

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA, POR LIGADURA DE LA CAVA INFERIOR (*)

J. GIBERT-QUERALTÓ, A. GREGORICH-SERVAT, J. PARAVISINI y L. ROBERT

Seminario de la Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Barcelona y Sección de Cardiología del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (Jefe: Prof. Dr. J. GIBERT-QUERALTÓ)

Cuando la escuela de STARLING (1) con su técnica del «corazón-pulmón aislado» formuló su memorable Ley del Corazón, según la cual el rendimiento del corazón de un mamífero venía condicionado por la distensión diastólica de las fibras miocárdicas, parecía resuelta ya toda la problemática de la hemodinamia cardíaca representada por una relación lineal entre la presión venosa de relleno y el volumen de expulsión hasta un cierto límite, pasado el cual claudicaba su capacidad contráctil (ley de la sobrecarga). Sin embargo, si bien la presión de relleno diastólico tiene una influencia evidente en la intensidad del rendimiento, como ha comprobado, entre otros, WIGGERS (2), cuando se relacionan ambos factores en el «organismo entero» es decir, en circunstancias fisiológicas, su proporción no es la lineal como creía STARLING, sino que hay una desviación parabólica hacia las ordenadas o las abscisas por cuanto fisiológicamente intervienen regulaciones nerviosas y hormonales, además de la presión venosa de relleno (WARREN y colaboradores (3), Mc MICHAEL (4)), circunstancia que puede justificar la posibilidad de aumentar la presión venosa y permanecer normal o reducido el volumen de expulsión, o la de mejorar considerablemente este último al reducir la hipertensión venosa por una flebotomía (HOWARTH, McMICHAEL y SCHARPEY-SILAFER (5)).

En la insuficiencia cardíaca hemodinámica, ya sea en su forma de volumen sistólico aumentado o disminuido (HARRISON (6), McMICHAEL (7),

(*) Ampliación de la Comunicación presentada al III Congreso Nacional de Cardiología, celebrado en Valencia en diciembre de 1950.

STEAD, WARREN y BRANNON (8)), el aumento de la tensión de la circulación venosa de retorno, no es sólo una consecuencia pasiva de la estasis de aflujo, sino que traduce, además, un fenómeno activo de estimulación de la actividad sistólica en forma de «un mecanismo veno-motor, el cual eleva la presión venosa lo suficiente para mantener el volumen de expulsión cardíaco al nivel requerido», como dice textualmente McMICHAEI (9).

La posibilidad de medir las oscilaciones tensionales intracavitarias ha permitido demostrar este papel activo de la presión venosa. En efecto, McMICHAEI y SHARPEY-SCHAFER (10) han comprobado sus variaciones posturales y en la perfusión con suero fisiológico; LAUSON, BLOOMFIELD y COURNAND (11) con las oscilaciones respiratorias; RICHARDS y colaboradores (12) en el «shock»; WARREN y colaboradores (13) en el bloqueo pericárdico; SHARPEY-SCHAFER (14) en la anemia, etc., habiéndose podido comprobar asimismo la ley de la sobrecarga de Starling, la cual explica la posibilidad de una claudicación cardíaca cuando se transfunde con excesiva rapidez en una anemia (14), la influencia del esfuerzo (HICKAM y CARGILL (15) o del decúbito (4) en la insuficiencia cardíaca, etc.

Cuatro son los mecanismos por los que puede presentarse una insuficiencia cardíaca hemodinámica, a saber: 1.º por claudicación del ventrículo izquierdo (*cor aortale*); 2.º por claudicación de la aurícula izquierda (*cor mitrale*); 3.º por claudicación del ventrículo derecho (*cor pulmonale*); y 4.º por claudicación de la aurícula derecha (*cor tricuspidale*). En los dos primeros tipos podemos distinguir dos fases: en la primera se produce una incompetencia funcional entre el corazón izquierdo (ventrículo o aurícula) claudicante y el corazón derecho capaz; en la segunda fase desfallece asimismo el corazón derecho y aparece una insuficiencia cardíaca global. En la primera de ambas fases hay ingurgitación pulmonar con aumento de la correspondiente presión intravascular (mucho más en el «cor mitrale» que en el «aortale») con secuencias deficitarias de la hematosiis que ella condiciona, y cuya sintomatología subjetiva y objetiva se mejora cuando aparece cualquier circunstancia que reduzca la capacidad funcional del ventrículo derecho (*insuficiencia cardíaca derecha*), que dificulte su relleno diastólico (bloqueo pericárdico), que disminuya el contenido sanguíneo del mismo por refluir la sangre a la aurícula (*insuficiencia tricuspídea*) cuando la sístole, o que disminuya el aporte sanguíneo a la aurícula derecha (*sangría "incuruenta"* y flebotomía, fleborragia espontánea, hepatomegalia, estasis papilar y edemas, balance positivo de agua espontáneo y terapéutico). Una causa accidental de mejoría puede serlo la hemoptisis (sangría espontánea de la pequeña circulación) o la derivación terapéutica por ventosas o sus equivalentes.

