

Trabajo de revisión

Secuela del trauma vascular: fístulas arteriovenosas

Dr. A. Rafael Gutiérrez Carreño,* Dr. Carlos Sánchez Fabela,† Dr. Luis Sigler Morales,‡ Dr. Aurelio B. Gutiérrez Carreño,§ Dr. René Iván Lizola Margolis,|| Dra. Lourdes González Carrasco,¶ Dra. Elizabeth Enríquez Vega,** Dr. Carlos E. Velasco Ortega,†† Dra. Mónica Mendieta Hernández‡‡

RESUMEN

La secuela de un trauma vascular obliga descartar la comunicación anormal entre una arteria y vena (fístula arteriovenosa FAV). Revisamos los aspectos generales del tema incluyendo historia, etiología, fisiopatología, localización, diagnóstico y tratamiento. El principal objetivo para el cierre quirúrgico de la FAV es la prevención de las complicaciones locales y sistémicas que se presentan; en la actualidad su manejo con cirugía y prótesis endovascular tiene buenos resultados.

Palabras clave: Trauma vascular, fístulas arteriovenosas adquiridas, cirugía vascular y endovascular.

ABSTRACT

The condition recognized as arteriovenous fistula (AVF), indicating an abnormal communication between an artery and a vein is review. An overview about historical background, including etiology, pathophysiology, location, clinical features, diagnosis and treatment is presented. The chief reason for surgically closing AVF is the prevention of lethal complications; actually endovascular management has been successful in many instances.

Key words: Arteriovenous fistula, vascular trauma, AVF acquired traumatic, vascular & endovascular surgery.

El trauma en general y en especial el vascular es causa de elevada morbimortalidad. Muchas veces las lesiones en los vasos sanguíneos son tan graves que no da tiempo de traslado urgente a un centro de atención hospitalaria que cuente con los recursos humanos y físicos para su atención. Cuando se logra contar con manejo inicial de un

Servicio de Urgencias, el manejo oportuno del estado de choque y de la asistencia médica debe ser simultáneo, así como el traslado a la sala de cirugía para detener el sangrado y reparar los trayectos vasculares afectados, que pueden ser en cualquier parte del cuerpo, de ahí que se deba contar con lo necesario para su manejo quirúrgico. Las

* Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Ángeles del Pedregal. México, D.F.

† Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Academia Mexicana de Cirugía.

‡ Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Ex Presidente Asociación Mexicana de Cirugía General. Academia Mexicana de Cirugía.

§ Asociación Mexicana de Cirugía General; Cirugía General, Hospital Ángeles del Pedregal. México, D.F.

|| Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Centro Médico de Toluca, Edo. de México.

¶ Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General No. 8, IMSS México, D.F.

** Presidenta de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Jefa de Angiología y Cirugía Vascular, Centro Médico La Raza IMSS, México, D.F.

†† Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Jefe de Angiología y Cirugía Vascular Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Profesor Titular Facultad de Medicina UNAM.

‡‡ Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

lesiones vasculares (*Figura 1*) pueden clasificarse en varios grupos:

1. Laceración: de la simple lesión por punción a la sección completa de pared arterial.
2. Contusión: hematoma de la adventicia y fragmentación variable de la pared arterial.
3. Desgarro de la capa íntima: La tracción vascular en trauma cerrado o la lesión directa pueden disecar la íntima, provocando prolapsio intraluminal y ulterior trombosis.
4. Espasmo: nunca debe atribuirse ausencia de pulsos o isquemia a espasmo únicamente.
5. Fístula arteriovenosa: cuando hay lesión concorrente de la arteria y la vena.
6. Falsos aneurismas: laceraciones selladas parcialmente por coágulos que sufren licuefacción y expansión posterior.

En la sociedad moderna se registra incremento en el trauma de los vasos como efecto del transporte de alta velocidad, de las confrontaciones militares,¹ de la violencia urbana² y del uso de procedimientos diagnósticos y terapéuticos de carácter invasivo.³

Como se sabe en algunos tipos de trauma penetrante, aun cuando hay un sangrado inicial, éste no es de la magnitud previa, así que puede considerarse que el objeto traumático “no tocó” los vasos sanguíneos, por lo que en el paciente lesionado puede pasar desapercibida una lesión interna, que aunque no produjo ese cambio hemodinámico hipovolémico, siempre se deberá descartar la posibilidad de una laceración vascular “ contenida” por los tejidos subyacentes. O bien que la doble lesión vascular haya generado una comunicación denominada fístula arteriovenosa (FAV), que revisaremos en el presente capítulo.

