

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. X

Bogotá, enero de 1942

N.º 7

DIRECTOR

Prof. JORGE E. CAVELIER

COMITE DE REDACCION

Profesor LUIS PATIÑO CAMARGO

Prof. agregado HERNANDO ANZOLA CUBIDES

Prof. agregado FRANCISCO GNECCO MOZO

FISTULA ARTERIO-VENOSA

Gabriel Toro Villa.

El 28 de junio de 1941 me envía mi apreciado amigo el doctor Daniel Correa un enfermo para que lo examine y estudie, dada la importancia del caso. Esta es su historia:

J.... P.... 40 años. Casado. Vive en una montaña entregado a sus labores de campo. Hace próximamente veinte años fué herido de un balazo que le atravesó en sedal las partes blandas de la cara interna del muslo izquierdo entre el tercio medio y el tercio inferior.

La herida sanó por primera intención y pocos días después pudo entregarse a sus habituales labores sin la menor invalidez.

Dos o tres años después empezó a notar que la pierna izquierda era más gruesa que la derecha y que toda lesión de la piel que en ella se hiciera, por pequeña que fuera, se extendía bastante y era de difícil curación. Debido a las múltiples infecciones cutáneas que así adquiría le sobrevino un estado de erisipela crónica que nuestros campesinos llaman *Gota*. Vió por ese tiempo que las venas se le engrosaban al lado izquierdo y le fué diagnosticado un estado varicoso atribuído a la erisipela.

Hacia 1938 empezó a tener disnea de esfuerzo que se ha ido acentuando, palpitaciones y molestia precordial, a veces dolorosa. Por eso vino a consultar.

Al examinarlo se encuentra:

Miembro inferior izquierdo de mucho mayor volumen que el derecho del tercio inferior del muslo hacia abajo, edema de ambas piernas, mucho más marcado en la izquierda, venas muy gruesas y varicosas en ésta.

A la palpación se percibe en la cara interna del muslo izquierdo, unión del tercio medio y del inferior, un estremecimiento vivo

(*Thrill*) muy claro, con un punto donde se percibe mejor y más nitidamente.

A la auscultación en ese punto se oye un soplo constante con refuerzo sistólico.

Pulso amplio, saltante (*celer*).

Número de pulsaciones por minuto: 64

Tensión arterial:

Mx. (Método auscultatorio): 17

Mn. (Método oscilatorio): 3.5

Diferencial: 13.5

Presión venosa: 12 (flebomanómetro
de Villaret)

Tiempo de circulación (brazo-

lengua): segundos 25 (Decholin)

Corazón:

Auscultación:

Soplo sistólico fuerte cuyo máximum está en el borde izquierdo del esternón al nivel del cuarto cartílago costal, se siente un poco en la punta y se propaga hacia el foco aórtico.

Fluoroscopia: (Figura I).

Corazón considerablemente aumentado de volumen en todos sus diámetros.

Mayor diámetro torácico: 29.3 cents.

Mayor diámetro cardíaco: 18.9 cents.

Relación cardio-pulmonar: 0.64

Muy alta: aumento de volumen cardíaco.

Botón aórtico prominente.

Segundo arco izquierdo prominente.

La aurícula derecha desborda considerablemente el esternón.

La aurícula izquierda cubre la mitad inferior del espacio retrocardíaco (posición O. I. A.)

Electrocardiograma: (Figura II).

Ritmo sinusal normal.

En DI : R : pequeña, S : profunda, T : alto voltaje, positiva.

En DII : QRS : difásica, reteñida parcialmente la descendente de R, T : negativa.

En DIII : P : isoeléctrica, pequeña onda interventricular al iniciarse la deflexión principal QRS que es positiva, T : negativa, acuminada.