Como hemos dicho más arriba, de estos tipos de insuficiencia cardíaca hemodinámica los hay que cursan con un volumen de expulsión sistólico

aumentado (anemia grave, beri-beri, enfisema, cortocircuitos arteriovenosos y enfermedad de Paget muy avanzada) y otros disminuido (cardiopatías valvulares y coronáricas) (7 y 8). Es en estos últimos en los que la función dinámica de la hipertensión venosa ejerce una influencia perturbadora y exige, por consiguiente, una intervención terapéutica para reducirla de una manera lo más estable posible.

Terapéutica. — Partiendo de los mecanismos patogénicos de la insuficiencia cardíaca hemodinámica, su terapéutica causal podrá orientarse desde los siguientes puntos de vista:

A) Corregir las causas que han determinado la claudicación funcional del ventrículo izquierdo. Es el tratamiento ideal, pero al que hay que renunciar muchas veces cuando nos hallamos ante enfermedades de terapéutica inoperante por ellas mismas o por sus consecuencias, o por la insuficiencia de nuestros recursos.

B) Reducir la ingurgitación pulmonar con el drenaje de la pequeña circulación. Este drenaje puede lograrse de dos maneras: a) indirectamente, con ventosas escarificadas u otro proceder similar, los cuales, en general, son poco eficaces; y b) directamente, con la anastomosis de una vena pulmonar con un vaso de la circulación sistémica (arteria axilar, vena ázigos, o vena esplénica previa esplenectomía). Estos recursos han fracasado por cuanto el gradiente de presiones no bastaba para mantener un drenaje suficiente, por trombosis secundarias, etc. Como hemos dicho antes, a veces se produce un drenaje espontáneo por una hemoptisis, la cual, de no ser excesiva, mejora grandemente el cuadro clínico, como hemos tenido ocasión de comprobar en tres casos de «cor pulmonale» condicionados por sendas bronconeumopatías crónicas.

C) Reequilibrar la incompetencia funcional entre corazón izquierdo y derecho a través de los siguientes mecanismos:

a) Reducir la potencia funcional del ventrículo derecho. — Es un recurso teórico, pero absurdo desde el punto de vista hipocrático. Precisamente la claudicación funcional secundaria del ventrículo derecho explica la aparente mejoría (tolerancia del decúbito y reducción de la fenomenología pulmonar) que puede presentar un «cor mitrale» o «aortale», o su supuesto empeoramiento al recuperarse funcionalmente aquel ventrículo.

b) Reducir el relleno diastólico del ventrículo derecho disminuyendo el arribo sanguíneo al mismo o facilitando un reflujo o vertedero cuando la sístole. Siendo imposible lo primero se ha procurado derivar su contenido sanguíneo con el fin de disminuir la presión intraventricular y facilitar, con ello, el trabajo sistólico, provocando una insuficiencia tricúspide por *valvulotomía quirúrgica*. COSSIO y PERIANES (16) han propuesto y practicado esta intervención observando una caída inicial del 50 por ciento de la presión intraventricular derecha con sólo el aumento de 10 mm. de mercurio de la presión

intraauricular e intracaval. El descenso tensional se remonta más tarde, si bien permanece siempre en unos valores del 20 al 30 por ciento más bajos que los iniciales. McMICHAEL (9) ha demostrado que, en la insuficiencia tricuspídea, la curva de presiones auricular y ventricular derechas son prácticamente indistinguibles habida cuenta de que ambas cavidades forman una cámara común pulsátil a consecuencia del defecto valvular, substituyéndose la función reguladora de la tricúspide por la de la primera válvula venosa de la axilar. Sin embargo, y como ya uno de nosotros (GIBERT-QUERALTÓ) se lo expuso cuando COSSIO comunicó su técnica en el III Congreso Interamericano de Cardiología (Chicago, junio de 1948), este recurso terapéutico es mucho menos lógico que la ligadura de la cava inferior que expondremos más adelante.