HISTORIA

El primero en reconocer una comunicación entre una arteria y una vena fue William Hunter, en 1757 describió en forma clara el soplo y frémito de la fístula, así como la desaparición del mismo al

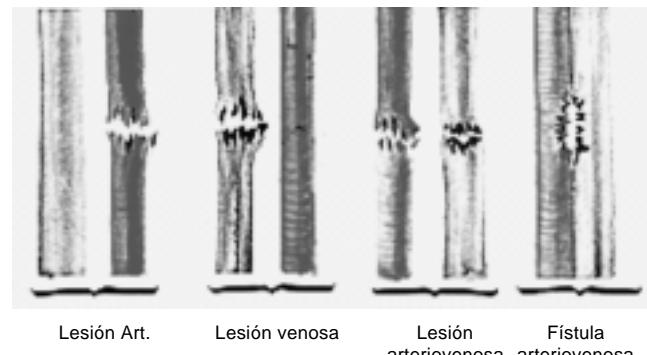


Figura 1. Esquema del tipo de lesiones vasculares incluyendo FAV.

presionar la porción proximal de la arteria en el sitio de la comunicación. Nicoladoni, en 1875, fue el primero en demostrar la desaceleración del pulso al comprimir la arteria proximal a la fistula arteriovenosa (signo de Nicoladoni-Branham). En 1913 Stewart notó que el corazón disminuía de tamaño diez días después de la eliminación de la comunicación, determinó que el tamaño del corazón aumenta directamente en relación con el diámetro del vaso, la proximidad del vaso al corazón y al orificio de comunicación entre la arteria y la vena. Existe un incremento de la función del corazón en 25% dependiendo de lo anterior⁴ (*Cuadro I*). Los reportes modernos se dan a través de las guerras con el reporte de Norman Rich⁵ y uno de los más destacados en la vida civil es el de Matox.

DEFINICIÓN

La FAV es una comunicación entre el árbol arterial y venoso obviando el recorrido por el lecho capilar, que puede ser traumática o iatrogénica.

ETIOLOGÍA

Existen dos grandes tipos de fístulas, algunas angioplasias y las traumáticas, las primeras que también las podemos considerar de tipo congénito, se producen por alteraciones en la formación de los primitivos vasos capilares que estructuran el sistema

CUADRO I

Huntherg	1757	1er. caso clínico
Breshet	1833	Ligadura proximal llevando a la isquemia
Norris	1843	1a. ligadura proximal y distal
Nicoladoni	1875	Disminución de la frecuencia cardiaca con compresión
Stewart	1913	Disminución de la silueta cardiaca después del cierre Qx de la FAV
Colman	1937	Monografía clásica con las alteraciones hemodinámicas y anatómicas

ma vascular maduro del neonato. Las segundas y objetivo de este capítulo se dividen en dos tipos, las primeras son las de tipo iatrogénico que se producen después de la introducción de catéteres arteriales para diagnóstico o terapéuticas y la mayoría de las veces se presentan en la región femoral, también se pueden presentar en eventos quirúrgicos, fijaciones traumatológicas y biopsias a sin visión directas. La frecuencia de las fístulas iatrogénicas es de menos de 1%, el principal sitio afectado es la región femoral.⁶ Las segundas son de tipo accidental y están condicionadas por heridas penetrantes (proyectil de arma de fuego, arma punzo-cortante, fragmentos de vidrio, acero, hierro y otros materiales), hasta hace algunos años la casuística se refería experiencia militar,⁷ pero con el transcurso de los años y la facilidad de adquirir armas de fuego en la actualidad la presencia de este tipo de patología va en aumento.⁸ Es importante mencionar que existen en la literatura reportes de fístulas (aunque de bajo gasto) de etiología bacteriana (Yater-1940). Las FAV son más frecuentes en las extremidades y es la manifestación más común de lesiones vasculares inadvertidas.

FISIOPATOLOGÍA

Una FAV produce efectos locales y generales en la fisiología del aparato circulatorio, y dependerán directamente del tamaño y del sitio de localización de la comunicación en relación al corazón. Entre los efectos locales están el efecto isquémico que se relaciona directamente con el sitio y diámetro de la fístula, el efecto de masa que estará dado por proliferación vascular no funcionante o disfuncional en la región afectada y el efecto hiperemiante que tendrá relación también con el tamaño de la comunicación y va a condicionar hipertensión venosa distal e insuficiencia venosa.⁹ Entre los efectos centrales o sistémicos está el aumento del gasto cardíaco y aumento de la función cardiaca con hipertrofia secundaria dependiendo del diámetro de la fístula y su cercanía con el corazón.¹⁰

