

LA LIGADURA DE LA VENA CAVA Y EL EDEMA DE LOS MIEMBROS INFERIORES *

por los doctores

P. COSSIO y A. PERRETTA

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca irreductible por la ligadura de la vena cava inferior, propuesto y realizado por Cossio y Perianes ¹, la mayoría de las veces con la técnica de Finochietto y Pataro ², ha permitido comprobar la aparición inmediata o mediata de edemas unilaterales o bilaterales de los miembros inferiores, o por el contrario, su desaparición parcial o completa, según que no existieran o existieran, respectivamente, antes de la intervención quirúrgica.

Como tales comprobaciones aportan hechos que contribuyen a dilucidar la producción del edema por dificultad del retorno venoso en las oclusiones de estos vasos y en la insuficiencia cardíaca, creemos de utilidad hacerlos conocer, con el comentario que los mismos sugieren.

MATERIAL

Hasta ahora, tenemos conocimiento de 71 pacientes a los que se les ha practicado la ligadura de la vena cava inferior por insuficiencia cardíaca irreductible o grave, entre nosotros 53 casos, indicados por los siguientes internistas: F. Arrighi ³, J. Berreta ³, A. Caprile ³, P. Cossio, J. González Videla ³, R. Kreuzer ³, B. Moia ³, T. Padilla ³, A. Peretta y R. Vedoya ⁴, y realizadas por los siguientes cirujanos: A. Albanese ⁵, E. Botini ⁵, R. Finochietto ⁵, V. Pataro ⁵, I. Perianes ⁵, A. Yódice ⁵ y V. Zavaleta ⁵. En Rosario 14 casos (González Sabathié y Cames ⁶, Terán y Yakoncick ⁷, Gaspary, Tuero y Turielle ⁸), y en Montevideo 4 casos (F. Herrera Ramos ⁹, E. Larguero Ybarza ⁹ y R. Velasco Lombardini ⁹).

De acuerdo a los informes logrados, 51 pacientes estaban libres de edemas de los miembros inferiores antes de operarse, y los restantes, por el contrario, ya tenían edemas, 3 también con ascitis.

Además del examen clínico completo y reiterado, a la mayoría de los pacientes se les había medido la presión venosa en miembros superiores, con y sin compresión abdominal y con y sin elevación de los miembros inferiores. También a algunos se les midió la presión venosa en los miembros inferiores.

Bajo nuestra observación directa estuvieron 25 pacientes. La observación más prolongada lleva dos años, la más reciente sólo un mes.

Además, uno de nosotros (P. C.) y también Perianes ¹⁰, cuentan con 4 observaciones de ligaduras venosas múltiples (las dos femorales o ilíacas, una femoral o ilíaca y una yugular interna), también para el tratamiento de la insu-

* Curso de Cardiología para Graduados, Facultad de Medicina de Buenos Aires.

ficiencia cardíaca, y en los cuales no se ligó la cava inferior por la situación de extrema gravedad o por haber disuria por adenoma de próstata.

RESULTADOS

De los 51 pacientes operados y sin edema, en 12 apareció el edema en el postquirúrgico inmediato, es decir, en el período comprendido entre la intervención y dos semanas después, y sólo en 2 apareció el edema en el postquirúrgico lejano, entre cuatro y seis meses después de la operación.

En los 12 casos con edemas inmediatos, 6 fueron sólo del miembro inferior derecho, 5 bilaterales pero a predominio de un lado, y el restante únicamente del miembro izquierdo. Es decir, el 60 % de las veces fué unilateral y sólo el 40 % de las veces bilateral.

Generalmente han sido más o menos dolorosos, tanto que a veces se debió recurrir a los analgésicos. El o los miembros afectados se ponían turgentes y de color eritrocianótico, la temperatura local y general aumentaba. Las venas superficiales, inicialmente bien prominentes por el aumento de la presión venosa a nivel de las mismas, que alcanzó valores de hasta 60 centímetros de solución salina isotónica, poco a poco se desdibujaban en un miembro, contrastando con las del miembro del otro lado sino era afectado, y en el cual continuaban bien visibles a pesar de ser idénticos los valores de la presión venosa en ambos lados.

