



Atalaya

MÉDICA TUROLENSE

2014

Nº 6



Presidente: Ismael Sánchez Hernández

Vicepresidente: Jesús Ángel Martínez Burgui

Atalaya Medica Turolense es el nombre de la cabecera de la revista que edita el Colegio Oficial de Médicos de Teruel. Esta revista servirá también para publicar aquellos temas que en cada momento interesen o preocupen a la profesión médica: Documentos de ética y deontología, observaciones o recomendaciones sobre aspectos asistenciales, legislación, convocatoria de premios, concursos, temas de interés médico actual, actividades colegiales, etc.

Se trata de una publicación de carácter semestral, abierta a todos los Médicos Colegiados en Teruel.

Comité Editorial:

Director: Jesús Ángel Martínez Burgui

Subdirector: Jesús Sánchez Padilla

Vocales del Colegio de Médicos de Teruel:

Sonia Sebastián Checa

Pedro I. Bono Lamarca

Beatriz Sanchís Yago

Agustín Galve Royo

Miguel Nassif Torbey

Comité Científico:

Coordinador: Jesús Ángel Martínez Burgui

José Manuel Sanz Asín (Servicio de Neurología del Hospital Obispo Polanco)

Clemente Millán Giner (Atención Primaria de Alcañiz)

Antonio Martínez Oviedo (Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco)

Carlos Izquierdo Clemente (Atención Primaria de Zaragoza)

Francisco Rodilla Calvelo (Servicio de Farmacología del Hospital Obispo Polanco)

Vicente Estopiñán García (Servicio de Endocrinología del Hospital obispo Polanco)

Rafael Saenz Guallar (Atención Primaria de Alcañiz)

José Enrique Ruiz Laiglesia (Servicio de Nefrología del Hospital Clínico)

Juan Carlos Cobeta García (Servicio de Reumatología del Hospital Miguel Servet)

Juan Antonio Domingo Morera (Servicio de Neumología del Hospital Miguel Servet)

Ivan Ulises Fernández-Bedoya Korón (Servicio de Radiodiagnostico del Hospital Obispo Polanco)

Enrique Alonso Formento (Servicio de Urgencias del Hospital Miguel Servet)

DISEÑO y MAQUETACIÓN: M.A. Cano

Edita: Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Teruel

Depósito Legal TE-131-2013

ISSN 2254-2671

Indexada en LATINDEX - Folio 24152

SUMARIO

Editorial

Código deontológico: compromisos y obligaciones de la profesión médica. Luis Ciprés Casasnovas

5

Colaboración científica

Médicos de familia ¿hasta aquí hemos llegado? Carlos Izquierdo Clemente

7

Originales

Hábito tabáquico entre los profesionales de los centros de salud del sector Teruel. B. Sanchis Yago / C. Izquierdo Clemente / C. Iannuzzelli Barroso / C. López Mas / S. Valdearcos Enguidanos / E. García López

Análisis de los tiempos quirúrgicos de las intervenciones de cirugía general y digestivo. J. Martín Pérez

Revisión de la eficacia de pautas de dosificación off-label de fármacos biológicos en psoriasis. A. González Álvarez / E. Giner Serret / V. Caballero Pérez / F. Rodilla Calvelo

12

Notas Clínicas

Glomerulonefritis post-estreptocócica en la infancia. A propósito de tres casos. V. Caballero Pérez / L. Gracia Torralba / E. Carlos López Soler / A. González Álvarez

Absceso cerebral por quemadura eléctrica; una rara complicación. M. León Escalante / W. Pita Merejildo / V. Suárez Contreras / C. Iannuzzelli Barroso

Síndrome de Marshall como causa de fiebre recurrente, a propósito de dos casos. J. Astudillo Cobos / I. Sirbu / O. Myronenko / P. Sanz de Miguel

Paciente con traumatismo y dolor en muñeca. A propósito de dos casos. M. Osca Guadalajara / M^a P. Muñesa Herrero / A. Castro Sauras / J. V. Díaz Martínez

