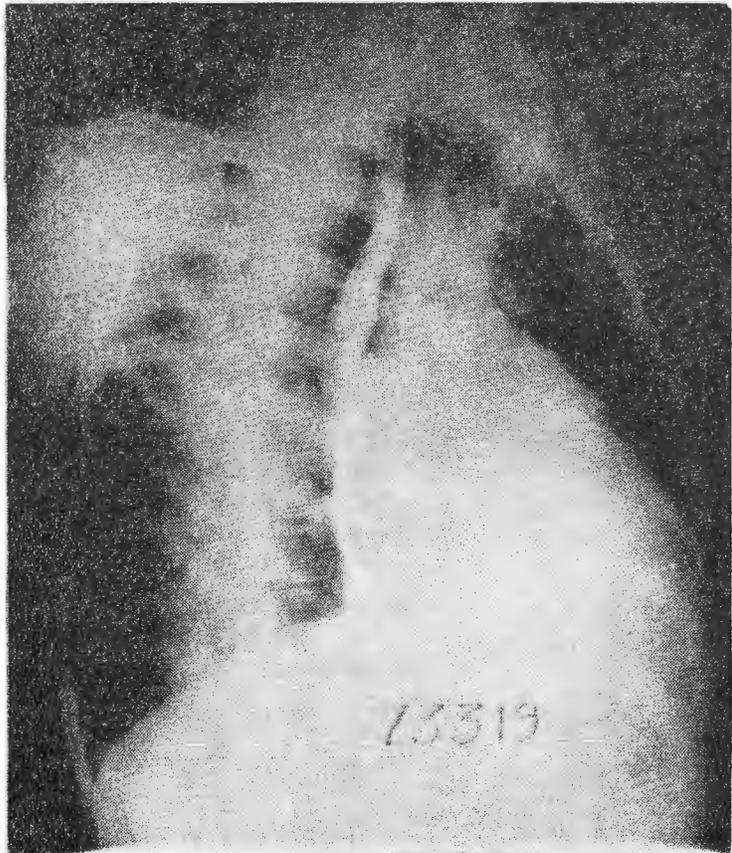
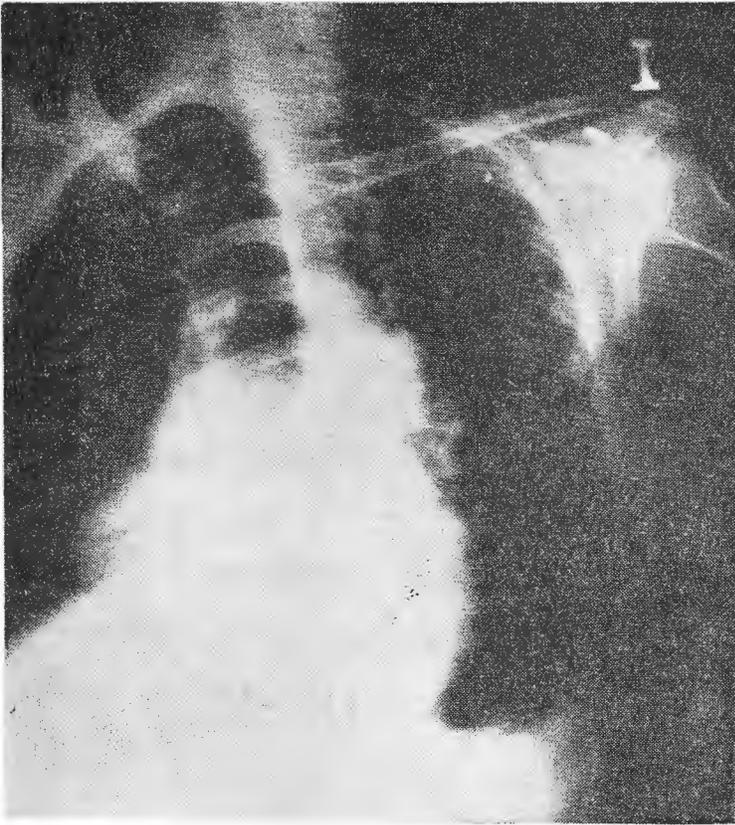
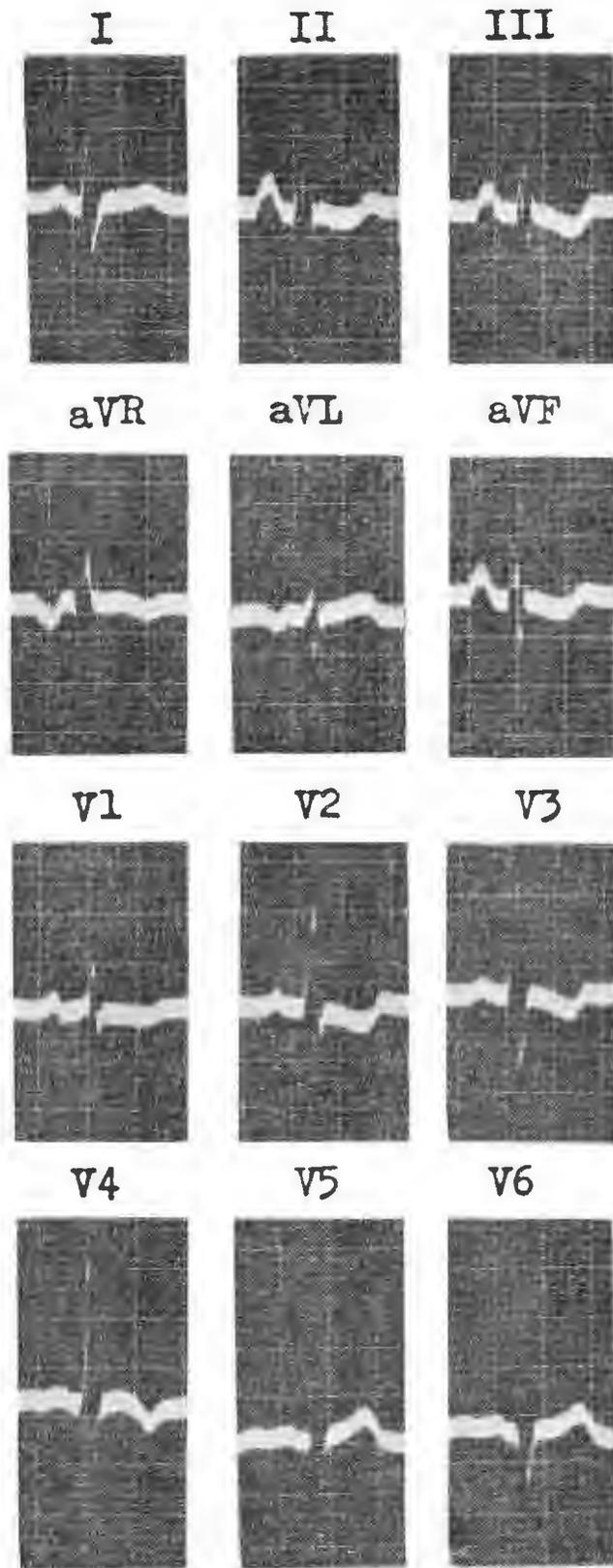


