medigraphic Artemisa en línea

Rev. Mex. Anest
1993; 16:182-188
D.R. Soc. Mex. Anest., 1993

Articulo de Revisión

Nuevos Parámetros en el Análisis de Gases en Sangre

Pastor Luna[ξ], Octavio González-Chon*, Ulises Beltrán-Lupi*, Javier Molina-Méndez*, Jorge Romero-Borja*, Ma. Del Cármen Lesprón*

RESUMEN

El presente trabajo revisa los conceptos actuales en el análisis de los gases sanguíneos y los parámetros derivados de su medición. El estado de los gases sanguíneos y su aporte de oxígeno a los tejidos está influenciado por múltiples factores, tanto intracelulares como extracelulares. Los métodos invasivos han permitido la medición de nuevos parámetros relacionados con la oxigenación tisular, al mismo tiempo que han aparecido diversas complicaciones derivadas de su uso. Esta revisión discute los nuevos parámetros y aquellos aspectos relacionados con la práctica anestésica.

Palabras Clave: Gases Sanguíneos, Swan-Ganz, anestésicos.

SUMMARY

NEW PARAMETERS IN BLOOD GASES ANALYSIS

The present paper reviews the current concepts in the analysis of the blood gases and the limit derived of their measurement. The state of the blood gases and their contribution of oxygen disposition is influenced by multiple factors: intracellulars as well extracelullars. The new invasive method has permitted the determination of new related limit of tissue oxygenation, at the same time that has appeared diverse complications derived of their use. This revision discusses the new limit and that look related with the practical anesthesia.

Key Words: Blood Gases, Swan-Ganz, anesthetics

El estado de los gases sanguíneos y su aporte a los tejidos puede estar influenciado por varios factores, como son el contenido de O_2 del aire inspirado, la cantidad y tipo de la hemoglobina, la tensión de bióxido de carbono, el valor del pH, el nivel de fosfato orgánico en el eritrocito, el gasto cardiaco y las condiciones cardiovasculares.

ANALISIS TRADICIONAL DE LOS GASES EN SANGRE

Desde la aparición de los trabajos de Astrup, se ha hecho rutinario para el médico establecer el estado respiratorio del paciente crítico midiendo el pH, el pCO_2, y el pO_2 con sus parámetros derivados.

La evaluación del estado de oxigenación arterial se hace en forma usual midiendo la presión parcial de oxígeno (PaO_2) y la saturación de la hemoglobina (SaO_2%).

Departamento de Anestesiología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Jefe del Departamento de Anestesiología[ξ]. Adscrito al Departamento de Anestesiología*. Correspondencia: Pastor Luna. Instituto Nacional de Cardiología. Juan Badiano No. 1, 14080, México D.F.

En situaciones especiales en la terapia intensiva y en anestesia para cirugía de corazón, se hace necesario medir en forma continua el estado de oxigenación tisular mediante métodos no invasivos: oximetría auricular[1], oximetría de pulso[2], y análisis transcutáneo de gases[3,4].

La introducción de nuevas técnicas[5,6], ha permitido la determinación de nuevos parámetros relacionados con la oxigenación tisular, como son, la concentración total de oxígeno (ctO_2), y los porcentajes de carboxihemoglobina (COHb) y metahemoglobina (Met-Hb).

En la terapia intensiva es costumbre monitorizar en forma invasiva la tensión de O_2 de la sangre venosa mezclada (pvO_2) y la diferencia arterio-venosa de O_2 insertando un catéter de Swan Ganz en la arteria pulmonar. Con este catéter se puede determinar el gasto cardiaco (GC) con el método de termodilución, y además permite el muestreo rutinario de la sangre venosa mezclada. Debido a que la cateterización de la arteria pulmonar conlleva algunos riesgos, puede estar contraindicada. Sin embargo, durante los últimos diez años se vió que sólo un pequeño grupo de

pacientes se ve beneficiado con su uso y que la inserción indiscriminada se asocia a un alto grado de morbilidad y mortalidad.