Dolor persistente en muñeca tras traumatismo de 4 meses de evolución. J.V. Díaz Martínez / J.J. Ballester Gimenez / A. Castro Sauras / M. Osca Guadalajara

Dolor torácico. Síndrome de Boerhaave. E. C. López Soler / F. Rodero Álvarez / C. López Mas

Hernia de Spiegel: a propósito de un caso. C. Blanco Pino / F. J. Esteban Fuentes / M. Oset García / D. Soffiantini

37

Vocalía de Jubilados

Emponderamiento en torno al mayor ante el conflicto económico del desequilibrio demográfico. J. Sánchez Padilla

73

Celebraciones y eventos

Cursos impartidos

Concurso Navideño 2014

81

DOLOR TORÁCICO. SÍNDROME DE BOERHAAVE

Dr. Emilio Carlos López Soler¹ / Dr. Fernando Rodero Álvarez¹ / Dra. Clara López Mas²

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Médico residente de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria.

RESUMEN

El dolor torácico constituye uno de los motivos de consulta más frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios y corresponde al médico urgenciólogo realizar un diagnóstico diferencial entre las patologías no urgentes y las potencialmente graves que precisen una intervención inmediata y cuyo retraso diagnóstico y terapéutico pueda desembocar en un desenlace fatal.

Presentamos el caso de un paciente con dolor torácico con el diagnóstico final de síndrome de Boerhaave.

PALABRAS CLAVE

dolor torácico, perforación esofágica, síndrome de Boerhaave.

THORACIC PAIN. BOERHAAVE SYNDROME

ABSTRACT

Thoracic pain constitutes one of the most frequent reasons for consultation in emergency departments, and the emergency physician must do a differential diagnosis between non-urgent and potentially serious diseases that require immediate intervention and whose diagnosis and therapeutic delay can lead to a fatal outcome.

We report the case of a patient with thoracic pain, with a final diagnosis of Boerhaave syndrome.

KEY WORDS

thoracic pain, esophagus perforation, Boerhaave syndrome

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico constituye uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias hospitalarias y corresponde al médico de urgencias, mediante una correcta interpretación de la sintomatología, la valoración de la estabilidad hemodinámica del paciente, la exploración física y las pruebas complementarias solicitadas realizar un diagnóstico diferencial entre patologías banales (ostecondritis, dolor pleurítico, estados de ansiedad, herpes zoster), procesos urgentes no vitales (pericarditis, neumonía, derrame pleural, brote ulceroso, espasmo esofágico) y situaciones verdaderamente urgentes y potencialmente graves (cardiopatía isquémica, disección aórtica, taponamiento cardiaco, tromboembolismo pulmonar, neumotórax a tensión, perforación esofágica, volet costal). En un servicio de urgencias hospitalarias el objetivo principal al valorar un dolor torácico consiste en diferenciar las etiologías potencialmente graves que

precisen una intervención inmediata y cuyo retraso diagnóstico y, por tanto terapéutico, pueda desembocar en un desenlace fatal, de las que no lo son, cuya actitud terapéutica no requiere intervención inmediata.

Presentamos el caso de una mujer de 81 años que consultó en nuestro servicio por un cuadro de dolor torácico secundario a un síndrome de Boerhaave con evolución fatal.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 81 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, fibrilación auricular crónica con un ingreso por insuficiencia cardiaca descompensada debida a respuesta ventricular rápida, insuficiencia mitral, doble lesión aórtica e insuficiencia tricúspide. En tratamiento con acenocumarol, atorvastatina, metformina, lansoprazol, paracetamol, furosemida, bi-



Fig. 1. Radiografía de tórax inicial en proyección anteroposterior semisentada donde se observa pequeño derrame pleural derecho.