Fig. 4. (Continúa)



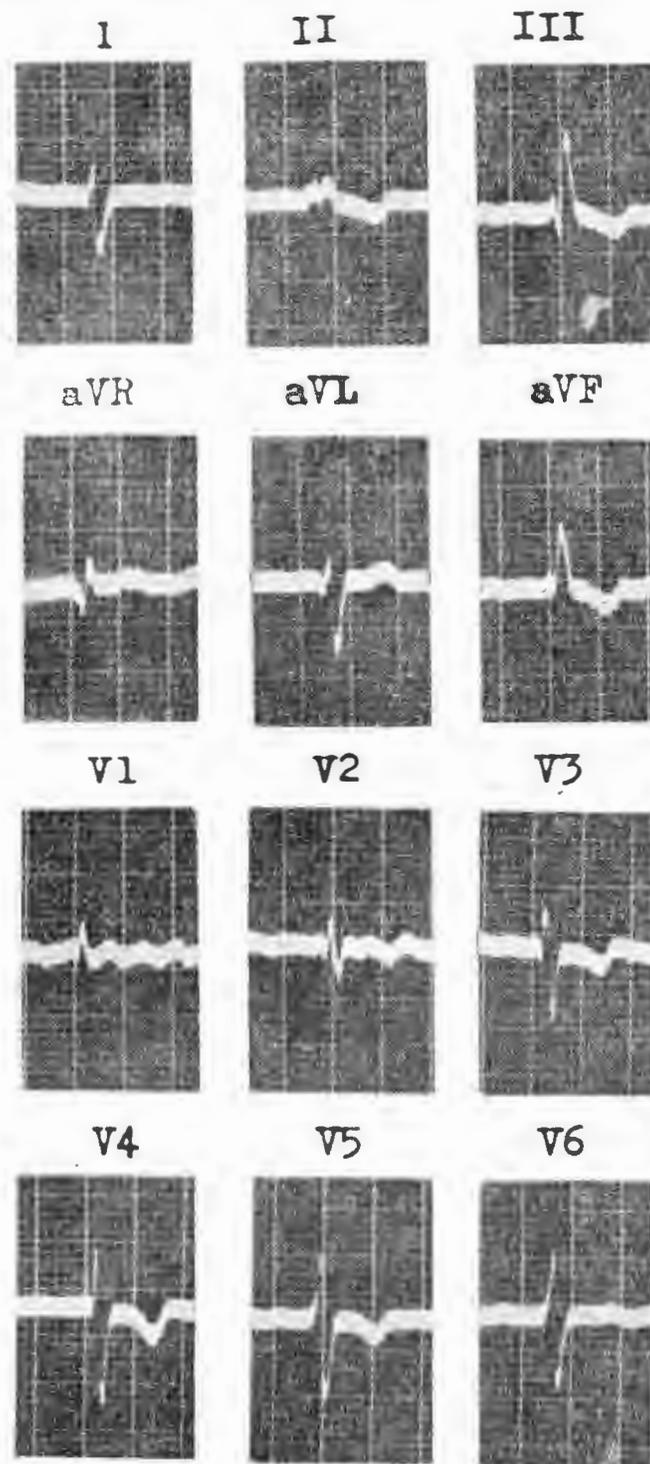


Fig. 5. Grupo número III. Caso 7. El trazo sugiere hipertrofia de aurícula y ventrículo derechos. Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. Fibrilación auricular.