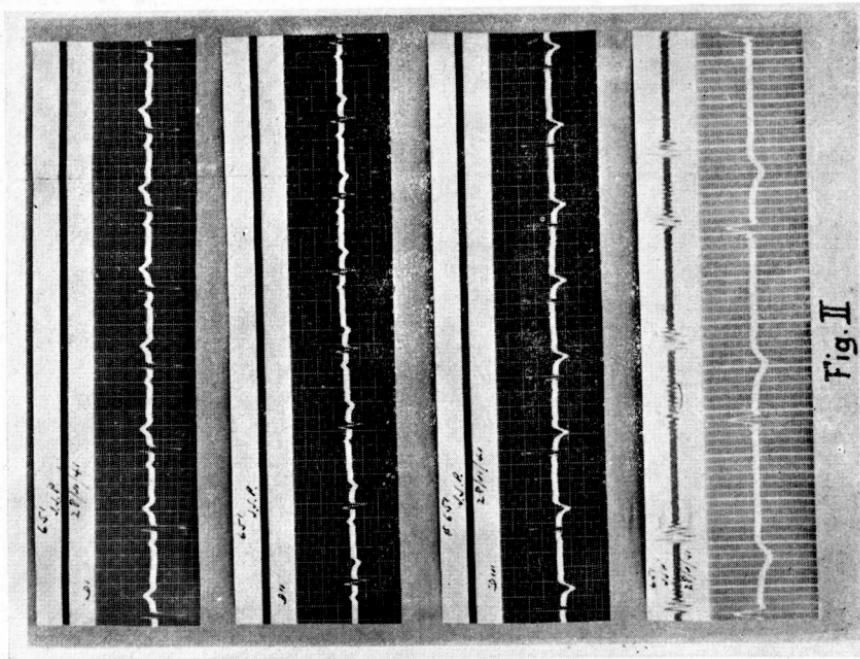


Fig. II

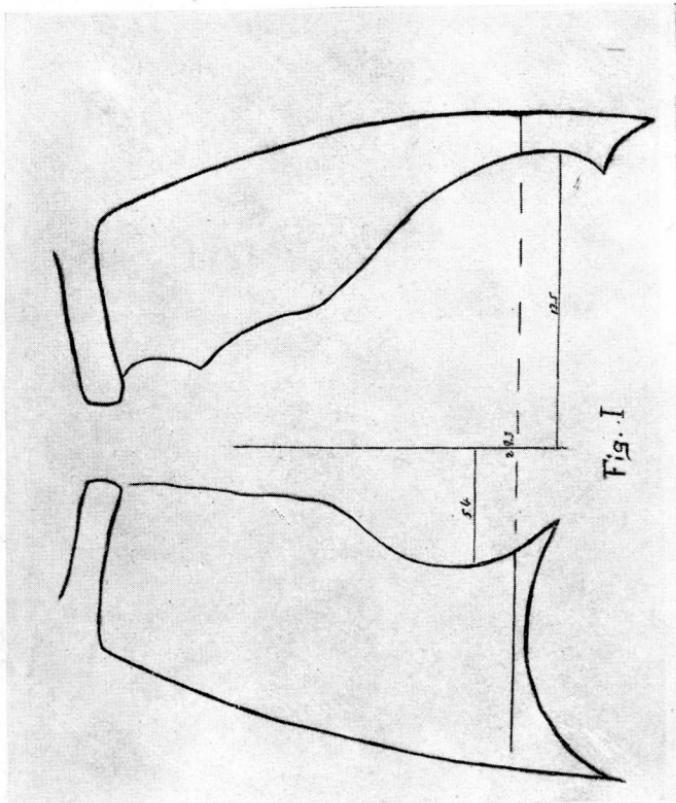
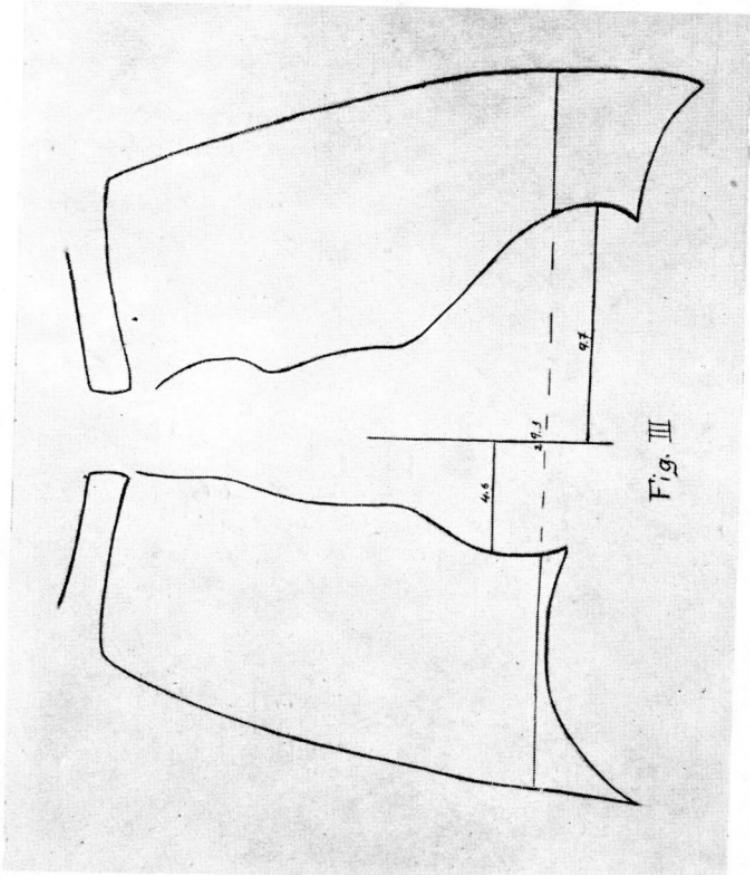