soprolol, diltiazem y zolpidem. Acude a nuestro servicio tras presentar mientras se encontraba comiendo episodio de sensación de impactación esofágica baja con posterior dolor centrotorácico, de tipo opresivo, que mejoró con un pequeño vómito bilioso, sin irradiación y sin sintomatología vegetativa acompañante. Desde entonces refiere disfagia acompañada de dolor costal derecho de características mecánicas. Presenta las siguientes constantes vitales, tensión arterial 125/74 mmHg, frecuencia cardiaca 141 lpm, temperatura 37.4°C y saturación de oxígeno del 93% respirando aire ambiente. A la exploración se encuentra consciente y orientada, bien coloreada, perfundida e hidratada, no impresiona de gravedad y presenta buen estado general. Ingurgitación yugular negativa, auscultación cardiaca con tonos arrítmicos, taquicárdicos y sin soplos, auscultación pulmonar con leve hipofonesis en base derecha, abdomen sin hallazgos relevantes, puñopercusión lumbar bilateral negativa y extremidades con edemas tibiomaleolares ++/++++, sin signos flebíticos y con pulsos pedios conservados y simétricos. Se solicitaron las siguientes exploraciones complementarias, electrocardiograma que presentaba fibrilación auricular a 140 lpm sin signos isquémicos agudos, radiografía de tórax anteroposterior en posición semisentada donde se observó pequeño derrame pleural derecho sin objetivarse ningún otro hallazgo relevante (Fig. 1) y analítica de sangre (hemograma,

coagulación, bioquímica y enzimas cardiacos) con resultados en rango de normalidad excepto amilaseemia de 358 UI/l y PCR de 35 mg/dl. Durante su estancia en urgencias permaneció hemodinámicamente estable en todo momento, se administró tratamiento con glucagon y digital y con la sospecha diagnóstica de impactación esofágica y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida se decidió su paso al Área de Observación para control de frecuencia cardiaca y valorar realización de endoscopia por la mañana en caso de persistencia de la sintomatología.

Durante su estancia en observación permaneció hemodinámicamente estable en todo momento, se controló la frecuencia cardiaca con digital, mejoró la disfagia y toleró ingesta líquida sin incidencias. En analítica de control sólo destacable amilaseemia de 342 UI/l y PCR>90 mg/dl. En la radiografía de control realizada no se apreciaron hallazgos de interés, pero a posteriori se observó en la proyección posteroanterior la presencia de un nivel hidroaéreo en el mediastino y en la lateral un enfisema subcutáneo que debieron haber hecho sospechar, en el contexto clínico, perforación esofágica (Fig. 2 y 3). Con la sospecha diagnóstica de derrame pleural y fibrilación auricular crónica se ingresó en Medicina Interna.

Durante el ingreso en planta la paciente comienza con disnea y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida produciéndose, de forma brusca, importante deterioro del estado general con desaturación e hipotensión. En analí-

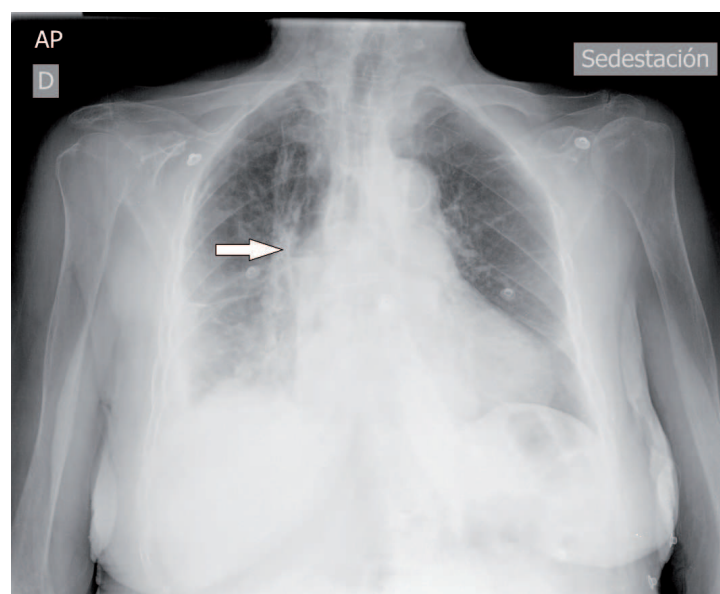


Fig. 2. Radiografía anteroposterior de tórax donde se observa, señalado por la flecha, el nivel hidroaéreo en el mediastino.

