

## Embolismo gaseoso

Des. E. O'FLAHERTY y F. MORDEGLIA

En las siguientes consideraciones se reserva el nombre de embolismo gaseoso (EG) a la obstrucción de cualquier sector del aparato circulatorio por material gaseoso cuya constitución físico-química puede ser muy diversa, y que se introduce en el torrente sanguíneo a través de una puerta de entrada directa, accidental y traumática. Quedan así excluidas ciertas condiciones también capaces de determinar obstrucción vascular por sustancias gaseosas, pero que no cumplen los requisitos enumerados, como son la producción de gas por gérmenes anaerobios o los fenómenos debidos a la brusca descompresión. Estos últimos han sido objeto de renovado interés en la actualidad, sobre todo en relación con la medicina aeroespacial. Por el contrario, el EG tal como ha sido definido, y a pesar de que su conocimiento clínico y experimental data de muchos años atrás, rara vez es tenido en cuenta al indicarse procedimientos diagnósticos o terapéuticos que constituyen un riesgo evidente. La bibliografía que versa sobre el tema no es muy numerosa ni, en general, muy reciente (1-40).

Es clásico (12) diferenciar dos tipos de EG, según que el gas haya sido introducido en el circuito venoso (venas periféricas, corazón derecho, árbol arterial pulmonar) o en el circuito arterial (venas pulmonares, corazón izquierdo, arterias sistémicas). En el primer caso se habla indistintamente de EG venoso o pulmonar, y en el segundo de EG arterial o sistémico. A ello debe agregarse el posible compromiso de las dos circulaciones, merced al EG paradójal (34, 35).

En realidad, se admite que las burbujas gaseosas de cualquier naturaleza, dado el diámetro que tienen, no pueden

atravesar la barrera de los capilares pulmonares, y son retenidas o reabsorbidas en dichos vasos o, sobre todo, en las arteriolas de 30 a 40 micrones (12). Pero en presencia de amplias comunicaciones interauriculares, interventriculares o aortopulmonares, y más aún si se desarrolla hipertensión pulmonar por el súbito enclavamiento de émbolos gaseosos en el circuito menor, el gas puede alcanzar con facilidad la circulación sistémica. Por el contrario, cuando existe una simple foramen oval persistente con válvula de Vieussens permeable parece muy improbable la existencia de EG paradójal, excepto en presencia de la mencionada hipertensión pulmonar concomitante, o en condiciones previas que determinen hipertensión auricular derecha o gran dilatación auricular izquierda. La hipertensión auricular derecha, de cualquier origen, puede desplazar la válvula de Vieussens hacia la izquierda, permitiendo que se establezca un shunt de derecha a izquierda. Las grandes dilataciones auriculares izquierdas pueden transformar el virtual y no funcionando foramen oval en un orificio real, capaz de permitir la mezcla de sangres o el paso de cantidades importantes de gas. Este concepto es de interés, puesto que la persistencia del foramen oval permeable ocurre en el 20 % al 25 % de los adultos (41), y llama la atención que no haya sido analizado con más cuidado en la bibliografía.

De cualquier manera, cuando el EG es masivo, quedarán retenidas grandes burbujas en los vasos mayores o en las cámaras cardíacas (como ocurre, sobre todo, en el EG venoso o pulmonar), dificultándose la eficacia de la contracción miocárdica y el flujo de la sangre. Si la cantidad de gas es menor, o la introducción del mismo más lenta, puede pasar por las válvulas sigmoideas y llegar, como se dijo, a las arteriolas de 30 a 40

\* Prof. Reg. Adjunto de Medicina. Fac. Medicina de Buenos Aires.

micrones y quizá a los capilares (5, 9, 10, 12). Pero se admite que el EG venoso no logra atravesar la barrera pulmonar, sino que se reabsorbe o elimina localmente, mientras que en el territorio sistémico la oclusión de vasos de pequeño calibre, aún por tiempo más o menos breve, puede producir alteraciones focales de importancia (5, 9, 10, 12).