c) Disminuir el aporte sanguíneo de la aurícula derecha puesto que, como hemos dicho más arriba, la hipertensión venosa significa una sobrecarga funcional del corazón derecho, especialmente en aquellas insuficiencias cardíacas con reducción del volumen sistólico. Para ello podemos recurrir a:

1.º Disminuir el volumen venoso de aflujo con la denominada «sangría incruenta» (aplicación de torniquetes en los muslos (McMICHAEL y colaboradores) (5)), con lo que han logrado un descenso de la presión venosa central de 6 a 7 cm. ; o en las cuatro extremidades (PAGE y CORCORAN) (17) tan cerca del tronco como sea posible), con la fleborragia mediante la cual se logra aumentar el volumen de expulsión con reducción de la hipertensión arterial de estasis (McMICHAEL y colaboradores) (5), con una catarsis intensa (purgante drástico) o provocando un balance positivo de agua con restricción de líquidos, dieta hiponatrémica, resinas fijadoras de sodio, administración de diuréticos, etc.

2.º Reducir el volumen minuto de la cava inferior interrumpiendo su circulación general y derivándola hacia una circulación colateral (útero-ováricas, lumbares profundas, epigástricas-mamarias, etc.) en la cual, por la disposición anatómica del continente en el sentido de multiplicar los cauces en detrimento del diámetro de cada uno de ellos, su circulación es menos impulsiva y, por ende, con una presión venosa más reducida que la de la cava inferior, lo que disminuye la intensidad de las oleadas sanguíneas venosas que gravitan sobre la aurícula derecha, especialmente en el decúbito, permitiendo un relleno diastólico del ventrículo derecho más de acuerdo con su capacidad funcional. Al descongestionarse la cava inferior, mejora la función renal que se hallaba perturbada por la congestión pasiva, habida cuenta que la ligadura se hace por debajo de las venas renales.

En el mismo Congreso Interamericano de Cardiología al cual hemos hecho referencia, P. COSSIO comunicó los primeros casos operados por I. PERIANES (18) con la ligadura de la cava inferior. En el reciente Congreso Mundial de Cardiología celebrado en París (septiembre de 1950), COSSIO presentó una

estadística más numerosa (90 casos) (19) y brillante (sólo un 6 por ciento de mortalidad), la cual se completó con los 50 casos intervenidos por F. D'ALLAL-NES y colaboradores (20). En vista de ello y convencidos de la relativa inocuidad del método, hemos decidido llevarlo a la práctica en nuestra Clínica Universitaria, cabiéndonos el honor de presentar el primer caso operado en España cuyos resultados son muy alentadores (*).

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una cardiovascularitis reumática con lesiones valvulares dobles en mitral y aorta, fibrilación auricular con arritmia completa, insuficiencia cardíaca congestiva global con insuficiencia tricuspídea funcional y en la cual han fracasado todas las curas médicas de compensación, como puede verse en el decurso de su historia clínica.

Montserrat C., de 41 años. Soltera. Modista. Natural de Barcelona.

Anamnesis familiar. — Valvulopatías reumáticas en una hermana y una hermanastra.

Anamnesis personal. — Menarquía a los 18 años con frecuentes menorragias. Leucorrea. Moderado retraso somato-psíquico en su infancia y pubertad. Bronquitis de repetición desde los 3 meses de edad. Difteria a los 5 años. Anginas de repetición. Brote reumático poliarticular febril con disnea de esfuerzo y edemas generalizados a los 8 años. A partir de esta época ha persistido la disnea de esfuerzo, los edemas maleolares vespertinos, los brotes de amigdalitis y de bronquitis con alternativas de frecuencia e intensidad. A los 14 y 19 años nuevos accesos reumáticos, el último de los cuales cursó con hiperirexia, alucinaciones, delirio y descompensación cardíaca grave.

