

## **Clampeo aórtico infrarrenal: Cambios metabólicos y su repercusión sobre la función renal**

L. M. OCHOA BIZET,\* F. FOJO LOPEZ,\*\* M. CAMPOS VILLALOBOS,\*\*\*  
C. TEJEDA ROQUE \*\*\*\*

**Instituto de Angiología. Ciudad de La Habana (Cuba)**

### **Introducción**

Una de las más graves complicaciones en la cirugía reconstructiva de aorta abdominal para revascularizar miembros inferiores es el fallo renal progresivo y la insuficiencia renal aguda. Su conocimiento es de gran importancia en lo que a medidas preventivas se refiere dada su alta mortalidad. Su frecuencia de presentación es probablemente mayor de lo reportado en la literatura.

**Powis** (1) encuentra disfunción tubular por lo menos en un 65 % de cirugía de la aorta y otros informes coinciden en que su presentación está mayormente asociada a la cirugía de aneurismas que a la de enfermedad oclusiva aortoiláica.

**Porter**, en 1966 (2), reportó un 47 % de pacientes con función renal alterada y una mortalidad de 25%. **Thulbeck**, en un estudio postmortem, encontró un 64 % de muertes por esta causa.

**Mannick**, en 1964 (3), tuvo un 4 % de incidencia con una mortalidad de un 33 %, siendo las cifras de mortalidad tan extrema como de un 75 % y más. Esta complicación parece ser multifactorial, independiente de la previa existencia de enfermedad renal crónica. Su aparición parece estar ligada a clampeo aórtico yuxtarenal prolongado, trombosis o embolia de las arterias renales durante la operación, hipotensión postdesclampeo y por efecto de nefrotoxinas originadas en el territorio isquémico durante el acto quirúrgico. El objeto de este informe es revisar la literatura al respecto y hacer un estudio prospectivo en los casos operados durante un año, con el fin de identificar los factores de riesgo más vinculados a la complicación renal o a la operación en sí.

(\*) Especialista de 1.º Grado en Angiología. Profesor Auxiliar de Cirugía. Jefe del Servicio de Arteriología.

(\*\*) Especialista de 1.º Grado en Anestesiología. Jefe del Departamento Unidad Quirúrgica.

(\*\*\*) Especialista de 1.º Grado en Angiología.

(\*\*\*\*) Técnico del Laboratorio de Gasometría de la Unidad Quirúrgica.

## Material y método

Se revisaron y analizaron 45 historias clínicas de pacientes operados electivamente durante el año 1978 por aneurisma aórtico o enfermedad obliterante (o estenosante) de la aorta terminal y sus ramas. Del informe operatorio y anestésico se tomaron los datos referentes a tiempo anestésico y quirúrgico, volumen de sangre transfundida, diuresis horaria promedio transoperatoria. A 15 pacientes se les hizo estudio de gasometría arterial antes y durante el clampeo aórtico y después del desclampeo. Los resultados fueron tabulados de acuerdo al resultado final del tratamiento y procesados con «test» de significación estadística ( $\chi^2$ ). Se hicieron 16 operaciones sobre el sector aortoilíaco por estenosis u obliteración y 29 por aneurismas de la misma localización.

## Resultados

Se estudiaron las historias clínicas de 45 pacientes, de los cuales uno sólo era del **sexo** femenino. El promedio de **edad** fue de 62 años y 15 estaban en la séptima década de la vida, 11 en la sexta y 10 en la octava. El paciente más joven tenía 35 años y el más viejo 86. Del total de casos estudiados 33 no sufrieron complicaciones importantes y el postoperatorio fue, por tanto, exitoso. Sin embargo, 13 sufrieron distintas alteraciones en su evolución, de tal manera que por una causa u otra fallecieron. La relación de los complicados-no complicados es de 1:3. De estos últimos, 12 fueron de la séptima década 60-69 y 7 de la sexta y octava, respectivamente. Del mismo modo, en el grupo complicado, estos tres grupos de edades tuvieron 4 en cada uno de ellos, por ello no se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la edad, lo que nos hace suponer que no juega un papel determinante en las complicaciones, por lo menos dentro del marco de los casos estudiados.

La **anestesia** utilizada en el tratamiento quirúrgico de estos pacientes no está sujeta a un criterio estricto.