Las fístulas arteriovenosas en muchas de las veces no se presentan como tales, sino que van acompañadas de dilataciones aneurismáticas o seudoaneurismáticas¹¹ de tal manera que podemos encontrar seis tipos de fístulas:

1. Cuando existe una comunicación simple entre una arteria y una vena.
2. Cuando existe una interposición de un saco aneurismático entre una arteria y una vena.
3. En una comunicación arteriovenosa más un aneurisma arterial.
4. En presencia de un aneurisma arterial y un saco aneurismático en comunicación con la fístula.
5. Cuando existe un saco aneurismático, el cual puede estar por arriba o por debajo de la fístula.
6. Cuando la fístula arteriovenosa se encuentra dentro de un saco aneurismático.

Entonces hablamos de una FAV cuando el mecanismo de la lesión compromete tanto la arteria como la vena paralela a ella y no se hace la reparación vascular de inmediato; generándose una derivación del flujo arterial a la vena, es decir, de un sistema de presión a un sistema de volumen a través de dicha comunicación.

INCIDENCIA Y LOCALIZACIÓN

El trauma vascular se sigue produciendo en los conflictos militares, pero también en la vida civil dado por la violencia,¹² los accidentes de tránsito y los laborales.

Cualquier parte del cuerpo en donde exista trayecto arterial y venoso y que pueda ser penetrado por un arma. Causas de lesión vascular civil según su frecuencia:

1. Heridas de arma de fuego 59%.
2. Heridas de arma blanca 28%.
3. Laceración 6%.
4. Iatrogénicas 4%.
5. Trauma cerrado 3%.

En términos generales las FAV, de acuerdo con su localización, se reportan como sigue:¹³

1. FAV Femoral superficial: 22%.
2. FAV Poplítea: 16%.
3. FAV Tibial posterior: 11%.
4. FAV Braquial: 8%.
5. FAV Otras localizaciones: (Tórax, abdomen) 43%, son las que con menos frecuencia llegan vivos al hospital por la magnitud del daño vascular (aorta, cava, porta, etc.). Las lesiones en la aorta torácica ocasionan la hemorragia masiva y la muerte hasta en 70 a 90% y de los que llegan vivos al hospital en las siguientes seis horas fallece de 30 a 50%.¹⁴

Obviamente, las estadísticas tomadas para la confección de esta tabla son tan relativas y generales, no contemplan todas las causas posibles de trauma vascular y provienen de literatura sajona. En México, en sus diferentes hospitales, las cifras variarán de acuerdo a múltiples circunstancias.¹⁵

CUADRO CLÍNICO

Signos y síntomas de insuficiencia arterial como son claudicación intermitente, palidez, hipotermia distal, datos de embolización incluyendo ulceraciones e isquemia.

1. Cuadro de insuficiencia venosa con coloración ocre, edema periférico, várices pulsátiles.⁹
2. Hipertermia distal al sitio de la lesión, hiperhidrosis, frémito y soplito.
3. Hematuria, hematemesis, hemoptisis o melena cuando se trata de fistulas viscerales.
4. Insuficiencia cardiaca congestiva.¹⁰

Clinicamente, en el trauma vascular, la hemorragia y el hematoma son los signos más frecuentes. La primera es la forma clásica de presentación de las lesiones vasculares. Se asocia con choque hipovolémico en 50% de los casos. Cuando la caída de la tensión arterial es muy severa, puede desaparecer el sangrado, reapareciendo cuando se restablece la presión arterial. Si la lesión vascular es parcial, el sangrado es continuo porque la parte intacta del vaso impide que se retraja y se cierre. Si la lesión es completa, el vaso se retrae por espasmo del músculo liso y se produce trombosis en el orificio, lo cual hace que en estos casos el sangrado sea menor. Este espasmo es más frecuente en la arteria braquial y su causa es desconocida; parece que se produce más por estímulo directo sobre el músculo liso que por influencia nerviosa. La lisis del trombo o su desplazamiento por la presión son las causas de hemorragia "tardía" en tales casos. En las lesiones arteriales la hemorragia es profusa; pulsátil y rutilante; en las venosas es menos abundante y oscura. La diferenciación preoperatoria de la fuente de sangrado tiene poca importancia práctica. El sangrado puede no estar presente en el momento de examinar al paciente, pero interrogándolo puede encontrarse que la tuvo.¹⁶

Hematoma. Si la herida vascular tiene trayectoria que comunica con el exterior, se hace evidente el sangrado; si no lo hace, la sangre se acumula en los tejidos vecinos formando un hematoma que puede continuar creciendo en forma notoria o puede ser bloqueado por los tejidos sin adquirir mayores proporciones.

