

11211



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

19

70

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA

"GUILLERMO BARROSO"

"Evaluación de los resultados de las reparaciones de las lesiones arteriales del miembro torácico."

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL GRADO
DE ESPECIALISTA EN:
CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA
PRESENTA:
DR. GUSTAVO JOEL GRANADOS VALENCIA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



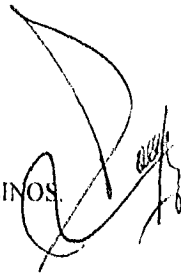
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

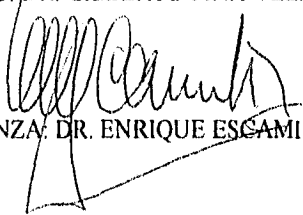
ASESOR DE TESIS: DR. ADRIAN PANIAGUA MONTESINOS.



JEFE DE SERVICIO: DR. GILBERTO PIÑA VELASCO.

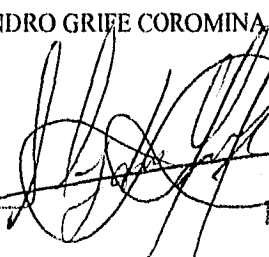


JEFE DE ENSEÑANZA: DR. ENRIQUE ESCAMILLA AGEA.



HOSPITAL CENTRAL
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA

DIRECTOR MEDICO: DR. ALEJANDRO GRIFF COROMINA.

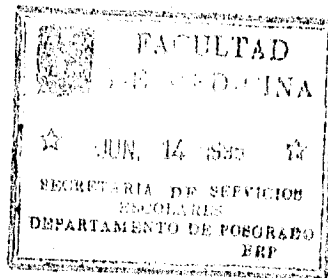


HOSPITAL CENTRAL
DIRECCION MEDICA

PRESENTA: DR. GUSTAVO JOEL GRANADOS VALENCIA

TITULO: "Evaluación de los resultados de las reparaciones
de las lesiones arteriales del miembro torácico."

AÑO: FEBRERO 1995.



A mi madre:

Que gracias a ella he llegado hasta donde estoy. Le debo todo lo que soy.

A mi padre:

Que se hubiera sentido orgulloso no sólo de mí, sino de todos mis hermanos.

A mis hermanos:

Rodolfo, Jorge, Rosalba y Roberto, gracias por el apoyo que siempre me dieron en todo momento.

A Ariadna:

Por su amor, apoyo y confianza que siempre me brindó, especialmente en los momentos más difíciles.

A Dios:

Por darme la gracia de ser.

INDICE

I. INTRODUCCION.

II. GENERALIDADES.

- a) Definición e Historia.
- b) Anatomía y Fisiología.
- c) Patología Quirúrgica.
- d) Diagnóstico.
- e) Tratamiento.
- f) Complicaciones.

III. JUSTIFICACION.

IV. HIPOTESIS.

V. OBJETIVOS.

VI. MATERIAL Y METODOS.

VII. RESULTADOS.

VIII. CONCLUSIONES.

IX. BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION

En los inicios de la microcirugía, los grandes avances estuvieron basados en la instrumentación creativa y en la pasión por la técnica. El éxito en la transferencia de tejido libre es mayor del 90% y en algunos casos del 100% (1), esto ha sido adquirido cuando se practica una técnica quirúrgica excelente y una adecuada selección del paciente; sin embargo, uno de los factores a discutir en contra de la técnica es la profilaxis contra la trombosis en microcirugía.

Ocurren eventos trombóticos inexplicables aún en las manos más experimentadas y bajo circunstancias en las cuales la técnica no ha sido comprometida; es por esto que se han realizado estudios de revisión basados en la experiencia mundial de la farmacoterapia en microcirugía, encontrando una amplia diversidad no estandarizada en el uso de anticoagulantes y no siempre utilizados (2, 3).

Pueden lograrse tasas elevadas de permeabilidad mediante anastomosis de vasos de menos de 1 mm de diámetro sin anticoagulación, así como resultados excelentes en el trasplante de colgajos microvasculares experimentales sin anticoagulación. En estudios experimentales microvasculares, algunos autores han demostrado tasas de permeabilidad elevadas con el uso de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios y casi en general se ha creído en la necesidad de alguna forma de anticoagulación en los reimplantes digitales (4, 5).

El presente estudio está encaminado a realizar un análisis de los resultados obtenidos en los pacientes que presentan lesiones arteriales del miembro torácico de cualquier índole, y que han sido manejados

mediante la reparación quirúrgica, no importando la técnica utilizada, y asociada a ésta, el tratamiento médico postoperatorio mediante ácido acetilsalicílico contra placebo para la prevención del desarrollo de trombos. Se realizará un estudio mediante Doppler para verificar la permeabilidad de las arterias lesionadas. Así mismo se pretende evaluar si el estudio mediante Doppler es de utilidad diagnóstica en la detección oportuna de complicaciones postoperatorias.

H. GENERALIDADES

a) Definición e Historia:

Para poder tener un claro entendimiento de todos los cambios fisiopatológicos que existen secundarios a una trombosis, es necesario primero tener un claro concepto de lo que significa la palabra trombo y trombosis: trombo es una aglutinación de células que se adhieren a la superficie interna de un vaso sanguíneo y pueden ser de dos tipos: blanco, el cual está constituido por plaquetas, y rojo, que contiene filamentos de fibrina, eritrocitos y plaquetas básicamente; por lo tanto trombosis significa el estado fisiopatológico por el cual un trombo causa obstrucción de la luz de un vaso sanguíneo (6).

Virchow en 1846 (4) describió tres factores que intervienen en la patogénesis de la trombosis:

1. La coagulación de la sangre.
2. Cambios en la pared del vaso.
3. Alteraciones en el flujo sanguíneo.

Posteriormente a principios de este siglo se describen los fármacos anticoagulantes como la heparina por J. McLean en 1916 y en la década de los 20 se introducen los derivados cumarínicos, éstos fármacos actúan inhibiendo factores de conversión de protrombina a trombina e inhibiendo la síntesis de protrombina respectivamente. No fue sino hasta la década de los 60 y 70 en que se comienzan a utilizar los antiagregantes plaquetarios como la aspirina, dipyridamol y dextrán entre otros, siendo su mecanismo de acción básico el de disminuir la adhesividad de las plaquetas. Y finalmente con el advenimiento de las drogas trombolíticas, como la estreptocinasa y la urocinasa descubiertas

a principios de los 70, siendo su mecanismo de acción el de desintegrar los trombos (7). Estos tres grupos de fármacos con mecanismo de acción diferente son los más ampliamente usados en la terapéutica antitrombótica.

b) Anatomía y fisiología:

Se conocen tres tipos de principales arterias, y aunque todas conducen sangre, tales estructuras ejecutan funciones un poco diferentes e importantes a las cuales está adaptada particularmente su estructura. Se dividen en: arterias elásticas, arterias musculares y arteriolas.

La pared de las arterias contiene tres tunicas: 1) la íntima que es la más interna, 2) la media y 3) la adventicia que es la capa más externa. El grosor relativo de cada capa y el tipo de tejido que contiene, depende del tipo de vaso en cuestión, estos es, si es arteria elástica, muscular o arteriola.