En general, en nuestra Institución se prefiere la anestesia peridural para los pacientes sujetos a tratamiento electivo, en buen estado general y para una técnica quirúrgica que se supone habrá de durar entre 4 y 6 horas. Así, 22 pacientes recibieron este tipo de anestesia, 17 anestesia general y uno anestesia espinal. En total, 40 pacientes recibieron estas tres formas de anestesia. Se observó que hubo 9 pacientes complicados en el grupo que recibió anestesia general (52,9 %), mientras que sólo 3 se complicaron en el grupo con anestesia peridural (13,6 %). Esta diferencia es estadísticamente significativa para una  $p < 0,05$ .

Es conocido el gran valor de la **sangre transfundida** en la evolución postoperatoria. Este parámetro es uno de los más vigilados por ser un factor de riesgo, ya que el uso indiscriminado de transfusiones de sangre puede ocasionar complicaciones que generan mortalidad. Atendiendo a esto, se separaron dos grupos: aquellos que recibieron menos de 3 litros (unos 6 frascos de 400 ml cada uno), en total 22 pacientes y los que recibieron más de este volumen, o sea, 8. En total a 30 pacientes se les pudo recoger este dato. Por tanto, en el primero se complicaron 2 pacientes (9,1 %) de un total de 22 observaciones, mientras que en el otro grupo lo fueron 7 de un total de 8 con más de 3 litros transfundidos, lo que hace un 87,5 % de pacientes complicados en este grupo. Esta diferencia entre ambos porcentajes es significativa ( $\chi^2 = 17,21$ ) para un grado de certeza mayor de 99 % ( $p < 0,01$ ).

La **diuresis transoperatoria** es, probablemente, el parámetro más importante

a monitorear con relación a la complicación renal postoperatoria que, en la opinión de muchos investigadores, comienza como una disfunción tubular y cuyo mal manejo en esta etapa puede conducir a un deterioro mayor de la función renal que conduzca a una insuficiencia renal grave irreversible. A 29 pacientes se les midió el ritmo diurético durante la operación y se clasificaron en dos grupos para facilitar la aplicación del «test» de significación, ya que un trastorno funcional renal puede entorpecer una buena evolución postoperatoria y desencadenar otras complicaciones por el encamamiento prolongado que acarrea. Se consideró y se decidió compararlos genéricamente igual que los parámetros anteriores en complicados y no complicados. En el último grupo (no complicados) hubo dos con diuresis menor de 100 mls/h y 17 con volumen horario superior a esta cifra, mientras que en el primer grupo hubo 5 con menos de 100 y 5 con más, respectivamente. Los porcentajes respectivos en cuanto al número total de observaciones fueron de 71,4 % de pacientes complicados en aquellos con diuresis menor de 100 cc/2 y 22,7 % en los de volumen superior a esta cifra ( $\chi^2 = 5,65$ ;  $p < 0,05$ ). Esta diferencia no tiene, sin embargo, la significación estadística que se aprecia en los valores alcanzados con respecto a los dos parámetros testados anteriormente. No obstante, es bastante aceptable esta certeza aunque no debe ser tomada exclusivamente en el transoperatorio, debiendo incluirse también su comportamiento postoperatorio como una unidad dialéctica y, por tanto, considerar así ambas fases integrando un mismo proceso.

Para evaluar el **tiempo operatorio** se clasificaron convencionalmente las operaciones en función del tiempo quirúrgico empleado en completar la técnica de reparación vascular, independientemente del tiempo de clampeo aórtico. Así, se deslindaron las operaciones de 4 horas o menos y de las de más tiempo. Este criterio se tomó en base al promedio de duración de una endarteriectomía aortoilíaca con «parche» o de un puente aortobifemoral sin complicaciones técnicas.

En 35 operaciones registradas, sólo se encontró una operación complicada en el primer grupo (menos de 4 horas: 9 %) y 9 en el segundo (37,5 %).

Según la hipótesis de la uniformidad en el cálculo del  $\chi^2$  cabría esperar una frecuencia teórica de 3,1 y 6,9 casos, respectivamente en los dos grupos, lo que arroja un resultado final de  $\chi^2 = 6,99$ , para un grado de confianza superior a un 98 % ( $p < 0,02$ ).

