

Aneurisma cirsoide de la región tenar y primer dedo *

Comunicaciones arteriovenosas

Dres. EDUARDO ANAVITARTE y RAUL AMORIN CAL

Paciente de 51 años, enviado por panadizo del pulgar derecho. Un año y medio antes, intenso traumatismo cerrado con equimosis e impotencia funcional absoluta en el primer dedo y región tenar. Recuperación total, espontánea en veinte días.

A los tres meses, aparecen en dorso del primer dedo, manchas rojovinosas telangiectásicas de extensión progresiva. A la vez, mancha angiomasosa en palma, sobre región tenar y primer dedo, que crece hacia el lado cubital.

Más tarde, nota venas tortuosas y dilatadas en cara anterior de antebrazo y dorso de mano. Un año antes del ingreso, luego de una lesión mínima, panadizo pulpejo del primer dedo; drenado, sale pus y mucha sangre. La incisión no cerró en su parte distal y se hizo evidente un trastorno trófico que fue acortando el dedo, modificando la fanera y parte de la falange.

Por el extremo del dedo, a veces salía pus y sangre a chorros rítmicos con el pulso, que aumentaba al intentar cohibirla por compresión.

En los días anteriores comenzó a acusar intensísimos dolores e impotencia funcional.

La lesión no le causó ninguna repercusión regional ni general.

Como único antecedente, hacía veinte años tenía en la parte baja del antebrazo, lado radial, una pequeña tumefacción con pulsaciones. No tenía manchas angiomasosas antes del accidente.

Examen.— Muy buen estado general. El primer dedo es corto, globuloso, amputado distalmente, con la piel tensa y distendida. Fanera muy alterada, retorcida, móvil en todo sentido, sin apoyo. La piel que rodea la fanera es rojoviolácea, con vasos subdérmicos dilatados, costros y en algunos sectores hueso. Cicatriz mediana del pulpejo. Manchas telangiectásicas rojovinosas del dorso del primero dedo y primer espacio interóseo. En el lado palmar del primer dedo, región tenar e invadiendo el talón de la mano, mancha angiomasosa irregular de contornos geográficos. Acentuada circulación venosa de dorso y puño, con venas gruesas, que se vacían difícilmente.

Palpación: tumefacción renitente, blanda, reductible, permite llevar la piel hasta el hueso, causando la impresión de que no hay otras

partes blandas; recupera su forma con latidos, rápidamente, al soltarla. Temperatura local aumentada. Se palpan latidos y expansión.

Sensibilidad y motilidad conservadas: el último segmento del dedo se mueve en block con el resto. No hay thrill ni soplo, ni en la lesión ni a distancia. Latidos intensos en puño, en forma difusa, a predominio radial, donde a 4 cm. del pliegue del puño se palpa una tumefacción redondeada con latidos.

La tumefacción disminuía al elevar el miembro y casi desaparecía al comprimir la arteria humeral en esa posición, plegando la piel sobre el hueso y palideciendo. La compresión de la radial producía el mismo efecto, no así la cubital.

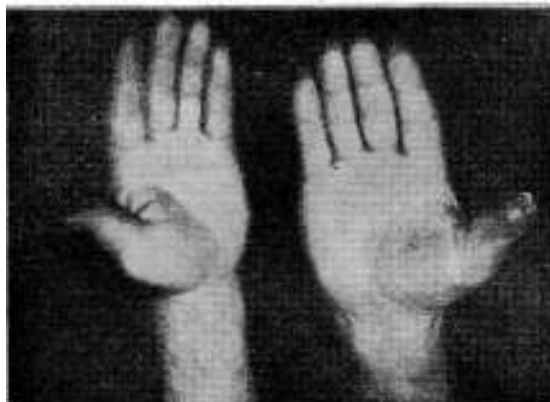


FIG. 1.— Nótese la lesión de región tenar y primer dedo derecho: los cambios de coloración y trastornos tróficos del extremo del dedo.

El resto del examen general es normal. Cardiovascular normal, sin taquicardia, presión arterial 130/80; la compresión arterial aferente a la zona patológica no modifica la frecuencia cardíaca. No hay adenopatías ni linfangitis.

Las oscilaciones arteriales mostraron un aumento marcado del lado patológico, tanto en bazo, parte superior de antebrazo y sobre todo en el puño, con un I. O. de 18, doble al del otro lado (gráfico 1).

La presión venosa con manómetro común y luego con electromanómetro fue normal.

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica "A". Prof. Abel



FIG. 2.— Aspecto parcial. Piel distendida, tensa. Nótese el brillo central. La piel es recubierta por zonas angiomasas y telangiectásicas. La expansión es característica.

La arteriografía reveló la existencia de una dilatación aneurismática de la radial, en antebrazo (en el perfil bucle), abarcando carpo y dedo pulgar.

Las arteriografías selectivas mostraron aspecto de aneurisma cirsoideo, alimentado fundamentalmente por la arteria radial y en especial por la primera interósea. El relleno se hace además por la cubital y arcada palmar. Las arterias aferentes son gruesas, elongadas y tortuosas, teniendo la radial un bucle en sentido ánteroposterior en el perfil. El nacimiento de las colaterales es alto; también las interóseas son largas y tortuosas. Hay un encharcamiento del contraste en la zona patológica, coincidiendo con el lleno arterial y un relleno venoso precoz.

Las oximetrías de venas y arterias de ambos lados, mostraron un cortocircuito arteriovenoso del 92%: es decir, que el 92% del gasto circulatorio de la mediana basilíca derecha, venía de la arteria por pasaje directo, sin intervención capilar. Se encontró una moderada desaturación arterial bilateral que obligó a la búsqueda de un shunt central, pero la radiografía de tórax y el cateterismo cardíaco fueron normales. ECG y exploración funcional respiratoria, normales.

El registro simultáneo de arteria humeral y vena cefálica derechos, con catéteres de polietileno conectados a electromanómetros mostró: presión venosa normal, trasmisión anormal de

los latidos arteriales al registro venoso en algunos sectores (Servicio de Fisiología Obstétrica de la Facultad de Medicina) (gráfico 2).