A los 31 años accidente de tráfico. Cinco meses más tarde embolia femoral derecha, conservándose el miembro y su función, pero el intenso dolor de la isquemia condujo a una morfinización que tardó 4 años en yugularse. A los 35 años nuevo accidente de tráfico con amputación traumática de los dedos del pie derecho. En su convalecencia fué visitada por primera vez por uno de nosotros (Dr. GREGORICH-SERVAT) encontrando hábito asténico, ligera disóstosis craneofacial y paladar ojival. Disnea de esfuerzo intensa. Mediana cianosis de mejillas y labios. Arritmia completa por fibrilación auricular. Agrandamiento de todas las áreas cardíacas y del pedículo vascular. Signos acústicos de estenosis e insuficiencia mitral y doble lesión aórtica. Enorme hepatomegalia de estasis con reflujo hepatoyugular positivo. Bazo agrandado a la percusión. Focos infectivos dentoamigdalares.

Creemos que carece de objetivo la exposición detallada de todos los accidentes de la biografía patológica de esta enferma, la cual puede ser resumida diciendo que a

(*) Compaginada esta comunicación, han sido operados dos casos más (una mujer con doble lesión mitral, insuficiencia tricuspídea funcional y aurícula izquierda aneurismática, y un hombre con doble lesión mitral, insuficiencia tricuspídea funcional y cirrosis hepática cardíaca) cuyos resultados han sido igualmente brillantes. Estos enfermos serán incorporados en la estadística de una revisión de conjunto del problema.

pesar de haber sido tratada sin interrupción con toda la gama de tónicos cardíacos, diuréticos y analépticos, de haberla sometido a dietas hiponatrémicas y de restricción de líquidos, etc., no se ha podido lograr jamás una compensación eficiente y satisfactoria. Y no sólo esto, sino que la compensación parcial que se alcanzaba algunas veces tras de ímprobos esfuerzos se venía abajo por causas intrascendentes con la reaparición

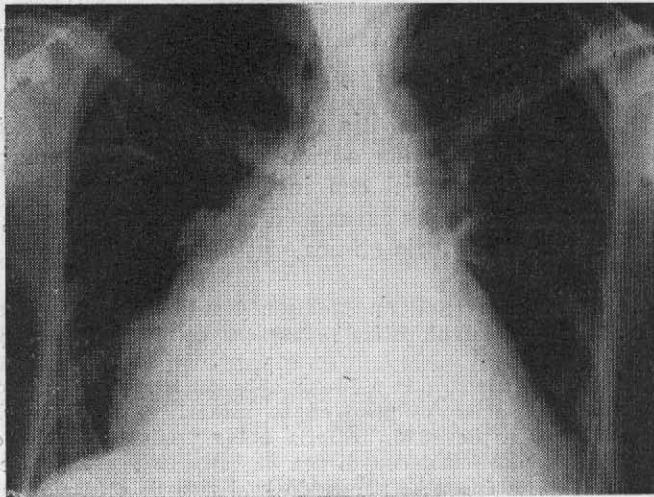


Fig. 1

de la cianosis, anasarca, ascitis, insuficiencia tricuspídea funcional, etc. En una ocasión sufrió una hepatitis icterígena que parecía que iba a terminar fatalmente, pero se logró una remisión teatral al desbridar un flemón dentario.

Ante la inoperancia de la terapéutica médica, la ingresamos en nuestra Clínica Médica Universitaria para proceder a la ligadura de la vena cava inferior, intervención cruenta que fué aceptada por la paciente.

Su exploración de entrada fué la siguiente: Talla, 171 cm.; peso, 56'200 kg.; pulso, a 92 con arritmia completa; PA. 120/60 mm. en brazo. Capacidad vital, 1.400 cc.; tiempo de circulación brazo-pulmón (sulfato de magnesio), 35 segundos. Diuresis alrededor de 500 cc. al día, con densidad media de 1.030, sin albúmina ni glucosa; sedimento normal. V. S. 16/40/108 mm. H. 4.100.000, Hb. 80 %, V. G. 0'97, L. 6.000; Sg. 61 %, Bn. 2 %, J. 3 %, E. 0 %, M. 0 %, L. 34 %. Wasserman y complementarias en sangre negativas. Proteínas, 50'4 gr. con 29'4 gr. de serinas y 21 gr. de globulinas. Weltmann 5. Takata 000000. Formolgelificación negativa en plasma y suero. Lactogelificación positiva en plasma. La configuración cardiovascular se ve en las telerradiografías (fig. 1 y 2) obtenidas en las posiciones ánteroposterior y oblicua anterior derecha. En ellas destaca el aumento global del corazón con gran dilatación de la aurícula izquierda, abombamiento del tronco y ramas de la pulmonar y la gran ingurgitación pulmonar.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