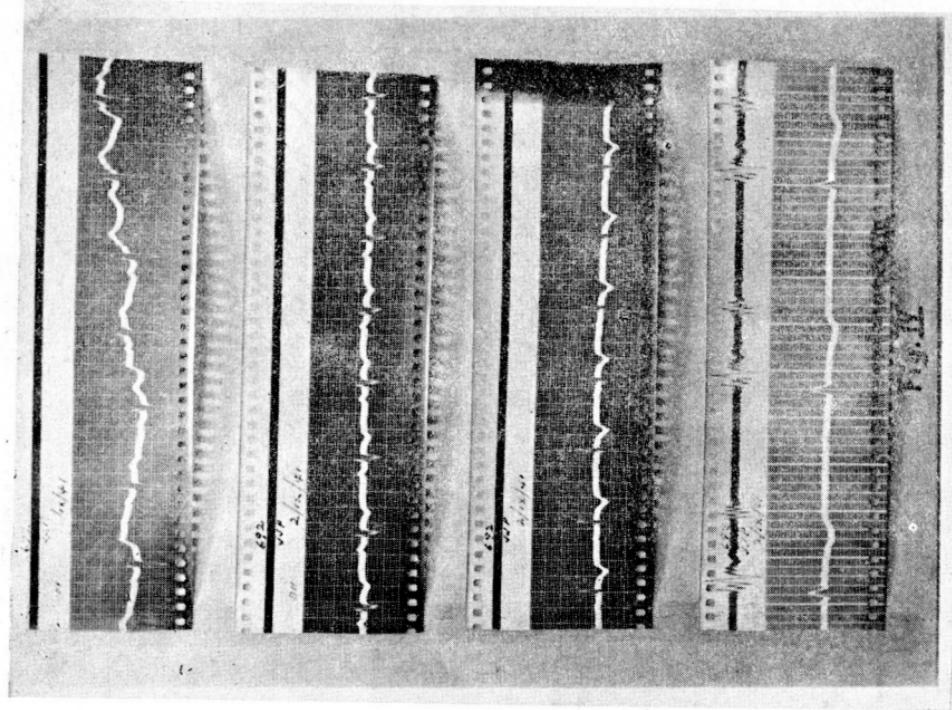


Fig. I



El tiempo de duración de QRS en las tres derivaciones es de 0"08.