La palpación de la región inguinocrural, siempre era dolorosa, diferenciándose en la misma, una o más tumefacciones alargadas en forma de cigarro y con el eje paralelo o perpendicular al eje del miembro. También se ha comprobado, a veces, la disminución y aún ausencia del pulso pedio, tibial posterior y aún popliteo del miembro afectado. En una última observación con ligadura de la femoral común en ambos lados, había ausencia de oscilaciones en el miembro inferior derecho, el único afectado.

Después de siete a quince días, durante los cuales se hacía penicilina, hielo, vendaje compresivo y a veces bloqueo nervioso paralumbar con novocaína, todo este cuadro desaparecía, restando tan sólo y por algún tiempo, edema de grado diverso y cierta dolorosidad, que nunca llegaba a incapacitar la locomoción, para finalmente también desaparecer y quedar únicamente la turgencia de

las venas superficiales y el aumento de la presión venosa, más o menos al nivel de los valores iniciales.

En los 2 casos con edemas tardíos, estos fueron bilaterales, no precedidos por la turgencia eritrocianótica, es decir, los miembros directamente aumentaron de volumen, conservando el color y la



FIG. 1. — Fotografía de la pieza anatómica de un enfermo con ligadura de cava por "pulmón cardíaco". Puede observarse el stio de la ligadura (a) con ganglios adyacentes hipertróficos y edematosos. (b) La vena cava inferior (c) por arriba que ella, sumamente dilatada al igual que la vena renal izquierda (d), que adquiere casi igual tamaño que aquel vaso. Por debajo de la ligadura, la cava inferior (e) y las ilíacas (f) reducidas de tamaño y conservando su luz, sin trombosis.

temperatura local, la presión venosa en los mismos se mantuvo igual; en cambio, en los superiores aumentó, paralelamente a la reagravación de la insuficiente cardíaca, en un caso coincidiendo

con una bronquitis asmática febril, y en el otro por producirse dos infartos del pulmón.

La autopsia del primero, perteneciente al Instituto Modelo de Clínica Médica, que dirige el Prof. José W. Tobías, evidenció falta total de tromboflebitis de las femorales, ilíacas y también de la vena cava inferior, por arriba como por debajo de la ligadura (fig. 1), a nivel de la cual la pared presentaba un engrosamiento fibroso difuso con endotelio íntegro (fig. 2). Además se comprobó



FIG. 2



FIG. 3

FIG. 2. — *Microfotografía de vena cava inferior inmediatamente por debajo de la ligadura. Engrosamiento difuso de la pared a base de tejido conjuntivo fibroso (a). Endotelio reconstruido (b). No trombosis.*

FIG. 3. — *Microfotografía de ganglio edematoso, pericava derecho, por debajo de la ligadura. Nótese las linfangiectasias (a), los troncos linfáticos periganglionares hipertroficados y dilatados (b) con aumento notable de sus fibras musculares. Cápsula ganglionar (c).*

a todo lo largo de estas venas, conglomerados de grandes ganglios linfáticos, algunos del tamaño de un huevo, embebidos en linfa por linfangiectasias, con los troncos linfáticos periganglionares dilatados y con paredes hipertroficadas (fig. 3).

Ahora, en los 20 pacientes que ya tenían edemas de grados diversos antes de operarse, en 12, estos se atenuaron y aun desaparecieron en pocos días, a pesar del aumento de la presión venosa en los miembros inferiores, pero eso sí, coincidiendo con la mejoría de la disnea, hepatomegalia y ascitis, si existía, como también generalmente con disminución de la presión venosa en los miembros superiores. Por ejemplo, en uno de los pacientes en el cual este fenómeno fué muy marcado, la presión en la safena era de 350 milímetros de agua, y luego de la operación ascendió a 580, mientras que en la mediana del pliegue del codo de 290 descendió a 170.

