

Tratamiento de la hipertensión vascularrenal (HVR)

J. M. ALCAZAR y L. M. RUILOPE.

Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria 1.º de Octubre. Madrid.

La enfermedad vascularrenal displásica o arteriosclerótica es una de las causas más frecuentes de hipertensión secundaria, oscilando entre un 2-10 %¹⁻⁴ del total de hipertensos y ofrece además la tremenda ventaja que la hipertensión puede desaparecer o mejorar con técnicas de revascularización renal.

Simultáneamente a los experimentos de GOLDBLATT⁵ que desencadenó hipertensión al pinzar la arteria renal de los perros, LEADBETTER y col.⁶ publicaron uno de los primeros casos de curación de un paciente hipertenso al nefrectomizar el riñón isquémico. Años más tarde FREEMAN y cols. mediante cirugía revascularizadora reconstructiva obtuvieron excelentes resultados en HVR por arteriosclerosis.

Desde esta época y hasta la actualidad uno de los principales problemas ha sido el poder disponer de técnicas para diagnosticar este tipo de patología y sobre todo establecer una correlación y un pronóstico terapéutico entre la morfología de las lesiones, la función renal y la evolución de la presión arterial con la cirugía. La pregunta clave es si la estenosis que mantiene el riñón isquémico y desencadenó la hipertensión es la única causa responsable de la misma y, por lo tanto, si la revascularización renal al mejorar la perfusión y el flujo plasmático renal va a normalizar las cifras tensionales.

Entre los años 1960-70, diferentes técnicas complementarias como: urografía intravenosa^{8,9}, arteriografía¹⁰, renograma isotópico¹¹, valoración del gradiente de presión a ambos lados de la estenosis¹², estudio de la función renal por separado^{13,14} y la biopsia renal contralateral¹⁵ trataron de contribuir al diagnóstico y al pronóstico evolutivo de estos pacientes. Dada la morbilidad de algunas técnicas y la aparición de falsos positivos y negativos que tienen la inmensa mayoría de ellos dejaron de utilizarse, practicándose hoy día solamente las que aportan datos morfológicos, como urografía, la arteriografía y el desarrollo reciente de la angiografía venosa fotoelectrónica¹⁶.

En 1965 JUDSON y HELMER¹⁷ describieron un cociente de renina entre ambas venas renales, superior a 2,0 como test que definiría el riñón isquémico presor y la correlación con los resultados quirúrgicos según el parámetro anterior. Otros autores¹⁸⁻²⁰ introdujeron otra serie de cocientes que valoraban la hipersecreción de renina del riñón afecto y la supresión del riñón contralateral. Aunque con estos criterios que aseguraban buenos pronósticos quirúrgicos se llegó en algunas series hasta un 80-90 %²¹ de excelentes resultados, muy pronto se comenzaron a publicar datos que demostraron que existían pa-

cientes que no cumplían los criterios de lateralización de renina y su hipertensión se curaba con la cirugía²². Además otra serie de autores²³⁻²⁶ cuestionaron la medida de renina en venas renales como test que pudiera predecir la respuesta quirúrgica, atribuyéndolo a errores de metodología, de recogida en la muestra de sangre o problemas anatómicos de drenaje venoso.

En estos últimos años disponemos de drogas que inhiben el enzima de conversión, impidiendo la formación de angiotensina II²⁷ o bloqueando su receptor en las fibras musculares de los vasos^{28,29} y también se han utilizado como tests diagnósticos.

Sin embargo, no hay ninguna técnica exploratoria, ni test diagnóstico que nos pueda predecir con un 100 % de seguridad y efectividad los beneficios de la cirugía ante un paciente con HVR o, lo que todavía es peor, sujetos que aparentemente no cumplen todos los criterios y sin embargo su hipertensión desaparece al revascularizar el riñón.

Aunque las indicaciones y el pronóstico de la cirugía no se pueda prever en todos los casos, el progreso de las nuevas técnicas de revascularización renal ha aumentado el porcentaje de curaciones y ha disminuido considerablemente la morbilidad y la mortalidad de la cirugía^{3,20,30-33}. Además desde 1978 en que GRUNTZIG^{34,35} introdujo la angioplastia intraluminal como nuevo método terapéutico para dilatar los vasos renales y hasta la actualidad se han publicado series cortas en pacientes (tabla II) con excelentes resultados y bajo índice de complicaciones.