Fonocardiograma:

Vibraciones rápidas en la primera mitad del pequeño silencio: corresponden a un soplo protosistólico.

Diagnóstico electrocardiográfico:

Preponderancia ventricular derecha.

La pequeña onda interventricular sobre Q en DIII, T positiva en DI y negativa en DII y DIII y el aspecto general del electrocardiograma bien pudieran hacer pensar en bloqueo de la rama de recha del haz de His. Este diagnóstico se excluye porque la duración de QRS es relativamente corta. Por estos cambios sólo se puede leer defectuosa conducción nerviosa y mala irrigación coronaria.

Dos grupos de síntomas llaman la atención en este enfermo, locales y generales; por una parte el aumento muy notable del volumen de la pierna izquierda, el desarrollo considerable del sistema venoso en ella, las pigmentaciones cicatrales de pequeñas heridas cuya cicatrización ha sido difícil habiendo llegado a infectar crónicamente la piel, el *thrill* que se observa cuando se palpa el muslo al nivel de la región por donde años atrás pasó una bala y el soplo constante, con refuerzo sistólico, que allí se oye.

Por otra parte, los síntomas generales de que se queja el paciente o que al examinarlo aparecen, la disnea de esfuerzo, que ha ido en aumento progresivo hasta impedirle sus labores habituales y presentarse de manera espontánea durante la noche, el edema de los miembros inferiores, las sensaciones dolorosas en la región precordial; los caracteres del pulso (*celer*) la caída de la tensión arterial mínima hasta una cifra notable por lo baja, como consecuencia de lo cual la tensión diferencial ha aumentado, los signos dados por la auscultación cardíaca: soplo sistólico en el mesocardio, aumento considerable del volumen del corazón, los datos electrocardiográficos preveladores de mala irrigación del corazón, etc., etc.

Siguiendo el principio general, básico en clínica, de buscar una causa única para la diversidad de síntomas que un enfermo presenta, se encuentra para este caso la *fistula arterio-venosa*, *aneurisma arterio venoso* o *fleboarteria*. La primera denominación es sin duda la más aceptable porque en muchos casos puede no haber dilatación sacular como la sugiere la segunda; en cuanto a la tercera, cuyo significado sería arteriolización de las venas, sólo indica, muy elegantemente, una parte del proceso fisiopatológico sin mención de la causa.

Esta entidad, a veces congénita es en la mayoría de las veces

adquirida y consecuencia de una herida que haya comprometido la integridad de paredes vasculares, arteriales y venosas contiguas.

Una vez establecida la comunicación se presentan signos locales seguidos al cabo de un tiempo variable de síntomas generales.

Hecha la comunicación arterio-venosa la sangre arterial, que circula bajo una presión más alta, se precipita a la vena; como consecuencia de eso la vena se dilata sucediendo a veces la formación de un aneurisma por dilatación sacular. La dilatación venosa en un principio localizada en la región de la aferencia se generaliza más tarde a todo el sistema venoso de la región que ella drena y de allí el aspecto varicoso de él.

La sangre de esas venas es una mezcla de sangre arterial y venosa, su tenor en oxígeno es mucho mayor que el de la sangre de las otras venas del organismo, así lo mostró, el primero George Brown y posteriormente otros observadores, entre ellos Stalker (*proceedings.... Mayo Clinic-1937*) que encontró 17.5 volúmenes por ciento con una saturación de 95.6% y Waugh y Neel (*Ibid-1941*) que encontraron 18.97 volúmenes por ciento con saturación de 88.07%.

El desarrollo considerable de la circulación venosa en el miembro afectado explica la congestión permanente que en él hay, pero al mismo tiempo, el escape de la sangre al través de la fistula produce una isquemia parcial en las arterias situadas por debajo de ella, de ahí la pérdida del pulso pedioso en los miembros inferiores, el enfriamiento, los fenómenos dolorosos, por neuritis isquémica y las perturbaciones tróficas, cambios de pigmentación, ulceraciones tórpidas, como en el enfermo que estudio.