Soplito. Ocasionalmente puede auscultarse un soplito sobre la zona de la lesión. Es la manifestación de turbulencia como consecuencia del daño vascular. Cuando es continuo debe pensarse en la presencia de una FAV.

Cambios distales a la lesión vascular: cuando se produce una lesión vascular en una extremidad,

puede encontrarse distalmente una serie de alteraciones cuya severidad va a depender de la magnitud de la lesión y de la efectividad de la circulación colateral. Estas alteraciones son de dos tipos: cambios en los pulsos y cambios isquémicos.

Cambios en los pulsos: la pérdida de los pulsos indica obstrucción parcial o completa del flujo arterial por interrupción o por espasmo arterial. Los pulsos deben evaluarse una vez el paciente haya sido recuperado del choque hipovolémico, comparándolos con los de la extremidad sana. Es importante tener en cuenta que la presencia de pulsos no descarta lesión vascular, ya que la sangre puede pasar a través del hematoma o una laceración arterial puede ser temporalmente ocluida por un coágulo, existiendo en ambos casos pulsos distales en presencia de la lesión vascular.

La ausencia de pulsos una vez recuperado el paciente del estado de choque deben hacer pensar en daño de la anatomía vascular, principalmente arterial. Es un grave error atribuir la ausencia o disminución de los pulsos a espasmos arteriales sin hacer ningún diagnóstico adicional para descartar lesión arterial. Cuando los pulsos se encuentran presentes la posibilidad de pasar por alto una lesión arterial es alta, pues desde hace tiempo se sabe que el porcentaje de pacientes con lesión arterial seria y pulsos distales presentes varía de 10 a 33%.

Cambios isquémicos: se caracterizan por alteraciones en el color de la piel de la extremidad (palidez o cianosis), por frialdad o por alteraciones neurológicas. Los cambios neurológicos, consistentes en parálisis de la extremidad, anestesia o hipoestesia, son muy importantes, pues se correlacionan con la severidad de la isquemia.

Los nervios periféricos son las estructuras más sensibles a la hipoxia; es por ello que la anestesia y la parálisis se desarrollan rápidamente cuando hay una obstrucción arterial importante. El músculo estriado es igualmente sensible a la anoxia. Experimentalmente se ha encontrado que después de cuatro a seis horas de interrupción del flujo arterial, las posibilidades de recuperación del músculo y de los nervios son escasas. La piel y los tendones, por el contrario, poseen gran resistencia a la anoxia. La isquemia puede producir dolor severo en la extremidad afectada.¹⁷

La existencia de una FAV hace que descienda la resistencia periférica, lo cual es un poderoso estímulo para la formación de circulación colateral, aumentando además el gasto cardiaco. Si la fistula es entre dos vasos de calibre mayor o ha estado presente por largo tiempo, puede llegar a producir insuficiencia cardiaca. En niños produce tardíamente aumento de la longitud de la extremidad afectada.

DIAGNÓSTICO

La gasometría venosa en donde encontraremos un aumento de la presión parcial de oxígeno. Hay métodos del laboratorio vascular que ya no se usan como la pletismografía y termografía consideradas actualmente de poco valor y de utilidad práctica.

El Doppler clásico sigue siendo fundamental en el diagnóstico no invasivo de primer contacto. El ultrasonido Doppler color puede demostrar las características del flujo arterial y venoso, la localización de la fistula, así como el tamaño de la comunicación arteriovenosa.

La medicina nuclear y la resonancia magnética son útiles en casos crónicos de FAV que pasaron desapercibidas en el momento agudo del trauma vascular. Los radioisótopos permiten conocer en un alto porcentaje el sitio de la FAV. La resonancia magnética es muy útil para ser el diagnóstico de FAV.

La tomografía computarizada helicoidal nos da imágenes también muy útiles en el sitio y magnitud de la FAV.¹⁸

La arteriografía deberá de ser selectiva en la arteria afectada y supraselectiva cuando existan trayectos fistulosos, ésta, aparte de ser diagnóstica, puede ser el medio inicial de tratamiento y en algunos casos el tratamiento definitivo con los métodos endovasculares actuales.¹⁹

La angiografía en el trauma vascular tienen indicaciones precisas en cuanto a etiología, localizaciones, magnitud o severidad, o pronóstica desde el punto de vista diagnóstico o terapéutico y del manejo práctico del paciente,²⁰ sea en la sala de Urgencias, en hemodinamia, en el quirófano o en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Las indicaciones para efectuar la angiografía son:

1. Pacientes hemodinámicamente estables, con signos equívocos de lesión arterial (hematomas no pulsátiles, herida cercana a un vaso mayor, ausencia de pulso distal sin otros signos de isquemia, historia dudosa de sangrado arterial).
2. Heridas secundarias a trauma cerrado.
3. Heridas secundarias a proyectiles múltiples.
4. Heridas por proyectiles paralelas a un vaso mayor.
5. Sospecha de fistula arteriovenosa o pseudoaneurisma.
6. Heridas en cuello o tórax de localización dudosa.
7. Trauma de tórax con fracturas de primera costilla y ensanchamiento mediastinal.