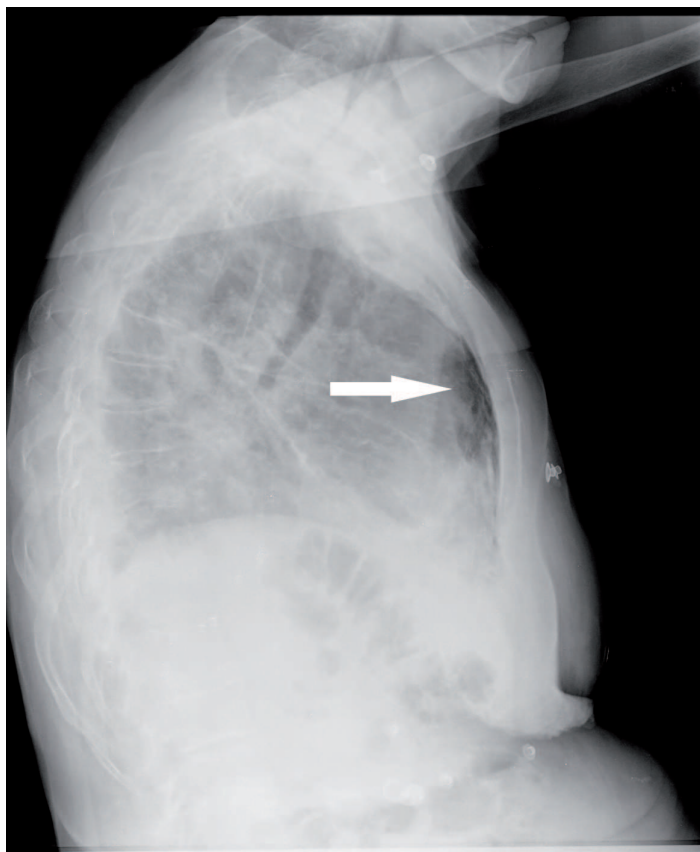


Fig. 3. Radiografía lateral de tórax donde se observa, señalado por la flecha, el enfisema subcutáneo.

tica urgente destaca acidosis mixta con exceso de bases de -14 y lactato de 10. Se inicia ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con escasa mejoría respiratoria, impresionando la paciente de gravedad por lo que pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se canaliza vía central femoral derecha iniciándose medidas de reanimación hemodinámica con fluidoterapia, bicarbonato y noradrenalina. Ante la evolución desfavorable se suspende VMNI y se realiza intubación orotraqueal. En nueva radiografía realizada se observó moderado derrame pleural derecho y colapso del parénquima pulmonar (Fig. 4). Se realizó ecografía pulmonar que objetivó colapso del parénquima pulmonar con importante derrame pleural y ausencia de *sliding pleural*. Ante la sospecha de mediastinitis se solicitó TAC torácico que se informó como neumomediastino con sospecha de mediastinitis (probable laceración/perforación esofágica no valorable por el método), hidroneumotórax derecho, tabicado, con colapso pulmonar y probable neumopatía asociada, mínimo derrame pleural izquierdo y enfisema subcutáneo izquierdo (Fig. 5). La gravedad del cuadro e inestabilidad de la paciente impidió plantear su traslado al hospital de referencia. Pese a las medidas

terapéuticas instauradas se produjo progresivo deterioro hemodinámico y del estado general y posterior fallo multiorgánico que provocó su fallecimiento a las 48 horas.

DISCUSIÓN

La perforación esofágica espontánea o síndrome de Boheraave fue descrito en un principio en 1724 por Hermann Boerhaave tras la muerte de un varón, Lord Wessenaer, por un cuadro de vómitos intensos con ruptura esofágica y paso del contenido del esófago al tórax. Se puede definir como una dehiscencia de la pared esofágica en una zona macroscópicamente sana, generalmente en relación a un aumento brusco de la presión esofágica combinada con una presión negativa intratorácica sin ser secundaria a traumatismo externo, iatrogenia o a la acción de cuerpo extraño¹⁻³. La mortalidad de este cuadro se sitúa en el 20-30% según la literatura internacional^{4,5}, siendo por ello de vital importancia el diagnóstico precoz para una correcta actitud terapéutica. En la etiopatogenia de este cuadro pueden existir factores predisponentes en forma de alteraciones gastroduodenales como la hernia de hiato y úlcus duodenal, estando presente en algunos estudios un alto porcentaje de úlcus bulbar^{6,7}.