La intervención fué practicada por uno de nosotros (PARAVISINI) ayudado por L. ROBERT, la cual transcurrió como sigue :

Se colocó la enferma en decúbito lateral izquierdo con una almohadilla en la base del tórax, el miembro inferior izquierdo flexionado al máximo y el inferior derecho en extensión. La mesa quirúrgica se mantuvo en posición de ligero Trendelenburg inver-

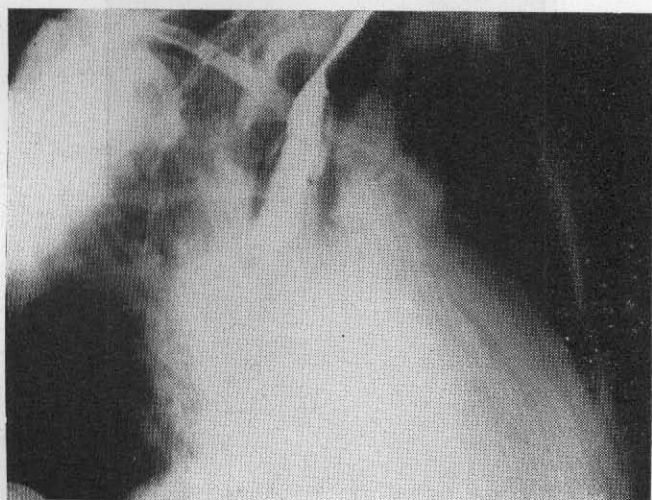


Fig. 2

tido. La posición del enfermo durante la intervención tiene una gran importancia debido a que se opera siempre con enfermos con el aparato circulatorio gravemente comprometido.

Durante la intervención quirúrgica se mantiene permanentemente conectado al enfermo con un dispositivo de transfusión sanguínea gota a gota, la cual se instaura ya antes de comenzar la anestesia, a un ritmo de LX gotas por minuto. Debe procederse a la constante verificación de la presión arterial y, a ser posible, de la presión venosa, para corregir a tiempo cualquier claudicación funcional que pueda presentarse de la circulación centro-periférica. Habida cuenta de que esta enferma ha estado sometida durante muchos años a terapéuticas por vía intravenosa, el pésimo estado de permeabilidad de sus venas periféricas nos dificultó enormemente toda terapéutica o verificación a través de esta vía.

Otro de los graves problemas que plantean estos enfermos es el de la anestesia a causa de su claudicación circulatoria. Nosotros hemos operado con anestesia local por planos, proceder que fué muy bien tolerado.

Se llegó a la cava inferior por vía extraperitoneal y a través de una lumbotomía clásica practicada en el lado derecho. Al llegar a la cava inferior, ésta apareció tensa, cianótica y pulsátil por la insuficiencia tricuspídea funcional de la enferma.

Al comenzar la sesión operatoria, la tensión arterial era de 105/40 mm. en brazo y

la frecuencia de pulso alrededor de 100 contracciones arrítmicas por minuto (arritmia completa). Intensa disnea de decúbito. A los 15 minutos se produce una caída tensional a 90/40 mm. que obliga a intensificar la transfusión sanguínea a un ritmo de LXXX gotas por minuto, con lo que se logra remontar inmediatamente la tensión arterial. A la media hora y coincidiendo con la terminación del despegamiento perito-