Hemos podido establecer que en cinco, los edemas de los miembros inferiores en un tiempo variable entre un mes y seis meses, nuevamente reaparecieron, coincidiendo en todos los casos con reagravación de la insuficiencia cardíaca, particularmente retornos de la disnea, en dos por abandono motu proprio, del régimen sin sodio, dada la mejoría lograda. En ambos, bastó intensificar los diuréticos mercuriales y la restricción del sodio, para que nuevamente desaparecieran la disnea y los edemas.

COMENTARIOS

Ya Thebaut y Ward ¹¹ señalaron que la ligadura de la vena cava por debajo de las renales, generalmente no determina la aparición de edemas en los miembros inferiores, y si lo hace, es sólo transitoriamente, atribuyendo esto a la circulación colateral de retorno que se establece por intermedio de los plexos venosos vertebrales y útero-ováricos o espermáticos, respectivamente, según lo pudieron comprobar por venografías realizadas en estos casos.

Sin embargo, Cossio y Perianes ¹², al referir su primera experiencia personal y comentar, el mecanismo por el cual, la ligadura de la vena cava inferior mejoraba la insuficiencia cardíaca, señalaron que la mencionada circulación colateral de retorno no era suficiente aún hasta después de un año de realizada la oclusión quirúrgica del vaso, por perdurar el aumento experimentado por la presión venosa en los miembros inferiores.

Por su parte, Ray Thorpe y Bursch ¹³, también señalan la escasez o falta de edemas en los miembros inferiores, después de la ligadura de la vena cava inferior, a pesar del gran aumento de la

presión venosa en los mismos, atribuyéndolo a la hiperproteïnemia y al aumento de la tensión tisural, lo cual contrarrestará el aumento de la presión hidrostática.

El predominio del fenómeno en uno u otro miembro inferior, coincidiendo frecuentemente con manifestaciones locales y generales de inflamación activa, en un principio nos llevó a pensar que los edemas que pueden producirse los primeros días después de la ligadura de la vena cava inferior, en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, se debían a la aparición de una tromboflebitis retrógrada, que obturaba las colaterales venosas por donde se restablecía la circulación de retorno.

Pero la comprobación ulterior de que la tumefacción de la ingle no era producida por cordones venosos, sino por ganglios linfáticos infartados, dirigió nuestro pensamiento hacia un bloqueo de la circulación linfática, como causa de los edemas de los miembros inferiores en la ligadura de la vena cava por debajo de las renales.

La falta de mayor presión venosa en el miembro edematizado que en el no edematizado, aboga en este sentido, y la comprobación necrópsica de que el sistema venoso por debajo de la ligadura estaba libre de trombosis, y en cambio, tanto los conductos como los ganglios linfáticos estaban dilatados e hipertrofiados, estos últimos con una consistencia gelatiniforme por su gran contenido de linfa, brindó la prueba anatómica del mayor reflujo linfático.

Ya Best y Taylor¹⁴, habían comprobado experimentalmente que la interrupción de los troncos venosos aumentaba la salida de linfa por el conducto torácico. Así también, hay infinidad de ejemplos en patología humana, de que la interrupción exclusiva del retorno linfático, origina edemas. Más aún, hoy hay la tendencia general a aceptar que el edema de la tromboflebitis, se debe más, a la interrupción de la circulación de retorno linfático que venoso, de acuerdo a lo sugerido por Mata¹⁵ hace más de un cuarto de siglo y confirmado clínica y experimentalmente hace unos pocos años por Reichert¹⁶ y Homans con Zollinger¹⁷.

Ahora, la causa o causas por las cuales, en unos casos de operados de la cava, el retorno linfático es suficiente para impedir la formación de edemas y en otros no, como también porqué en

un mismo paciente puede ser suficiente en un miembro e insuficiente en el otro, pueden ser varias.

En primer término, debe atribuirse a una deficiencia de la pulsatibilidad arterial del miembro o los miembros afectados, deficiencia preexistente por esclerosis vascular o por espasmo debido a la misma ligadura, según se pudo comprobar y ya se señaló.