El 41,4 % de las complicaciones se concentraron en las operaciones por aneurisma aórtico, mientras que sólo un 6,2 % lo fueron en operaciones por estenosis o obliteración aortoilíaca. El error standard de la diferencia es 10,95, por tanto, mayor de  $2\frac{1}{2}$  veces la diferencia entre ambas proporciones ( $p < 0,05$ ). Sin embargo, al analizarlo desde el punto de vista de la reparación vascular realizada, se aprecia que no hubo complicaciones por endarteriectomía y un 31,7 % de los complicados lo fueron por puente aortobilíaco o bifemoral, en los cuales habían 12 con aneurisma aórtico.

### Estudio Gasométrico

Se realizó estudio gasométrico en un total de 15 pacientes: 12 por aneurismectomía aórtica y 3 por oclusión aortoilíaca. Las variables estudiadas fueron pH, exceso de bases, saturación de bases,  $PaCO_2$  y  $PaO_2$  en 3 muestras durante el acto quirúrgico. Los valores que se consideraron normales se pueden apreciar en la Tabla I (4). De los pacientes seguidos con hemogasometría arterial, 9 evolucionaron satisfactoriamente.

En total hubo 13 muertes: 1 por coagulación intravascular diseminada, 1 por accidente vascular encefálico trombótico, 4 por insuficiencia renal aguda (8 %), 4 por trastorno respiratorio agudo, 1 por insuficiencia arterial aguda grave, 1 por insuficiencia cardíaca aguda y 1 por colapso vascular periférico probablemente oligohémico.

Para resumir expondremos esquemáticamente en la Tabla II la evolución hemogasométrica transoperatoria de los dos grupos.

Tenemos, pues, dos grupos A y B. En el estudio gasométrico el grupo A (6 pacientes) tuvo una media para el pH de 7,37 con una D.S. = 0,11 y el grupo B (9 pacientes) 7,38 y una D.S. de 0,08. Se trata pues, de una muestra pe-

TABLA I

## CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS ACIDO-BASICOS

## (CLAMPEO AORTICO: CAMBIOS GASOMETRICOS)

Acidosis compensada	
RESPIRATORIA	METABOLICA
ph < 7,37 Pa CO <sub>2</sub> > 42 mmHg CO <sub>2</sub> H > 26 mEq/l	ph < 7,37 Pa CO <sub>2</sub> < 38 mmHg CO <sub>2</sub> H < 22 mEq/l
Alcalosis compensada	
RESPIRATORIA	METABOLICA
ph > 7,43 Pa CO <sub>2</sub> < 38 mmHg CO <sub>2</sub> H < 22 mEq/l	ph > 7,43 Pa CO <sub>2</sub> > 42 mmHg CO <sub>2</sub> H > 25 mEq/l

Fuente: Keyes, J. L. (4), Heart and Lung, 1976.

queña, que en conjunto suman 15 y, por tanto, se ajustan para su análisis a través del Test de Student. Se observó, sin embargo, a simple vista que la poca diferencia de los valores observados de ambas muestras tanto para el pH como para las otras variables estudiadas, hacían de poca significación estadística la diferencia entre los resultados. De todo ello inferimos la necesidad de continuar este estudio, a fin de acumular mayor número de datos que nos permitan aumentar el tamaño de la muestra y al mismo tiempo hacer un análisis multi-variado de los mismos (tablas III).

**Discusión**

La insuficiencia renal aguda postoperatoria, específicamente en el transcurso de cirugía vascular sobre la aorta, se produce como respuesta a distintos meca-

TABLA II  
GRUPO A (COMPLICADO)

N.º: 6 pacientes

Paciente N.º	I Preclampeo	II Postclampeo	III Postdesclampeo
2	Ac. metabólica	Ac. metabólica	Alc. metabólica
7	Alc. respiratoria	Ac. metabólica	Ac. mixta (S.B. = 17,5 mEq/l)
10	Normal	Alc. metabólica	Alc. metabólica
11	Alc. mixta	Alc. metabólica	Ignorado
12	Ac. mixta	Ac. mixta descompensada	Acidosis pH 6,9
15	Alc. metabólica	Alc. mixta	Ac. mixta

S.B. = Saturación de bases.