El soplo constante y el *thrill* en la región de la fistula explicado suficientemente por Tournade y Curtillet (*Archives de maladies du coeur et des vaisseaux-1938*) que parten de lo demostrado por Chauveau "un soplo se produce cuando una vena líquida pasa por una comunicación corta de un conducto de calibre relativamente estrecho a otro más ancho, si la diferencia de presión es de 4 a 5 centímetros de mercurio". Como a veces la diferencia de presión no llega a esas cifras los autores citados agregan que entonces el orificio arterio-venoso hace el papel de una glotis vibrante.

Como en todos los enfermos que presentan esta lesión en este caso se observa una serie de síntomas generales reveladores de un desfallecimiento cardíaco: disnea de esfuerzo progresivamente creciente con accesos mayores durante la noche, edema de los miembros inferiores, sensación precordial molesta, *a veces dolorosa*, aumento global del volumen del corazón, modificación de los caracteres del pulso, tensión diferencial (*tensión del pulso*) muy alta, soplo sistólico en la región mesocardíaca.

Según se puede ver muchos de ellos son similares a los más típicos que presenta la insuficiencia aórtica: pulso celer, tensión del pulso alta, aumento de volumen del corazón y disnea. Es que el proceso fisiopatológico es igual. En la insuficiencia aórtica hay reflujo de sangre de la aorta al ventrículo en cantidad variable según el grado de insuficiencia reflujo que hace que la cantidad de sangre que impulsa el ventrículo se reduzca instantáneamente a veces hasta en un 50%. De ahí que el pulso en un principio fuerte, amplio y tenso o hipertenso desaparezca rápidamente del dedo que lo palpa (*pulso saltante* o mejor *celer*) y que la presión diastólica caiga por falta de resistencia periférica en unas arterias medio vacías, tanto por esta causa como por fenómenos reflejos pasados en la inervación aórtica de que más adelante hablaré, por eso la baja tensión diastólica y la considerable diferencial.

El ventrículo izquierdo tiene por tal reflujo sanguíneo un exceso de trabajo: expulsar la cantidad de sangre que normalmente le llega de los pulmones al través de la aurícula izquierda, más la que le refluye de la aorta por válvulas semilunares insuficientes; por eso se hipertrofia y posteriormente mal nutrido por unas coronarias que reciben insuficiente cantidad de sangre durante una diástole hipotensa (las coronarias no se llenan sino en la diástole) se dilata, a veces con fenómenos dolorosos de caracteres anginosos por la deficiente irrigación coronaria.

Una vez dilatado viene la insuficiencia mitral funcional como consecuencia.

En la fistula arterio-venosa hay un escape de sangre arterial, no hacia el ventrículo, como en la insuficiencia aórtica, sino hacia una vena, escape generalmente considerable, que en un caso, Smith, ha sido hasta del 58%.

Resultado de esa sangría arterial permanente es la caída de la presión diastólica y elevación de la tensión diferencial. El sistema venoso enriquecido por este aporte sanguíneo envía al corazón derecho una cantidad mayor de sangre que éste ha de mover al través de los campos pulmonares hacia el corazón izquierdo. Causa de hipertrofia ventricular derecha y, ulteriormente, de dilatación.

Si en la insuficiencia aórtica entra en juego con importancia primordial el reflujo de sangre hacia el ventrículo para hacer caer la presión diastólica, en la fistula arterio-venosa hay que invocar otra causa, porque el paso de sangre de la arteria a la vena en un miembro no alcanzaría a explicar la caída de la tensión en partes distantes del organismo. No obra en este caso la causa hidráulica simplemente, entra en acción el proceso fisiológico que consiste en la producción de fenómenos reflejos originados en el corazón mismo. El plejo periaórtico y el seno carotídeo excitados por una al-

ta tensión determinan una vaso-dilatación periférica compensadora. Son estos reflejos los que en la fistula ocupan el primer término en la caída de la tensión.