La túnica íntima está limitada en su superficie interna por el endotelio y en su superficie externa por la lámina elástica interna, la capa media está compuesta esencialmente de músculo liso dispuesto en forma espiral y de elastina, el borde externo se caracteriza por la presencia de lámina elástica externa. La adventicia varía en espesor y está compuesta por fibras elásticas y fibras colágenas, la mayor parte de elastina en la pared de las arterias está en la adventicia. Se encuentran presentes finos vasos llamados vasa vasorum y vasos linfáticos (6).

Flujo sanguíneo normal.

Un entendimiento de ciertas propiedades físicas del flujo sanguíneo es de utilidad. Se discutirán algunos factores que se aplican al

flujo sanguíneo dentro del rango microquirúrgico (0.3 a 3 mm) y en la verdadera microcirculación.

Patrones de flujo y resistencia.

Patrones de flujo: El flujo sanguíneo a través de un segmento de un vaso, está determinado primariamente por dos factores:

1. La diferencia de presión a través de la longitud del vaso.
2. La resistencia al flujo ofrecida por el vaso.

El flujo de líquidos en un vaso es de una manera laminar, o en capas concéntricas, con incremento en la velocidad conforme se acerca a la capa central; hay un cambio gradual en el flujo de la periferia al centro. El flujo de líquidos es más rápido en la lámina central y tiende a permanecer ahí y similarmente en otras capas.

Una vez que el flujo a comenzado este asume una forma parabólica. Las moléculas líquidas marginales tienden a adherirse a la pared del vaso y a moverse más lentamente hacia adelante; las moléculas colocadas centralmente se deslizan sobre las moléculas marginales. Este tipo de impedancia alenta su progreso, y en cambio, ofrecen resistencia a las moléculas centrales más próximas, aunque menor que a las moléculas marginales.

Factores tales como la obstrucción de un vaso, angulación, ramificaciones o irregularidades en la pared del vaso alteran el flujo ordenado desviando las moléculas a través de su camino. En tales situaciones hay un flujo a través del vaso y a lo largo del él, rompiendo el flujo laminar e incrementando la resistencia, esto es llamado turbulencia. En un sistema no pulsátil, la tendencia al flujo turbulento es proporcional a la velocidad de flujo y al diámetro del vaso e inversamente

proporcional a la viscosidad dividida por la densidad (2). La medida de la tendencia para que la turbulencia ocurra es llamada el número de Reynold (8). En vivo las arterias mayores son más susceptibles de causar turbulencia. Esta tendencia está incrementada por su flujo pulsátil y por cambios súbitos en el diámetro del vaso. En pequeños vasos bajo circunstancias normales, el número de Reynold casi siempre no es lo suficientemente alto para causar turbulencias.

Resistencia: Bajo condiciones de flujo laminar la resistencia de un vaso es producida por la adherencia de las moléculas marginales a la pared del vaso. Cuando el diámetro de un vaso disminuye, las moléculas centrales que fluyen más rápido llegan a estar progresivamente más cercanas a la pared del vaso y así afectadas por las moléculas marginales con movimiento más lento, produciendo un incremento en la resistencia al flujo. El diámetro del vaso es así un factor mayor determinante en la resistencia del vaso. Bajo condiciones de reposo aproximadamente dos tercios de la resistencia periférica es provista por las arteriolas y el resto por otros vasos, los capilares.

Propiedades elásticas.

Las propiedades elásticas de un vaso sanguíneo pueden ser descritas por el módulo de Young. Las arterias están sujetas a un estrés oscilatorio (presión pulsátil), el módulo estático es menos apropiado que el módulo dinámico, en el cual la frecuencia de oscilación está definida. El módulo dinámico es también un determinante de la velocidad de onda de pulso.

Impedancia Dinámica.

La impedancia dinámica se eleva con:

1. Incremento en el módulo dinámico.
2. Reducción en el diámetro del lumen.
3. Ramificación arterial.

La ramificación arterial u obstrucción altera la forma parabólica causando un aumento en la impedancia. En vasos normales la turbulencia es posible y se incrementa por:

1. Flujo incrementado.
2. Viscosidad disminuida.
3. Areas de estenosis o irregularidades.
4. Dilatación patológica.

Flujo a través de bifurcaciones.

El flujo laminar es alterado río abajo de una bifurcación y las ondas reflejadas de la bifurcación pueden producir turbulencia y aún ondas permanentes dentro del vaso. Debe recordarse que la sangre contiene elementos celulares que se comportan diferente en las ramificaciones a la manera que lo hace un líquido homogéneo. Los parámetros más importantes que gobiernan la distribución de eritrocitos en la bifurcación de pequeños vasos son el diámetro de las células y del vaso, la forma y deformación de las células, el hematócrito en los vasos nutricios principales y el rango en la velocidad de flujo en los dos vasos río abajo. En la microcirculación en la cual dos vasos son de igual diámetro el rango de hematócrito en los dos vasos es en una función lineal al rango de las velocidades de flujo de los dos vasos elevándose a

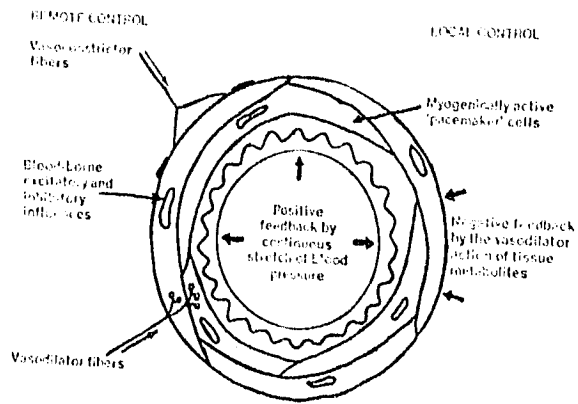
un rango de velocidad crítico, arriba del cual esencialmente todas las células son arrastradas hacia el vaso con la velocidad más alta.

Tensión en la pared del vaso.

La tensión es proporcional al diámetro y ritmo de presión, la tensión tiende a mantener el vaso abierto en contra del tono vasomotor y la presión del tejido externo. Un punto es alcanzado en el cual la tensión elástica en la pared del vaso excede la fuerza de estiramiento producida por la presión y el vaso no persiste abierto. Este punto es la presión crítica de cierre.

Mecanismos de control.

Los ajustes circulatorios son mediados por alteraciones en la resistencia periférica de los vasos, ya sea en un cambio en la resistencia periférica total o en la distribución de flujo sanguíneo entre los lechos tisulares. Las arteriolas actúan en el control de la distribución del flujo entre órganos y tejidos. Existen mecanismos de control dual: central, vía sistema nervioso, y local, vía condiciones en la vecindad inmediata del vaso. Los mecanismos que controlan el estado contráctil del músculo liso en vasos que proveen resistencia se ilustran en la fig. 1. La resistencia de los vasos de algunos tejidos tiene un tono basal intrínseco, mientras que otros requieren un suministro neural para producir tono. El remover toda la inervación externa altera la resistencia; otros tejidos como la piel cuentan con actividad autónoma para producir tono vascular basal, el control local de la resistencia vascular es llamado autoregulación. Los tejidos con esta propiedad, cuando sus demandas metabólicas son estables, pueden mantener un flujo sanguíneo constante a pesar de



presiones de perfusión variadas y pueden incrementar el flujo sanguíneo cuando las demandas metabólicas se incrementan. Uno de los factores responsables para autorregulación es la respuesta miogénica; el músculo liso vascular responde al estiramiento por una contracción activa y liberación del estiramiento por relajación. Otro factor de autorregulación local es la respuesta vascular a las demandas metabólicas. Cuando la actividad metabólica se incrementa ciertas sustancias vasoactivas se acumulan, produciendo vasodilatación y así incremento en el flujo y cuando la actividad metabólica disminuye las mismas sustancias son eliminadas de la circulación, restaurando el tono de los vasos en reposo. Estos tejidos con autorregulación tienen inervación constrictora simpática.