No es fácil apreciar la verdadera incidencia del EG. A juzgar por la literatura, su frecuencia parece relativamente baja y su aparición impresiona como esporádica y dispersa, debido a los innumerables procedimientos diagnósticos y terapéuticos capaces de originarlo (5, 9, 13, 14, 18, 23, 31, 33). Sin embargo, hay que tener en cuenta que su reconocimiento clínico puede ser difícil, y que la necropsia rara vez se realiza empleando técnicas de evisceración que impidan la entrada de aire postmortem, con apertura del corazón, grandes vasos y otros órganos sumergidos en agua, para evidenciar la presencia de burbujas (9). Además existe escasa tendencia a la publicación de casos cuyo desenlace fatal depende de una causa iatrogénica. Por todo ello es probable que el número de EG publicados represente sólo una pequeña parte de los que en realidad ocurren (10, 31).

Según diversos autores, la mortalidad del EG varía entre 15 % y 98 % (9, 13, 24). Pero los hechos arriba mencionados y los factores que más adelante se enumeran hacen que estas cifras, tan variables, deben ser interpretadas con escepticismo. Lo que parece indudable es que, una vez comprobado clínicamente, el EG constituye casi siempre una emergencia médica de difícil solución, mientras que, a pesar de ello, si el paciente sobrevive más de media hora el pronóstico tiende a ser bueno, aún en presencia de importantes manifestaciones neurológicas (9).

El carácter y la magnitud del cuadro clínico dependen de numerosos factores que también incidirán sobre la severidad del pronóstico. Ellos son: 1) Puerta de entrada del gas y territorio cardiovascular de atrapamiento de los émbolos. 2) Cantidad, velocidad y características físico-químicas del gas introducido. 3) Coexistencia de afecciones previas, en especial enfermedad coronaria importante o cardiopatías con shunts, alteraciones vasculares cerebrales, bronconeumopatías crónicas y anemia. 4) Decúbito mantenido

por el enfermo en el momento de producirse la embolia. 5) Rapidez con que logran iniciarse los procedimientos de recuperación.

1) **Puerta de entrada y territorio de atrapamiento de los émbolos.** Las manifestaciones clínicas corresponden a la isquemia de los territorios ocupados por los émbolos.

A) Cuando el gas penetra **directamente en el circuito arterial o sistémico, o lo hace en forma paradójal**, se observan súbitamente alguno o muchos de los siguientes síntomas y signos de insuficiente perfusión de los tejidos (5, 8, 9, 12, 21): a) Hipotensión sistémica brusca con taquicardia o bradicardia extrema; apnea o dificultad respiratoria y, algo más tardíamente, cianosis; palidez, mareos, desorientación psíquica, alucinaciones, convulsiones, relajación de esfínteres o coma; o bien afasia, distintos tipos de paresias y, en especial, hemiplejía. Estos hechos evidencian el déficit de irrigación del sistema nervioso y tienen una evolución impredecible, pudiendo llevar rápidamente a la muerte, mejorar con lentitud o quedar como secuelas. Pero si el enfermo sobrevive la recuperación neurológica es muchas veces total. b) Amaurosis repentina, con iguales posibilidades evolutivas, y que puede corresponder a la isquemia de los centros cerebrales o, con más constancia, como lo han demostrado estudios experimentales y oftalmoscópicos, a EG localizada en arterias retinianas (8, 24, 36, 38); c) Fibrilación ventricular y muerte súbita; o manifestaciones clínicas o electrocardiográficas de insuficiencia coronaria aguda, con patente de isquemia, lesión o infarto agudo, o desarrollo de arritmias severas, siendo todos estos hechos de pésimo pronóstico. Tales complicaciones se hacen presentes si los émbolos penetran en las arterias coronarias, y son aún más graves si existe una cardiopatía coronaria subyacente (7, 14, 25). La ocurrencia de patentes de isquemia, lesión o infarto de miocardio por EG introducido directamente en el árbol coronario se ha demostrado experimentalmente (3, 5, 6); d) Aparición brusca de zonas cutáneas isquémicas y de palidez marmórea, habitualmente localizadas en las extremidades y que significan EG en arterias pequeñas de la piel (3, 8, 9). La posibilidad de que otros territorios isquémicos se hallen también comprometidos

es evidente, pero por lo común no se detectan manifestaciones semiológicas, ya sea por su difícil exteriorización, o por la mayor resistencia de otros tejidos a la isquemia transitoria, o por su imposible constatación ante un cuadro de tanta severidad.