Al estudiar estos reflejos, Fishberg (*Heart Failure*), agrega que al caer la tensión el número de pulsaciones aumenta, cumpliéndose la ley de Marey de que *la tensión y las pulsaciones están en razón inversa*. Me pregunto, si la hipertensión vista en mi enfermo no habrá de ser causa suficiente para mantener la bradicardia (64 pulsaciones por minuto) y para impedir la aparición del fenómeno de Nicoladoni y Branham.

Consiste este fenómeno, muy comúnmente observado en la fistula, en la disminución de las pulsaciones cuando se impide el funcionamiento de ella por su compresión directa o por compresión de la arteria aferente. Lo explican porque la masa de sangre que llega al corazón derecho disminuye en la cantidad que pasaba por la fistula y entonces deja de producirse el reflejo de Bainbridge que consiste en el aumento de pulsaciones cuando la presión intracardíaca derecha aumenta.

En el caso que estudio hay algo paradójico a este respecto, no hay disminución de pulsaciones cuando se hace la compresión. No encuentro otra explicación que la anotada, el aumento de presión intraórtica mantiene el límite de la bradicardia.

El tiempo de circulación está aumentado en este enfermo para la prueba con *decholin* (brazo-lengua). Tres segmentos diferentes ha de recorrer la droga hasta hacer sentir su amargura al cabo de 16 segundos, normalmente, en la lengua: primero, segmento venoso, brazo corazón derecho, segundo, segmento arterio-venoso en los campos pulmonares, tercero, segmento arterial, corazón lengua. Este último es tan breve que no se considera de importancia. El primero es importante, si hay hipertensión venosa, significativa de desfallecimiento del corazón derecho, esta prueba pierde su importancia y entonces se haría la prueba brazo-pulmón inyectando un poco de éter. Como la presión venosa estaba normal en mi enfermo tiene ella todo su valor y significa que la dificultad circulatoria está situada en la mitad posterior, segunda mitad o porción venosa de la circulación pulmonar: capilares venosos, venas pulmonares, aurícula y ventrículo izquierdos. Son, pues, estas cavidades las que están en defecto, las que han desfallecido. Así lo comprueba el soplo mitral indicador de insuficiencia mitral funcional.

La defectuosa circulación coronaria por la mala repleción de estos vasos, ya mencionada, explica la mala irrigación de las paredes muy gruesas del ventrículo izquierdo y así el desfallecimiento de esta cavidad, y la mala conducción nerviosa, ya vistas en el electrocardiograma, así como los dolores precordiales del enfermo.

La indicación clara y precisa para el tratamiento de esta lesión es la intervención quirúrgica para hacer desaparecer la fístula.

Fué operado este enfermo por el doctor Joaquín Aristizábal. Hé aquí la relación que él me hace:

“Desde la abertura de la piel, como era de esperarse, las venas sangraban abundantemente y tenían calibres anormales. Cuando llegué al paquete se veía una arteria enorme y una vena más grande aúñ, paciente; a lo largo corría una vena como del calibre de una humeral que no batía; todo envuelto en un magma de esclerosis que hacía muy difícil la disección. En todo el trayecto femoral abierto y disecado no se veía aneurisma. Sólo al ampliar se veía, al atravesar el aductor, que los dos vasos grandes se unían en un magma de esclerosis que hacía imposible la separación y aislamiento de ellos. No me fué posible hacer la arteriorrafía por la razón apuntada y porque la comunicación era amplia. Se hizo la cuádruple ligadura y se seccionaron seis centímetros de los vasos. El lecho vascular sangró abundantemente por tres bocas que parecían venosas.”

El enfermo tuvo mejoría subjetiva inmediata, mejoría que se acentuó al día siguiente. Auscultando alrededor de la herida no se oía soplo”.