Entre las complicaciones que pueden surgir se encuentran, la trombosis de la arteria pulmonar, formación de nudos en el catéter, ruptura de la arteria pulmonar, hemorragia pulmonar, trombosis auricular derecha, sepsis, disociación electromécanica, etc.[7]. El riesgo del uso de este tipo de catéteres de flotación en la arteria pulmonar en el paciente críticamente enfermo es alto, la morbilidad y la mortalidad del uso en pacientes sanos no se conoce, pero se piensa que es mucho menor, sin que esto justifique su uso rutinario.

BENEFICIOS DE LOS CATETERES DE FLOTACION

El beneficio del uso del catéter es más difícil de definir, por lo que se toman en cuenta varias consideraciones. En particular, su utilización está justificada en pacientes con problemas miocárdicos funcionales o anatómicos con gasto cardiaco bajo, proporcionando los parámetros evaluados una visión fisiopatológica amplia. Los valores derivados del uso de este catéter se usan frecuentemente para evaluar el efecto de diferentes medidas terapéuticas.

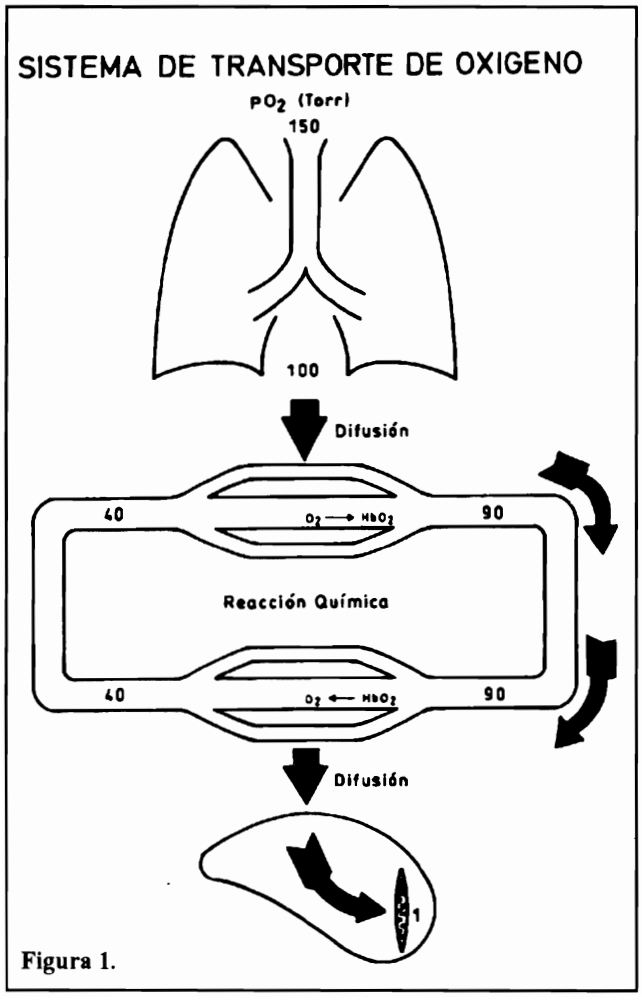


Figura 1.

Actualmente es posible calcular nuevos parámetros a partir de los medidos directamente de la sangre arterial al utilizar algoritmos[8,9]. El objetivo es evaluar algunas variables relacionadas a la oxigenación de forma no invasiva. La tensión de oxígeno al 50% de saturación (p50), la concentración calculada de 2-3 difosfoglicerato en las células rojas (cDPGc), corto circuito veno-arterial fisiológico estimado (Fsh), tensión de oxígeno de la sangre venosa mezclada sin compensar (PO_2uv) y el factor de compensación de oxígeno cardiaco (CQ) son parámetros derivados utilizando algoritmos. Los dos últimos parámetros son de interés particular debido a que son representativos de muchos factores que determinan e influyen en el estado de oxigenación.

La tensión de oxígeno de la sangre venosa mezclada sin compensar (PO_2uv), indica un valor hipotético que la presión parcial de oxígeno en la sangre venosa debe adquirir para ser 2.3 mmol/l menor que la sangre arterial, esto es, la diferencia arterio venosa en ctO_2 es estable.