Las FAV son de rara presentación en el trauma agudo, excepto en las situaciones en que una arte-

ria y una vena son puestas en comunicación directa por una agresión simultánea (herida de arma de fuego, elemento punzocortante, maniobras médicas quirúrgicas o percutáneas, etc.). Generalmente se evidencian en la evolución a largo plazo. Entonces, se pueden ver aumento considerable del calibre de la arteria y venas involucrada, debido a la hipertensión constante en el sitio de la FAV y que puede producir un proceso degenerativo de las capas medias, tanto de la arteria como de la vena, el tipo de la arteriosclerosis. Los hallazgos de la angiografía en el trauma vascular pueden ser la obstrucción del vaso estudiado, extravasación del contraste empleado, llenado inmediato de la vena en una FAV, irregularidades o defectos en la pared o en el llenado del vaso y la presencia de seudoaneurismas²¹ (*Figura 2*).

Los riesgos de la angiografía diagnóstica son míntimos, tiene hoy en día una mortalidad extremadamente baja, cerca de 0.025%. Ante estas circunstancias y los hallazgos se deberá tomar la decisión del manejo vascular mediante la colocación de férulas endovasculares, o bien, el paso a la brevedad para su corrección quirúrgica.

TRATAMIENTO

Todas las FAV traumáticas deberán ser cerradas²² (*Figura 3*). El manejo de las lesiones agudas vasculares incluye controlar la hemorragia, que en la mayoría de las circunstancias puede detenerse con la simple compresión digital cuando se trata de lesiones en las extremidades. El uso de torniquetes puede ser empleado con mucho criterio evitando el exceso de presión local que pueda ocasionar daño neurológico periférico irreversible y la obstrucción al flujo circulatorio que pueda ser causa de daño isquémico. Es fundamental el control del estado de choque para minimizar el tiempo de isquemia. Las primeras seis a ocho horas de isquemia constituyen el “tiempo de oro” para la reparación vascular.²³

El manejo quirúrgico²⁴⁻²⁷ requiere de cirujanos entrenados y con criterio en el manejo de las venas y arterias. Incisión amplia para control proximal y distal del vaso. Identificar y aislar la mayor parte de colaterales, respetando su integridad. Disecar la arteria en suficiente amplitud. Extraer el tejido no viable. Abrir el vaso cuando hay sospecha de desprendimiento de la capa íntima; desbridar hasta donde se encuentre pared arterial normal. Tratar siempre de reparar la vena si está lesionada. Obtenner una arteriografía operatoria al final del procedimiento. Recubrir el área cruenta con tejidos blandos sanos. Fasciotomías amplias en caso de necesidad. Las fasciotomías están indicadas cuando



- No. 1 y 2 FAV aortocava
- No. 3, 4, y 5 FAV iliocava
- No. 6, 7, y 8 FAV ilíaca-ilíaca
- No. 9 FAV carótido yugular
- No. 10 y 11 FAV carótido-vena innominada
- No. 12 FAV renal-renal
- No. 13, 14 y 15 FAV subclavia-subclavia
- No. 16 FAV femoral-femoral
- No. 17 y 18 FAV femoral superficial
- No. 19, 20, 21 y 22 FAV vasos infrapopliteos
- No. 23 FAV en riñón transplantado

Figura 2. Fístulas arteriovenosas.

el lapso entre la lesión y su reparo definitivo es mayor de seis horas; cuando hay lesión venosa concomitante; cuando hay trauma de tejidos blandos severo y en casos de edema masivo.²⁸

En el manejo postoperatorio el compromiso distal de la extremidad debe monitorizarse cuidadosamente, con controles frecuentes de pulsos, color, temperatura y llenado capilar. No deben utilizarse vendajes compresivos y debe vigilarse la aparición de edema. Los movimientos musculares se inicien precozmente y la deambulación tan pronto lo permiten las otras lesiones. Los antibióticos iniciados en el preoperatorio deben mantenerse hasta completar el ciclo de tratamiento (*Figura 4*).

