

## Extractos

**OCLUSION DE LOS TRONCOS ARTERIALES SUPRA-AORTICOS (Occlusion of the supra-aortic arterial trunks).** — **John L. Ochsner.** «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 13, n.º 1, pág. 74; **enero-febrero 1972.**

La oclusión de los troncos supraaórticos sigue despertando gran interés, dada la controversia que aún existe respecto a su nomenclatura, etiología, patología, clínica y tratamiento. Sin embargo, muchos de estos problemas pueden resolverse hoy día conociendo la fisiopatología del sistema cardiovascular. La localización del proceso patológico, sea cual fuere su etiología, da un cuadro clínico característico y el tratamiento debe dirigirse contra el factor etiológico y hacia la corrección de las consecuencias. La confusión es resultado de publicaciones en diferentes idiomas, de la diferente nomenclatura y de la diferente importancia que se concede a determinados datos. Nosotros querríamos proponer un método clasificatorio que designara la etiología y la anatomía del proceso oclusivo y así hacer posible que resaltara el cuadro clínico y determinar el tratamiento adecuado.

**Historia:** Existe gran discrepancia respecto a la prioridad de descripción de casos con oclusión de los troncos supraaórticos. En 1827 **Adams** expuso un caso, que se considera como el primero descrito; no obstante, existen datos que lo hacen discutible. **Davy** y **Dupuytren**, independientemente, en 1839, presentaron sus casos, de cuyos análisis creemos que fue sólo el de **Davy** el verdadero primer caso descrito. En 1908 **Takayasu** describió unos hallazgos anormales en el ojo y, en la discusión, **Onishi** llamó la atención sobre la ausencia de pulsos en un caso similar; pero **Takayasu** no habló ni hizo referencia a que los troncos braquiocéfálicos se hallaran afectados. Recientes trabajos han aclarado bastante las cosas en cuanto a los factores etiológicos y estimulado nuevos conceptos respecto al tratamiento.

**Etiología y patología:** Como causa de la obstrucción de los troncos supraaórticos se han citado numerosos procesos. Cualquiera que ocuya dichos vasos extrínseca o intrínsecamente es capaz de ocasionar el síndrome. La mayoría de los pacientes sufre arteriosclerosis o aortitis inespecífica, la primera citada en especial en Occidente y la segunda en el mediano y lejano Oriente. Otras causas son la aortitis sifilítica, los aneurismas del arco aórtico, los aneurismas disecantes, la tromboangeítis, la trombosis traumática, la arteritis tuberculosa, la arteritis alérgica, la arteritis de células gigantes, la embolia, anomalías congénitas, síndromes del cinturón escapular y trombocitosis.

La arteriosclerosis, enfermedad vascular degenerativa general, tiene predilec-

ción por determinados lugares: las placas de ateroma se localizan de preferencia en las bifurcaciones de los vasos de mediano calibre, pero no es infrecuente que lo hagan en el origen aórtico de tales vasos. Por otra parte, rara vez se limita a una zona; como también es raro que la oclusión de los troncos supraaórticos sea completa, es decir, de todos. Ciertas condiciones patológicas, como la sífilis, traumatismos, etc., convierten el arco aórtico en más vulnerable a la arteriosclerosis.

Histológicamente las placas ateromatosas intraluminales se inician como depósito de lípidos con subsecuente fibrosis en el tejido conectivo subendotelial de la íntima e incluso calcificación. El proceso afecta eventualmente la capa media y con frecuencia la superficie intraluminal se ulcera, predisponiendo a la trombosis, llevando a la deformidad, estenosis y oclusión del vaso.

La etiología de las arteritis que conducen a la oclusión de los troncos supraaórticos es oscura. Desconocemos los diferentes síndromes arteríticos resultado de distintas entidades o representación de una misma con menores alteraciones histológicas y localizaciones diferentes. Existen variaciones en relación con el sexo y la edad. La arteritis de los troncos supraaórticos es más común en las mujeres jóvenes. La aortitis de la aorta torácica y abdominal es más frecuente en los niños y la arteritis de los pequeños vasos craneales lo es los ancianos. Son numerosos los factores que pueden representar un insulto para el tejido colágeno y, en consecuencia, ser causa de arteritis. En el suero de pacientes con aortitis han sido hallados anticuerpos antiaorta. Probablemente la mayor confusión en las enfermedades vasculares está en las causas capaces de ocasionar arteritis. A menos que conozcamos un factor específico, en las aortitis habrá que referirlo todo a una aortitis inespecífica o idopática. Las manifestaciones sistémicas de muchas enfermedades del colágeno son comunes en pacientes con aortitis y pueden relacionarse entre sí. Un mecanismo de autoinmunidad es posible y sustentado por la asociación de la aortitis con la artritis reumatoide, polimiositis, polimialgia reumática, espondilitis anquilopoyética, expresiones de una reacción de autoinmunidad.