Control neural.

Todas las secciones del árbol vascular que contienen músculo liso tienen inervación autónoma eferente. Probables excepciones son el cordón umbilical y vasos placentarios, el conducto arterioso, la mayoría de la vasculatura cerebral y los esfínteres precapilares. Las terminaciones nerviosas autónomas no se acercan al lumen de los vasos. Las capas musculares lisas internas están bajo influencia de las sustancias vasoactivas circulantes. Este fenómeno es apoyado por la segregación de receptores adrenérgicos: los receptores alfa están únicamente en las capas externas de la pared de los vasos y los receptores beta están únicamente en las capas internas.

Inervación simpática: La acción vasoconstrictora simpática se origina en el centro vasomotor de la médula. La estimulación causa liberación de

norepinefrina en el sitio efector, evocando la respuesta alfa adrenérgica de vasoconstricción. La inhibición reduce la actividad tónica, resultando en vasodilatación. Las fibras vasoconstrictoras simpáticas inervan las arteriolas, las venas y los esfínteres precapilares. Hay fibras vasodilatadoras simpáticas colinérgicas inervando la resistencia de vasos de músculo esquelético y piel.

Inervación parasimpática: El sistema autónomo parasimpático es también activo en el control del flujo sanguíneo. Fibras craneales eferentes inervan vasos sanguíneos de la cabeza y viscerales y fibras parasimpáticas sacras inervan vasos de los genitales, vejiga e intestino grueso. El músculo esquelético y piel no reciben inervación parasimpática. El efecto vasodilatador de las fibras colinérgicas en la resistencia periférica total es pequeño.

Control humoral: De las sustancias humorales vasoactivas, las hormonas adrenomedulares son las más importantes. Este grupo de sustancias incluyen hormona antidiurética, angiotensina, serotonina, kininas, histamina y prostaglandinas.

Desde el punto de vista de todo el control circulatorio los estímulos neurales y humorales se combinan para ejercer efectos similares o diferentes en varios segmentos de la vasculatura, alterando el flujo sanguíneo, el volumen de tejido sanguíneo o el volumen extravascular y conocer los requerimientos fisiológicos.

Sangre.

Las leyes de hemodinamia son derivadas de estudios de

flujo constante de líquidos convencionales en tubos uniformes y exactos. La ley de Poiseuille no es aplicable completamente al flujo sanguíneo, el cual exhibe propiedades no newtonianas. El flujo sanguíneo es más rápido si su viscosidad es menor. Mientras más alto es el hematócrito mayor es la fricción sucesiva entre sus capas y así la viscosidad se eleva. El tamaño y forma del conducto influyen las propiedades de flujo. Cuando el diámetro de los vasos es menor de 1.5 mm el flujo es menos viscoso que en grandes vasos. En vasos tan pequeños como los capilares el efecto es tan evidente que la viscosidad de la sangre es menos de la mitad que en los grandes vasos, el efecto es debido al alineamiento de los eritrocitos más que al moverse independientemente.

La microcirculación.

Las arteriolas son el sitio de mayor resistencia periférica bajo condiciones de reposo. Los esfínteres precapilares determinan el estado de flujo o no flujo de los capilares. Su actividad es controlada localmente o por demandas metabólicas controlando la distribución del flujo entre los capilares. Los esfínteres precapilares es únicamente una célula de músculo liso gruesa, su eficacia depende en el diámetro del vaso y en la presión del flujo. Metarteriolas y arteriolas también tienen actividad de músculo liso, sirviendo para redistribuir el flujo sanguíneo entre grandes áreas de tejido. Los capilares no tienen músculo liso pero son elásticos, su diámetro varía con la presión transmural, cruzando ésta las paredes de los capilares para el intercambio metabólico entre tejidos y sangre(2, 3).

c) Patología quirúrgica.

Para poder apreciar el porque una anastomosis microvascular puede llegar a ocluirse, es necesaria una mejor comprensión de los mecanismos de la formación del trombo y del coágulo.

Cascada de la coagulación.

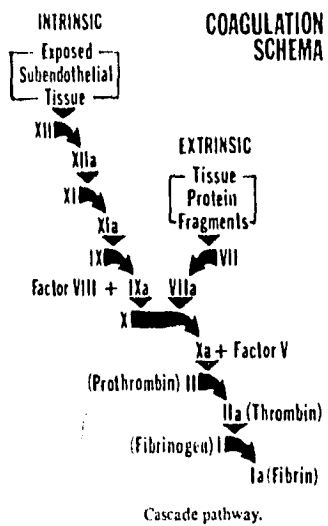
Una de las proteínas del plasma sanguíneo, fibrinógeno, en circunstancias normales está en disolución. En el plasma hay una globulina llamada protrombina, que en circunstancias corrientes es inactiva. Sin embargo en los sitios de lesión se libera un componente que suele llamarse tromboplastina que desencadena la conversión de protrombina en trombina, la cual actúa para que el fibrinógeno soluble polimerice en filamentos insolubles de fibrina. Dado que la tromboplastina proviene del tejido lesionado se dice que es un factor extrínseco.

Sin embargo el mecanismo de la coagulación puede ser desencadenado por un factor intrínseco que se origina en la sangre. Las plaquetas pueden tener parte en la formación de esta sustancia (6,8).

Fisiopatología de las oclusiones microvasculares.

Plaquetas.

Las plaquetas suelen tener una forma ovoide, pero cuando entran en contacto con una sustancia trombógena, adoptan una forma redondeada, forman pseudópodos y se vuelven muy adhesivas. El sólo contacto con colágeno, microfibrillas, paredes celulares, suturas u otras



numerosas sustancias es suficiente para producir adhesividad a una superficie trombógena. Estas plaquetas estimuladas, irreversiblemente sufren una reacción de liberación con desintegración y salida del contenido de sus gránulos de almacenamiento hacia los tejidos. Estos gránulos contienen ADP, serotonina e histamina, sustancias que pueden hacer que otras plaquetas formen pseudópodos y sufran una forma de aglutinación potencialmente reversible. La estimulación por el ADP parece ser el mecanismo primario de la aglutinación secundaria de las plaquetas. La epinefrina, norepinefrina y trombina también estimulan la aglutinación de plaquetas (4,9).

Oclusión temprana.

La secuencia de fenómenos que siguen a una lesión vascular, puede ser observada a través de la pared luminal del vaso, con la ayuda del microscopio, durante las primeras 48 hrs. El riesgo de oclusión disminuye con rapidez y muy pocos vasos llegan a obstruirse después de 72 hrs. La oclusión arterial es la principal causa de las fallas en la cirugía de reimplante y de colgajo libre microvascular, pudiendo ocurrir particularmente en la reimplantación, en cualquier momento hasta los 11 días (10).