B) Aun cuando el gas penetra **directamente en el circuito venoso o pulmonar** puede ocurrir una sintomatología parecida. En primer lugar, porque la masiva y sobreaguda obstrucción del árbol arterial pulmonar o de las cavidades derechas determina una extrema reducción del flujo que va hacia el circuito sistémico; y en segundo término, porque es posible la aparición, en ciertos pacientes con hipertensión auricular derecha o shunts centrales, del EG paradójal (34, 35). En general, el cuadro es atribuible al corazón pulmonar agudo, con intensa taquipnea, cianosis precoz, marcada hipertensión venosa o hipotensión sistémica, importante taquicardia o bradicardia refleja, cambios electrocardiográficos típicos y muerte repentina o a breve plazo. Si la sobrevida lo permite pueden aparecer otras complicaciones neurológicas o coronarias similares a las relatadas al hablar del EG sistémico, pero que son aquí más tardías y debidas a la caída del gasto sistólico.

Es interesante destacar que en el EG venoso el gas puede, total o parcialmente, no sobrepasar las sigmoideas pulmonares, pudiendo atrapado en el ventrículo derecho. Y esto es capaz de dar lugar a la auscultación casi inmediata de un típico ruido de "batido" o de "molino de agua", que puede detectarse a distancia y que se considera de valor diagnóstico (5, 12, 15, 28, 37). Se interpreta como debido a la mezcla de sangre con aire y formación de grandes burbujas que dificultan la contracción ventricular e impiden la eyección hacia la pulmonar. En estos casos pueden faltar el reforzamiento del 2º ruido pulmonar y la auscultación del ritmo de galope derecho.

En los trabajos experimentales que provocan EG venoso o pulmonar, efectuados en perros con tórax abierto, se ha demostrado la grosera dilatación auricular y ventricular derecha y la rápida aparición de una zona isquémica, claramente visible, en la región epicárdica del ventrículo derecho próxima a las ramas inferiores de la coronaria descendente an-

terior (5, 10). El electrocardiograma, con derivación unipolar y electrodo explorador en la zona afectada, permite observar una secuencia invariable: patente de isquemia casi inmediata a la introducción del gas en las venas periféricas; progresiva patente de lesión pocos segundos después, llegando el segmento ST a sobrepasar la altura de la onda R; y finalmente cambios del QRS con trastornos de conducción intraventricular (5). En ausencia del embolismo paradójal, estos hechos se explican por la disminución del gradiente de presión en el árbol coronario, con hipotensión sistémica e hipertensión auricular y ventricular derechas (5, 10). La localización electiva de la lesión en el ventrículo derecho quizá pueda explicarse admitiendo que la irrigación del mismo se debe en gran parte al sistema arterias coronarias-venas de Thebesio, cuyo drenaje en la cavidad ventricular derecho lo haría particularmente sensible a los cambios del gradiente aortopulmonar (5). En el hombre las características anatómicas y la coexistencia de afecciones coronarias pueden determinar localizaciones muy diversas del daño miocárdico, dependiendo en gran parte de los vasos afectados. Tanto en forma clínica como experimental se han observado, en el EG venoso, la aparición frecuente de distintos grados de bloqueo aurículoventricular y de ritmo nodal (5).

La penetración del gas en el circuito arterial o sistémico puede ocurrir luego de traumatismos torácicos o intervenciones pleuropulmonares que permitan la apertura de vasos tributarios del sistema venoso pulmonar (1, 5, 8-10, 14, 17, 19-21, 36). Incluso se ha descrito como consecuencia de lavados pleurales, en casos de empiema crónico (9).

El EG arterial o sistémico sucede con más facilidad si hay alteraciones pleurales importantes, con fibrosis y adherencias que favorecen el desarrollo de comunicaciones venosas y dificultan el colapso de los vasos (2, 9).