La arteriografía de la humeral y axilar por punción subclavia, las mostró algo aumentadas de calibre, sin otras lesiones (fig. 6).

La radiografía de la mano (fig. 7) mostró la tumefacción de partes blandas, ósteoporosis del pulgar y amputación parcial de la falange ungueal.

El resto de los exámenes: urea, hemograma, glucemia, Wassermann, orina y crisis sanguínea eran normales.

Con todos esos elementos de juicio habíamos llegado al diagnóstico de lesión vascular tipo aneurisma cirsoideo, demostrando la repercusión local, regional y general; medido la extensión; demostrando la existencia de fístulas arteriovenosas y sobre todo determinando cuales eran los vasos que alimentaban en forma preponderante la lesión.

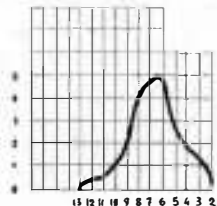
Era necesario tratar a la vez la lesión y el trastorno trófico. Aquella tomaba el primer dedo, región tenar y todo el talón de la mano. De los diversos tratamientos propuestos, que luego comentaremos, elegimos el de las operaciones seriadas disminuyendo el aflujo arterial, sobre la base de angiografías selectivas y con los controles arteriográficos, clínicos y oscilométricos seriados.



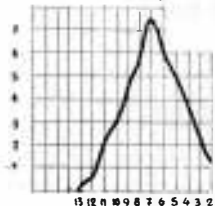
FIG. 3.— Igual enfoque que en la figura 2, pero se ha producido la compresión de la arteria humeral: desaparece la tumefacción, sobre la piel que se pliega, palidece el dedo. Al soltar la arteria, se verá llenar con latidos, en forma progresiva, hasta readquirir la forma cilíndrica, tensa.

OSCILOMETRIAS

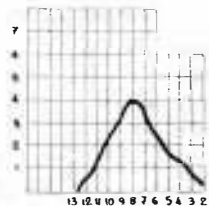
15/I/63 Brazo izq.



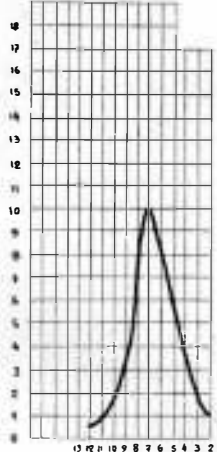
Antebr. izq.



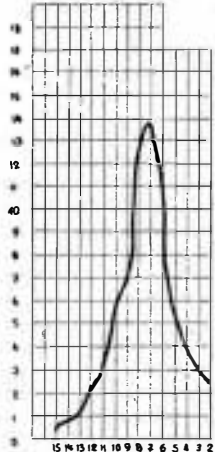
Puño izq.



Brazo der.



Antebr. der.



Puño der.

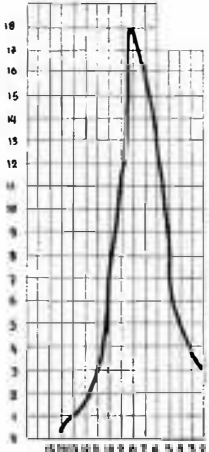


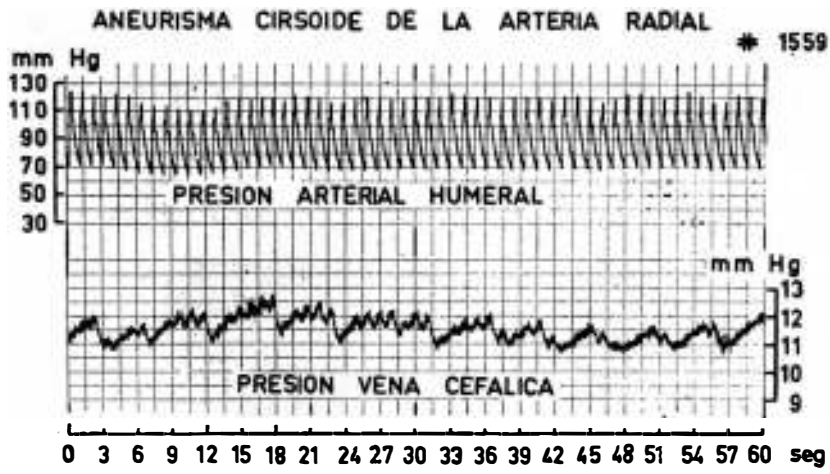
GRÁFICO 1.



FIG. 4.— Arterias elongadas, flexuosas. Mancha capilar coincidiendo con el lleno arterial. Relleno venoso precoz.



FIG. 5.— Se ve mejor la elongación y flexuosidad arteriales. La radial hace un bucle en sentido ánteroposterior, luego de dar la radiopalmar.



Z - 36

GRÁFICO 2.



FIG. 6.



FIG. 7.



FIG. 8.— Arteriografía luego de la primera operación. Compárese con la figura 4.

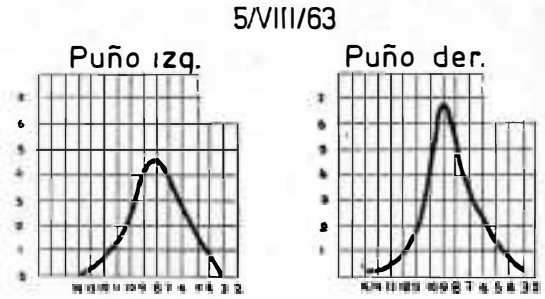


GRÁFICO 4.

La arteriografía, 23 días después, mostró disminución de la tumoración, sobre todo del lado radial, menor estasis y mancha vascular, con mayor rapidez de evacuación (fig. 8).

Las oscilaciones arteriales mejoraron ostensiblemente, con un I. O. de 8 en el puño. Al pasar los días, apareció pulsatilidad del lado cubital (gráfico 3).