La trombosis arterial aguda es la complicación más frecuente, siendo los factores de riesgo principales las suturas a tensión, el inadecuado desbridamiento arterial, la presencia de trombos residuales distales, las estenosis de la línea de sutura, el acondamiento y la compresión externa del injerto.

La infección puede causar ruptura de la línea de sutura, provocando una hemorragia masiva, súbita y potencialmente letal. En casos de infección deben retirarse todos los injertos sintéticos, siendo necesaria la ligadura de los dos cabos arteriales con la posibilidad de un injerto extraanatómico.

La estenosis vascular temprana es, generalmente, el resultado de una deficiente técnica quirúrgica.



Figura 3. Reparación quirúrgica arterial y venosa.

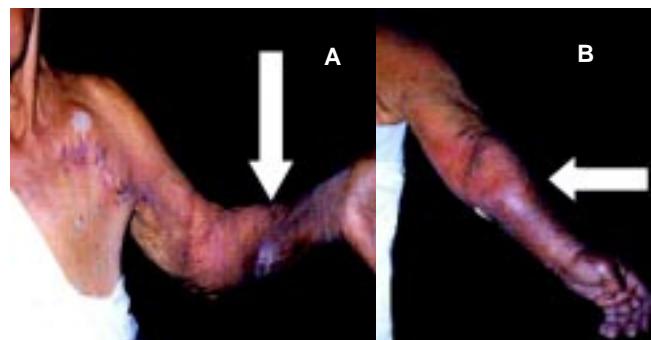


Figura 4. Clínica antes (A) y después (B) de reparación de FAV subclavia izquierda (cierre de la úlcera cutánea (flechas)).



Figura 5. Cardiomegalia por cardiopatía secundaria a FAV.

La obstrucción tardía es causada por hiperplasia de la íntima en la línea de sutura y se puede manifestar semanas o meses después. Otras complicaciones incluyen dolor crónico por la neuropatía isquémica o traumática, alteraciones funcionales de la extremidad, así como cambios arterioescleróticos precoces.²⁹ La respuesta clínica tiene que ser evidente cuando se corrige la FAV y por ende la hipertensión venosa, sobre todo cuando hay cardiomegalia secundaria a cardiopatía fistular (*Figura 5*).

El cierre quirúrgico o endovascular no siempre corrige el gasto cardíaco elevado. En esos casos se podrán usar dilatadores arteriales como la prostaglandina E₁, inhibidor de la fosfodiesterasa III, uso de drogas inotrópicas y poner mucha atención al volumen sanguíneo circulante que es funda-

mental para el éxito después del cierre de la FAV.³⁰

El manejo endovascular con prótesis endovasculares (*Figuras 6 y 7*) será dependiendo de cada caso³¹ en especial en aquellos pacientes que estén estables hemodinámicamente y que no haya evidencia de sangrado en ese momento. En las FAV que han pasado el episodio agudo, su pronóstico ha cambiado favorablemente con la colocación de férulas recubiertas o endoprótesis, sobre todo en los casos de afección de vasos³²⁻³⁴ torácicos o abdominales. También pueden emplearse en el cuello o en las extremidades para corregir las FAV.

CONCLUSIONES

Las FAV deberán considerarse y siempre deberán descartarse durante el trauma vascular en su etapa aguda, ya que fácilmente pueden pasar inadverti-

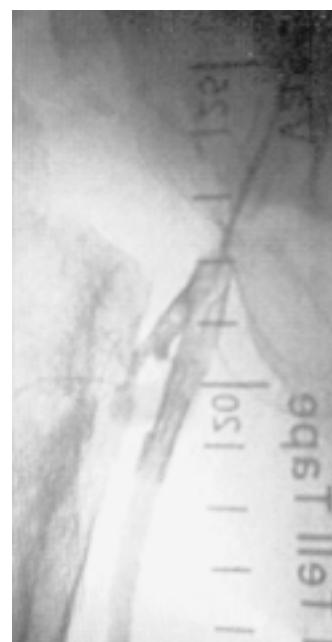


Figura 6. Endoprótesis en arteria femoral superficial que ocluye el orificio de la FAV.