Años atrás, el neumotórax terapéutico era la causa más común de EG sistémico, ocurriendo una vez cada 500 a 1.000 aplicaciones, y desarrollándose sobre todo al iniciar la punción, dada la proximidad del pulmón a la jaula torácica, o bien en enfermos con grave compromiso pleural (1, 2, 4, 9). Han sido referidos casos con sintomatología intermitente, como

consecuencia de la entrada también intermitente del aire, según las variaciones respiratorias de la presión pleural (20).

Sin duda, la inyección de aire a presión facilita el accidente, pero éste puede suceder también luego de la simple punción o de la biopsia pleural (9). La observación de hemoptisis o de drenaje de sangre por la aguja son hechos que deben hacer temer esta severa complicación. La EG sistémica puede explicar muchos de los cuadros del denominado "shock pleural", de presunto origen reflejo (1, 2, 9). Los episodios más leves, a veces atribuidos a este último mecanismo, pueden ser simplemente resultado de hipersensibilidad al dolor o de la existencia de una personalidad neuropática. Es probable que sólo ante la reiteración de episodios similares, en personas psíquicamente estables, sin groseras alteraciones pleurales y sin evidencia de hemoptisis o trauma significativo durante la punción, pueda sugerirse el diagnóstico de "shock pleural" de origen reflejo (9).

En el momento actual, una circunstancia favorecedora esencial de EG, tanto sistémico como pulmonar, está constituida por la cirugía a cielo abierto y con circulación extracorpórea. Y son conocidas las precauciones que deben extremarse en este tipo de intervenciones para lograr la expulsión completa de todo residuo de gas antes de suturar las cámaras cardíacas o desclampear los vasos (29-32).

La entrada directa de aire en la circulación venosa o pulmonar es probablemente más común que en la sistémica. Es frecuente en la cirugía de cabeza y cuello, en especial en intervenciones neurológicas con apertura de los senos venosos de la duramadre, y en las que se efectúan sobre la glándula tiroidea (5, 8, 9, 12, 14, 17, 19, 22, 23, 26, 27, 36). En estas zonas las venas se colapsan mal, debido a la resistencia opuesta por las fascias y tejidos perivenosos; y a ello se agrega la ocasional acción de la gravedad, como en las operaciones de la fosa posterior, que se realizan en posición sentada.

Otras causas comunes del EG venoso o pulmonar son las intervenciones y maniobras ginecológicas, incluyendo el curetaje uterino, el parto en presencia de placenta previa y aún las simples insufla-

ciones vaginales y duchas uterinas. Asimismo, distintos métodos de diagnóstico y tratamiento presentan riesgo de EG hacia el territorio venoso, y entre ellos se destacan el neumoperitoneo y retroneumoperitoneo, la insuflación tubaria, la histerosalpingografía, la uretroscopia, la angiocardiógrafa, el cateterismo cardíaco, la encefalografía y aún el simple lavado de los senos paranasales (5, 9, 10, 12-14, 19, 22, 27).

También se conoce la importancia de las transfusiones sanguíneas a gran velocidad y presión, mediante el empleo de pera de Richardson; y más recientemente se ha destacado el riesgo de EG durante la diálisis con riñón artificial (5, 12, 26, 40).

Como en el caso del E.G. arterial o sistémico, la inyección del aire a presión es una causa favorecedora pero no imprescindible, ya que puede ocurrir el E.G. pulmonar por la simple presión negativa intravenosa ante la sección incompleta del vaso; y esto puede ponerse de manifiesto por la inmediata percepción de un fenómeno acústico, con carácter de silbido, que corresponde a la aspiración del gas hacia el torrente circulatorio (5, 9, 10).