SEGUNDA OPERACIÓN (19-VI-63: Dr. Anavirtarte): *Ligadura y resección de la cubital*, en puño, en un trayecto de 2 cm. Postoperatorio inmediato, bueno. Disminuyó aún más la tumefacción. La arteriografía de control, así como las oscilaciones arteriales, mostrarop evidente mejoría (gráfico 4).

TRATAMIENTO

PRIMERA OPERACIÓN (24-IV-63: Dr. Anavirtarte): *Resección de la arteria radial* desde el tercio superior del antebrazo hasta la entrada al arco palmar profundo, ligando colaterales y resecao venas satélites. Se reseca la *radio-palmar* y liga y secciona la *interósea anterior*. Postoperatorio inmediato, bueno. Desapareció la pulsatilidad y expansión. El trastorno trófico mejoró.

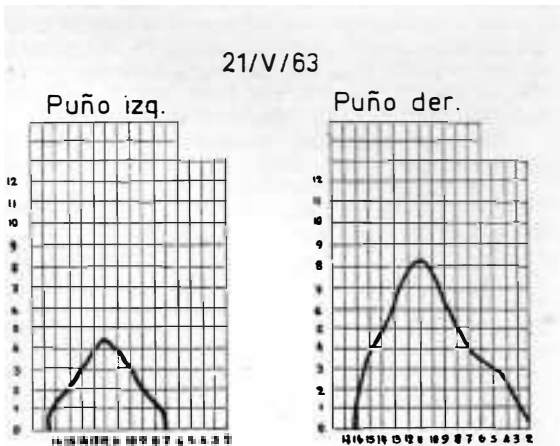


GRÁFICO 3.



FIG. 9.— Arteriografía luego de la segunda operación. Se ha resecao un segmento de la cubital luego de dar una colateral hipotenar, que mantiene la circulación.

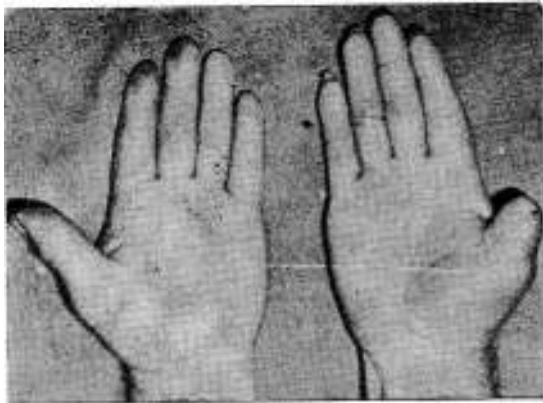


FIG. 10.— Aspecto comparativo de ambas manos, estado actual.

TERCERA OPERACIÓN (24-VII-63: Dr. Sbarbaro): *Resección plástica de la falange ungueal;* se reseco la falange ungueal y parcialmente cabeza de primera falange con su cartilago. Se trató así el trastorno trófico. Postoperatorio, bueno.

Alta (16-VIII-63): Muy mejorado. Sin latidos ni expansión. Sensibilidad y motilidad del muñón buena, sin trastornos subjetivos; puede utilizar su mano, vuelve a policlínicas.



FIG. 11.— Detalle del muñón.



FIG. 12.— Arteriografía actual.

Se consideró la lesión estabilizada, con una mano funcionalmente buena y sin riesgos. Se esperaba la evolución, controlando clínica y angiográficamente en forma periódica a fin de utilizar, si fuera necesario, otros procedimientos terapéuticos.

Vuelve hace 15 días por citación. Reintegrado al trabajo en tareas rurales, sin trastornos subjetivos, no había consultado.

Estado actual (mayo 1964): Muñón bien (fig. 11), buena fuerza en la mano, forma una pinza corta, pero útil. No tiene latidos ni expansión. Persisten, disminuídas, la mancha angiomatosa, las telangiectasias y calor local.

La *arteriografía actual* muestra que la mejoría persiste, menor encharcamiento del contraste, evacuación más rápida, zona lesional menor. El relleno se hace sobre todo por la colateral cubital, previa a la ligadura, e interóseas.

En antebrazo hay aumento de circulación colateral que busca llegar a la zona patológica.

Las *oscilaciones arteriales* actuales, tanto en brazo como en el puño, se encuentran casi iguales a las del lado opuesto (gráfico 5).

Con esos elementos de juicio, hemos dado de alta al paciente, volviéndolo a controlar dentro de seis meses. Mantiene una buena circulación clínica y circulatoria, por lo que por ahora no hay justificación de tratamientos.

Estamos satisfechos de los resultados obtenidos: supresión del intensísimo dolor, hemorragias y trastornos tróficos; en relación a la situación de fondo, una situación aceptable y estabilizada, con una mano útil, sin limitaciones y sin riesgos.

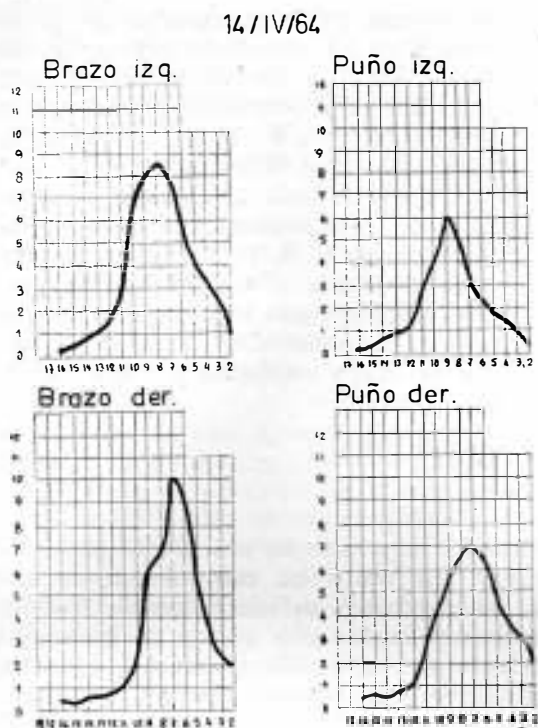


GRÁFICO 5.