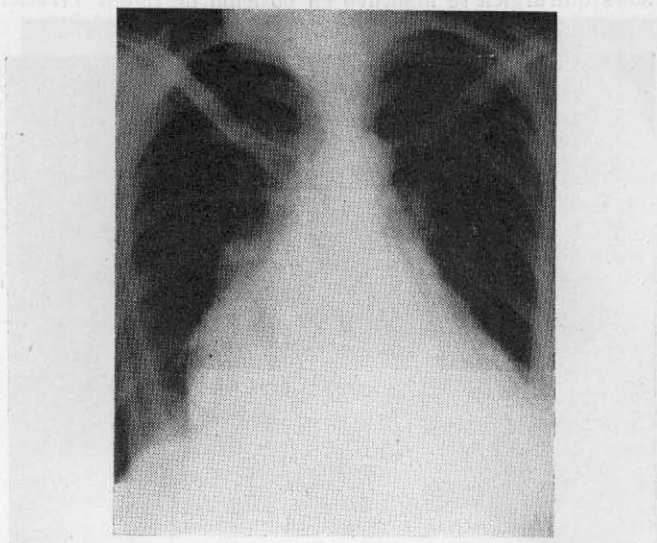


Fig. 3

neal y rechazamiento del contenido abdominal hacia dentro, cae nuevamente la tensión arterial la cual se recupera con la transfusión sanguínea adicionada de estrofantina kombé (medio miligramo en el transcurso de toda la intervención), inyectada en la misma goma de la transfusión, y con veritol. *La ligadura de la cava inferior no desencadenó ninguna modificación tensional ni reacción subjetiva alguna por parte de la enferma.* La cantidad total de sangre transfundida fué de 600 cc.

CURSO POSTOPERATORIO

Terminada la intervención quirúrgica se encamó a la enferma en posición lateral izquierda. Es interesante hacer resaltar que mientras antes de la operación la enferma *tenía una disnea de decúbito de tres almohadas, al reintegrarla a su cama toleró el decúbito lateral izquierdo sin ninguna almohada, persistiendo esta tolerancia hasta la fecha.*

A los 45 minutos de la intervención su estado fué el siguiente: considerable disminución de la disnea y de la cianosis. Pulso central a 104 contracciones arrítmicas. No se percute ni palpa agrandamiento hepático. Tiempo de circulación brazo-lengua de 37" (sulfato de magnesio).

A los dos días : sigue tolerando el decúbito supino o lateral-izquierdo. Esporádicamente presenta crisis angustiosas con taquicardia a 120 e hipotensión arterial a 70/30 mm. (brazo). Se le administran analépticos (alcanfor soluble y veritol) y 1/4 de miligramo de estrofantus kombé intravenoso. En el momento de la exploración presentaba 32 respiraciones regulares por minuto, 84 contracciones arrítmicas en el cora-

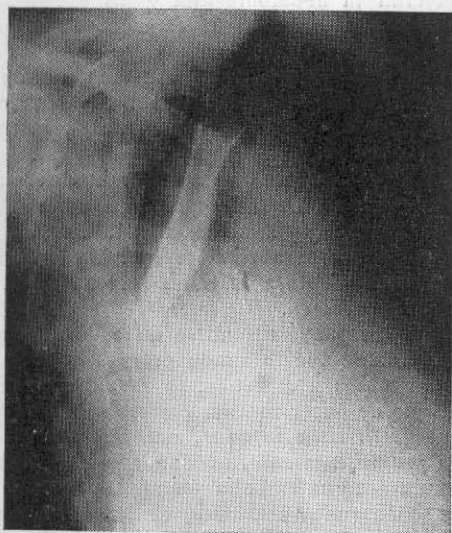


Fig. 4

zón, y una velocidad circulatoria brazo-lengua de 32". Hígado normal de tamaño. Sin edemas. Debido al mal estado de sus venas no se pudo medir la presión venosa. A partir de este momento se suprime toda medicación tónica cardíaca y diurética. No se han administrado anticoagulantes por cuanto la herida lumbar rezuma un líquido sero-hemático.

La enferma sigue mejorando hasta el noveno día de la intervención. A consecuencia de haberse levantado y hacer el esfuerzo físico correspondiente para abandonar la Clínica quirúrgica y reintegrarse a nuestra Clínica Médica Universitaria, aparece moderado edema de extremidades inferiores predominante en el lado derecho. En la pierna derecha, pierna que había sufrido la embolia que se refiere en la historia, la enferma aquejaba un dolorimiento isquémico. Con vendaje elástico compresivo mejora la sintomatología. Sigue sin disnea de decúbito ni cianosis.