**2) Cantidad, velocidad y carácter del gas introducido.** De fundamental importancia es la cantidad total del gas y la velocidad a la cual se lo inyecta. La primera conclusión que surge de la literatura es que el E.G. venoso o pulmonar requiere, para dar manifestaciones clínicas, que penetre una cantidad considerable de gas en forma más o menos súbita (1, 5, 9, 10, 14). Por el contrario, en el E.G. arterial o sistémico, son suficientes cantidades muy pequeñas para producir obstrucción de arterias coronarias o cerebrales, con grave déficit funcional o anatómico y muerte repentina (2, 6, 9, 12).

Si bien el volumen letal del gas inyectado varía mucho en los distintos casos y no puede predecirse con exactitud (5, 10, 28), se admite que 5 cm<sup>3</sup> por kilo de peso, introducidos en 5 segundos en algún sector del territorio venoso periférico son capaces de provocar la muerte por corazón pulmonar agudo; y, por el contrario, menos de 0,5 cm<sup>3</sup> de aire que entren directamente en territorio coronario pueden determinar la muerte por fi-

brilación ventricular o la producción de infarto agudo de miocardio (1, 2, 5, 6, 9, 10, 12).

Sin embargo, la cantidad de gas requerida para ocasionar serios trastornos hemodinámicos también varía en función de los otros factores considerados aquí: naturaleza de dicho gas, posición del paciente, afecciones previas, y, en parte, de las características anatómicas del corazón y grandes vasos (7, 10).

Si la inyección es lenta, considerable cantidad de gas puede ser tolerada. Experimentalmente, se ha conseguido la sobrevivencia en perros que recibieron la inyección de 1 litro de aire endovenoso en dosis divididas de 100 cm<sup>3</sup> cada 5 a 10 minutos (5).

El tipo de gas inyectado, de acuerdo a su solubilidad en la sangre, hace también variable la peligrosidad del E.G. En este sentido, la menor solubilidad del aire con respecto al oxígeno puro lo hace más peligroso (5, 9, 10). Y se ha propuesto el empleo del anhídrido carbónico, gas muy soluble, para cualquier método diagnóstico que implique riesgo de E.G. (10).

**3) Afecciones previas.** La coexistencia de afecciones previas pulmonares, cardíacas o cerebrales, o la presencia de anemia, empeoran el pronóstico y permiten la aparición de síntomas con volúmenes menos importantes (10). Ello se debe, en parte, a la reducción del lecho arterial pulmonar o sistémico que recibirá los émbolos; y también a la disminución de la capacidad funcional de los mecanismos compensadores, sobre todo circulatorios y respiratorios, que deben adaptarse en forma brusca a la nueva situación fisiopatológica creada.

Es probable que pequeñas cantidades de aire, alrededor de 40 cm<sup>3</sup>, inyectadas en forma súbita, puedan ser fatales en personas con severa restricción de su capacidad funcional cardio-pulmonar (10). Por ello, no debe sentirse una falsa seguridad ante algunos resultados experimentales que señalan la dificultad existente para matar a los animales de laboratorio con inyecciones de aire (10).

**4) Posición del paciente.** La experimentación animal y la casuística publicada demuestran que la posición adoptada por el paciente es de importancia fundamental, como causa determinante de la gra-

vedad y como medida terapéutica del E.G. (5, 6, 10, 12, 13, 16, 18, 19, 21).

El decúbito dorsal, el decúbito lateral y la posición sentada permiten con facilidad el atrapamiento del gas en el corazón derecho, impidiendo el flujo de sangre hacia la arteria pulmonar. En esas posiciones el tracto de salida se halla situado más arriba que el resto de la cámara del ventrículo derecho, el aire tiende a acumularse allí, y por su compresibilidad dificulta la eficacia de la contracción ventricular y el movimiento de la válvula sigmoidea. Por el contrario, al adoptarse el decúbito lateral izquierdo, el tracto de salida se hace más inferior y permite la mezcla gradual del aire con la sangre en la cavidad del ventrículo derecho, restableciéndose la efectividad de la contracción y el flujo de sangre y de burbujas de aire de menor diámetro hacia adelante (5, 9, 10, 12).