COMENTARIOS

El aneurisma cirsoideo es una lesión que deriva su nombre del griego "Kirkós" que significa várice. Dupuytren llamó a esta lesión várice arterial.

Descrita desde 1646 por V. Vidius, tiene amplia sinonimia: angioma arterial racemoso, angioma pulsátil, fleboarterectasias, etc.

Ha sido incluido primero en la patología arterial, luego en la de los capilares y modernamente ocupa una situación intermedia entre el angioma y el aneurisma arteriovenoso. Asienta en zonas ricamente vascularizadas, sobre todo en parte distal de miembros y cuero cabelludo.

Arterias, venas y comunicaciones arteriovenosas, múltiples e intermedias, forman en conjunto la lesión que se presenta como un conglomerado de vasos, mal limitado, areolar, con vasos visibles a simple vista y otros invisibles. Las arterias aferentes sufren los procesos de dilatación, elongación, flexuosidades, descritas por Leriche para las fístulas arteriovenosas traumáticas. Las venas son muy numerosas y dilatadas. Microscópicamente, arterias y venas no sufren alteraciones parietales que les hagan

perder su especificidad, salvo lesiones aisladas de endoarteritis y endoflebitis. En nuestro caso (Br. Falcone), la anatomía patológica así lo mostró. Antiguamente se describía la "arterialización de venas y venización de las arterias".

Tiene una tendencia natural a extenderse, lenta y progresivamente, sustituyendo y lesionando los tejidos adyacentes, llegando a perforar por rarefacción el tejido óseo.

En el cuero cabelludo, puede tener comunicación con la circulación del diploe de los huesos e incluso con la circulación endocraneana. En los miembros la circulación patológica puede tomar los huesos en forma primitiva o secundaria. Los tejidos distales a la lesión se alteran por interferencia con la circulación normal por el lecho capilar, de la vía patológica.

Se presentan como tumoraciones blandas, con latidos y expansión. Con piel que puede ser sana, pero que a menudo tiene manchas telangiectásicas o angiomas, calientes, que denuncian el trastorno subyacente. Le llegan arterias dilatadas, flexuosas, con bucles y salen venas abundantes, dilatadas, en red. La presión venosa se mantiene dentro de valores normales si no hay obstáculo al desagüe; puede estar aumentada en el sitio mismo de la fístula arteriovenosa. Se le describe thrill y soplo de variados tipos, pero para los de asiento en los miembros cada vez se mencionan menos, y no los hemos encontrado. En el cráneo pueden tener soplo de percepción espontánea y en los dedos un thrill espontáneo. Hay aumento de la temperatura local, hecho común en las lesiones por C. A. V.

En las complicaciones, interesa destacar los trastornos tróficos distales a la lesión, que expone a ulceraciones y hemorragias. Además se pueden ver trombosis venosas, úlceras, retardos de cicatrización, panadizos, osteítis, etc. El dolor no es frecuente, aparece cuando se instalan complicaciones.

El diagnóstico, a pesar de todo, no siempre es sencillo. Los latidos y expansión en sitios pequeños, es difícil de percibir. Algunas maniobras ayudan a determinar su filiación vascular: elevación del miembro, compresión de arterias fuentes, vaciamiento venoso retardado, etc.

De los exámenes complementarios destacamos la arteriografía. Hace el diagnós-

tico, mide la extensión, la topografía y complementada por las arteriografías selectivas descubre el o los vasos aferentes principales. Se pueden ver las redes de comunicaciones, dilatación de las arterias proximales, encharcamiento del contraste en la zona de las fístulas, relleno venoso precoz, mancha opaca en la zona patológica simultánea con el relleno arterial, disminución o privación de la suplencia sanguínea a la periferia, etc.

La arteriografía permite seguir además la evolución, sea o no tratado como ningún otro procedimiento. Pero en la interpretación de los clichés se ha de tener cuidado en que la imagen resulta de un momento del lleno, que puede ser distinto al inmediato siguiente, y para poder superponer resultados sería necesario usar técnicas standard de sitio de inyección, distancia de foco, tiempos de exposición, etc.

Creemos que deben estudiarse las arterias más alejadas de la lesión. Se sostiene que pueden haber lesiones concomitantes más arriba, y terapéuticas propuestas en base a la disminución de calibre de arterias fuentes.

La oximetría corrobora el shunt arteriovenoso y lo mide. Mide la saturación arterial por la posible concomitancia de shunts centrales. Pero también las técnicas deben ser standard, condiciones ambientales iguales, dado que la temperatura puede, abriendo o cerrando las comunicaciones arteriovenosas normales, variar los resultados.

El trazado arteria-vena por catéteres conectados a manómetros muy sensibles, traducen el pasaje al pulso venoso de la sangre arterial. En casos menos evidentes que el nuestro, puede ser un recurso diagnóstico importante.

La radiografía de tórax y el ECG muestran la repercusión central, que en general, dado el pequeño tamaño de las fístulas, no es importante.

Otros exámenes pueden ser utilizados: pletismografía, velocidades circulatorias y capilaroscopia. Creemos que son de segundo orden en estos casos, habiendo mejores; requieren equipo especial, personal entrenado en su realización e interpretación.

En relación a la etiología y patogenia, el problema es aún muy oscuro.

Podemos partir de una base fuera de discusión: la existencia de comunicaciones

arteriovenosas, *primum movens* de la lesión, causa de su persistencia y centro de la terapéutica. El problema consiste en analizar cómo se produce el fenómeno esencial que es la C. A. V., si es congénita, si es traumática o por otras causas.

Antes de adjudicar una lesión determinada a C. A. V. es necesario el conocimiento previo de las C. A. V. normales, su embriología, su disposición y su fisiología.

Woollard distingue tres etapas bien definidas en el desarrollo vascular: etapa plexiforme, etapa retiforme y etapa de formación de troncos.