No están bien dilucidadas las causas de las oclusiones microvasculares en el período postoperatorio. Pueden encontrarse haces de fibrina, sobre todo en los sitios anastomóticos venosos, formando una red en las capas más superficiales de las plaquetas del trombo. Los productos de descomposición de la fibrina y la trombina producen acumulación de plaquetas. Además liberan componentes incluyendo los factores plaquetarios 3 y 4, los cuales facilitan más la trombogénesis. Por

lo tanto, el crecimiento lento de un trombo puede ocurrir por el depósito alterado de plaquetas y fibrina, cada una de las cuales estimula más la producción de la otra.

Oclusión tardía.

Las oclusiones venosas tardías también pueden ser el resultado del crecimiento gradual del trombo en el sitio anastomótico venoso, que se produce por el agregamiento de plaquetas y sustancias procoagulantes sensibilizadas y activadas. Estos elementos se acumulan en el sitio anastomótico arterial y otros lugares de la lesión vascular entre los sitios anastomóticos arterial y venoso.

En ocasiones la infección puede influir en algunas oclusiones microvasculares tardías. Se han cultivado *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus Faecalis* de microvasos permeables y ocluidos, habiéndose encontrado poca correlación evidente con las oclusiones.

El edema y la inflamación en el periodo postoperatorio pueden ejercer presión en el reimplante microvascular y reducir el flujo sanguíneo, lo cual puede dar lugar a oclusión (4,9,10).

Coagulabilidad de la sangre.

Influencia de la cirugía.

Se han observado cambios notables en la coagulación sanguínea, durante las intervenciones quirúrgicas y en el periodo postoperatorio inmediato, los cuales conducen a trombosis venosa postoperatoria. Se ha

demostrado que por lo menos 50% de estos trombos pueden desarrollarse durante el procedimiento quirúrgico mismo (11).

Durante la operación y después de la misma, hay un aumento en la capacidad de reacción de las plaquetas, en la actividad del factor VIII y en el fibrinógeno, así como una disminución en el plasminógeno y en la actividad fibrinolítica espontánea, alcanzando su grado máximo a las 48 hrs después de la operación.

Cambios en la pared vascular.

Los microvasos y los capilares normalmente están revestidos por una capa de células endoteliales no trombógenas. Inmediatamente por abajo de éstas células endoteliales está localizado el subendotelio en extremo trombógeno. Este está formado por fibras de colágeno, numerosas microfibrillas no colágenas, la membrana basal y la elastina. El material de la pared celular y el contenido celular también estimulan la acumulación plaquetaria.

Además de su capacidad para formar un tapón homeostático, las plaquetas pueden tener cuando menos otras tres funciones: primera, la capacidad para reconocer cualquier material trombógeno extraño en la sangre y cubrirlo con una capa de plaquetas para formar sobre su superficie una capa anorfa no trombógena; segunda, taponar cualquier abertura anormalmente grande entre las células endoteliales, ayudando en consecuencia a mantener una permeabilidad vascular normal; y por último interactuar en forma periódica con células endoteliales para ayudarles a conservar la integridad vascular normal.

Las reparaciones microvasculares originan numerosos factores trombogénicos en el sitio anastomótico. Casi cualquier material extraño,

inclusive suturas, puede ocasionar aglutinación primaria de plaquetas. Expuestas a la sangre que fluye, las suturas pronto son cubiertas con capas de plaquetas que forman un trombo. Las plaquetas superficiales se normalizan y disgregan, mientras que las plaquetas más profundas se desintegran para dejar una capa residual, protectora, amorfa y no trombógena a la cual no se adhieren las plaquetas normales. Se ha demostrado que una pequeña incisión en un vaso da lugar a la formación de un trombo más grande si esta se cierra con una pequeña sutura simple, que si se deja abierta para que selle por sí sola.

La lesión en la pared del vaso puede ser el resultado de traumatismo, isquemia, corriente eléctrica, química, temperaturas extremas y desecamiento. El estiramiento de los vasos, antes de su rotura, puede originar desgarros y separación de la íntima a distancia considerable al sitio mismo de la transección del vaso. Al separarse la íntima, las estructuras subendoteliales quedan descubiertas y proporcionan un sitio trombogénico que puede llevar a la oclusión del vaso.

El efecto de la isquemia prolongada sobre los vasos es un factor importante en el fracaso de muchas reparaciones vasculares. A periodos crecientes de isquemia hay un mayor grado de daño, desprendimiento y descamación de la célula endotelial con exposición resultante de pequeñas zonas de subendotelio trombogénico.

Substancias químicas.

Los medios de contraste, en variadas concentraciones, producen cambios notables en la microcirculación. Estos cambios comienzan primero en las vénulas y consisten en lesión endotelial y formación de

trombos sobre las paredes de los vasos. Estos cambios pueden ser reversibles cuando se realiza perfusión de los vasos con solución de lavado, inmediatamente después del arteriograma.

Algunas otras sustancias como la procaína y la clorpromacina pueden aumentar la producción de trombos.

Corriente eléctrica.

La superficie interna de los vasos lleva una carga negativa, al igual que los elementos figurados de la sangre, incluyendo las plaquetas. Cuando un electrodo positivo se aplica a un pequeño vaso las plaquetas de carga negativa forman un trombo plaquetario en el interior del vaso en el término de unos pocos segundos, lo cual es seguido por daño vascular en grados variables. Lo mismo ocurre en corrientes negativas.

Comparación de arterias y venas.

Las tasas de permeabilidad en la mayor parte de las series controladas son parcialmente mejores para las reparaciones arteriales que para las reparaciones venosas. Ya que técnicamente las venas son más difíciles de reparar.

Esto se corroboró mediante un estudio histopatológico en el que la causa más común de oclusión venosa fue la oposición imprecisa de los bordes, así mismo se demostró que en las reparaciones venosas la reendotelización puede iniciar hasta tres semanas después de la operación mientras que en las reparaciones arteriales suelen comenzar a mostrar reendotelización al término de una semana.

Las diferencias de velocidades de flujo entre las arterias y las venas han sido postuladas como causa de las tasas de permeabilidad

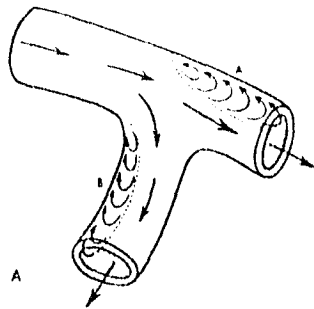
ligeramente menor en el sitio anastomótico venoso. Hay una diferencia estructural entre los trombos arteriales y venosos, el primero está compuesto casi por plaquetas y unos pocos haces de fibrina, y el segundo, por numerosos eritrocitos y leucocitos y una red de fibrina que envuelve a una masa de plaquetas.

Existe una actividad fibrinolítica variable en las paredes de los vasos. En las arterias la única actividad fibrinolítica observable ocurre en los vasa vasorum. Sin embargo en la vena, la actividad fibrinolítica es más importante sobre la superficie de la íntima.

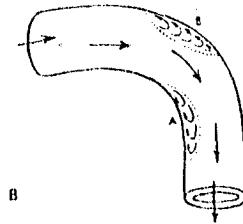
Alteraciones del flujo sanguíneo.