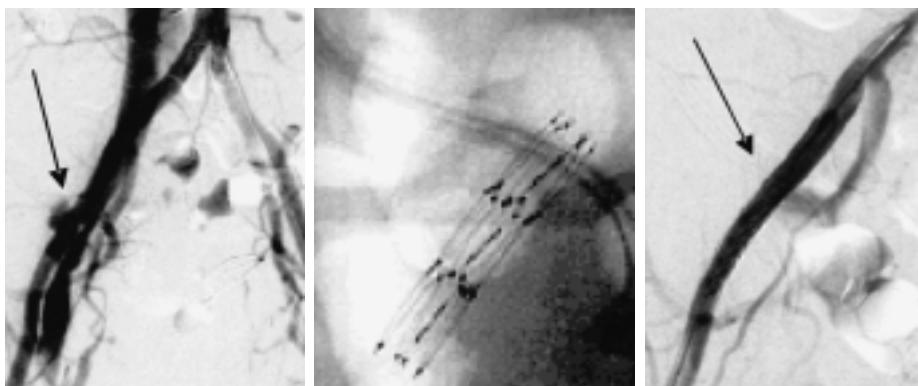


Figura 7. Endoprótesis en arteria ilíaca externa “sellando” FAV (flecha).

das. Cuando la evolución clínica a mediano plazo muestra características de hipertensión venosa y de isquemia distal cercana al sitio donde hubo un traumatismo, así como datos de insuficiencia cardiaca, se deberá de evidenciar con los diferentes tipos de imágenes el sitio y el tamaño de la FAV para proceder a su manejo quirúrgico convencional con el cierre de la comunicación arteriovenosa y reparación de ambos vasos, o bien, como cada vez más frecuentemente lo hacemos empleando la colocación percutánea de endoprótesis vasculares que cierran el trayecto fistuloso entre la arteria y la vena.³⁵⁻³⁹