A los 11 días : peso de 63'500 kg. ; pulso entre 85 y 90 con arritmia completa. P. A. de 110/60 mm. en brazo. Diuresis alrededor de los 500 cc. Velocidad circulatoria brazo-lengua de 30". Sin hepatomegalia. Edema localizado preferentemente a nivel de los muslos. El tiempo de protrombina es de 90" (60 %).

A los 14 días : peso de 63'900 kg. ; la misma frecuencia de pulso y cifras tensionales. Diuresis entre 750 y 900 cc. Retraso del tiempo de circulación brazo-lengua a 32". Capacidad vital de 1500 cc. Ligera hepatomegalia de 9 cm. en línea medioesternal. V. S. de 20/50/108 mm. ; con hematíes, hemoglobina, leucocitos y hemograma normales.

En vista de que el peso va aumentando (65'400 kg. a los 17 días), que va retrasándose el tiempo de circulación brazo-lengua (34'') y de que hay una influencia postural sobre el edema de las extremidades inferiores, decidimos establecer una cura tónico-cardíaca con digalene (0'10 gr. al día) y diurética (2 cc. de novurit con glucosmón cada 4 días) a pesar de que la enferma sigue sin disnea de decúbito ni cianosis. La diuresis se remontó a 2000 cc., el tiempo de circulación brazo-lengua bajó a 33'', el peso a 64'500 kg., y disminuyeron la hepatomegalia y los edemas. No se modificaron la frecuencia del pulso ni la tensión arterial. El consumo de oxígeno era de 253 cc. por minuto.

Durante el curso postoperatorio no se ha presentado ningún signo de claudicación funcional del riñón (albúmina negativa, sedimento normal, constante de depuración ureica de 60'8 cc. (M. B. C.) con un 80 % de riñón útil, y la tensión arterial no se ha hecho convergente por aumento de la mínima).

La mejoría clínica y biológica experimentada por la enferma se comprueba asimismo por el examen radiológico. Analizando comparativamente las radiografías de las figuras 1 y 2 con las de las figuras 3 y 4, se constata la disminución de la ingurgitación pulmonar, la reducción de los arcos auriculares del borde derecho de la silueta cardíaca y de la muesca correspondiente a la rama derecha de la arteria pulmonar, con disminución global del área cardíaca.

La evolución postoperatoria puede resumirse diciendo que, además de la gran mejoría inicial, la compensación se fué logrando progresivamente a partir del momento en que se reanudó la cura tónica y diurética, *la misma cura que era inoperante antes de la intervención*. Es digno de hacer resaltar *que no sólo no aparecieron edemas como secuencia de la ligadura de la cava inferior, sino que las extremidades inferiores se fueron desedematizando progresivamente*, quedando sólo el trastorno circulatorio local de la pierna derecha por la antigua embolia y amputación traumática de los dedos del pie, el cual llegó a dar, en algunas ocasiones, el denominado «síndrome del muñón».

Actualmente (a los 11 meses de la ligadura) la enferma ha sido dada de alta, puede subir uno o dos pisos casi sin disnea, duerme con una o dos almohadas, ha sufrido dos recrudecimientos de su bronquitis los cuales han cedido fácilmente con antibióticos y no han provocado ninguna exacerbación de su insuficiencia cardíaca, y su peso se mantiene sin modificaciones apreciables. Asiste periódicamente a nuestro Dispensario de Cardio-Angiología, conducta que era completamente imposible antes de ser operada.

CONCLUSIONES

1.^a La ligadura de la cava inferior por debajo de las venas renales, desvía la circulación hacia las colaterales, reduce la presión venosa de la sangre que afluye a la aurícula derecha y facilita el relleno diastólico del ventrículo derecho en consonancia a sus posibilidades funcionales, con lo que se logra un mejor equilibrio entre corazón derecho e izquierdo y mayor efectividad del volumen de expulsión sistólico del ventrículo izquierdo. Su efecto es la perduración del beneficio que se logra con la sangría incruenta o cruenta (yugulación de la ingurgitación pulmonar).