El cuadro histológico de la aortitis es el de una panaortitis, ya que todas las capas de la aorta sufren alteraciones. La íntima está marcadamente engrosada y fibrosa; la media muestra una disrupción de las fibras elásticas por zonas de colágena; y la capa externa de la pared aórtica presenta infiltrados linfocitarios, monocitarios y en ocasiones de células plasmáticas, engrosando la adventicia que es reemplazada por tejido colágeno. Recientemente se ha podido comprobar que las arteritis causa de la obstrucción de los troncos braquicefálicos afectan a su vez otras zonas a distancia (coartaciones de la aorta torácica y abdominal, estenosis de las arterias renales, etc.).

**Diagnóstico:** Las manifestaciones clínicas de la isquemia braquicefálica dependen de los vasos afectados, del grado de obstrucción y de las manifestaciones sistémicas asociadas a la enfermedad causal. El estadio y rapidez de la oclusión junto a la extensión y desarrollo de la circulación colateral influyen también en la intensidad de la insuficiencia vascular. En general la sintomatología predominante es referible a la insuficiencia cerebrovascular; rara vez a la braquial. En general la progresiva oclusión de los vasos braquicefálicos lleva al infarto cerebral previos unos ataques transitorios de isquemia cerebral, de mayor o me-

nor duración. La localización de la estenosis u oclusión es fácil si las manifestaciones clínicas son bien específicas. La insuficiencia carotídea puede manifestarse por amaurosis ipsilateral, hemiplejía o hemiparesias contralaterales, confusión, cefaleas y, si la oclusión es del lado dominante, disfasia o afasia. La insuficiencia vertebral es más confusa en cuanto al número y naturaleza de los síntomas. Los más comunes son: confusión, amaurosis, disfasia, vértigos, disartria, ataxia, diplopia, alteraciones del campo visual, entumecimiento o debilidad de la mitad de la cara o del cuerpo. La descripción clásica del paciente con oclusión crónica de todos los troncos supraaórticos en su origen es la de **Martorell y Fabré**; atrofia facial, síncope ortostático, ataques epileptiformes, algias craneo-cervicales, en especial durante la acción de mascar, alteraciones visuales transitorias, cataratas, debilidad y parestesias en los brazos y pérdida progresiva de peso.

El Síndrome de succión subclavia es una forma de isquemia braquiocefálica. La oclusión proximal de la arteria subclavia o del tronco innominado ocasiona una corriente sanguínea centrífuga en la arteria vertebral del lado afectado. La manifestación clínica es la de una insuficiencia vértebro-basilar cuando se intensifican los ejercicios con el brazo. No obstante, puede no dar manifestaciones, a menos que otras zonas de circulación cerebral estén disminuidas.

La auscultación del cuello puede descubrir soplos distales a la estenosis. Sin embargo, es necesaria la angiografía para aclarar la extensión de la lesión y su naturaleza, requiriendo varias exposiciones secuenciales en distintas posiciones para efectuar una valoración adecuada.

**Clasificación:** Para denominar la oclusión de los troncos supraaórticos se han empleado varios términos, ya sean de orden histológico, patológico, etiológico o bien se le ha aplicado el nombre de quien ha contribuido a su mejor conocimiento. De esta forma se le ha llamado: Arteritis de Takayasu, Síndrome del arco aórtico, Obliteración de los troncos supraaórticos, tromboarteritis obliterante subclavioaórtica, panarteritis braquiocefálica, Síndrome de Martorell, Síndrome aortítico, troncoarteritis productiva granulomatosa, enfermedad sin pulso, arteritis del arco aórtico, Síndrome de obliteración crónica subclavio-carotídea, coartación invertida, panaortitis, arteritis braquiocefálica, arteritis braquial, arteritis de las mujeres jóvenes.