En efecto, Parson y Mac Master¹⁸ han evidenciado de que el caudal linfático, depende en gran parte de la compresión intermitente de los conductos linfáticos por el pulso arterial vecino, y que la manera más simple de producir experimentalmente edemas es suprimir la pulsatibilidad arterial, transfundiendo sangre en las arterias de un miembro, pero a una presión uniforme. A su vez, Achner y De Bakey¹⁹, por bloqueo nervioso paravertebral, suprimen el arterioespasmo de la tromboflebitis, y con la reaparición del pulso arterial se opera la reabsorción inmediata de los edemas.

Otro factor que también puede actuar, y sobre todo explica el predominio del edema en el miembro inferior derecho, es la interrupción de vías linfáticas que se producen por el propio acto quirúrgico, pues el abordaje de la cava se realiza por el hemiabdomen derecho o la región lumbar derecha, según sea la vía que se elija.

Finalmente, hay variaciones individuales muy grandes en la capacidad del sistema venoso y su relación con la capacidad del sistema linfático. Así, mientras se ha comprobado venas cavas inferiores de calibre mayor que el dedo pulgar de la mano, otras apenas sobrepasaban el del meñique. Igual cosa ha acontecido con las femorales comunes, la de un lado podía ser el doble de calibre que la del otro lado en el mismo sujeto.

Todos estos factores, y probablemente otros no considerados, determinan que en ciertos casos el drenaje linfático no sea suficiente para desembarazar al intersticio del exceso de líquido escapado del sistema vascular, por aumento de la presión hidrostática que origina la interrupción del retorno venoso.

El resultado es la acumulación de líquido en el intersticio, es decir, el edema, y también en todo el sistema linfático, vasos y ganglios, con turgencia e infarto de los mismos y reacción inflamatoria, simplemente mecánica o por microbismo latente.

Luego, gradualmente, se restablece la circulación linfática, por

retorno de la pulsabilidad arterial o derivación por otras vías, desaparece la reacción inflamatoria y poco a poco, pero lentamente, se reabsorben los edemas.

Este papel fundamental de la circulación linfática, en la producción de los edemas primero y luego en la reabsorción de los mismos en los miembros inferiores por ligadura de la vena cava inferior, permite a la vez explicar la reabsorción del edema de los mismos por insuficiencia cardíaca, cuando se liga la vena cava inferior en tales condiciones, aparte de la mayor eliminación del agua y del sodio, que se produce por el propio mejoramiento de la insuficiencia cardíaca.

En efecto, la disminución de la presión venosa en los brazos y por ende, en todo el sistema cava superior, que se ha comprobado a continuación de la ligadura de la cava inferior, en caso de insuficiencia cardíaca con hipertensión venosa, favorece el retorno linfático por aumento de la diferencia de presiones, entre el conducto y gran vena linfática y el sistema venoso de la cava superior, donde desembocan. Este mayor retorno linfático no sólo es capaz de compensar el incremento de la salida del líquido vascular por aumento de la presión hidrostática consecutiva a la ligadura de la cava inferior, sino también, rápidamente, elimina el líquido ya acumulado en el tejido intersticial por la insuficiencia cardíaca, es decir, el edema.

Al contrario, la aparición o reaparición de los edemas en los miembros inferiores un tiempo después de ligada la vena cava inferior, coincidiendo con la reagravación de la insuficiencia cardíaca, se puede explicar satisfactoriamente por disminución del drenaje linfático debido a la menor diferencia de presiones, entre conducto y gran vena linfática y sistema venoso de la cava superior, resultado del aumento de la presión en este último por la misma insuficiencia cardíaca, no ocurriendo lo mismo en las venas de los miembros inferiores, por estar interrumpida la corriente venosa por la ligadura de la cava.

Ya Mac Master²⁰ ha señalado la dilatación de los vasos linfáticos y el retardo de la corriente en los miembros inferiores edematizados por insuficiencia cardíaca, evidenciando que la acción de la gravedad condiciona la localización de los edemas de la insuficiencia

cardíaca, no sólo por aumentar la presión hidrostática venosa, sino también por dificultar el retorno de la linfa.