2.^a Este tratamiento quirúrgico debe ser tenido en cuenta cuando haya fracasado la terapéutica médica orientada hacia la equilibración funcional en-

tre corazón derecho e izquierdo, especialmente en aquellas insuficiencias cardíacas hemodinámicas que cursan con reducción del volumen de expulsión y aumento de la presión venosa predominantemente por estasis.

3.^a La ligadura de la cava inferior puede llevarse a cabo con un porcentaje mínimo de peligro para el enfermo, siempre que se proceda con la debida técnica. Creemos que dicha intervención se ha visto facilitada por cuanto la ha realizado *no un cirujano desligado de los problemas del aparato circulatorio, sino un equipo uno de cuyos miembros es el cirujano.*

4.^a A pesar de la mejoría lograda con la ligadura de la cava inferior, *el enfermo sigue siendo un cardiópata con insuficiencia cardíaca, es decir, que no se ha logrado definitivamente su compensación funcional.* En su consecuencia, debe continuar con la cura de compensación adaptada a las nuevas circunstancias *las cuales permiten que sea efectivo un plan terapéutico hasta aquel entonces inoperante.*

RESUMEN

Tras una serie de consideraciones hemodinámicas, se presenta un caso de insuficiencia cardíaca congestiva que no respondía a terapéutica alguna y que tratado por la ligadura de la vena cava inferior se consiguió un buen resultado.

SUMMARY

After some hemodynamic considerations, the authors report a case of cardiac insufficiency treated by ligature of the inferior vena cava with remarkable improvement.

BIBLIOGRAFÍA

1. PATTERSON, S. W., PIPER, H. y STARLING, E. H. — J. Physiol. 48 : 465 (1914).
2. WIGGERS, C. J. — «Pressure pulses in the cardiovascular System». Longmans, Green & Co. London (1928).
3. WARREN, J. V., BRANNON, E. S., STEAD, E. A. JR. MERRILL, A. J. — J. Clin. Investig. 24 : 337 (1945).
4. McMICHAEL, J. — «Pharmacology of the Failing Human Heart». Blackwell. Oxford (1950).
5. HOWARTH, S., McMICHAEL, J. y SHARPEY-SCHAFER, E. P. — Clin. Sc. 6 : 41 (1946).
6. HARRISON, T. R. — «Failure of the Circulation». Baillière. London (1935).
7. McMICHAEL, J. — «Schweiz. med. Wschr. 76 : 851 (1946).
8. — STEAD, E. A. JR. WARREN, J. V. y BRANNON, E. S. — Am. Heart J. 35 : 528 (1948).
9. McMICHAEL, J. — Am. J. Med. 6 : 651 (1949).
10. McMICHAEL, J. y SHARPEY-SCHAFER, E. P. — Brit. Heart J. 6 : 33 (1944).
11. LAUSON, H. D., BLOOMFIELD, R. A. y COURNAND, A. — Am. J. Med. 1 : 315 (1946).
12. RICHARDS, D. W. JR., COURNAND, A., DARLING, R. C., GILLESPIE, W. H. y BALDWIN, E. de F. — Am. J. Physiol. 136 : 115 (1942).

13. WARREN, J. V., BRANNON, E. S., STEAD, E. A. JR. y MERRILL, A. J. — *Am. Heart J.* 31 : 418 (1946).
14. SHARPEY-SCHAFER, E. P. — *Clin. Sc.* 5 : 125 (1944).
15. HICKAM, J. B. y CARGILL, W. H. — *J. Clin. Investig.* 27 : 10 (1948).
16. COSSIO, P. y PERIANES, I. — *El Día Médico*. 73 : 2516 (1948); *J. A. M. A.* 140 : 772 (1949).
17. PAGE, I. H. y CORCORAN, A. C. — «Hipertensión Arterial». Alfa. Buenos Aires (1946).
18. COSSIO, P. y PERIANES, I. — *El Día Médico*. Año 20, núm. 69 (1948).
19. COSSIO, P. — 1er. Congrès Mondial de Cardiologie. París 3-9 sept. 1950. Baillière et Fils. París (1950).
20. D'ALLAINES, F., DONZELOT, E., HEIM DE BALSAC, R., DUBOST, C., HAMELBERG, H. F., ALLARY, M. y FRIEUX, C. — 1er. Congrès Mondial de Cardiologie. París 3-9 sept. 1950. Baillière et Fils. París (1950).