Robertson le agrega una etapa anterior angioblástica. De la primera a la segunda se pasa por la persistencia de algunos canales y desaparición de otros. En la etapa retiforme hay cadenas vasculares paralelas unidas por múltiples comunicaciones que no han regresado suficientemente. Pueden aumentar de tamaño y hay factores que aceleran su desarrollo (Suiffet). Los textos de fisiología aceptan desde hace mucho tiempo la existencia normal de C. A. V. y capilares preferenciales (Chambers y Zweifach). En 1860 Sucquet describió en varios sitios de la economía, uniones directas arteria-vena: los *conductos de Sucquet*. Luego Bourgeret describió en los dedos sus *capilares especiales*, que con los de Sucquet fueron vistos por Testut en 1888.

Talice, en su tesis de doctorado de 1925 sobre capilaroscopia, cita al gran sistema capilar general, compuesto por los capilares comunes, los capilares especiales de Bourgeret y los capilares de Sucquet.

Luego muchos han visto esos capilares aunque en las descripciones modernas, a pesar de que se les cita al hablar de patología, no los describen con sus nombres al describir la disposición circulatoria normal. Recordemos que esos capilares y sistemas adjuntos, incluso A. A. V., están ricamente innervados por el simpático y raíces posteriores para la vasoconstricción y factores humorales dilatadores y vasoconstrictores.

Piulachs y Vidal afirman que C. A. V. están presentes en todas las personas, aunque variando en número y tamaño. Venturino en 1961 cita a Max Clara, quien hace un estudio completo sobre las A. A. V. normales y distingue: 1) glomus (digitales y coccígeo); 2) comunicaciones arteriovenosas; 3) A. A. V. en puente; y

4) A. A. V. directas. Estos elementos tienen funciones normales termorreguladoras y hemodinámicas; son privativas de los animales de sangre caliente, ricamente distribuidos, ricamente inervados y ubicados entre arterias y venas más finas.

El origen de lesiones como la que estamos estudiando y otras por F. A. V., para algunos tienen origen congénito: De Takats hace una relación entre la embriología perturbada y el tipo anatomoclínico (Suiffet):

- Etapa plexiforme: angioma capilar, nevus.
- Etapa retiforme: angiomas cavernosos, fleboarteriectasia.
- Etapa de formación de troncos: anomalías vasculares.

Por otra parte, hay muchos autores que reconocen un origen traumático exclusivo, por mecanismos diversos. Es llamativo la frecuencia con que se relatan antecedentes traumáticos en estas lesiones, que en el cuero cabelludo ha sido adjudicada al canal del parto.

Otros sostienen un origen traumático sobre malformaciones congénitas, como el caso del aneurisma cirsoideo luego de un angioma rojo, sea visible y conocido de la piel, o profundo (subcutáneo, músculo, hueso) hasta ese momento desconocido.

Finalmente se reconocen otros factores, sobre todo endocrinos, sobre disposiciones normales o patológicas.

Hemos querido esbozar dos problemas que nos sugieren la consideración de estas lesiones: el origen congénito o adquirido por variadas causas de lesiones por F. A. V. y lo que es muy importante, si para que aparezcan estas lesiones es necesaria la existencia previa de una malformación o trastorno del desarrollo o si ello no es necesario y pueden aparecer sobre las C. A. V. normales, conocidas, que analizamos someramente más arriba.

El aneurisma cirsoideo se incluye en ese planteo. Unos sostienen un origen congénito puro; otros traumático, etc. Forgue creía que el traumatismo destruía capilares, creaba espacios sanguíneos que comunicaban arterias y venas o había noviformación vascular. Leriche y luego Terrier y Malassez, estiman que el trauma deter-

minaría alteraciones de orden vasomotor, acarreado la dilatación exagerada de anastomosis capilares preformadas o de los canales de Sucquet. Los cambios estructurales vendrían después, quedando así definitivamente establecida la activísima circulación arteriovenosa que es su característica esencial (Michans). Habría una vasodilatación anormalmente entretenida de los vasos normales.

Patel menciona dos hechos conocidos: la existencia previa de un angioma y la noción de traumatismo, aunque concluye que en un esfuerzo de sistematización excesiva se admite que el trauma habría afectado a un angioma pequeño y desconocido, "pero ello no es más que una afirmación gratuita".

El tratamiento es muy difícil y las opiniones aún no acordes.

Algunos autores no hacen nada y sólo actúan frente a complicaciones, generalmente amputando.

La radioterapia no ha dado buenos resultados y es riesgosa.

La mayoría de los autores están de acuerdo en realizar el tratamiento quirúrgico, el cual es muy variable. Depende de la localización, extensión, grado evolutivo, presencia de trastornos tróficos, criterio del cirujano, etc.

Digamos desde ya que esta lesión muestra una desesperante tendencia a recidivar aun después de resecciones aparentemente completas o de cualquier tratamiento amplio, quizás debido a su asiento en zonas ricamente vascularizadas como la mano y el cráneo, donde venas y arterias transcurren en inmediata vecindad (Michans).

Malan sustentó el criterio de que el tratamiento fundamental consiste en reconstruir las vías arterial y venosa interrumpiendo la comunicación entre ambos sectores. Pocas veces es posible, por desgracia, ese ideal. De Souza cita los procedimientos sobre los cuales se tiene experiencia:

- Ligadura de los vasos aferentes a la lesión arteriovenosa.
- Ligadura de la arteria principal o de sus ramas más importantes.
- Ablación de los paquetes varicosos, después de suprimir las A. A. V.
- Escisión de todos los vasos afectados.

—Como métodos complementarios cabe citar: inyecciones esclerosantes, intervenciones ósteoarticulares y medidas de terapéutica física.

—A veces es necesario hacer una amputación.

El método operatorio indicado varía naturalmente según los datos clínicos y las condiciones anatomopatológicas de cada caso. La extensión en partes vitales a veces hace imposible la resección total, que es el tratamiento ideal, con criterio de tumor, que puede ayudarse con ligadura de los vasos aferentes en el mismo acto o en días anteriores. En los miembros la resección en general es muy difícil, en general incompleta y hace necesario frecuentemente practicar amputaciones.