Desde el punto de vista fisiopatológico, para que se produzca una perforación esofágica, debe existir una fuerza lo suficientemente intensa como para vencer la resistencia de la pared

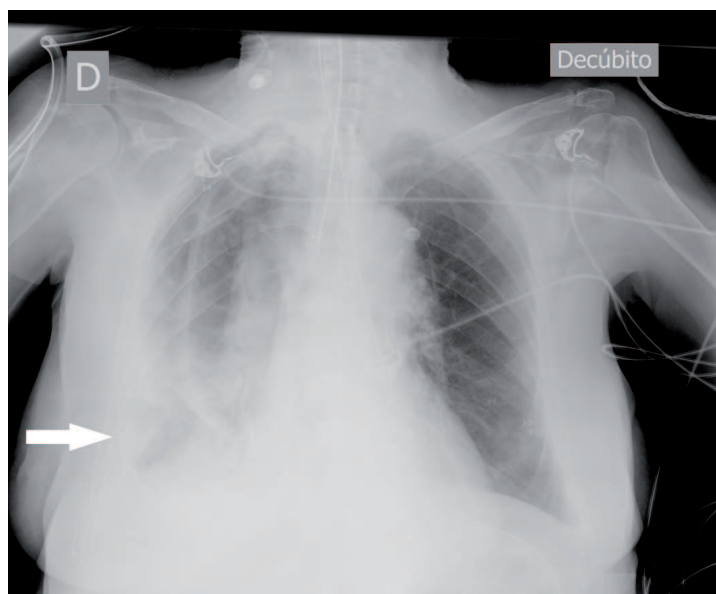


Fig. 4. Radiografía anteroposterior de tórax donde se observa, señalado por la flecha, el derrame pleural y colapso del parénquima pulmonar.