Nos parece que debería usarse un término que significara la obstrucción de los vasos del arco aórtico y sus ramas. El de «Isquemia braquiocefálica» parece cubrir tanto las oclusiones como las estenosis en cualquiera de los vasos, indiferente de su causa y localización. A él sólo debería añadirse un subtítulo indicador de la causa, grado y localización. Por ejemplo, **Isquemia braquiocefálica:** arteriosclerosis, oclusión del tronco innominado, estenosis del 60 % de la carótida común izquierda.» Así se indica el diagnóstico, la etiología y el grado y localización de la lesión. La omisión de un vaso indicaría que es permeable.

**Tratamiento:** La terapéutica de la oclusión de los troncos supraaórticos depende de varios factores. Uno debe tomar en consideración, más que las consecuencias de practicar o no un tratamiento, la severidad de los síntomas, las limitaciones, las condiciones generales y el estado socio-económico del paciente. Una estenosis u oclusión de las ramas del arco aórtico no implican de modo necesario isquemia braquiocefálica. Una buena circulación colateral puede com-

pensarla. No obstante, no hay que olvidar que la tensión arterial y el estado cardíaco juegan un primordial papel. Existe general acuerdo en tratar quirúrgicamente las lesiones oclusivas extracraneales sintomáticas. La discusión se plantea frente a la cirugía profiláctica de casos asintomáticos demostrados por angiografía. La mayoría está de acuerdo en no tratarlos.

Aunque se han publicado buenos resultados con terapéutica con esteroides para tratar las arteritis, son poco frecuentes. Por otra parte, cuando la obstrucción se produce, su reversibilidad es improbable. Cabe esperar efectos favorables cuando hay evidentes signos de inflamación activa (fiebre, sedimentación globular acelerada). Otra terapéutica no quirúrgica es la anticoagulante y se utiliza con la esperanza de evitar la oclusión completa por trombosis de un vaso muy estenosado.

Si los síntomas son debidos a una oclusión segmentaria vascular, lo lógico es su corrección quirúrgica. La porción distal del vaso ocluido suele ser permeable y permite la restauración hemodinámica normal. La elección de la técnica estriba entre la endarteriectomía o el «by-pass». La endarteriectomía parece presentar mayores dificultades en el origen de los grandes vasos, ya que requiere la oclusión parcial del arco aórtico y trabajar sobre la propia pared aórtica. En cambio el «by-pass» se presta a mayores combinaciones. No obstante, es necesario que no existan estenosis centrales en el vaso sobre el que se aplicará el «by-pass». Cuando hay que ocluir transitoriamente la carótida para practicar la anastomosis cabe emplear un «shunt» interno que asegure una adecuada irrigación cerebral durante la intervención. En cambio, la subclavia distal al origen de la vertebral puede ser ocluida temporalmente con impunidad durante la anastomosis distal o proximal.

Cuando los vasos afectados son dos, el cirujano tiene que tener en cuenta múltiples factores: edad, estado general, calibre de la luz arterial, grado de insuficiencia cerebral, etc. Por lo común es preferible efectuar en estos casos un «by-pass» bilateral de los troncos supraaórticos.

Cuando se hace necesaria una intervención intratorácica, la esternotomía permite una mejor exposición de los vasos afectados.

Es muy importante tener en cuenta lesiones asociadas como coartaciones atípicas o estenosis renales que ocasionan hipertensión. La corrección de estas lesiones podría ser catastrófica en presencia de isquemia branquiocefálica, ya que una disminución de la tensión arterial sería capaz de llevar al infarto cerebral.

#### **COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA Y ANURIAS MALIGNAS. —**

**A. Mimran y L. Monnier.** «La Vie Médicale», edición española, año 3, n.º 16, pág. 61; marzo 1972.

Cuantos estudios exploran la hemostasis en el curso de anurias agudas por «shock» insisten en la frecuencia del fenómeno de la coagulación intravascular diseminada o coagulopatía de consumo, en especial en las anurias secundarias a «shock» séptico.

### Estudio analítico de la coagulación intravascular diseminada

Este estudio es resultado de experiencias en el conejo. Dos inyecciones de endotoxina microbiana en un intervalo de veinticuatro horas reproducen alteraciones clínicas con estado de «shock», modificaciones de la hemostasis y lesiones viscerales (Reacción de Sanarelli Schwartzman).

Casi siempre las plaquetas están disminuidas en alto grado: hasta 20.000/mmc. incluso. El fibrinógeno también descendido, inferior a 2 g/l. Se observan alteraciones del complejo protrombínico, explorado en conjunto con el tiempo de Quick; apreciando por separado descensos de la protrombina, proacelerina, proconvertina, factor de Stuart; también disminuyen los factores antihemofílicos, en especial el factor VIII. La fibrinolisis es normal, aunque con frecuencia se observa una cantidad anormal de productos de degradación de la fibrina en el suero y si, en relación al fenómeno de coagulación intravascular, su aparición es retrasada sería señal de fibrinolisis secundaria de los microtrombos.