Vuelve el enfermo a mi oficina el 2 de septiembre de 1941, dos meses después del primer examen y encuentro una muy apreciable mejoría que se puede ver comparando los siguientes datos con los anteriores:

Número de pulsaciones por minuto:

| | |
|-------------|--|
| Sentado: | 86 |
| Acostado: | 73 |
| Diferencia: | 13 (alta) |
| Ritmo: | regular |
| Caracteres: | normales — ha desaparecido el carácter saltante— |

Tensión arterial:

| | |
|-----------------------------|------------------|
| Mx. (Método auscultatorio): | 16 |
| Mn. (Método oscilatorio): | 8.5 |
| Diferencial: | 7.5 (Divergente) |

Corazón:

Auscultación:

No se oye ruido adventicio-ruidos normales.

Fluoroscopia: (Figura III).

Corazón mediano —tipo horizontal— diámetros normales—mayor diámetro torácico: 29.3 cents. Mayor diámetro cardíaco: 14.3. Relación cardio-pulmonar: 0.48 (normal).

Pedículo normal.

Aorta: diámetro de la ascendente: 2.9 cents. Opacidad: II (en escala de I a IV)—Botón: normal-bucle: normal.

Pulmones: normales.

Electrocardiograma: (Figura IV).

Trazado exactamente igual al que se hizo el 28 de junio.

Fonocardiograma:

Primero y segundo ruidos de bastante intensidad. *No hay soplos.*

Por el examen hecho en junio 28 se llegó a un diagnóstico cierto de fistula arterio-venosa.

Operado se han producido cambios muy sustanciales en su aparato circulatorio, reveladores de que se ha quitado al corazón el trabajo sobreagregado que tenía que ejecutar: el número de pulsaciones ha aumentado: (desaparición del fenómeno de Nicoladoni y Branham que espontáneamente existía); los caracteres del pulso se han normalizado (ya no es saltante, *celer*); la tensión arterial ha disminuido en la máxima, la mínima ha subido y la diferencial ha disminuido aun cuando todavía es un poco divergente.

Pero donde se manifiesta notablemente la mejoría es en la disminución de los diámetros cardíacos: el mayor era antes de la operación de 18.9 cents. quedando después de ella en 14.3. Se anota pues una diferencia de 4.3 cents.

No obstante la mejoría tan apreciable todavía se percibe a la auscultación un soplo sistólico en el punto donde estaba la fistula.

El doctor Aristizábal me dice en su carta: "La arteria estaba dilatada, al recuperar su mecánica normal queda en ella el equivalente de un aneurisma pseudofusiforme". "Una colateral venosa arteriolizada que recibe en su tubo el torrente de la femoral, no podría producir este soplo?".

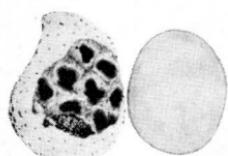
Tournade y Curtillet (*Loc. Cit.*) explican la persistencia del soplo por la insuficiencia de las válvulas venosas. Esta explicación aclara la segunda del doctor Aristizábal.