La ligadura de los vasos aferentes raramente cura la lesión. Es útil como procedimiento complementario o paliativo. Pero en ocasiones, como en nuestro caso, la lesión es tan extendida que la resección equivaldría a la amputación de la mano.

Creemos que en casos tan avanzados la ligadura de los vasos aferentes permite controlar la situación, para lo cual es imprescindible contar con arteriografías especialmente selectivas y medir clínicamente por compresión mantenida los resultados a obtener, y si la ligadura planeada no compromete la vitalidad distal.

Se ha utilizado en un caso de De Souza, la disminución del calibre de la arteria humeral en el brazo, con un anillo de fascia lata, hasta obtener un trazado oscilográfico igual en ambos lados. Era un caso semejante al nuestro, y le había hecho múltiples ligaduras de radial y cubital, y resección parcial con recidivas. El paciente, a la publicación del caso (1962), llevaba dos años sin trastornos tróficos ni funcionales.

La evolución y la experiencia dirán de las bondades y riesgos de esta terapéutica.

En nuestro caso, si las circunstancias evolutivas lo imponen, podremos proseguir el tratamiento, sea en igual forma o utilizando algunos de los procedimientos esbozados.

RESUMEN

Se relata una observación de un enfermo con aneurisma cirsoideo de la región tenar, su clínica y estudio completo.

Se comenta el tratamiento y el resultado obtenido.

Se estudia el estado actual del problema de las comunicaciones arteriovenosas y la situación dentro de ellas de la lesión.

Se jerarquizan los exámenes complementarios, especialmente las arteriografías selectivas, oximetrías, etc., con vistas al tratamiento y evolución.

Se comentan las directivas terapéuticas actuales, sobre todo quirúrgicas, con sus diversas variantes.

SUMMARY

An observation about a cirroid aneurism of the thenar region, its clinical aspects, and the complete study of de patient, is presented in this work.

The treatment and the results obtained are commented.

The actual studies of the arterio-venous communications are also mentioned, as well as its relationship with the cirroid-aneurism.

Special emphasis is given to the complementary studies like: selectives arteriography, oximetry, etc., aiming to the treatment and evolution of the sickness.

They are also mentioned the principal ideas in the surgical actual treatment with its different variations.

BIBLIOGRAFIA

Nacional.

1. Ardao, R.: *Anatomía patológica quirúrgica*. Ed. Científica de la Facultad de Medicina de Montevideo, Uruguay, tomo I, pág. 444, 1962.
2. Palma, E.: Contribución al diagnóstico arteriográfico de los hematomas pulsátiles. *Bol. Soc. Cir. del Uruguay*, X: 13, 1939.
3. Suiffet, W.: Fístulas arteriovenosas congénitas de los miembros. *Bol. Soc. Cir. del Uruguay*, XXX: 302, 1959.
4. Talice, R. V.: *Dermatocapilaroscopia en la semiología circulatoria del adulto*. Tesis de Doctorado. Uruguay, 1925.
5. Venturino, W.: Tumores glómicos. Trabajo Clínica Prof. Larghero publicado en *Temas para graduados*, tomo II, pág. 129, 1961, de la Clínica Quirúrgica del Prof. Piquinela.

Extranjera.

6. Adams, H. D.: *Surgical management of arteriovenous aneurysms. Surgical Practice of de Lahey Clinic*, p. 1935. Saunders Co., Philadelphia, 1952.
7. Allen, E. U.; Barker, N. W. y Hines, E. A.: *Enfermedades vasculares periféricas*. Bernades, Buenos Aires, 1952.
8. Anderson, W.: *Patología*, 3ª edición, pág. 534. C. V. Mosby, St. Louis, 1957.
9. Bayley: *Histología*, 2ª edición, pág. 362. "Capilares". Ateneo, Bs. Aires, 1950.
10. Blinder, S.: Glomus Tumor. *Am. J. Path.*, 11: 915, 1935.
11. Buschell, H.: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 1960.
12. Cerruti y col.: Fístulas a-v. cong. de los dedos anular y meñique izquierdo y aneurisma de la tercera arteria dígitopalmar. *Rev. Arg. Cirug.*, Vol. 4, N° 2, feb. 1962.
13. Clara, Max: *Die Arterio-Venösen anastomosen*, 2ª ed. Wien Springer, Verlag, 1956. (Citado por Venturino.)
14. Cross, F. S.; Glover, D. M.; Simeone, F. A. and Oldember, F. H.: Congenital arteriovenous aneurysms. *Ann. Surg.*, 148: 649, 1959.
15. De Souza, A.: *Cirugía de las anastomosis arteriovenosas*. Symposium Ciba, tomo 10, N° 4, pág. 168, 1962.
16. De Takats, G.: *Shunts Vasculares. Vascular Surgery*, 1958.
17. Forgue: *Patología externa*, T. I, pág. 619. Espasa Calpe S. A., Madrid, 1959.
18. Leriche, R.: *Aneurismas arteriales y fístulas arteriovenosas*. Masson et Cie., París, 1949.
19. Lewis: Fístulas a-v. congénitas. *The Lancet*, 219-680, 1930.
20. Macnab, G. H.: Aneurismas a-v. congénitos de los miembros. Londres. XV Congr. Soc. Int. Cirug., pág. 1377 set. 1953.
21. Michans J. R.: *Patología quirúrgica*, tomo I, pág. 346. El Aeneo, Bs. Aires, 1960.
22. Olivier: Várices, un signo de malformaciones vasculares. *Presse Médicale*, 63: 1822-1825, dic. 25-1955.
23. Patel: *Patología de los capilares*, 1ª ed., tomo I, pág. 234. Ed. Científico-Médica, 1960. (Nuevo manual de patología quirúrgica.)
24. Piulachs, P. and Vidal, F.: Patogeny Study of Varicose Veins. *Angiology*, 4: 59-100, 1953.
25. Popoff, N. W.: The digital Vascular System. *Arch Path.*, 18: 295, 1934.
26. Robertson, D. J.: Fístulas a-v. congénitas de los miembros. Londres. XV Congr. Soc. Int. Cirug., pág. 1204, set. 1963.
27. Testut: *Anatomía humana*, 6ª ed., tomo II, pág. 120. Salvat, Barcelona.
28. Hodgson; Burchell; Good and Clagett: Hereditary telangiectasia and Pulmonary arteriovenous fistula. *New England Journal of Medicine*, 261 (625-636), September 24-1959.