La fibrina precipita en forma de trombos intracapilares a nivel de determinados órganos, principalmente los pulmones, hígado, bazo, suprarrenales y riñones. Aquí los trombos se focalizan sobre todo en los pequeños vasos, en especial las arteriolas aferentes a los glomérulos, alterando la vascularización renal con posibilidad de necrosis cortical irreversible y bilateral más o menos extensa. Por otra parte, las basales glomerulares pueden ser asiento de depósitos de fibrina capaces de perturbar o anular la filtración glomerular.

### Estudio patológico

Se basa de igual modo en la experimentación animal mediante inyección de endotoxina.

Según **Mac-Kay**, las endotoxinas bacterianas inducen un estado de hipercoagulabilidad que se manifiesta por un aumento de la actividad de algunos factores de la coagulación. La primera inyección entrañaría una agregación y metamorfosis viscosa de las plaquetas con liberación del factor 3, de tromboplastina, de histamina y de serotonina. La coagulación se activa con formación de agregados de fibrina, depurados al principio por el sistema retículo-endotelial no saturado. Además provoca liberación de adrenalina y corticoides, que secundariamente bloquean dicho sistema.

Para otros autores la endotoxina tendría acción necrosante sobre los endotelios vasculares, con secundaria activación del factor de Hageman.

La liberación de sustancias tromboplásticas intraeritrocitarias inducida por la hemólisis endotoxínica podría también ser causa de activación de la coagulación intravascular.

La segunda inyección, desencadenante, produce efectos idénticos, pero las agregaciones de fibrina no pueden ser depuradas debido al bloqueo del sistema retículo-endotelial. Así se produce precipitación de material fibrinoide en numerosos órganos, sobre todo en los riñones a nivel de los capilares glomerulares.

Según **Lipinski**, en la sangre normal hay equilibrios entre el fibrinógeno, los productos de degradación de la fibrina y los complejos monómeros solubles de la fibrina, productos de transformación del fibrinógeno bajo la influencia de la trombina. Los productos de degradación de la fibrina tienen efecto anticoagulante; en cambio, los complejos monómeros solubles de la fibrina pueden precipi-

tar en presencia de sustancias mucopolisacáridas (factor IV, plaquetario, dextrano).

La primera inyección de endotoxina libera un factor plaquetario (factor 4). Es una glucoproteína que neutraliza la heparina y suprime el efecto anticoagulante de los productos de degradación de la fibrina. Provocaría también una inhibición de la fibrinólisis. Los complejos monómeros solubles de la fibrina se acumulan por tanto entre ambas inyecciones de endotoxina.

La segunda inyección libera de nuevo factor 4, que ya no es inhibido por los productos de degradación de la fibrina neutralizados en el curso de la primera inyección. Por tanto, los complejos monómeros solubles se precipitan.

**Ricketts y Walton** mostraron, en 1954, que ciertos polisacáridos de alto peso molecular, tipo dextrano, eran capaces de precipitar «in vitro» el fibrinógeno y producir «in vivo» lesiones idénticas a las fenómeno de Sanarelli-Schwartzman.

**Thomas**, en 1954, insistía en el efecto sinérgico del sulfato de dextrano y de la endotoxina.

Estas observaciones llevan a la conclusión de que la primera inyección de endotoxina produce un ácido polisacárido de alto peso molecular con óptimo nivel a las veinticuatro horas, en el momento de la inyección desencadenante del fenómeno. Este ácido polisacárido, al parecer idéntico al factor plaquetario, se combina con la alterada molécula de fibrinógeno producida por la primera inyección e induce su precipitación. El heparinato de sodio tiene un primordial papel combinándose con esta sustancia polisacárida, es decir, con el factor 4 plaquetario. De tal modo, la administración de heparina entre ambas inyecciones previene las lesiones viscerales del fenómeno de Schwartzman.

#### **Estudio clínico.** (10 casos).

Todos nuestros casos de anuria por «shock» con fenómeno de coagulación intravascular, excepto en uno («shock» transfusional), tuvieron como punto de partida de la insuficiencia renal aguda una septicemia con colapso cardiovascular. La etiología más frecuente fue el aborto. Se han señalado otras etiologías: pancreatitis aguda hemorrágica, mordedura de serpiente venenosa, mordedura de perro (*Pasteurella multocida*).