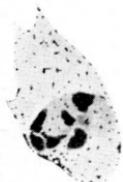
1



3



4



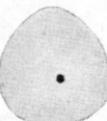
2



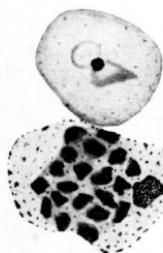
6



8



5



7

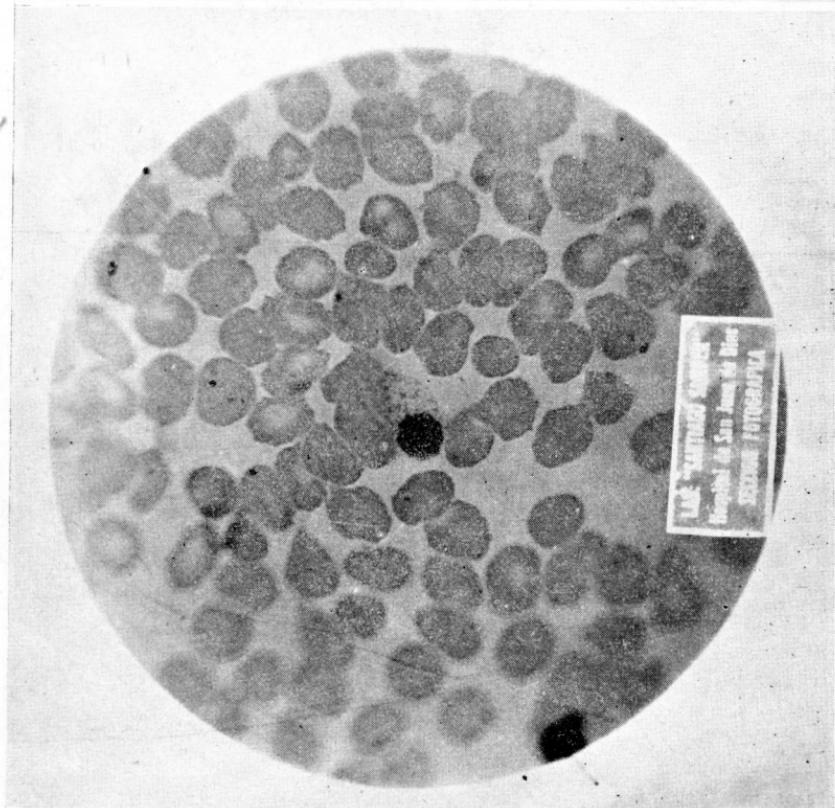
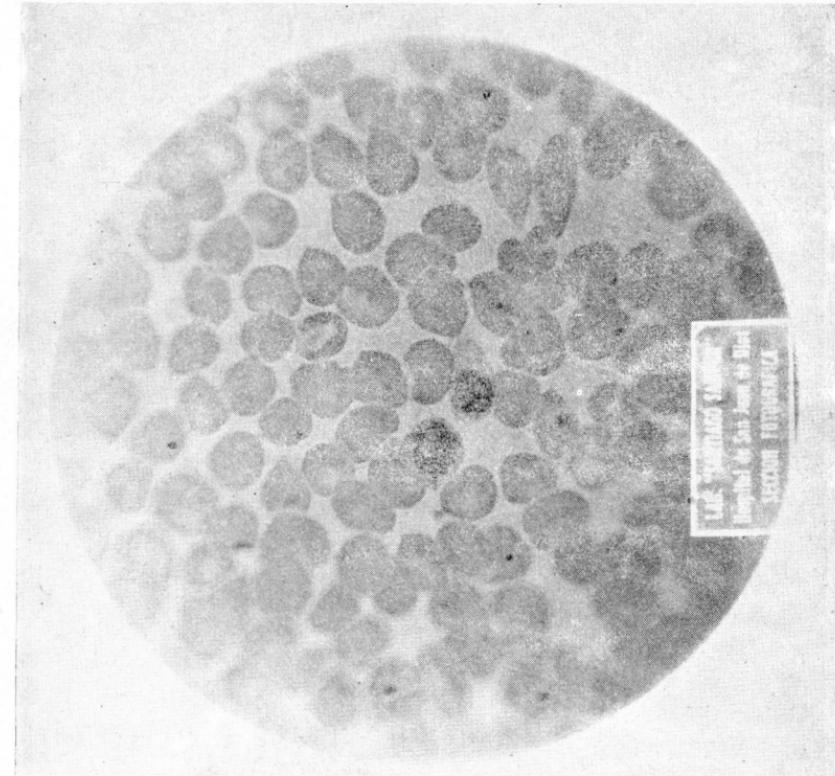


9



10





Microfotografías de sangre de M. G. **Plasmodium ovale** y parásitos compactos, con tendencia a ser esféricos, ricos en cromatina.
Las células infectadas presentan deformación oval y punteado de Schueffner.