Otra prueba de la importancia de la circulación linfática en la génesis de los edemas de la insuficiencia cardíaca, es el comportamiento de estos en relación con la presión venosa en la insuficiencia ventricular derecha secundaria, como es la de la estrechez mitral, y en la insuficiencia ventricular derecha primaria, particularmente de instalación relativamente rápida, como acontece en el enfisema pulmonar obstructivo, cuando se produce una reagudización del proceso bronquial inflamatorio.

En la primera, es decir, en la estrechez mitral con insuficiencia ventricular derecha consecutiva, hay marcado aumento de la presión venosa y todas las venas superficiales aparecen turgentes, hay gran hepatomegalia y puede no haber edemas. Además, cuando estos existen, son sólo de los miembros inferiores, salvo en el período terminal que ascienden hasta el abdomen, contrastando el reducido volumen de la mitad superior del cuerpo, con el gran volumen de la mitad inferior (Cossio y Berconsky²¹).

En cambio, en la segunda, es decir en la insuficiencia ventricular derecha del enfisema obstructivo, instalado más o menos rápidamente por interferencia de una bronconeumopatía aguda, la presión venosa está elevada, pero no tanto y aún a veces es normal, las venas superficiales se ven poco o nada, la hepatomegalia es discreta y los edemas son pronunciados, extendiéndose desde la cabeza hasta los pies, tanto que las facies y el cuello a veces simulan un síndrome mediastinal, el aumento de volumen del cuerpo es tanto o más en la mitad superior que en la mitad inferior (Cossio y Bersconsky²²).

Tales diferencias entre edemas y presión venosa y distribución de los primeros, sólo se explican por diferencias en el retorno linfático.

En la insuficiencia cardíaca de la estrechez mitral, la hipertensión venosa a nivel del sistema de la cava superior, donde desembocan el conducto y la gran vena linfática, puede implicar una dificultad al retorno de la linfa, pero tal dificultad es contrabalanceada, al menos en parte y proporcionalmente, por la misma hipertensión venosa, con el consiguiente aumento de la presión tisural por mayor salida de líquido del sistema vascular, aumentando la

capacidad y, por lo tanto, el retorno del sistema linfático, tal como lo hemos podido comprobar en el curso de la ligadura de la cava en estas condiciones, la cual se encuentra sumergida en un magma de cordones linfáticos dilatados y ganglios hipertrofiados, hecho que no acontece en otras circunstancias.

En cambio, en la insuficiencia cardíaca del pulmonar crónico, también existe la misma situación en lo que respecta a la presión venosa, aunque en un grado menor, pero se le suma el aumento de la presión endotorácica con la consiguiente dificultad para el retorno hacia el tórax de todos los humores, incluso y particularmente la linfa, por ser sus gradientes de presiones el menor. En síntesis, en la insuficiencia cardíaca del pulmonar crónico, por el aumento de la presión endotorácica, hay una dificultad en el retorno linfático y los edemas predominan sobre el aumento de la presión venosa, tanto que la facies y el cuello se asemejan al síndrome mediastinal.

RESUMEN

Después de la ligadura de la vena cava inferior en 71 pacientes y de otras ligaduras venosas en 4 pacientes más, efectuadas para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, en los enfermos sin edemas antes de la operación, el 23,5 % presentó edemas inmediatos (dentro de la primera o segunda semana) y el 3,9 %, edemas tardíos. Los primeros fueron siempre transitorios, uni o bilaterales, pero predominando en el lado derecho, frecuentemente con tumefacción dolorosa por infarto ganglionar en la ingle y a veces con fiebre. En cambio, los segundos coincidieron siempre con recrudecimiento de la insuficiencia cardíaca.

Los edemas inmediatos son atribuidos al bloqueo de la circulación linfática con reacción inflamatoria consecutiva, por a) disminución de la pulsatilidad arterial, b) interrupción quirúrgica de vías linfáticas, c) variaciones individuales entre la capacidad del sistema venoso y linfático. Los edemas tardíos se vinculan también a dificultad del retorno linfático por disminución de la diferencia de presión entre conducto torácico y gran vena linfática y sistema de la cava superior, aumentada en este último por el recrudecimiento de la insuficiencia cardíaca.