Clínicamente se han comprobado hemorragias en tres casos.

Biológicamente se observa siempre trombocitopenia, entre 20.000 y 90.000/mm<sup>3</sup>. Los niveles de fibrinógeno son de difícil interpretación. El nivel de protrombina está siempre descendido, alrededor del 50 %.

El estado de «shock», cuando existía en el momento de asistir al paciente, siempre ha sido dominado, salvo en un caso con gangrena uterina.

La anuria ha sido tratada por depuración extrarrenal. No hemos comprobado correlación entre duración de la anuria y estado renal posterior.

La duración de la trombocitopenia fue de cuatro a doce días. En tres casos se observó hiperplaquetosis transitoria.

Tres enfermos han presentado necrosis cortical bilateral a distancia del episodio agudo; otros tres, insuficiencia renal crónica; del resto, cinco han recuperado la función renal normal.

#### **Problemas terapéuticos.**

Nos referimos sólo al tratamiento del «shock» y de las alteraciones de la hemostasis.

Tratamiento del «shock»: La corticoterapia es la regla, a dosis altas y en inyección. La administración de soluciones macromoleculares de relleno o de reemplazo es discutible; el dextrano debe proscribirse, ya que es capaz de aumentar o inducir el fenómeno de coagulación intravascular, aparte de que por sí mismo produce anurias. Las perfusiones de sangre o plasma son también discutibles, excepto en casos de explotación volémica evidente; y contraindicadas en la fase evolutiva de la coagulación intravascular, ya que el aporte de fibrinógeno puede aumentar el número de trombos.

Prevención y corrección de los trastornos de la hemostasis: La heparinoterapia está justificada en la fase inicial, antes de que se formen depósitos de fibrina; pero es inútil y hasta peligrosa cuando ya ha tenido lugar la coagulación intravascular, por el riesgo de agravar las hemorragias.

Los dicumarólicos tienen las mismas indicaciones y contraindicaciones que la heparina, más aún por el lapso que tardan en actuar, lo que limita su empleo precoz.

El aporte de fibrinógeno está contraindicado en la fase evolutiva de la coagulación intravascular; en cambio, en la fase tardía con fibrinogenopenia grave está indicado para corregir las hemorragias.

Es también discutible el empleo de inhibidores de la fibrinólisis. En la fase precoz están contraindicados por el peligro de precipitar la aparición de trombos intracapilares e inducir necrosis cortical. Su indicación es la fase tardía, cuando existe activación de la fibrinólisis, en cuyo caso mejora el síndrome hemorrágico.

**Conclusión:** El pronóstico a distancia de las anurias por «shock» viene regido por la aparición o no de necrosis cortical bilateral (40 % de nuestros casos). La prevención y tratamiento de tales fenómenos es difícil, hallándose en función del estadio evolutivo en relación con la coagulación intravascular diseminada.

#### **COMPLICACION DERMATOLOGICA POR LINFOGRAFIA (Complicação dermatológica da linfografia). — François Wertheimer. «Angiopáticas», Brasil, vol. 10, n.º 4, pág. 137; octubre-diciembre 1970.**

La linfografía puede considerarse hoy día como una técnica de exploración inocua si se realiza bien y está indicada. Presentamos aquí un caso de hipersensibilidad al contraste iodado liposoluble. Sólo hemos encontrado otros tres casos en la literatura.

**Observación:** A. N., mujer de 67 años de edad. Carcinoma de colon. Linfografía el 14-IX-65, seguida a los dos días de una iliocavografía, con contrastes iodados. Los «tests» cutáneos de sensibilidad al yodo fueron negativos. Años antes había usado Lugol y había sido sometida a yodo radioactivo hacía un año, sin inconvenientes.

A los dos días (16-IX-65) hipertermia y astenia moderada.

Cuarenta y ocho horas más tarde, erupción cutánea eritematosa diseminada que evolucionó hacia pápulas, vesículas y ampollas de contenido purulento aséptico, transformándose al final en lesiones úlcernecróticas o vegetales, umbilica-

das y sangrantes. El cuadro dermatológico presentaba un aspecto polimorfo. Las lesiones iban desde el tamaño de un grano de mijo hasta el de una nuez, numerosas, bien delimitadas, no confluentes, diseminadas, con predominio en la cara, cuero cabelludo y miembros superiores; comprometiendo también los márgenes del ano, vulva, nariz y conductos auditivos externos. La mucosa oral estaba indemne. La incisión de linfografía en los pies había necrosado sus bordes y la de disección venosa en regiones inguinocrurales sufrió dehiscencia.