En el momento actual en el tratamiento de la HVR disponemos de dos opciones: 1) tratamiento médico farmacológico, 2) técnicas de revascularización renal.

TRATAMIENTO MEDICO FARMACOLOGICO

Existen gran cantidad de drogas hipotensoras con mecanismos de acción diferente, aunque básicamente en estos pacientes cabría distinguir:

a) Inhibidores del enzima de conversión, como captopril²²⁻²⁸ y MK-421 o enalapril³⁶. Al bloquear la enzima convertidora impiden la generación de angiotensina II, habiéndose descrito además una acción vasodilatadora directa con el captopril al activar las kininas. b) Betabloqueantes con múltiples mecanismos de acción, como inhibidores de la síntesis y la liberación de renina, disminución del tono simpático y del gasto cardíaco. c) Vasodilatadores (hidralacina, minoxidil). En casi todos los casos estas drogas se utilizan asociadas a diuréticos, tiacidas o furosemida.

Su efecto hipotensor es marcado, controlándose la P. arterial de este tipo de hipertensos entre 60-86 % de los casos^{27,28,37,38}.

TABLA I

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO REVASCULARIZADOR QUIRURGICO DE LA HVR **

Autor	Etiología		
	Displasia (%)	Arteriosclerosis (%)	Mortalidad (%)
Maxwell y cols. (3)	79,8	56-63	6 *
Kaufman y cols. (20)	95	—	2
Lankford y cols. (30)	96	87	5
Brewster (31)	94	81	3
Libertino (32,33)	100	90	—
Shapiro y cols. (42)	93	61	—
Ernst y cols. (43)	—	53	—

Los resultados expresan el porcentaje de pacientes curados o mejorados de su hipertensión.

* Con enfermedad coronaria y renal la mortalidad asciende al 22 %.

** Criterios de curación o mejoría.

El problema fundamental de la enfermedad vasculorrenal es su progresión; a pesar del buen control de las cifras tensionales va produciéndose insuficiencia renal y pérdida de la masa renal funcionante. Prospectivamente HUNT y col.³⁹ demostraron en un estudio comparativo sobre 214 pacientes con HVR que la mortalidad del grupo intervenido quirúrgicamente era significativamente inferior a los sujetos que siguieron tratamiento médico, así como el grado de insuficiencia renal. DEAN y cols.⁴⁰ estudiaron la evolución de 50 pacientes con HVR por arteriosclerosis bajo tratamiento médico que controlaba la PA en el 88 % de ellos y observaron que a los 3 años el 37 % había perdido parénquima renal, 12 % tenía oclusión completa de la arteria renal con intensa circulación colateral y en el 41 % restante la función renal había disminuido. Este excelente trabajo demuestra cómo a pesar del buen control de la PA la arteriosclerosis va aumentando.

En pacientes con displasia mural la evolución de la enfermedad no es tan rápida aunque depende del tipo de las lesiones. La fibroplasia de la íntima y la subventricular desencadenan severas estenosis con tendencia a la disección de la íntima y a la obstrucción del vaso. En el caso de la displasia de la media, no suele evolucionar por encima de los 40 años⁴¹. Sin embargo, todo este tipo de patología tiene la ventaja de presentarse en personas jóvenes con pocos riesgos quirúrgicos y excelentes resultados^{3,20,30-33}.

Por lo tanto el tratamiento médico quedaría limitado a: a) Control de la P. arterial durante el período de estudio. b) Tratamiento indefinido en HVR por displasia de la media en pacientes por encima de los 40 años, sin evidencia de progresión de las lesiones y ausencia de aneurismas. c) Fundamentalmente a pacientes mayores con arteriosclerosis, por tratarse de sujetos de ele-

vado riesgo quirúrgico por tener muchos de ellos miocardiopatía isquémica severa o sujetos con supervivencia muy limitada por las múltiples lesiones de la arteriosclerosis.