En el 60 % de los pacientes con edemas de miembros inferio-

res antes de la operación, estos se reabsorbieron después de la misma, a pesar del aumento de presión que se produce en los miembros inferiores. Se atribuye esta reabsorción al mejor drenaje linfático, por disminución de la presión venosa en el sistema de la cava superior, lo que aumenta la diferencia de presión entre éste y el conducto torácico y gran vena linfática.

Se destaca la importancia de las perturbaciones de la circulación linfática en la génesis de los edemas de diversas insuficiencias cardíacas.

NOTA: En prensa el presente trabajo, recién tuvimos conocimiento de un enfermo más operado en Montevideo (Dr. Scremini, h.) y 11 en París con idénticos resultados (E. Donzelot y F. d'Allaines, Bull Acad. Méd. 133, 498, 1949).

BIBLIOGRAFIA

1. Cossio P. y Perianes I. — "J. A. M. A.", 1949, 140, 772.
2. Finochietto R. y Pataro V. — "An. de Cir.", 1949, 8, 3.
3. Comunicaciones personales.
4. Vedoya R., Perianes I. y Cossio P. — "La Sem. Méd.", 1949, 56, 627.
5. Comunicaciones personales.
6. González Sabathié L. y Cames O. — "Rcv. Méd. Rosario", 1949, 39, 84.
7. Terán V. y Yakoncick L. — "Rev. Méd. Rosario", 1949, 39, 79.
8. Gasparry F., Tuero P. y García Turiella R. — "Rev. Méd. Rosario", 1949, 39, 89.
9. Comunicaciones personales.
10. Comunicación personal.
11. Thebaut R. y Ward Ch. — "Surg. Gyn. and Obst.", 1947, 84, 385.
12. Cossio P. y Perianes I. — "El Día Médico", 1948, 20, 2780.
13. Ray Thorpe y Burch G. — "Arch. Int. Med.", 1947, 80, 587.
14. Best Ch. y Taylor N. — "The physiological basis of medicinal practice", Baltimore, 1945.
15. Matas B. — "Am. Jour. Trop. Dis.", 1913, 1, 60.
16. Reichert F. — "Arch. Surg.", 1926, 31, 871.
17. Homans Y. y Zollinger R. — "Arch. Surg.", 1929, 18, 992.
18. Parsons R. y Mac Master P. — "J. Exp. Med.", 1938, 68, 353.
19. Achner A. y De Bakey M. — "J. A. M. A.", 1940, 114, 117.
20. Mac Master P. — "J. Exp. Med.", 1937, 65, 373.
21. Cossio P. y Berkonsky I. — "Am. Heart J.", 1939, 17, 1.
22. Cossio P. y Berkonsky I. — "Revue Sud Am. de Méd. et Chir.", 1933, 4, 853.

RÉSUMÉ

Après la ligature de la veine cave inférieure chez 71 malades et après d'autres ligatures veineuses chez 4 malades, faites pour le traitement de l'insuffisance cardiaque, dans les malades sans œdèmes avant l'opération, le 23.5% présentèrent

œdèmes immédiats (dans la 1ère. ou 2de. semaine) et le 3.9% le firent tardivement. Les premiers furent toujours transitoires, uni ou bilatéraux, mais prédominant sur le côté droit, fréquemment avec tuméfaction douloureuse par infarctus ganglionnaire dans l'ingle et quelques fois avec fièvre. Par contre, les autres coïncidèrent de l'insuffisance cardiaque.

Les œdèmes immédiats sont attribués au bloc de la circulation lymphatique avec réaction inflammatoire consécutive, par: a) diminution de la pulsativité artérielle, b) interruption chirurgicale des vaisseaux lymphatiques, c) variations individuelles entre la capacité du système veineux et lymphatique. Les œdèmes tardifs se relationnent aussi à la difficulté du retour lymphatique par diminution de la différence de pression entre le canal thoracique et la grande veine lymphatique et le système de la cave supérieure, augmenté se dernier par l'accroissement de l'accroissement de l'insuffisance cardiaque.