## GRUPO B

N.º: 9 pacientes

Paciente N.º	I Preclampeo	II Postclampeo	III Postdesclampeo
1	Ac. mixta	Alc. mixta	Alc. mixta
3	Ac. mixta	Ac. mixta	Ac. mixta
4	Normal	Alc. mixta	Alc. mixta
5	Normal	Alc. mixta	Alc. mixta
6	Ac. mixta	Ac. mixta	Ac. mixta
8	Normal	—	—
9	Ac. metabólica	Alc. respiratoria	—
13	Alc. mixta	Alc. mixta	Alc. mixta
14	Acidosis	—	—

nismos en los que el estímulo fundamental está constituido por el clampeo transitorio de la aorta por debajo de la emergencia de las arterias renales y su consecuencia inmediata, la interrupción del flujo. Esto último no ocurre en las oclusiones aortoilíacas. Coincidentemente, es menos frecuente la complicación en estos casos. Los mecanismos fisiopatológicos más aceptados son, pues, vasoconstricción renal refleja por irritación de estructuras simpáticas periaórticas por efecto del «clamp» constrictor, embolismo renal de coágulos, trombos liberados de la aorta o placas de ateroma triturados por efecto del «clamp». Otros mecanismos menos conocidos se refieren al efecto insultante de sustancias vasoactivas (neurotoxinas) originadas en los miembros inferiores durante el clampeo y que después son movilizadas sistémicamente produciendo la «acidosis de lavado» (5).

Algunas observaciones hechas en pacientes operados por aneurisma roto

TABLA III

## PACIENTES CON RESULTADO NO SATISFACTORIO

(Grupo I)

N.º	pH	PCO <sub>2</sub> A	S.B.
2	7,36	35,6	21,9
7	7,34	38,7	20,0
10	7,48	43	28,2
11	7,47	39	27,5
12	7,16	44	19,5
15	7,44	42,2	26,8
Media y D.S.	7,37 ± 0,11	40,4 ± 2,9	24,0 ± 3,6

El error standard de la muestra para el pH es de  $\frac{0,11}{\sqrt{6}} = 0,04$ .

Fuente: IA — 1979.

han llevado a elaborar una hipótesis inmunológica (Gupta y cols.), ya que se han observado lesiones típicas glomerulares de tipo inmunológico en estos pacientes, que pueden simular las de las glomerulonefritis y que son afines en ese sentido por la presencia de IgG y fibrina y fibrinógeno antihumano de conejo. Como esta hipótesis no ha sido demostrada, una explicación más plausible en el orden práctico sería que se trata de un proceso de coagulación intravascular en el que los capilares glomerulares están dañados específicamente debido a un posible efecto de isquemia prolongada (6).

Es sabido que existen una serie de factores capaces de producir excesivo sangramiento durante la operación: 1. Algunas formas de anestesia (aquellas en que se utiliza el ciclopropano) (7) producen vasodilatación generalizada. 2. La cianosis por hipoxia y «shock» consumen los factores de la coagulación e inducen fibrinolisis. 3. La operación misma y la técnica del cirujano influyen, si se producen grandes pérdidas de sangre que se reemplazaron rápidamente con sangre deficiente en factores de la coagulación, especialmente el factor V.

En aquellas en que se realizan disecciones y extirpaciones masivas de tejido se produce tromboplastina tisular, en función del mecanismo hemostático normal. Estas pequeñas cantidades de trombina, que se producen por la activación del sistema extrínseco, pasarían al torrente sanguíneo y ello determinaría más consumo de factores (X, VII, II, I). La fase de hipocoagulabilidad es precedida por un estado hipercoagulable capaz de producir anticoagulantes o sustancias heparinoides y fibrinolisinina. Ambos estados, desencadenados por los factores arriba mencionados, son diagnosticables por pruebas de laboratorio bien definidas.

Situaciones más graves pueden presentarse en ocasión de una revascularización retardada, durante la cual se producen trombosis arterial distal. En 1960, Haimovici reportó un caso de miopatía isquémica con mioglobinuria complicando

un embolismo arterial. En 1962, **Cormier** y **Legrain** describieron 5 casos de isquemia aguda del miembro con cambios metabólicos, particularmente hiperpotasemia. Investigaciones clínicas y experimentales realizadas «a posteriori», permitieron que, en 1965, esta entidad clínico-biológica fuera individualizada con el nombre de Síndrome de Revascularización retardada del miembro, o de **Haimovici-Legrain-Cormier** (8).