INDICACIONES PARA LA REVASCULARIZACION RENAL

Aunque ya hemos comentado que no existían pruebas complementarias que nos puedan asegurar con un 100 % de posibilidades las garantías de éxito quirúrgico de estos sujetos, hay ocasiones donde la indicación parece muy clara, sobre todo cuando se trata de pacientes jóvenes, con hipertensión de poco tiempo de evolución, con afectación unilateral y mínimo riesgo quirúrgico^{20,31,33}. En el extremo opuesto se encontrarían pacientes de edad avanzada con arteriosclerosis generalizada y deterioro progresivo de la función renal. El pronóstico de estos pacientes era muy malo y en poco tiempo evolucionaban hacia la insuficiencia renal. LIBERTINO y cols.^{32,33} definieron como cirugía revascularizadora profiláctica aquella que trata de conservar o mejorar la función renal, independientemente del control de la presión arterial.

En resumen, serían indicativos de revascularización renal:

- 1) Pacientes jóvenes con hipertensión severa, mal controlada, con lesión uni o bilateral de etiología displásica y teóricamente reconstruible.
- 2) Pacientes con lesión ateromatosa limitada exclusivamente a la arteria renal.
- 3) Pacientes con arteriosclerosis generalizada y pérdida progresiva y rápida de la función renal, en cuyo caso la indicación sería de revascularización profiláctica.

Dentro de las técnicas de revascularización disponemos de dos posibilidades:

- A) *Cirugía reconstructiva*, con infinidad de técnicas²⁰⁻³¹ y excelentes resultados, que llegan hasta 90-96 %^{20,30-33,42} entre curaciones y mejoría de la presión arterial. La mortalidad media oscila entre 2-6 %^{3,20,30-31}, aunque puede aumentar hasta 22 %³ en casos de arteriosclerosis generalizada con lesiones coronarias y cerebrales (tabla I).

TABLA II

RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA INTRALUMINAL PERCUTANEA EN LA HVR

Autor	N.º pacientes dilataciones	Curación o mejoría de la hipertensión (%)	Recidiva de la estenosis (%)	Morbilidad (%)
Gruntzig y cols. (45)	8/8	87	12,5	—
Tegtmeyer y cols. (46, 47)	61/81	93	17	—
Martin y cols. (48)	31/36	83	—	9,6
Schwarten y cols. (49-51)	66/80	93	6,5	5
Madias y cols. (52)	13/13	100	7,6	10
Cicuto y cols. (53)	43/45	83 *	—	—
		24 +		

* Según que la lesión se localice en la arteria renal * o aortorrenal +.

B) *Angioplastia intraluminal percutánea*. Las condiciones imprescindibles para poder realizarla son: a) gran experiencia angiográfica, b) calibre de la lesión anatómica susceptible de poder ser cateterizada y dilatada, c) existencia de un servicio de cirugía que puede resolver las posibles complicaciones⁴⁴⁻⁴⁷.

En este corto plazo de desarrollo de la técnica los resultados son superponibles a los obtenidos con la cirugía, su morbilidad osciló de 5-10 % y la recidiva de estenosis entre 6-17 % (tabla II).

¿Cuándo está indicado una u otra técnica? Indudablemente la respuesta va a venir matizada por la experiencia, habilidad y filosofía de cada grupo. En nuestro servicio la angioplastia es la técnica de elección, sobre todo en casos de lesiones displásicas o arterioscleróticas que se localicen a nivel del tercio medio de la arteria renal, dejando libre el ostium con calibre suficiente para el paso del catéter y sin dilatación aneurismática posterior y también estaría indicada en lesiones estenóticas intrarrenales cuya reparación quirúrgica exige la resección del parénquima renal⁴⁴. Y por último en la reconstrucción de lesiones ateromatosas en sujetos de altísimo riesgo quirúrgico, aunque la angioplastia es más difícil y se incrementa la morbilidad.

En cualquier caso la angioplastia es una técnica que no va a resolver todas las lesiones, su experiencia es limitada y no se conoce la evolución a largo plazo.

La cirugía teóricamente quedaría indicada a: 1) pacientes displásicos con grandes dilataciones aneurismáticas, 2) estenosis superiores al 95 % de la luz del vaso, 3) ateromas que engloban a la aorta en el ostium y a la arteria renal, 4) cirugía reconstructiva aortorenal, 5) fracaso de la angioplastia.

Indudablemente si las diferentes exploraciones complementarias no pueden predecir en todos los enfermos el pronóstico futuro y existen diferentes técnicas revascularizadoras, la pauta a seguir en cada caso se debe hacer después de un análisis exhaustivo e individual del paciente y en relación con la experiencia de cada centro.