DISCUSION

Prof. Suiffet: La observación que presentan los comunicantes, es en extremo interesante y merece plácemes por la pulcritud del estudio de este paciente y por la terapéutica adoptada en este caso. Creo que tiene muchísimo valor esta comunicación, porque precisa con toda nitidez, el concepto actual que se tiene de este proceso patológico. Durante muchísimos años se desconoció su fisiopatología, sobre todo por la ausencia de un estudio por métodos dinámicos, como lo significa la angiografía contrastada y la oximetría, que son los dos elementos fundamentales para hacer el diagnóstico. Con el advenimiento de la angiografía se ha podido hacer de toda una serie de entidades nosológicas dispersas, reconocidas por nombres distintos, una unidad con un denominador común, que es la comunicación arteriovenosa patológica. En este caso existe una amplia y múltiple comunicación arteriovenosa en la zona que corresponde a la región tenar.

En lo que respecta a la terapéutica, este es un problema que, como ya ha sido mencionado por los comunicantes, es de muy difícil solución. Es muy difícil, salvo circunstancias excepcionales, solucionar con una intervención, la comunicación arteriovenosa. Solamente se puede hacer en aquellos casos donde hay una comunicación única o un pequeño grupo de comunicaciones, en una zona superficial de un miembro, donde la exéresis de esa zona permite la extirpación de toda la zona patológica, incluyendo las comunicaciones arteriovenosas. O cuando hay una comunicación única que permite ir a ella, previo reconocimiento de la topografía de la comunicación, por el estudio angiográfico, y realizar la desconexión arteriovenosa. De otra manera, todos los procedimientos terapéuticos pueden ir al fracaso. En este caso particular, creemos que se ha hecho lo mejor que se le podía ofrecer como terapéutica conservadora del miembro y como terapéutica con pretensión curativa a este paciente.

osotros tenemos el recuerdo de dos pacientes en que participamos en el tartamio o en su estudio, en épocas anteriores a la angiografía contrastada, donde las terapéuticas sucesivas condujeron al fracaso y la solución fue la radical o sea la amputación.

Uno de esos casos fue operado por el profesor Albo, cuando nosotros éramos internos de él; en el año 1934. Exactamente similar a esta observación, se trataba de un paciente que había sufrido un traumatismo en la región tenar. Apareció al cabo de un tiempo un proceso patológico que se denominó aneurisma cirsoideo y se practicó la exéresis, en lo posible, de la zona de dilataciones vasculares. Desde luego que la recidiva fue inmediata, se practicaron nuevas resecciones en esa zona y en las vecinas, donde iban apareciendo sucesivamente las comunicaciones arteriovenosas. Nos enteramos, después del fallecimiento del Prof. Albo, que el paciente había sido sometido a una amputación del antebrazo.

La otra observación es un paciente que nosotros recibimos en una guardia en el Hospital

Pasteur, hace como quince años, que había sido sometido a sucesivas terapéuticas de exéresis en la zona tenar y a ligaduras vasculares escalonadas, que habían llegado hasta la arteria humeral. Presentaba por una necrosis en la zona de la región tenar, una tremenda hemorragia que no había manera de cohibir. Ese paciente, después también de largas vicisitudes, terminó con la amputación del antebrazo.

La otra observación, muy interesante porque está en relación con los conocimientos fisiopatológicos de este problema, es un paciente militar, que teniendo la brida de su caballo envuelta en los dedos de la mano derecha, debido a un movimiento brusco, fue tironeado su dedo medio de la mano derecha. El paciente tuvo dolor, una discreta tumefacción y fue tratado como un traumatismo con hematoma. Al cabo de un mes se la presentó al médico que lo había atendido en primera instancia, diciéndole que él sentía latidos en el dedo y que le parecía que el dedo estaba más grande. Era un paciente que ya había agotado la capacidad productiva de su cartilago de conjugación, porque tenía 27 años. Le notó su médico que tenía el dedo más grande, pero pensó que se trataba de una infiltración sanguínea que persistía después del traumatismo. Pero pasaron los meses y el enfermo se seguía quejando que tenía el dedo medio más grande, que sentía calor y que sentía pulsaciones en el dedo. Ese enfermo fue llevado a consulta a la Sala Navarro de la Clínica del Prof. Stajano y en la época anterior a lo actual, se le tentó una arteriografía que fue de las primeras que se tentó en el miembro superior. Se realizó con medios muy rudimentarios, con un procedimiento desde luego incorrecto, porque no se conocía en esa época bien la técnica. Lo cierto es que al pretender hacer una arteriografía al nivel de la arteria humeral en el pliegue del codo, punzándola directamente con una aguja gruesa, se produjo una efracción de la arteria humeral que motivó una intervención que pretendió ser reparadora y terminó practicándosele una ligadura de la arteria humeral. Ese enfermo mejoró notoriamente, desapareció su pulso radial, desapareció la sensación subjetiva de latidos en el dedo, y el dedo disminuyó algo de tamaño. Sin embargo, al mes, el enfermo tenía el pulso radial exactamente igual que antes y había vuelto a sentir toda la sintomatología subjetiva que tenía antes de esa intervención. Ese paciente terminó con la amputación del dedo medio de la mano derecha, como solución de ese problema.

Desde luego que la amputación está muy frecuentemente relatada en todas las comunicaciones sobre el tema, porque es la única manera radical de solucionar este problema. Es una terapéutica que no puede ser preconizada, salvo circunstancias de excepción, como los casos que hemos descrito.