Las alteraciones del flujo por sí solas, pueden ser suficientes para ocasionar depósitos de plaquetas en la pared del vaso. Las células sanguíneas que son traumatizadas por la turbulencia en vórtice pueden liberar ADP el cual estimulará más a las plaquetas y desencadenará su aglutinación. Los sitios que han sido demostrados como propensos a la acumulación de plaquetas son las zonas con curvas pronunciadas, bifurcaciones y en donde un vaso proximal pequeño desemboca en un vaso distal más grande (4).

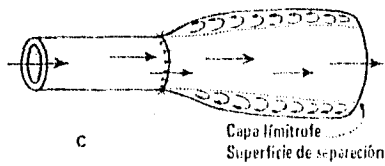
Zonas de turbulencia (A y B) ocurren cerca de la división de un vaso. Las anastomosis microvasculares en estas regiones tienen un mayor riesgo de formación de trombo.



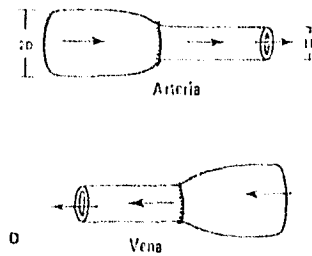
Se desarrollan zonas de turbulencia (A y B) en la región de una curva pronunciada en un vaso.



La turbulencia se crea según se muestra cuando un vaso proximal pequeño desemboca en un vaso distal más grande.



Los vasos más grandes deben desembocar en vasos más pequeños y no exceder el doble del diámetro.



d) Diagnóstico.

Arteriografía: Ya se ha comentado previamente que el medio de contraste y otras sustancias químicas producen daño endotelial en la microcirculación aumentando el riesgo para la producción de oclusiones vasculares, por lo que en microcirugía no es utilizable ni como diagnóstico de lesiones ni como monitoreo postoperatorio.

Técnica de monitoreo: La tecnología biomédica ha producido varios instrumentos para el monitoreo de la vascularidad del tejido, pero desafortunadamente ningún instrumento es óptimo para todas las situaciones clínicas. El monitor ideal debe ser:

1. Seguro, confiable, barato y no invasivo.
2. Proveer monitoreo continuo e indicación rápida de perfusión deteriorada.
3. Distinguir entre obstrucción venosa y arterial.
4. Ser capaz de monitorear todos los tipos de tejido.
5. Ser fácilmente interpretado por personal de enfermería.

Temperatura: Mide la temperatura superficial o profunda, es ampliamente usado para monitoreo de reimplante.

Ultrasonido por Doppler: Mide el flujo sanguíneo en vasos de gran calibre, es de utilidad para chequear el flujo en forma intermitente, puede leer vasos adyacentes y dar falsos negativos, es de uso limitado en anastomosis profundas.

Doppler laser: Mide el movimientos de células rojas en las cadenas capilares mediante luz laser. Es capaz de detectar obstrucción arterial o venosa, así como monitorear en forma continua.

Doppler de mango pulsátil: Mide el flujo sanguíneo directamente a través de vasos pequeños. es de utilidad en colgajos cubiertos (13,14).

Oxígeno transcutáneo: Mide la presión de oxígeno tisular que se difunde a través de la piel. Difícil de detectar obstrucción venosa, se puede monitorear en forma continua (15).

Fotopleletismografía: Usa la reflexión de la luz para medir cambios en el volumen tisular asociado con sangre pulsátil. Es no invasivo y puede detectar obstrucción venosa (16).

pH Tisular: Mide el pH tisular, más sensitivo para evaluar los márgenes distales de los colgajos (17).

Fluoresceína: Mide la fluoresceína en el tejido seguido de la inyección intravenosa, es de utilidad en los reimplantes y colgajos de piel más no en los colgajos profundos o musculares.

Rastreo con radioisótopos: Mide el flujo de sustancia radioactiva dentro o fuera del tejido, es de utilidad limitada.

Lavado con hidrógeno: Mide la concentración de hidrógeno en la parte revascularizada después de la inhalación del mismo, no es posible monitorear en forma continua.

El oxígeno transcutáneo, el doppler laser, monitoreo del pH y la fotopleletismografía parecen ser los que reúnen la mayor cantidad de requisitos como monitor ideal (1,13,14).

e) Tratamiento.

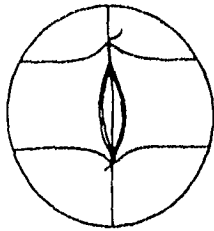
Para realizar una adecuada reparación microvascular se deben tener en cuenta los principios de la técnica microvascular (4):

1. Reparación de vasos normales con flujo normal: manipulación suave de los tejidos, desbridamiento adecuado.
2. Diámetro similar de los vasos.
3. Tensión mínima del vaso: no retorcerlo, no doblarlo.
4. Anastomosis términoterminales preferibles: tensión y espaciamiento correctos de las suturas.

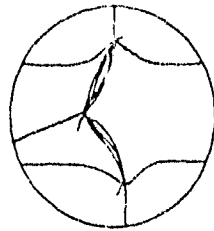
Existen numerosas técnicas de anastomosis vasculares, como las mecánicas que se efectúan con los anillos de Payr y Nakayama, así como las engrapadoras vasculares. Sin embargo la sutura microvascular con sutura monofilamento sigue siendo la más sencilla, efectiva y económica.

Las anastomosis vasculares pueden efectuarse con puntos simples separados o con sutura continua. Jacobson y Buncke recomiendan los puntos simples separados, porque supuestamente son menos estenóticos que la sutura continua; pero Acland demostró en trabajos experimentales que la sutura continua da los mismos resultados de permeabilidad y con la ventaja de que la sutura continua disminuye el tiempo de anastomosis en un 50%.

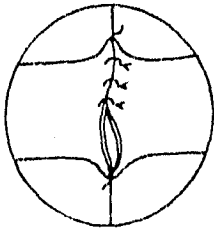
Para el inicio de la sutura vascular se pueden colocar dos puntos o tres puntos de referencia para afrontar los bordes vasculares. La técnica de triangulación tiene menos riesgos de tomar accidentalmente la pared posterior del vaso. Los vasos deben manejarse con delicadeza traccionándolos por la adventicia, nunca se deben tomar directamente con las pinzas.



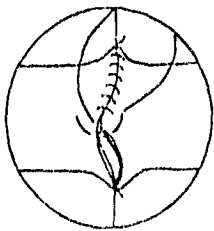
Con dos puntos de referencia



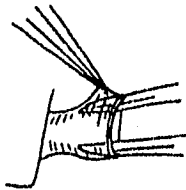
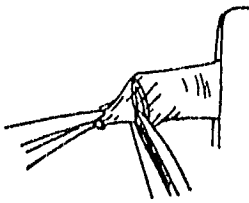
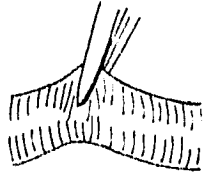
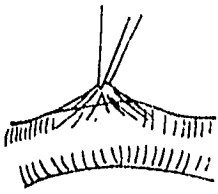
Con tres puntos de referencia



Puntos simples separados



Sutura continua



Una vez que se ha seccionado transversalmente el vaso, cada uno de los cabos debe ser lavado con solución salina heparinizada. El procedimiento se puede complementar comprimiendo el vaso con una pinza de relojero y contra la pinza vascular. Se debe resecar la adventicia antes de iniciar la anastomosis, a manera de circuncisión. El manejo del vaso se complementa con su dilatación con una pinza de relojero, para vencer el espasmo y facilitar el paso de la aguja durante la sutura (18,19).