En los casos de E.G. arterial o sistémico, el gas tiende a enclavarse en territorios arteriales ubicados en las regiones más elevadas del cuerpo afectando con frecuencia los vasos cerebrales, retinianos y coronarios. Ello se ve favorecido si el enfermo se halla en posición sentada, y por ello la maniobra de Trendelenburg tiende a evitar la embolización en dichas zonas (2, 6, 8, 9).

**5) Rapidez del tratamiento.** La posibilidad de sobrevivir a un episodio de E.G. se debe, en gran parte, a la rapidez con que se tomen las medidas adecuadas de recuperación. Y ello, a su vez, está relacionado con el diagnóstico inmediato. Este último se simplifica ante la evidencia de una causa predisponente: y como tal causa casi siempre es obvia, lo fundamental es conocer la existencia del E.G. como entidad nosológica y sus manifestaciones clínicas. De lo contrario muchas son las probabilidades de confusión con los distintos cuadros del infarto de miocardio, embolismo pulmonar, accidente cerebro-vascular o shock de diversas etiologías. Entre las medidas terapéuticas indicadas (5, 9, 10, 12, 14, 18, 13, 99) se destacan: la inmediata adopción del decúbito lateral izquierdo para el E.G. venoso o pulmonar y de la posición de Trendelenburg para el E.G. arterial o sistémico; el masaje cardíaco externo, aplicable aún en situaciones que dificultan el cambio de posición del enfermo; la respiración artificial y la inhalación de

oxígeno al 100 %; el tratamiento eléctrico de la fibrilación ventricular y otras arritmias; la infusión de aminas presoras; y, cuando se sospeche el atrapamiento del gas en el ventrículo derecho, la punción con aguja del mismo, puesto que la eliminación directa del contenido gaseoso puede resultar salvadora de la vida (9, 13, 39). Ha sido también propuesto (26) el tratamiento de estos enfermos con cámara hiperbárica a una o dos atmósferas, lo que, dadas las condiciones en que habitualmente ocurre el E.G., rara vez es aplicable.