Diagnóstico dermatológico: manifestaciones cutáneas de intolerancia al iodo.

No obtuvimos consentimiento de biopsia.

Tratamiento, curas locales y corticoterapia oral.

Curación al mes, dejando manchas cutáneas rosadas y sin relieve.

**Comentario.** Como hipótesis puede aceptarse la sensibilización de la paciente por la administración de iodo en el pasado, desencadenando las angiografías una reacción cutánea de tipo alérgico.

Presentamos el caso con la intención de resaltar la posibilidad de complicaciones postlinfangiográficas, aunque raras, independientemente de la ausencia de antecedentes de intolerancia al iodo o de antecedentes alérgicos y con «test» cutáneo negativo.

#### **OPERACION DE «BY-PASS» PARA PACIENTES OBESOS HIPERLIPIDEMICOS (A by-pass operation for obese hiperlipidemic patients).— Henry Buchwald y Richard L. Varco. «Surgery», vol. 70, n.º 1, pág. 62; julio 1971.**

Basándose en los experimentos sobre animales de **Kremer** y colaboradores, respecto a la derivación nutricia por exclusión intestinal, **J. Howard Payne** ensayó en 1956, como terapéutica de la obesidad, establecer un puente que sorteara el intestino delgado en el trayecto digestivo. Para obtener una marcada reducción de peso **Payne** y colaboradores propusieron sortear casi todo el intestino delgado, colon derecho y mitad del transversal mediante un puente que restableciera la continuidad intestinal por anastomosis terminoterminal entre la parte proximal del yeyuno y la mitad del colon transversal. Más tarde, concibió una nueva operación para restablecer el largo intestino adicional una vez conseguido el peso deseado. Suponía así que el «shunt» inicial llevaría a una pérdida de peso lenta. Tal proceder fue condenado por **Wood** y **Chremos**, **DeMuth** y **Rottenschein**, **Bondar** y **Pisesky** y la Editorial del J. A. M. A.

Dicha intervención fue pronto modificada por otros (**Sherman** y colaboradores; **Lewis** y colaboradores). El intento de estas menos radicales operaciones de «by-pass» era alcanzar un equilibrio entre la cantidad admitida, pérdida y peso, eliminando de tal forma la necesidad de la segunda operación. Con una mayor experiencia, aparte de prevenir las anomalías electrolíticas, la diarrea y las complicaciones operatorias que se producen, se lograron resultados generales mejores.

Fue así cómo este tipo de operaciones contra la obesidad consiguieron un lugar en el tratamiento de estos desafortunados pacientes.

**Scott** y colaboradores, estudiando determinados datos metabólicos, se mostraron cautos respecto a estos procedimientos. Se señaló como una posibilidad

la repercusión hepática. En la actualidad, **Payne** y colaboradores emplean el «by-pass» terminolateral entre yeyuno e íleon terminal a cuatro pulgadas de la válvula ileocecal.

Considerando que el «by-pass» terminolateral del tercio distal del intestino delgado con ileocecostomía para el control de la hiperlipidemia, efectuado por **Buchwald** en 1963, producían un descenso del colesterol del 40 % y del 45 al 50 % de los triglicéridos sin pérdida de peso, se aplicó a los hiperlipidémicos sin obesidad. Para lograr ambos propósitos, disminuir la lipidemia y el peso, hemos modificado el método de forma que no produzca contratiempos y complicaciones de absorción, por lo cual practicamos la anastomosis del yeyuno proximal al íleon terminal «end to end», conectando lateralmente la parte distal del intestino sorteado al ciego. De esta manera combinamos las medidas anti-diarréicas, conservando la función de la válvula ileocecal, con el «by-pass» completo del íleon distal.

Se relata la técnica operatoria y se presenta un caso.

**Discusión:** De acuerdo con **Scott** y colaboradores, este procedimiento debe ser utilizado con grandes precauciones y requiere muy intensos cuidados post-operatorios, prolongada respiración asistida, continuos controles generales con objeto de detectar serias complicaciones por alteraciones electrolíticas secundarias a la marcada diarrea y tratamiento de ésta. No obstante, es un buen procedimiento para tratar la obesidad exógena y reducir los lípidos en casos muy seleccionados.