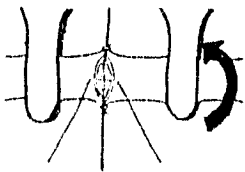
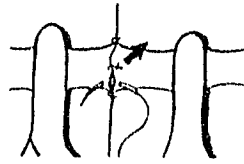
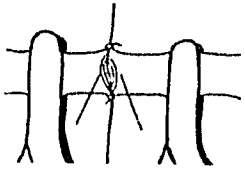
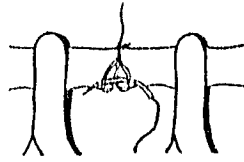
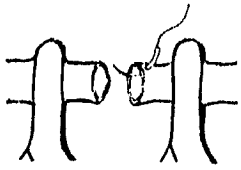
Se describen a continuación las drogas anticoagulantes, antiagregantes plaquetarias y agentes trombolíticos más usados en microcirugía para prevención y tratamiento de la trombosis.

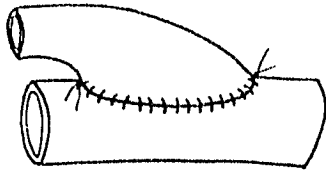
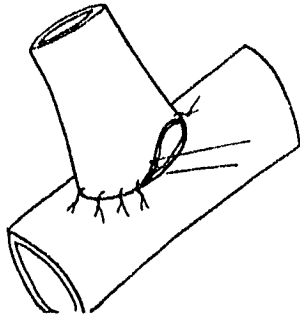
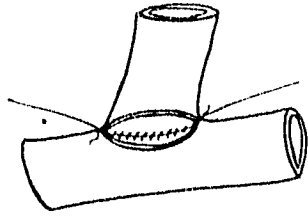
Heparina.

Modo de acción: La heparina es un mucopolisacárido heterogéneo con un peso molecular de aprox. 6000 a 20000, proveniente de órganos animales. Su principal acción es sobre la coagulación de la sangre impidiendo la conversión de protrombina a trombina, principalmente mediante la inhibición de la producción de tromboplastina. La administración a dosis anticoagulantes habituales, ejerce poco o ningún efecto sobre la función plaquetaria, se dice que la heparina inhibe la aglutinación de las plaquetas producida por la trombina, pero no por el ADP. La dosis habitual inicial es de 10000 u y posteriormente cada 4 a 6 hrs de 5000 a 10000 u según el peso y la respuesta del paciente (7).

Cumarina.

Mecanismo de acción: Interfiere impidiendo la síntesis de vitamina K, la cual es necesaria para la producción de protrombina. Los derivados cumarínicos también inhiben a los factores VII, IX y X y se cree que





interfieren en la adhesividad y aglutinación de las plaquetas. El dicumarol es de las más usadas a dosis de 25 a 100 mg diarios según la respuesta (7).

Aspirina.

Mecanismo de acción: Se ha demostrado que la aspirina inhibe la aglutinación de colágeno y trombina inducida por el ADP, también inhibe la reacción de liberación de plaquetas. Además se ha utilizado junto con dipiridamol potencializando el efecto de éste. La dosis habitual es de 2 a 3 mg/Kg/día, aunque hay algunas revisiones en donde recomiendan una dosis total de 100 mg diarios siendo suficiente para adquirir un efecto antiagregante plaquetario (7,20,21).

Dipiridamol.

Mecanismo de acción: Inhibe el ADP, reduce la aglutinación de las plaquetas y la reacción de liberación de éstas. También aumenta la disgregación plaquetaria. Es un vasodilatador y es probable que actúe como relajante del músculo liso. Es principalmente útil como una medida profiláctica en la prevención de trombos plaquetarios. Se recomienda una dosis de 25 a 50 mg tres veces al día (7).

Dextrán.

Mecanismo de acción: Es una mezcla de polisacáridos relacionados con unidades de glucosa en la cadena principal, con un peso molecular que puede llegar hasta 4000000. Las fracciones de peso molecular más alto se cree que son componentes activos que producen una disminución en la adhesividad de las plaquetas y un efecto en la reacción de liberación, así

como en la aglutinación de las mismas, forma una cubierta sobre las plaquetas al reaccionar con las proteínas plasmáticas necesarias para la aglutinación de las plaquetas. También mejora la microcirculación impidiendo la sedimentación, efecto que puede ser secundario a la hemodilución. La dosis habitual es a goteo continuo a razón de 25 ml/hr, posteriormente a una dosis inicial de 40 ml se administra durante los 5 días siguientes a la cirugía (7).

Agentes Fibrinolíticos.

La urocinasa, estreptocinasa y el activador tisular del plasminógeno no lisan directamente los polímeros de fibrina, sino que activan el plasminógeno circulante exponiendo enzimas activas.

Han sido recomendados por su posible beneficio en salvar un reimplante o una transferencia tisular fallida. El tratamiento debe ser administrado en forma temprana para que sea efectivo, debe ser administrada por cateterización intraarterial (7).

f) Complicaciones.

Entre las complicaciones que pueden presentarse después de una reparación vascular se encuentran las siguientes:

1. Insuficiencia venosa.- Tal vez la más frecuente, puede ser reversible a manejo farmacológico, se caracteriza por coloración violácea, llenado capilar aumentado, no hay cambios en la temperatura, edema.
2. Insuficiencia arterial.- Caracterizada por palidez, disminución de la temperatura, llenado capilar lento, disminución de pulsos, por lo regular requiere de revisión quirúrgica ya que puede estar dada por

compresión, en ocasiones se resuelve mediante medidas conservadoras, como posición anatómica del segmento involucrado, liberación de apósitos y vendajes compresivos así como terapia farmacológica.

3. Trombosis arterial y/o venosa.- Siendo la venosa la más frecuente, debido a que técnicamente es más difícil su reparación. En muchas ocasiones la mayoría de medidas conservadoras no son suficientes, por lo que requieren de exploración quirúrgica.
4. Infección.- Aunque se presenta rara vez, se han aislado principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus faecalis*.

III. JUSTIFICACION

La falta de un protocolo de manejo médico postoperatorio de estos pacientes, diversifica el manejo en forma subjetiva, aumentando la morbilidad de nuestros pacientes.

IV. HIPOTESIS

No hay diferencia en los resultados obtenidos entre los pacientes manejados en forma quirúrgica más Acido Acetilsalicílico y los pacientes manejados en forma quirúrgica más placebo.

El periodo de recuperación de las lesiones vasculares arteriales es más prolongado en los pacientes tratados quirúrgicamente y sólo con placebo.

El doppler es útil para vigilar e interpretar el periodo postoperatorio y determinar oportunamente las complicaciones.

V. OBJETIVOS

1. Determinar un protocolo de manejo médico postoperatorio en pacientes con lesiones vasculares arteriales de miembro torácico.
2. Precisar la utilidad del doppler en la detección oportuna de complicaciones postoperatorias.