## BIBLIOGRAFIA

- Graham, E.; Singer, J.; Ballou, H.: Surgical diseases of the chest. Lea and Febiger. Philadelphia, 1935.
- Schaepfer, K.: Collateral circulation in chronic obstruction of the pulmonary veins and its relation to air embolism following various diagnostic and therapeutic procedures. *Surg. Gynec. Obst.*, 37: 510, 1923.
- Durant, T.: The recurrence of coronary air embolism in artificial pneumothorax. *Ann. Int. Med.*, 8: 1625, 1935.
- Alexandre, J.: The Collapse Therapy of Pulmonary Tuberculosis. Charles P. Thomas. Springfield, 1937.
- Durant, T.; Long, J.; Oppenheimer, M.: Pulmonary (venous) air embolism. *Am. Heart J.*, 33: 269, 1947.
- Durant, T.; Oppenheimer, M.; Welster, M.; Long, J.: Arterial air embolism. *Am. Heart J.*, 38: 481, 1949.
- Rustinak, G.: Experimental air embolism of the coronary arteries. *JAMA*, 96: 26, 1931.
- Van Allen, C.; Clark, H.: Air embolism from the pulmonary veins: a clinical and experimental study. *Arch. Surg.*, 19: 567, 1949.
- Hamilton, C.; Rothstein, E.: Air embolism. *JAMA*, 109: 2226, 1935.
- Durant, T.; Oppenheimer, M.; Lynch, P.; Asciano, G.; Weber, D.: Body position in relation to venous air embolism: a roentgenologic study. *Am. J. Med. Sc.*, 227: 509, 1954.
- Hurst, J.; Logue, R.: The Heart. McGraw-Hill Company. New York, Toronto, Sydney, London, 3<sup>a</sup> ed., 1966.
- Friedberg, C.: Diseases of the Heart. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 3a ed., 1966.
- Ericsson, J.; Gottlieb, J.; Sweet, R.: Cloud-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *New Eng. J. Med.*, 270: 1353, 1964.
- Dornette, W.; Orth, O.: Death in operating room. *Anesth. and Analg.*, 35: 545, 1956 (cit. por 13).
- Shivpuri, D.; Viswanathan, R.; Sharma, M.; Sing, P.: Presymptomatic diagnosis of venous air embolism. *Indian M.A.J.*, 33: 545, 1956 (cit. por 13).
- Stallworth, J.; Martin, J.; Postlethwait, H.: Aspiration of heart in air embolism. *JAMA*, 143: 1250, 1950.
- Martland, H.: Air embolism: with special reference to its surgical importance. *Am. J. Surg.*, 68: 281, 1945.
- Musgrave, J.; Mac Quigg, R.: Successful treatment of air embolism. *JAMA*, 150: 28, 1952.
- Hamby, W.; Terry, R.: Air embolism in operations done in the sitting position: a report of 5 fatal cases and 1 of rescue by a simple manoeuvre. *Surgery*, 31: 212, 1952.
- Maeud, H.: Die Kallapstherapie der Lungentuberkulose. Julius Springer. Viena, 1927 (cit. por 4).
- Chiu, C.; Golding, M.; Linde, J.: Pulmonary venous air embolism: a hemodynamic reappraisal. *Surgery*, 61: 816, 1967.
- Allen, J.; Carrera, G.; Weed, O.: Neonatal death due to embolism. *JAMA*, 207: 756, 1959.
- Gottlieb, J.; Ericsson, J.; Sweet, R.: Venous air embolism: a review. *Anesth. and Analg.*, 44: 778, 1965.
- Fries, C.; Levowitz, B.; Adler, S.; Cook, A.; Karlson, K.; Dennis, C.: Experimental cerebral gas embolism. *Ann. Surg.*, 145: 461, 1957.
- Goldfarb, D.; Bahnson, H.: Early and late effects on the heart of small amounts of air in the coronary circulation. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 46: 368, 1963.
- Ward, M.; Shadforth, M.; Hill, A.; Kerr, D.: Air embolism during haemodialysis. *Brit. Med. J.*, 3: 74, 1971.
- Corrigan, G.: Fatal air embolism after yoga breathing exercises. *JAMA*, 210: 1923, 1969.
- Maroon, J.; Goodman, J.; Horner, T.: Detection of minute air embolism with ultrasound. *Surg. Gynec. and Obst.*, 127: 1236, 1968.
- Fishman, N.; Carlsson, E.; Roe, B.: The importance of the pulmonary in systemic air embolism following open heart surgery. *Surgery*, 66: 655, 1969.
- Starr, A.: The mechanism and prevention of air embolism during correction on congenital cleft mitral valve. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 39: 808, 1960.
- Groves, L.; Effer, D.: A needlevent safeguard against air embolism in open heart surgery. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.*, 47: 349, 1964.
- Merendino, K.; Thomas, G.; Jessep, J.; Herron, P.; Winterscheid, L.; Velto, R.: The open correction of rheumatic regurgitation and/or stenosis. *Ann. Surg.*, 150: 5, 1959.
- Michenfelder, J.; Martin, J.; Altensul, B.; Rehder, K.: Air embolism during neurosurgery. *JAMA*, 208: 1353, 1969.
- Corrin, B.: Paradoxical embolism. *Brit. Heart. J.*, 26: 549, 1964.
- Bigelow, N.: Paradoxical embolism. *Am. J. Med.*, 14: 648, 1953.
- Reyer, G.; Kohl, H.: Air embolism complicating thoracic surgery. *JAMA*, 87: 1626, 1926.
- Hirsh, E.; Saucer, G.: Water-wheel murmur as symptom of air embolism of right heart in artificial pneumothorax. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 48: 229, 1935. (Abst. *JAMA*, 104: 1567, 1935.)
- Wever, E.: Cerebral air embolism. *Beitr. Klin. d. Tuberk.*, 31: 159, 1914 (cit. por 5).
- Taber, R.: Intracardiac air aspiration. *Ann. Thorac. Surg.*, 14: 79, 1972.
- Baker, R.: Transfusion reaction: a reappraisal of surgical incidence and significance. *Ann. Surg.*, 169: 684, 1969.
- Soulié, P.: Les cardiopathies congénitales. L'Expansion Scientifique Française. París, 1952.