Los estudios realizados en 1961 por **Strandness, Parrish** y **Bell** (9), con el fin de estudiar las consecuencias del desclampe aórtico en animales de experimentación, concluyeron que la caída de la presión aórtica media después de la liberación del «clamp», sin pérdidas sanguíneas significativas, es realmente un fenómeno de redistribución del flujo, ya que coincide con una caída del gasto cardíaco y un aumento del volumen en los vasos de capacitancia de miembros inferiores. Además, la magnitud de la caída de presión parece estar relacionada con el gradiente de presión por encima y debajo del «clamp» y el volumen sanguíneo de la extremidad en el momento del desclampe: ya que el lecho vascular es elástico, a mayor oleda sistólica («cabeza de presión») mayor será el volumen sanguíneo desplazado dentro de él.

El valor de los factores metabólicos incrementando las consecuencias fisiológicas y hemodinámicas de la hipotensión por desclampe con probable participación del sistema nervioso autónomo es destacado, en 1973, por **Spyrou, Jones** y **Matsumoto** (10) y **Provan, Fraenkel** y **Austen** (1966) (11).

Los primeros destacaron la importancia del mecanismo regulador de reflejos barorreceptores que se originan a nivel del cayado aórtico y de la bifurcación carotídea, mientras que los últimos enfatizaron que la liberación del «clamp» aórtico produce una caída del pH venoso, lo que según **Brooks** y **Feldman** puede producir un estado similar al «shock». Algunos autores han planteado que el acúmulo de metabolitos ácidos en el subsistema venoso dependiente del territorio arterial clampeado es el responsable de una hiperemia reactiva al mismo tiempo que de un aumento de  $\text{PCO}_2$  (12, 13).

A la luz de estas experiencias clínicas y de laboratorio, se debe concluir en la enorme importancia que tiene el empleo de medidas que tiendan a controlar estrictamente los cambios hemodinámicos, metabólicos y gasométricos en los parámetros antes mencionados, con el objetivo de evitar daño irreversible sobre el corazón, cerebro y riñones durante y después de la reparación vascular. El descuido en el manejo de estos pacientes acarrearía desviaciones tales que lleven a la incidencia de complicaciones fatales (14, 15, 16, 17, 18).

La insuficiencia renal aguda normal o patológica debe ser sospechada cuando la diuresis es menor de 400 ml en 24 horas y el aclaramiento de creatinina es inferior al 5 %; y además, la relación creatinina en orina/creatinina en sangre es inferior a 10:1 y la urea y creatinina plasmática están elevadas (19, 20, 21, 22, 23, 24). Por otro lado, es recomendable observar las siguientes medidas de prevención:

1. Control horario del clampeo aórtico.
2. Reposición de sangre fresca en volumen indispensable y/o Dextran.
3. Desclampe intermitente y progresivo.
4. Técnica adecuada de heparinización regional transoperatoria.
5. Gasometría seriada trans y postoperatoria.

6. Ionograma seriado postoperatorio.
7. Coagulograma postoperatorio dirigido a la búsqueda de productos de degradación del fibrinógeno.
8. Soluciones Buffer (Bicarbonato de Sodio) administradas distalmente al «clamp» o sistémicamente previo al desclampeo.
9. Control transoperatorio de la diuresis.
10. Preferir anestesia Peridural a la general, si no se puede garantizar un monitoreo adecuado de los gases sanguíneos trans y postoperatoriamente.

### RESUMEN

Se estudiaron 45 historias clínicas de pacientes operados de reconstrucción aortoiliaca por aneurisma aórtico y obliteración. Se hicieron 5 endarteriectomías y 40 derivaciones aortobifemorales, de las cuales 29 correspondieron a aneurisma aórtico y 16 a oclusión. Se estudió la influencia que tuvieron los parámetros: volumen de sangre transfundida, anestesia empleada, tiempo quirúrgico y diuresis transoperatoria en la evolución posterior del operado. Los factores más vinculados a dicha evolución fueron: anestesia empleada ( $X^2 = 7,18$ ,  $p < 0,95$ ), volumen de sangre transfundida ( $X^2 = 17,21$ ,  $p < 0,01$ ) y tiempo quirúrgico ( $X^2 = 6,99$ ,  $p < 0,02$ ). Se recomiendan algunas medidas de prevención tendentes a minimizar el efecto adverso de estos factores con vistas a reducir la morbi-mortalidad operatoria. Se hace una revisión de la literatura.