BIBLIOGRAFIA

- GIFFORD, R. W.: «Evaluation of the hypertensive patient with emphasis on detecting curable causes». *Milbank Mem. Fund. Quart.*, 47 (pt. 2): 170-186, 1969.
- FOSTER, J. H.; MAXWELL, M. H.; FRANKLIN, S. S.; BLEIFER, K. H.; TRIPPEL, D. H.; JULIAN, D. C.; DE CAMP, P. T., y VARADY, P. T.: «Renovascular occlusive disease: results of operative treatment». *JAMA*, 231: 1043, 1975.
- MAXWELL, M. H.: «Cooperative study of renovascular hypertension: current status». *Kidney Int.*, 8 (suppl. 5): S-153-58, 1975.
- KAPLAN, N. M.: «Renovascular hypertension and renin-secreting tumors». In *Clinical Hypertension*. Baltimore. The Williams & Wilkins Co., p. 218, 1978.
- GOLDBLATT, H.; LYNCH, J., y HANZEL, R.: «Studies on experimental hypertension». *J. Exp. Med.*, 59: 347-352, 1934.
- LEADBETTER, W. F., y BURKLAND, C. E.: «Hypertension in unilateral renal disease». *J. Urol.*, 39: 611-614, 1938.
- FREEMAN, N. E.; LEEDS, F. M., y ELLIOT, W.: «Thromboendarterectomy for hypertension due to renal artery occlusion». *JAMA*, 156: 1077-1080, 1954.
- KAUFMAN, J. J.; SCHANCHE, A., y MAXWELL, M. H.: «Excretory urography in the diagnosis of renovascular hypertension: methods of enhancing its value». *J. Urol.*, 89: 498-502, 1963.
- MAXWELL, M. H.; GONICK, H. C.; WLITA, y KAUFMAN, J. J.: «Use of the rapid-sequence intravenous pyelogram in the diagnosis of renovascular hypertension». *New Engl. J. Med.*, 270: 213-216, 1964.
- KAUFMAN, J. J., y HUGHES, D. L.: «Upright renal arteriography in the study of renal hypertension». *JAMA*, 187: 977-981, 1964.
- MAXWELL, M. H.; LUPU, A. N., y TAPLIN, C. V.: «Radioisotope renogram in renal arterial hypertension». *J. Urol.*, 100: 376, 1968.
- STEWART, B. H.; DE WEESE, M. S., y CONWAY, J.: «Renal hypertension. An appraisal of diagnostic studies and of direct operative treatment». *Arch. Surg.*, 85: 617-620, 1962.
- HOWARD, J. E.: «Hypertension as related to renal ischemia». *Circulation*, 29: 657, 1964.
- STAMOY, T. A.; NUDELMAN, J. J.; GOOD, P. H.; SCHWENTTER, F. N., y HENDRICKS, F.: «Functional characteristics of renovascular hypertension». *Medicine*, 40: 347-351, 1961.
- VIDT, D. G.; YUTANI, F. M.; MC CORMACK, L. J.; GIFFORD, R. W.; STEWART, B. H.; MEANEY, T. F., y MC EWEN, D. A.: «Surgical treatment of unilateral renal vascular disease: prognostic role of vascular changes in bilateral renal biopsy». *Amer. J. Cardiol.*, 30: 827-832, 1972.
- HILLMAN, B.; OVITT, T. W.; CHRISTENSON, P. C.; NUDELMAN, S.; CAPP, M. P.; FROST, M. M.; FISHER, H. D.; ROEHRIG, H., y SEELY, G.: «Diagnosis of vascular diseases by photoelectronic intravenous angiography». *JAMA*, 246: 2853-2856, 1981.
- JUDSON, W. E., y HELMER, O. M.: «Diagnostic and prognostic values of renin activity in renal venous plasma in renovascular hypertension». *Hypertension*, 13: 79, 1965.
- STOCKIGT, J. R.; NOAKES, C. A.; COLLINS, R. D.; SCHAMBERLAN, M., y BIGLIERI, E. G.: «Renal-vein renin in various forms of renal hypertension». *Lancet*, 1: 1194-1197, 1972.