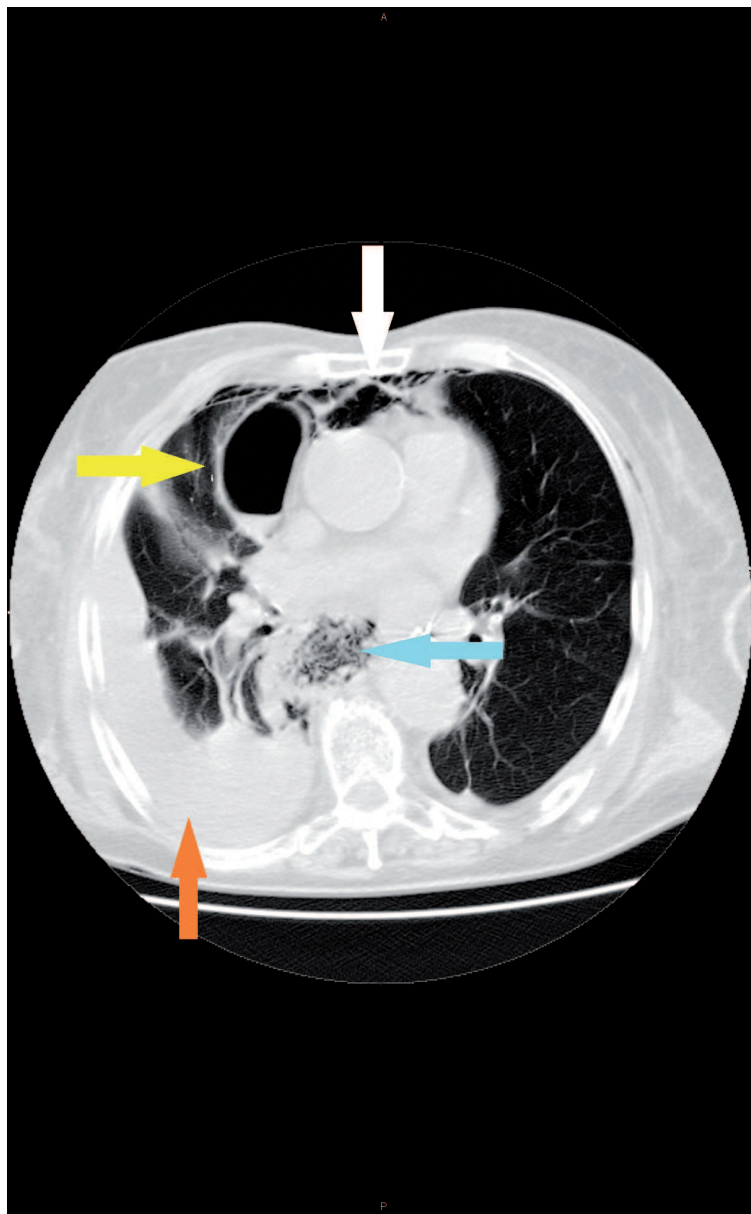


Fig. 5. Corte de TAC torácico en el que se observa el neumomediastino (flecha blanca), el hidroneumotórax derecho tabicado (flecha amarilla), el derrame pleural derecho (flecha roja) y el acúmulo de detritus a nivel paraesofágico por sospecha de perforación esofágica (flecha azul).

esofágica⁸, estando la gravedad de la perforación en relación con varios factores como el tamaño de la misma, la presencia o ausencia de contenido alimentario, la localización, tiempo de evolución, la edad o la situación basal del paciente respecto a nutrición y estado inmunológico⁸⁻¹⁰. Las perforaciones cervicales tienen mejor pronóstico al producirse hacia el espacio prevertebral, las torácicas suelen ocasionar mediastinitis mientras que las abdominales peritonitis⁸. La localización de la perforación suele ser a nivel del tercio inferior del esófago, a unos 3-5 cm de la unión gastroesofágica, dada la anatomía de este segmento con ausencia de capa serosa¹, siendo

la región izquierda la más afectada por su mayor debilidad muscular y por el menor apoyo de estructuras paraesofágicas^{1,11}.

El cuadro clínico clásico se caracteriza por la presencia de vómitos, dolor torácico y enfisema subcutáneo, conocido como la tríada de Mackler⁴. No obstante en gran número de casos la clínica inicial es atípica y abigarrada lo que en un número no despreciable de perforaciones puede retrasar el diagnóstico definitivo con la consiguiente demora terapéutica con resultado fatal. Con menor frecuencia pueden aparecer otras manifestaciones clínicas tales como hematemesis, disnea, atragantamiento, dolor en el hombro, sudoración, sed y derrame pleural¹. En función de la gravedad de la sintomatología la exploración del paciente puede ser desde ciertamente anodina hasta encontrarnos con un paciente en estado de shock y con aspecto de gravedad.

En cuanto al diagnóstico éste se basa en la realización de pruebas de imagen. La radiografía simple es imprescindible^{4,12,13} y puede mostrar signos indirectos de perforación esofágica como enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax y derrame pleural¹⁴. De todas formas, en los momentos iniciales del cuadro, la radiografía de tórax puede ser normal hasta en un 10-15% de los casos^{14,15}. El esofagograma es una técnica diagnóstica de referencia ya que localiza el punto de la perforación por la extravasación del contraste^{14,15}. Suele utilizarse contraste hidrosoluble al ser menos irritante para el mediastino, pero al ser menos radiopaco y tender a dispersarse rápidamente puede presentar hasta un 22% de falsos negativos^{14,16}. Los contrastes baritados presentan mayor adherencia a la mucosa, baja dilución en el lugar de la perforación y alta radiopacidad^{14,16}. Debido a su accesibilidad y precisión, la TAC ha ganado importancia, siendo en muchas ocasiones la prueba diagnóstica definitiva⁴. Los hallazgos suelen ser la presencia de aire extraluminal (signo hallado con más frecuencia)¹⁴, adelgazamiento de la pared esofágica^{14,17,18}, presencia de detritus o abscesos paraesofágicos^{14,15,17,20}, existencia de fístulas hacia el mediastino o pleura^{14,15,20} y la presencia de derrame pleural preferentemente izquierdo^{14,20}. La TAC ha demostrado su utilidad sobre todo en el diagnóstico de casos de presentación atípica y en falsos negativos con el esofagograma¹⁴. White et al¹⁷ encontraron que en el 33% de los pacientes que estudiaron la