Dans un 60% des malades avec œdèmes des membres inférieurs avant l'opération, ceux-ci se réabsorbèrent après la même. Malgré l'accroissement de la pression veineuse qui se produit dans les membres inférieurs on attribue cette réabsorption au meilleur drainage lymphatique, par diminution de la pression veineuse dans le système de la cave supérieure, ce qui augmente la différence de pression entre celui-ci et le canal thoracique et la grande veine lymphatique.

On souligne l'importance des perturbations de la circulation lymphatique dans le génèse des œdèmes des diverses types d'insuffisance cardiaque.

SUMMARY

After ligation of the inferior vena cava in 71 patients and of other veins in 4 other patients for treatment of cardiac insufficiency in individuals without oedemas before the operation, 23.5 % of them showed immediate oedemas (within the first or second week) and 3.9 % later oedemas.

Early oedemas were always transient, uni- or bilateral with predominance of the right side, frequently with painful tumefaction due to groin ganglionar infarct and sometimes fever. Later oedemas however appeared always concomitantly with a relapse of cardiac insufficiency.

Early oedemas are attributed to a blockade of lymphatic circulation and consecutive inflammatory reaction, due to: a) diminution of arterial pulsation; b) surgical obstruction of lymphatic vessels; c) individual variations of capacity between the venous and lymphatic systems. Later oedemas are also correlated with a difficult return of the lymph by diminution of the difference of pressure between the thoracic conduct, the great lymphatic vein and the system of the superior vena cava the pressure in the latter veins increased in this case by the relapse of cardiac insufficiency.

Oedemas of the legs were reabsorbed after operation in 60 % of patients who had them before operation. In spite of the increase of venous pressure in the legs, the reabsorption is considered as a result of a more efficient lymphatic drainage by diminution of the venous pressure in the system of the superior

vena cava that gives way to an increase of the difference of pressure between this vessel, the thoracic conduct and the great lymphatic vein.

The authors remark the importance that obstruction of lymphatic circulation bears on the genesis of oedema in different types of cardiac failure.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach der Unterbindung der Vena cava inferior in 71 Patienten und nach Unterbindungen von anderen Venen in 4 anderen Patienten, welche zum Zwecke der Behandlung der Herzinsuffizienz in Kranken ohne Ödem vor der Operation vorgenommen wurden, zeigten 23,5% sofortiges Ödem (in der ersten oder zweiten Woche) und 3,9% ein spätes Auftreten desselben. Das erstere war immer vorübergehend, ein- oder beiderseitig, aber vorwiegend rechts, sehr oft mit schmerzhafter Schwellung infolge Vergrößerung der Leistendrüsen und manchmal mit Fieber verbunden, während das zweite immer mit einer Verstärkung der Herzinsuffizienz einhergegangen ist.

Das sofortige Ödem wird der Blockierung der Lymphcirkulation zugeschrieben, der eine entzündliche Reaktion folgt, verursacht durch: a) Verminderung der Arterienpulsation, b) chirurgische Unterbrechung der Lymphwege, c) individuelle Variationen zwischen der Kapazität des venösen und lymphatischen Systems. Das späte Ödem ist auch abhängig von der Erschwerung des lymphatischen Rückflusses infolge der Verminderung des Druckunterschiedes zwischen dem Ductus toracicus und grosser Lymphvene und dem System der Cava superior. Die Vermehrung im letzteren ist Folge der Verschlimmerung der Herzinsuffizienz.

In 60% der Patienten, mit Ödem der unteren Extremitäten vor der Operation, verschwanden dieselben nach der Operation. Trotz der Erhöhung des Druckes, welche in den unteren Extremitäten sich bildet, wird die Aufsaugung des Ödems der besseren lymphatischen Drainierung zugeschrieben, infolge Verminderung des venösen Druckes im System der Vena cava superior. Dieser Umstand erhöht die Druckdifferenz zwischen dieser und dem Ductus toracicus und der grossen Lymphvene.

Die Wichtigkeit der Störungen der Lymphcirkulation in dem Entstehen der Ödeme in den verschiedenen Arten von Herzinsuffizienz wird hervorgehoben.