- VAUGHAN, E. D.; BUHLER, F. R.; LARAGH, J. H.; SEALEY, J. E.; BAER, L., y BARD, R. H.: «Renovascular hypertension: renin measurements to indicate hypersecretion and contralateral suppression, estimate renal plasma flow, and score for surgical curability». *Am. J. Med.*, 55: 402, 1973.
- KAUFMAN, J. J.: «Renovascular hypertension. The UCLA experience». *J. of Urol.*, 121: 139-144, 1979.
- MARKS, L. S., y MAXWELL, M. H.: «Renal vein renin: value and limitations in the predictions of operative results». *Urol. Clin. N. Amer.*, 2: 311, 1975.
- MARKS, L. S.; MAXWELL, M. H.; VARADY, P. D.; LUPU, A. N., y KAUFMAN, J. J.: «Renovascular hypertension: does the renal vein renin ratio predict operative results?». *J. Urol.*, 115: 365, 1976.
- POUTASSE, E. F.; MARKO, L. S.; WISUFF, C. P.; VINSON, A. M., y WAN, A. T.: «Renal vein renin determinations in hypertension: falsely negative test». *J. Urol.*, 110: 371, 1973.
- MARKS, L. S.; MAXWELL, M. H., y KAUFMAN, J. J.: «Non-renin-mediated renovascular hypertension: a new syndrome?». *Lancet*, 1: 615, 1977.
- MASKILL, M.; BING, R. F.; THURSTON, H.; BELL, D. R., y SWALES, J. D.: «Surgical correction of Renovascular Hypertension: dissociation between postoperative changes in plasma renin and blood pressure». *Quart J. Med.*, 194: 179, 1980.
- WILLIAMS, H.; VIDT, D. G., y BRAVO, E. L.: «Peripheral (PVR) and renal vein renin (RVR) in the diagnosis of renovascular hypertension in treated hypertensive patients, abstracted». *Clin. Pharmacol. Ther.*, 27: 295, 1980.
- ATKINSON, A. B.: «Captopril in renovascular hypertension: long-term use in predicting surgical outcome». *Br. Med. J.*, 284: 689-693, 1982.
- MARKS, L. S.; MAXWELL, M. H.; SMITH, R. B.; CAHILL, P. J., y KAUFMAN, J. J.: «Detection of renovascular hypertension: saralasin test versus renin determinations». *J. Urol.*, 116: 406, 1976.
- FONAD, F. M.; GIFFORD, R. W.; FIGHALI, S.; MUJAJIS, S. K.; NOVICK, A. C.; BRAVO, E. L., y TARAZI, R. C.: «Predictive value of angiotensin II antagonist in renovascular hypertension». *JAMA*, 249: 368-373, 1983.
- LANKFORD, N. S.; DONOHUE, J. P.; GRIM, C. E., y WEINBERGER, M. H.: «Results of surgical treatment of renovascular hypertension». *J. Urol.*, 122: 439, 1979.
- BREWSTER, D. C.: «Surgical Management of Renovascular disease». *AJR*, 135: 963-967, 1980.
- LIBERTINO, J. A.; ZINMAN, L.; BRESLIN, D. J.; SWINTON, N. W., y LEGG, M. A.: «Renal artery Revascularization Restoration of renal function». *JAMA*, 244: 1340-1342, 1980.
- LIBERTINO, J. A., y ZINMAN, L.: «Williams & Wilkins, 1982, pp. 166-212.
- GRUNTZIG, A.; KUHLMANN, U.; VETTER, W., y FURRER, J.: «Percutaneous transluminal dilatation of atherosclerotic renal artery stenosis». *Circulation*, 58: 11, 213 Abstract, 1978.
- GRUNTZIG, A.; KUHLMANN, U.; VETTER, W.; LUTOLF, U.; MESER, B., y SIEGENTHALER, W.: «Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal-artery stenosis». *Lancet*, 1: 80-82, 1978.
- HODSMAN, G. P.; BROWN, J. J.; DAVIES, D. L.; FRASER, R.; LEVER, A. F.; MORTON, J. J.; MURRAY, G. D., y ROBERTSON, J. I. S.: «Converting-enzyme inhibitor enalapril (MK 421) in treatment of hypertension with renal artery stenosis». *Br. M. J.*, 11: 1697-1699, 1982.
- MARTINEZ AMENOS, A.; CARALPS, A., y RAMA, H.: «Inhibition of