perforación esofágica no fue considerada inicialmente y fue la TAC la que sugirió el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial deberá realizarse con gran variedad de procesos que cursan con dolor torácico, disnea, dolor abdominal, alteración del estado general o repercusión hemodinámica, como son neumonía por aspiración, apendicitis, aneurisma disecante de aorta, esofagitis, absceso pulmonar, trombosis mesentérica, cardiopatía isquémica, pancreatitis, úlcus perforado, pericarditis, neumotórax a tensión, neumomediastino, neumoperitoneo, tromboembolismo pulmonar, litiasis ureteral, pielonefritis, rotura de absceso subfrénico, hernia diafragmática incarcerada y hemorragia esplénica^{1,3}. Citar las complicaciones más graves y frecuentes como abscesos pulmonares, fístulas broncopleurales, neumonías, mediastinitis, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal aguda, empiema y shock séptico^{1,21}.

Respecto al tratamiento de esta patología cabe destacar lo importante que resulta el diagnóstico y medidas terapéuticas precoces ya que la mortalidad dependerá en gran medida del momento en que se instaure. La actitud terapéutica dependerá de factores como el momento de iniciar el tratamiento, localización y tamaño de la perforación y presencia de patología asociada^{8,10}. Inicialmente siempre se deben adoptar una serie