VI. MATERIAL Y METODOS

El siguiente es un estudio prospectivo, comparativo y abierto, en el que se incluyen todos los pacientes recibidos en el Hospital Central de Cruz Roja "Guillermo Barroso", con lesiones de miembro torácico por diversos mecanismos que presentan lesiones vasculares arteriales, durante el periodo comprendido durante enero de 1994 a noviembre del mismo año.

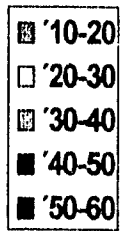
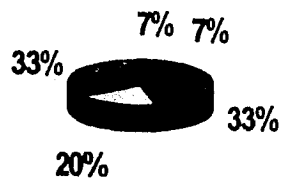
Se recibieron 19 pacientes, de los cuales 4 se excluyeron del estudio, quedando un total de 15 pacientes, con un rango de edad de 12 a 57 años, siendo 2 femeninos y 13 masculinos. Los criterios de exclusión fueron: pacientes que hayan recibido o estén sometidos a tratamiento anticoagulante, y con riesgo quirúrgico elevado (ancianos, politraumatizados).

En cuanto a los criterios de eliminación se incluyen a todos los pacientes que desistan del tratamiento médico, los que ingieran medicamentos que alteren las propiedades de coagulación, traslados, altas voluntarias y defunciones por lesiones asociadas.

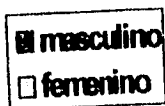
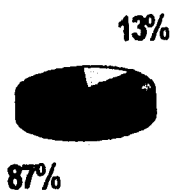
Todas las lesiones arteriales se diagnosticaron mediante la exploración clínica y corroboradas mediante el uso del doppler, se realizaron 11 anastomosis arteriales terminoterminal, 5 rafiás a lesiones parciales y un injerto venoso, el material de sutura utilizado fue el nylon monofilamento y varió en su tamaño desde 6 a 8 ceros.

En el periodo postoperatorio se manejaron 9 pacientes con Acido Acetilsalicílico a una dosis de 300 mg diarios durante 15 días, y 6 pacientes manejados con placebo durante 15 días. El periodo de

GRUPOS DE EDAD



GRUPOS POR SEXO

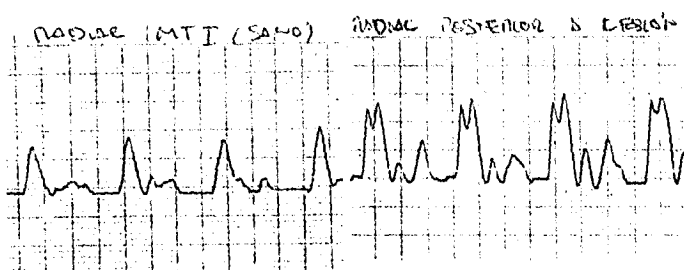


TRATAMIENTO POSTOPERATORIO



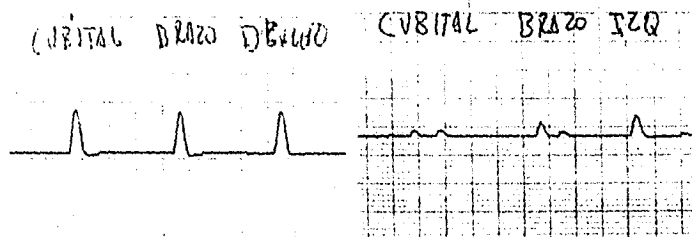
seguimiento de los pacientes fue durante 30 días, aunque la mayoría se encuentra aún bajo control en consulta externa y rehabilitación.

Se les realizó monitoreo mediante doppler a las 24 y 48 hrs postoperatorias y posteriormente con un intervalo de 7 días durante 3 semanas. Obteniéndose registros a las 48 hrs y 21 días en algunos de ellos. Los cuales se muestran a continuación.



Registro: arteria sana

Registro: arteria lesionada



Registro: arteria sana

Registro: arteria lesionada
trombosada

VII. RESULTADOS

Al término del estudio se observaron los siguientes resultados:

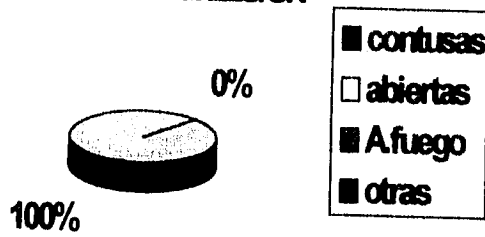
En cuanto al grupo de edad de pacientes comprendidos entre 10 y 20 años y 30 a 40 años fueron los más afectados ocupando el 66.6% del total de los pacientes y el grupo menos afectado fue el comprendido entre 50 y 60 años ocupando el 6.6% siendo 1 paciente el afectado. Los pacientes masculinos fueron los más afectados ocupando el 86% con 13 pacientes lesionados y sólo 2 pacientes femeninos siendo el 14% restante. El mecanismo de lesión que predominó fueron las heridas con instrumentos punzocortantes en todos los casos.

La arteria que con más frecuencia se lesionó fue la cubital presentándose un total de 10 lesiones, 59%, la radial 4 lesiones, 23%, y la humeral con 3 lesiones, 18%. El tipo de tratamiento que se realizó con mayor frecuencia fue la anastomosis terminoterminal en 73% de los casos, la rafia arterial en 33% y el injerto venoso en 6% de todos los casos.

Las lesiones asociadas que con mayor frecuencia se observaron fueron las lesiones musculotendinosas en 13 pacientes, lesiones venosas en 10 pacientes, lesiones nerviosas en 9 y lesiones óseas en 1, siendo en porcentaje el 86%, 66%, 60% y 6% respectivamente. Se manejaron 9 pacientes con aspirina y 6 pacientes con placebo. En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria el promedio fue de 2 y 3 días para los dos grupos de pacientes, no habiendo diferencia clínica a este respecto.

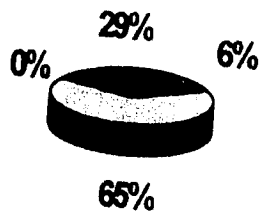
El inicio de la rehabilitación en el 46% de los pacientes se inició a los 5 días con electroestimulación, y para el resto de los pacientes el inicio fue variable de acuerdo a la severidad de las lesiones asociadas y

MECANISMO DE LESION



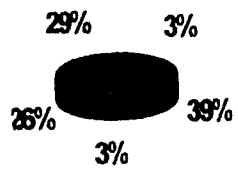
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TRATAMIENTO QUIRURGICO



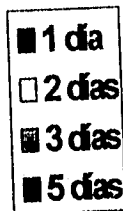
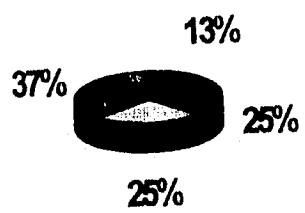
- i.venoso
- ter-ter
- ▨ ter-lat
- rafia