REFERENCIAS

1. DeBakey ME, Simeone FA. Battle injuries of the arteries in World War II: an analysis of 2,471 cases. *Ann Surg* 1946; 123: 534.
2. Hazinedaroglu S, Genc V, Aksoy AY, Koksoy C, Tuzuner A, Atahan E. A late onset carotid jugular fistula following shotgun injury. *Vasa* 2004; 33(1): 46-8.
3. Rodríguez TJM, Oropeza MG, Hurtado RD, Borja MA y cols. Fístula arteriovenosa después de laminectomía lumbar. *Rev Mex Angiol* 1995; 23(3): 60-5.
4. Cakmak M, Cakmak N, Arikan E, Sert A, Say AE, Ersek B. Congestive heart failure due to traumatic arteriovenous fistula two case reports. *Angiology* 2003; 54(5): 625-9.
5. Rich NM, Baugh JH, Hughes CW. Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. *J Trauma* 1970; 10(5): 359-69.
6. Rojas GA, Cervantes CJ, Cicero LA. Lesiones vasculares iatrogénicas en cirugía de columna. En: Sigler ML, Castañeda GR, Rish FL (eds.). Lesiones vasculares por iatrogenia. México: Ed. Manual Moderno; 2004, p. 145-52.
7. Amirjamshidi A, Abbassioun K, Rahmat H. Traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas of the extracranial vessels in war injuries. *Surg Neurol* 2000; 53(2): 136-45.
8. Kavic SM, Atweh N, Ivy ME, Possenti PP, Dudrick SJ. Renal artery to inferior vena cava fistula following gun's hot wound to the abdomen. *Ann Vasc Surg* 2002; 16(5): 666-70.
9. Pinol JA, Velez LA, Hermoso CV, Pujol ACS. Chronic venous insufficiency as an onset form of a traumatic arteriovenous fistula. *Med Clin (Barc)* 2004; 122(16): 637-8.
10. Abreo G, Lenihan DJ, Nguyen P, Runge MS. High output heart failure resulting from a remote traumatic aorto caval fistula: diagnosis by echocardiography. *Clin Cardiol* 2000; 23(4): 304-6.
11. Hartung O, Garcia S, Alimi YS, Juhan C. Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long standing post traumatic popliteal arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 2004; 39(4): 889-92.
12. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, et al. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 1989; 209(6): 698-705.
13. Luján GA, Llamas MFJ, Ramos LCR y cols. Trauma vascular arterial de las extremidades: resultados a corto, medio y largo plazos. *Rev Mex Angiol* 2002; 30(3): 81-7.
14. Castañeda GR, García CR, Hernández PA y cols. Factores críticos que afectan el índice de mortalidad en traumatismos de los grandes vasos abdominales. *Rev Mex Angiol* 1993; 21: 73-80.
15. Castañeda GR. El problema del trauma vascular en México. *Cirujano General* 2000; 22(3): 254-6.
16. Rosales JJM, Sánchez FC, Velasco OCE. Trauma vascular. Experiencia de cinco años. *Rev Mex Angiol* 1995; 23(1): 21-5.
17. Álvarez ACA. Fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma y trombosis. Manual de trauma vascular. México: American College of Surgeons; 2003, p. 83-90.
18. Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, et al. Helical computed tomographic angiography: an excellent screening test for blunt cerebrovascular injury. *J Trauma* 2004; 57: 11-14.
19. Biffl WL, Ray CE Jr, Moore EE, et al. Treatment related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow up arteriography. *Ann Surg* 2002; 235: 699-702.
20. Lizola MRI, Sánchez FC, Sigler ML, Valdés ND, Carvajal CG, Victoria GR, et al. Fístulas aorta cava traumáticas. *Rev Mex Angiol* 1992; 20: 43-7.
21. Puppinck P, Chevalier J, Ducasse E, et al. Connection between a long standing traumatic arteriovenous fistula and development of aneurysmal disease. *Ann Vasc Surg* 2004; 18(5): 604-7.
22. Reyes AOE, Martínez VJS, Carbajal CG, et al. Fístula arteriovenosa: reporte de 24 casos tratados. *Rev Mex Angiol* 1998; 26(4): 97-101.
23. Bogale S, Alemayehu W, Abate N. Management of traumatic arterio venous fistulas, experience in Armed Forces General Hospital, Addis Ababa. *Ethiop Med J* 2002; 40(2): 129-39.
24. Reyes AOE, Meza IH, Sánchez FC. Trauma vascular. *Rev Mex Angiol* 1998; 26: 92-6.
25. Ilijevski N, Radak D, Radevic B, Sagic D, Kronja G, Misovic S, Simic A, Jevtic M. Popliteal traumatic arteriovenous fistulas. *J Trauma* 2002; 52(4): 739-44.
26. Gómez VH, Sánchez FC. Fístulas arteriovenosas traumáticas. Revisión de 43 casos. *Rev Mex Angiol* 1979; 6: 51-9.
27. Sigler L, Gutierrez Carreño R, Martinez Lopez C, Lizola RI, Sanchez Fabela C. Aortocava fistula: experience with five patients. *Vasc Surg* 2001; 35(3): 207-12.
28. Gutiérrez CAR, Sánchez FC. Síndrome miopático metabólico renal pos revascularización de los miembros inferiores. *Rev Mex Angiol* 1977; 4: 5-8.
29. Gutiérrez CAR, Sánchez FC. Secuelas tardías de los traumas vasculares. En: Villazón A, Figueras N, Arrubarena VM (eds.). Temas de actualidad en cirugía. México: Academia Mexicana de Cirugía. Cia. Editorial; 1983, p. 166-9.
31. Ortega MJ, Ríos RJL, Sánchez ChJE, Castillo RA. Tratamiento percutáneo de fístula arteriovenosa traumática con el sistema EndoPro 1 de Cragg. *Rev Mex Angiol* 1997; 25(4): 86-92.
32. Weiss VJ, Chaikof EL. Endovascular treatment of vascular injuries. *Surg Clin North Am* 1999; 79(3): 653-65.
33. du Toit DF, Leith JG, Strauss DC, et al. Endovascular management of traumatic cervicothoracic arteriovenous fistula. *Br J Surg* 2003; 90: 1516-20.
34. Hilfiker PR, Razavi MK, Kee ST, et al. Stent graft therapy for subclavian artery aneurysms and fistulas: single center mid term results. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11(5): 578-84.
35. Busquets AR, Acosta JA, Colon E, Alejandro KV, Rodriguez P. Helical computed tomographic angiography for the diagnosis of traumatic arterial injuries of the extremities. *J Trauma* 2004; 56(3): 635-28.
36. Phillips AW, Chaudhuri A, Meyer FJ. Bilateral long saphenous bruits: a marker of aortocaval fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 15: 72-8.

37. Chen JK, Johnson PT, Fishman EK. Diagnosis of Clinically Unsuspected Posttraumatic Arteriovenous Fistulas of the Pelvis Using CT Angiography. *AJR* 2007; 188: 269-73.
38. Fonseca LL, Vallima BMJ, Gallardo HY y cols. Tratamiento endovascular de una fistula arterio venosa postraumática de la arteria subclavia con una endoprótesis. *Angiología* 2001; 53: 42-6.
39. Fox ChJ, Gillespie DL, O'Donnell SD, Rasmussen TE, Goff JM, Jonson ChA, Galgon RE, Sarac TP, Rich NM. Contemporary management of wartime vascular trauma. *J Vasc Surg* 2005; 41(4): 638-44.

Correspondencia:

Dr. A. Rafael Gutiérrez Carreño
Camino Sta. Teresa
Col. Héroes de Padierna
Del. Magdalena Contreras,
C.P. 10700, México, D.F.
Correo electrónico: algutier@avantel.net