de medidas generales de soporte como mantenimiento hidroelectrolítico, soporte cardiorrespiratorio, nutrición parenteral, inhibición de la secreción ácida y antibioterapia de amplio espectro⁸. El tratamiento conservador con antibióticos, drenaje y alimentación parenteral se ha visto eficaz en pacientes que presentaban escasa sintomatología, sin extravasación pleural y sin comunicación pleuroesofágica^{1,21}. Algunos autores^{6,22} priorizan el tratamiento médico, si bien la mayoría admiten que con el tratamiento quirúrgico precoz se obtienen mejores resultados, sin que la técnica empleada esté en relación directa con los resultados^{6,23}. Entre las diversas técnicas quirúrgicas cabe citar el drenaje simple, con la colocación de drenaje cervical, torácico o abdominal dependiendo de la localización de la perforación, y realizando una gastrostomía o yeyunostomía para alimentación enteral; la exclusión esofágica bipolar intratorácica con ligadura del cardias y la exclusión del esófago a nivel cervical (esofagostomía). Se pueden realizar plastias con parches vascularizados de fundus gástrico, músculos intercostales, diafragma, pericardio o pleura parietal¹. La mortalidad está estrechamente relacionada con el retraso diagnóstico^{1,2,24}, descendiendo al 10% cuando la cirugía se practica en las primeras 24 horas y aumenta al 31% si es más tardía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Squella Boer F, Catán Gouhamer F, Ugarte Ubierno S, Ramírez Izquierdo M, Grenett Herrera C. Síndrome de Boerhaave. Revisión a propósito de dos casos clínicos. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* 2004; 19(1): 24-27
2. Sealy WC. Rupture of the esophagus. *Am J Surg* 1963; 105: 505-10
3. Henderson AM, Péloquin MM. Boerhaave revisited spontaneous esophageal perforation as a diagnostic masquerader. *Am J Med* 1989; 86: 559-67
4. Granel Villach L, Fortea Sanchís C, Martínez Ramos D, Paiva Coronel GA, Queralt Martín R, Villarín Rodríguez A, Salvador Sanchís JL. Síndrome de Boerhaave: revisión de nuestra experiencia en los últimos 16 años. *Rev Gastroenterol Mex.* 2014; 79: 67-70
5. Tettey M, Edwin F, Aniteye E, Sereboe L, Tamatey M, Entsua-Mensah K, Kotei D, Frimpong-Boateng K. Management of esophageal perforation: Analysis of 16 cases. *Trop Doct.* 2011; 41: 201-3
6. Sánchez Fernández J, Jiménez López M, Lozano Sánchez F, Varela Simó G, Cuadrado Idoyaga F, Gómez Alonso A. Rotura espontánea de esófago (síndrome de Boerhaave). Un caso de presentación atípica. *Cir Esp.* 2000; 67: 308-10
7. Brauer RB, Lieberman Meffert D, Stein HJ, Bartels H, Siewert JR. Boerhaave's syndrome: analysis of the literature and report 18 new cases. *Dis Esophagus* 1997 Jan; 10(1): 64-8
8. Álvarez Sánchez A, Rey Díaz-Rubio E, Díaz-Rubio M. Otras patologías estructurales esofágicas. Anillos y membranas esofágicas. Divertículos esofágicos. Rotura esofágica. *Medicine* 2004; 09: 29-35
9. Attar S, Hankins JR, Suter CM, Coughlin TR, Sequeira A, McLaughlin JS. Esophageal perforation: a therapeutic challenge. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 45-51
10. Infantolino A, Ter R. Rupture and perforation of esophagus. En: Castell DO, Richter JE, editors. *The esophagus*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1999: p. 595-605
11. Drury M, Anderson W, Heffner JE. Diagnostic value of pleural fluid cytology in occult Boerhaave syndrome. *Chest* 1992; 102: 976-78
12. Kiev J, Amendola M, Bouhaidar D, Sandhu BS, Zhao X, Maher J. A management algorithm for esophageal perforation. *Am J Surg* 2007; 194: 103-6
13. Viste A, Soreide JA. Esophageal perforation: Diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24 hours. *Scand J Trauma, Resusc Emerg Med* 2011; 19: 66
14. Dolores Moreno M, Blanca Vargas. Perforación esofágica no iatrogénica: diagnóstico radiológico. *Radiología* 2004; 46: 243-7
15. Duehring GL. Boerhaave syndrome. *Radiol Technol* 2000; 72(1): 51-5
16. Buecker A, Wein BB, Neuerburg JM, Guenther RW. Esophageal perforation: comparison of use of aqueous and barium-containing contrast media. *Radiology* 1997; 202(3): 683-6
17. White CS, Templeton PA, Attar S. Esophageal perforation: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160(4): 767-70
18. Giménez A, Franquet T, Erasmus J, Martínez S, Estrada P. Thoracic complications of esophageal disorders. *Radiographics* 2002 Oct; 22 Spec No: S247-58
19. Dayen C, Mishellany H, Hellmuth D, Mayeux I, Aubry P, Glerant JC, Auquier MA, Reix T, Abet D, Jounieaux V. La rupture spontanée de l'oesophage ou syndrome de Boerhaave. *Rev Mal Respir* 2001; 18(5): 537-40
20. Backer CL, LoCirero J, Hartz RS, Donaldson JS, Shiels T. Computed tomography in patients with esophageal perforation. *Chest* 1990; 98(5): 1078-80
21. Pate JW, Walker WA, Cole FH Jr, Owen EW, Jonson WH. Spontaneous rupture of the esophagus a 30 years experience. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 689-92
22. Slim K, Elbaz V, Pezet D, Chipponi J. Traitement non-operatoire des perforations de l'oesophage thoracique. *Presse Med* 1996; 25(4): 154-6
23. Conti M, Androsani GP, Ipponi PL, Lazzeri V, Naspetti R, Secci S et al. Rottura spontanea transmurale dell' esofago (síndrome di Boerhaave). *Minerva Chir* 1995; 50: 575-81
24. Skinner DB, Little AG, DeMeester IR. Management of esophageal perforation. *Am J Surg* 1980; 139: 760-5