LESIONES ASOCIADAS

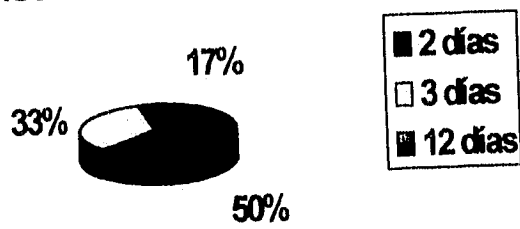


- mus-ten
- ▣ ósea
- nerviosa
- venosa
- otras

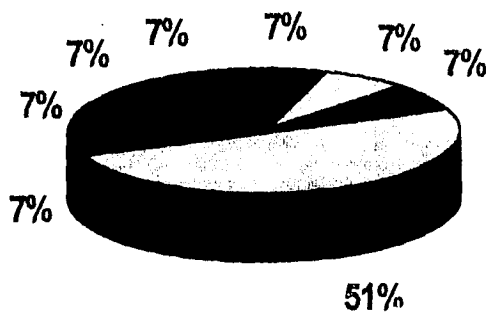
DIAS HOSPITALIZADOS (ASA)



DIAS HOSPITALIZADOS (PLACEBO)



INICIO REHABILITACION



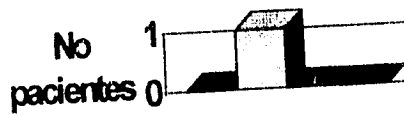
- 3 días
- 5 días
- ▨ 6 días
- 10 días
- 15 días
- 17 días
- 20 días
- 24 días

al protocolo de rehabilitación establecido para cada una de las lesiones por separado.

En cuanto a las complicaciones presentadas en los pacientes manejados con Acido acetilsalicílico se presentó 1 trombosis tardía es decir después de las primeras 48 hrs postoperatorias, siendo el 6%, en el grupo de pacientes manejados con placebo se presentó en tres pacientes trombosis siendo el 20%. en 1 paciente infección y en otro dehiscencia de herida siendo el 6% para cada uno. El rango de complicaciones en general en los pacientes manejados con Acido acetilsalicílico fue de 6.6% y para los pacientes manejados con placebo fue del 33.3%.

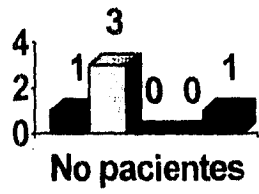
De aquí se puede deducir que no hay diferencia significativa entre los dos grupos de estudio en cuanto a los días de estancia intrahospitalaria, pero sí habiéndola en cuanto a presentación de complicaciones, tanto en forma global, como para la presentación de trombosis.

COMPLICACIONES (ASA)



■ infeccion □ trombosis ▣ hematoma ■ S.comp

COMPLICACIONES (PLACEBO)



- infección
- trombosis
- hematoma
- S.comp
- dehiscencia

VIII. CONCLUSIONES

Una vez analizado los resultados del estudio realizado se pueden hacer las siguientes conclusiones:

- En cuanto a los grupos de edad más afectados coincide con la literatura mundial, en que los pacientes que con mayor frecuencia se ven involucrados son los que están en etapa económicamente activa, esto en cuanto a trauma se refiere.
- En cuanto a grupos por sexo, el sexo masculino sigue siendo el más frecuentemente afectado.
- El mecanismo de lesión que prevalece son las heridas por instrumento punzocortante.
- El tipo de lesión que con mayor frecuencia se asocia a este tipo de lesiones es la musculotendinosa y ocupando un porcentaje muy elevado es la lesión nerviosa siendo ésta de vital importancia para la funcionalidad del miembro afectado.
- El inicio de la rehabilitación es variable en cuanto al tipo de lesión acompañante, sin embargo se considera que el inicio de rehabilitación en forma temprana mediante movimientos pasivos es lo ideal para prevenir secuelas.
- Los días de estancia hospitalaria en promedio es de 48 a 72 hrs en ambos grupos de estudio.
- Hay diferencia en cuanto al índice de presentación de trombosis, siendo más frecuente en los pacientes manejados con placebo.
- El seguimiento postoperatorio mediante doppler es de utilidad, sin embargo tiene restricciones, en cuanto no es un método de monitoreo

continuo, y puede dar falsos positivos debido a la cercanía de otros vasos.

- La terapéutica postoperatoria para este tipo de lesiones debe ser realizada mediante administración de antiagregantes plaquetarios, más no así con anticoagulantes del tipo de la heparina o derivados cumarínicos, ya que es más complejo el control de su administración, produciendo así mayor morbilidad postoperatoria, no obteniéndose mayores beneficios con su uso.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Roger K. Khouri; "Clinics in Plastic Surgery"
Vol. 19 No. 4 oct. 1992. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
2. Joseph G. McCarthy; "Plastic Surgery".
1ª Ed. W.B. Saunders Co. 1990. Philadelphia.
3. J.M. Converse; "Reconstructive Plastic Surgery".
2ª Ed. W.B. Saunders Co. 1977, Philadelphia.
4. Bernard Mc. C. O'Brien; "Cirugía Reconstructiva Microvascular".
Manual Moderno, 1980, México D.F.
5. Davies D.M.; "A World Survey of Anticoagulation Practice in
Clinical Microvascular Surgery"; Br. J. Plast. Surg. 35:96-99 1982.
6. Arthur W. Ham.; " Tratado de Histología".
9ª Ed. Interamericana, 1985. México D.F.
7. Louis S. Goodman; "Bases Farmacológicas de la Terapéutica".
7ª Ed. Interamericana, 1988, México D.F.
8. Arthur C. Guyton; "Tratado de Fisiología Médica".
7ª Ed. Interamericana, 1990, México D.F.
9. Johnson P.C.; "Platelet Mediated Thrombosis in Microvascular
Surgery: New Knowledge and Strategies"; Plast. Reconst. Surg.
86:359-367, 1990.
10. Acland R.; "Thrombus Formation in Microvascular Surgery: An
Experimental Study of the Effects of Surgical Trauma"; Surgery
73:766-771, 1973.
11. Acland R.; "Direct in Vivo Observations of Embolic Events in the
Microcirculation Distal to Small Vessel Anastomoses" Plast.
Reconst. Surg. 84:280-289:1989.
12. Khouri R.K. "Thrombosis of Microvascular Anastomoses in

- Traumatized Vessels: Fibrin Versus Platelets" *Plast. Reconst. Surg.* 86:110-117, 1990.
13. David P. Green: "Operative Hand Surgery"
3rd Ed. Churchill Livingstone 1993, New York.
 14. Furnas H.: "Monitoring in Microvascular Surgery".
Ann. Plast. Surgery. 26:265-272, 1991.
 15. Achauer B.M.: "Transcutaneous Oxygen and Flaps".
Plastic Reconst. Surg. 74:721-722, 1982.
 16. Doyle D.J.: "A micro-miniature Photoplethysmograph Probe for
Microvascular Surgery" *Microsurgery* 5:105, 1984.
 17. Dimu R.M.: "Experimental and Clinical Use of pH Monitoring in
Free Tissue Transfers" *Plastic Reconst. Surg.* 13:50, 1990.
 18. L. Padilla, "Manual de Microcirugía".
1st Ed. Salvat 1983, México D.F.
 19. Gregory S. Georgiade: "Textbook of Plastic, Maxillofacial and
Reconstructive Surgery". 2nd Ed. Williams and Wilkins. 1992,
Maryland.
 20. Evans G.: "The Effect of Acetylsalicylic Acid on Platelet Function".
Journal of Experimental Med. 128:877-894 1968.
 21. O'Brien: "Aspirin in the Prevention of Thrombosis".
American Heart Journal 86:711-712. 1973.