**Agradecimiento:** Agradecemos a la Comp. Elvira López por la cooperación prestada en la preparación de este trabajo.

### AUTHORS'S SUMMARY

45 patients underwent operation for aortoiliac reconstruction. 29 were for aneurisectomy and 16 for occlusion. In this group 5 endarterectomies and 40 aortofemoral bilateral bypasses were made. Five parameters were studied in relation with the final result of the treatment:

- Anesthetic method.
- Blood volume replacement during the operation.
- Time of operation.
- Main volume at the end of surgery.

And in 15 patients blood gas analysis during and at the end of aortic clamping. The parameters more related to the evolution of the patient were: anesthetic method ( $X^2 = 7,18$ ,  $p < 0,05$ ), blood replacement ( $X^2 = 17,21$ ,  $p < 0,01$ ) and time of surgery ( $X^2 = 6,99$ ,  $p < 0,02$ ). Some preventive measures, in order to minimize the nocive effects of these facts, are proposed. The medical literature was reviewed.

### BIBLIOGRAFIA

1. 2 y 3. Powis, S. J. A.: Renal function following aortic surgery. «J. Cardiovasc. Surg.», 16: 565, 1975.
4. Keyes, J. L.: Blood-gas analysis and the assessment of acid-base status. «Heart and Lung», 5: 247, 1976.
5. Winninger, A. L.: Biopathological disturbances in the revascularization stage of ischemic limbs. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 640, 1973.
6. Gupta, R. K.: Ruptured aneurysms of the abdominal aorta. «Arch. of Pathology», 98: 243, 1974.
7. Clifton, E. E.: «Preoperative and postoperative care». E. R. Instituto del Libro, p. 193. Habana, Cuba.
8. Larcan, A. y cols.: Severe metabolic changes following delayed revascularization: Legrain-Cormier syndrome. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 609, 1973.
9. Strandness, D. E.; Parrish, D. G.; Bell, J. W.: Mechanism of declamping shock in operation of abdominal aorta. «Surgery», 50: 488, 1961.

10. Spyrou, P.; Jones, N.; Matsumoto, T.: Pathophysiology and management of hypotension following declamping of abdominal aorta. «Ann. Surg.», 176: 806, 1972.
11. Provan, J. L. y Fraenkel, W. G.: Metabolic and hemodynamic changes after temporary aortic occlusion in dogs. «J. Surg. Gyn. and Obst.», 123, 544, 1966.
12. Courbier, R. J.: Intraoperative use of heparin. «J. Cardiovasc. Surg.», 16: 346, 1975.
13. Benichoux, R.: Metabolic acidosis following regional circulatory arrest: Treatment by Tham, hyperventilation and hyperbaric oxygen. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 573, 1973.
14. Keyes, J. L.: Basic mechanisms involved in acid-base homeostasis. «Heart and Lung», 5: 239, 1976.
15. Scheinhorn, J.: Heparin sodium and arterial blood gas analysis. «Chest», 73: 244, 1978.
16. Lacombe, M. y cols.: L'oblitération aiguë de l'artère rénale. «J. D'Urologie et de Nephrologie», 16, N.º 7-8, 1970.
17. Magilligan, D. J. y cols.: The occluded renal artery. «Surgery», 78: 730, 1975.
18. Petzel, R. A. y cols.: Intravenous hydrochloric acid in the treatment of metabolic alkalosis. «Minnesota Medicine», 3: 166, 1976.
19. Osias, M. B. y cols.: Postischemic renal failure. «Arch. of Surgery», 112: 729, 1977.
20. Bergan, J. J. y cols.: Management of yuxtarenal aortic occlusions. «Arch. Surg.», 87: 60, 1963.
21. Coquelet, G. y cols.: Premiers résultats d'une étude hémodynamique expérimentale sur maquette de la circulation de type rénal. Comptes rendus des «Séances de la Société de Biologie», Extrait du 167: 1387, 1973.
22. Davidson, I. y cols.: Pulmonary microembolism associated with massive transfusion: 1. Physiologic effects and comparison in vivo of standard and dacron wool blood transfusion filters in its prevention.
23. Gold, M. I.: The present status of IPPB therapy. «Chest», 67: 469, 1975.
24. Hellebusch, A. A. y cols.: Renal ischemia and hypertension from a constrictive perirenal hematoma. «JAMA», 214: 757, 1970.