Es muy difícil tratar estos enfermos. Y en este caso particular, se ve en la secuencia arteriográfica, lo que ha ido sucediendo. Después de haber adoptado la conducta correcta, de haberle realizado el bloqueo del aporte a través de la arteria radial, disminuye la maraña

de comunicaciones arteriovenosas que tiene en la región tenar; pero se ve notoriamente como la arteria cubital toma para sí la nutrición de la zona de las comunicaciones arteriovenosas. Se realiza después la interrupción de la arteria cubital y en la nueva angiografía se ve que la arteria interósea ha aumentado notoriamente y aparecen una serie de ramificaciones en la arteria interósea, que no existían en las dos angiografías anteriores. La comunicación arteriovenosa, debido al cortocircuito que establece, produce un intensísimo desarrollo de la circulación colateral que está dirigida a nutrir el sector distal del miembro. La isquemia crónica se produce porque la circulación arterial tiene que nutrir la comunicación arteriovenosa. Y lentamente, y ojalá que no suceda en este caso, porque hasta ahora el resultado es bueno, se produce de nuevo el desarrollo de la comunicación arteriovenosa, de tal manera que es prácticamente imposible solucionarlo. La ligadura de los gruesos troncos alejados de la zona de la comunicación arteriovenosa, no soluciona el problema. Incluso hay en la literatura observaciones en las cuales se ha producido por la ligadura de un grueso tronco del miembro, pensando que un paciente que tiene una comunicación arteriovenosa, tiene una circulación colateral suficiente como para nutrir el miembro y se ha visto que la ligadura del grueso tronco produce una isquemia severa, lo necrosa y obliga a la amputación. Lo que sucede es que al disminuir el aporte de la arteria principal, el cortocircuito persiste, e isquemia tremendamente el resto de los tejidos, porque prácticamente toda la sangre que llega por la circulación colateral es consumida por la comunicación arteriovenosa y se produce la isquemia severa del resto del miembro.

Nosotros hemos observado también comunicaciones arteriovenosas a consecuencia de los traumatismos de cuero cabelludo. Tenemos una observación de una señorita que sufrió un trauma, con una ventana en el cuero cabelludo. Tuvo una herida que se le suturó. Al cabo de varios meses, esa señorita tenía en la zona por debajo de la cicatriz, una comunicación arteriovenosa típica.

El traumatismo puede actuar produciendo efracción vascular y estableciendo por el mecanismo de la fístula arteriovenosa traumática, como se ve en los gruesos troncos, una comunicación arteriovenosa. Pero lo que puede suceder es que el traumatismo, por razones de difícil apreciación, abre las comunicaciones arteriovenosas. La región tenar es uno de los lugares de elección de los llamados aneurismas cirsoideos, por este mecanismo traumático. Lo mismo que en otros sectores, el trauma produce apertura de las comunicaciones arteriovenosas y la instalación, recidiva y la mantención después de los métodos terapéuticos diversos, de la comunicación arteriovenosa patológica. Es posible también que esto tenga su vinculación, desbordando un poco el tema en particular, en el mecanismo productor de las várices de los miembros inferiores. Todos sabemos que las várices de los miembros inferiores, se ven muy frecuentemente en el sexo feme-

nino después de los embarazos. Se atribuyen a factores de orden puramente mecánico. Está probado que el embarazo es uno de los factores que por razones muy difíciles de probar, provoca la apertura de las comunicaciones arteriovenosas. Eso puede ser uno de los factores que favorecen la producción de las várices.

El conocimiento de las comunicaciones arteriovenosas, su fisiología, su patología y el reconocimiento de los distintos procesos patológicos por la angiografía contrastada, por lo menos ha permitido conocer el problema y orientar dentro de todas las dificultades que existen en él, una terapéutica más racional.

Esta es una observación muy interesante y que ha sido exhaustivamente estudiada, como corresponde hacerlo cuando se estudia este tipo de paciente.

Volvemos a felicitar a los autores.

Dr. Anavitarte: Yo quería agradecer al doctor Suiffet el haberse ocupado del caso. Decirle que estoy perfectamente de acuerdo con él, que es un juego la terapéutica de estos enfermos. Es un juego entre la necrosis y la mejoría del enfermo, porque el problema que se nos planteó a nosotros, de las resecciones arteriales escalonadas, se comenzó por la radial. Cuando llegamos a la segunda fase de angiografía selectiva, nos encontramos con que la cubital nutría el proceso. Existía una colateral de la cubital que no se vio bien en las placas que se presentaron, pero en las placas originales se ve muy bien, que era la que iba tener que dar

la nutrición a la mano, si nosotros ligábamos la cubital. De manera que nosotros ligamos la cubital por debajo de la salida de esa colateral. No nos animamos a ligarla por arriba. Nosotros creemos que si hubiéramos ligado por arriba, hubiéramos llevado la mano a la necrosis por lo menos parcial y se hubiera producido lo que se produjo en uno de los enfermos que narró el Dr. Suiffet. Se hubiera producido un área de necrosis seguida de una hemorragia, con toda seguridad, que hubiera obligado a la amputación.

De manera que nosotros, de ninguna manera creemos que esté terminado el tratamiento de este enfermo. El tratamiento de este enfermo va a seguir. Va a seguir siendo visto angiográficamente con angiografías selectivas, que las hizo muy bien el Dr. Azambuja. Y volver a reparar, sobre todo esa arteria interósea, que puede ser la causa del mantenimiento actual, y si nosotros creemos que la ligadura interósea, la resección de la interósea, se puede hacer sin peligro de necrosis, la vamos a hacer. No nos pareció oportuno, en el momento actual, en que el enfermo se encuentra prácticamente con una mano de una utilidad del 90%, la pinza que realiza con el pulgar es casi perfecta. De manera que nos pareció mejor seguir vigilando al enfermo, que quedó en volver dentro de seis meses para repetirse las angiografías. Creo que si las angiografías demuestran que la arteria interósea sigue tomando incremento, llegará el momento de pensar en su resección, y agradecerle mucho al Dr. Suiffet por las palabras que pronunció.