- the angiotensina I converting enzyme with SQ-14225 in the medical treatment of severe renovascular hypertension». *Rev. Clin. Esp.*, 162: 265-268, 1981.
38. ALCAZAR, J. M.; GALLAR, P.; ARTEAGA, J.; BARRIENTOS, A.; RUILOPE, L.; PEREZ PEREZ, J.; GUTIERREZ MILLET, V., y RODICIO, J. L.: «Utilidad del Captopril en el diagnóstico y tratamiento de los riñones presores». *Nefrología*, 1 (supl. 1): 31, 1981.
 39. HUNT, J. C., y STRONG, C. G.: «Renovascular hypertension: mechanisms, natural history and treatment». *Am. J. Cardiol.*, 32: 562, 1973.
 40. DEAN, R. H.; KIEFFER, R. W., y SMITH, B. M.: «Natural history of renovascular hypertension: changes in renal function during medical therapy». Abstract Program on the International Cardiovascular Society, 29th Scientific Meeting, the Hyatt Regency, Dallas, Texas, June 11-13, 1981.
 41. STEWART, B. H.; DUSTAN, H. P., y KISER, W. J.: «Correlation of angiography and natural history in evaluation of patients with renovascular hypertension». *J. Urol.*, 104: 231-238, 1970.
 42. SHAPIRO, A. P.; MCDONALD, R. H., y SCHEIB, E.: «Renal artery stenosis and hypertension. II Current criteria for surgery». *Am. J. Cardiol.*, 37: 1065-1068, 1976.
 43. ERNST, C. B.; STANLEY, J. C.; MARSHALL, F. F., y FRY, W. J.: «Renal revascularization for arteriosclerotic renovascular hypertension: prognostic implications of focal renal arterial vs overt generalized arteriosclerosis». *Surgery*, 73: 859-867, 1973.
 44. SLATER, E. E.: «Renal Artery Angioplasty versus surgery: A hypertensionologist's dilemma». *A. J. R.*, 135: 961-962, 1980.
 45. KUHLMANN, U.; VETTER, W.; FURRER, J.; LUTOLF, V.; SIEGENTHALER, W., y GRUNTZIG, A.: «Renovascular hypertension: Treatment by percutaneous transluminal dilatation». *Ann. Intern. Med.*, 92: 1-6, 1980.
 46. TEGTMEYER, C. J.; BROWN, J.; AYERS, C. A.; WELLONS, H. A., y STANTON, L. W.: «Percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of renovascular hypertension». *JAMA*, 246: 2068-2070, 1981.
 47. TEGTMEYER, C. J.: «Percutaneous transluminal renal angioplasty». *Arch. Int. Med.*, 142: 1085-1086, 1982.
 48. MARTIN, E. C.; DIAMOND, N. G., y CASARALLA, W. J.: «Percutaneous transluminal angioplasty in non-atherosclerotic disease». *Radiology*, 135: 27-33, 1980.
 49. SCHWARTEN, D. E.: «Transluminal Angioplasty of Renal Artery Stenosis». *A. J. R.*, 135: 969-974, 1980.
 50. SCHWARTEN, D. E.; YUNE, H. Y.; KLATLE, E. C.; GRIM, C. E., y WEINBERGER, M. H.: «Clinical Experience with Percutaneous Transluminal Angioplasty (PTA) of Stenotic Renal Arteries». *Radiology*, 135: 601-604, 1980.
 51. SCHWARTEN, D. E.: «Percutaneous transluminal renal angioplasty». *Urol. Radiol.*, 2: 193-200, 1981.
 52. MADIAS, N. E.; BALL, J. T., y MILLAN, V. C.: «Percutaneous transluminal renal angioplasty in the treatment of unilateral atherosclerotic renovascular hypertension». *Am. J. Med.*, 70: 1078, 1981.
 53. CICUTO, K. P.; MCLEAN, G. K.; OLEAGA, J. A.; FREIMAN, D. B.; GROSSMAN, R. A., y RING, E. J.: «Renal artery stenosis: Anatomic classification for percutaneous transluminal angioplasty». *A.J.R.*, 137: 599-601, 1981.