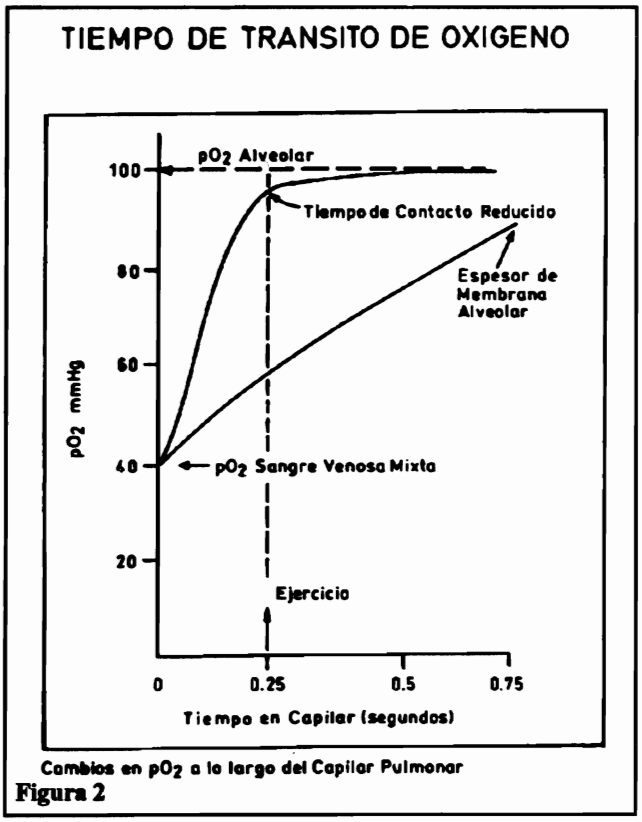
El factor cardiaco de compensación de oxígeno (CQ), representa el factor de multiplicación del gasto cardiaco necesario para establecer una disminución de pO_2 (uv) a sus valores normales. Uno de los principales retos en cuidados intensivos es balancear el aporte y la demanda de oxígeno para prevenir la aparición de hipoxia tisular.

CONSUMO DE OXIGENO

En los pulmones el oxígeno difunde del aire alveolar a la sangre en los capilares pulmonares. La diferencia en la tensión de oxígeno entre los dos, es la fuerza que realiza este proceso.

El oxígeno es transportado de los capilares pulmonares a los tejidos en dos diferentes formas, la más importante es donde aproximadamente el 98% del oxígeno es acarreado por la hemoglobina. El oxígeno se combina químicamente a la hemoglobina en las células rojas para formar hemoglobina oxigenada (O_2Hb). El 2% restante del oxígeno es transportado disuelto físicamente en la sangre. A nivel tisular, el oxígeno difunde a través del endotelio capilar y la membrana celular para alcanzar la mitocondria. Sin embargo la liberación de oxígeno de la sangre capilar a la célula tisular depende de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina. Después de liberar el oxígeno a los tejidos, la sangre venosa regresa a los pulmones.

La capacidad de la sangre arterial de proporcionar oxígeno a los tejidos, depende de una combinación de entrada de oxígeno a los pulmones, del transporte de oxígeno del pulmón a los capilares periféricos y de la liberación del O_2 de los capilares a la célula tisular (Fig. 1).



Cambios en pO_2 a lo largo del Capilar Pulmonar
Figura 2

DEMANDA DE OXIGENO

Bajo circunstancias fisiológicas normales, la magnitud del consumo de oxígeno es muy estable. Normalmente es del orden de 250 ml/min, siendo el gasto cardiaco de 4.9 l/min.

En consecuencia la diferencia arterio-venosa de contenido de oxígeno (av DO_2) es de 5.1 ml/dl. En otras palabras, el contenido de O_2 de la sangre venosa mezclada ctO_2 (v) es 5.1 ml/dl menor que el contenido de O_2 de la sangre arterial. Bajo circunstancias patológicas el nivel del consumo de oxígeno puede diferir al normal.

Existe una disminución del consumo de oxígeno durante la hipotermia, la sedación y la parálisis muscular. El consumo de oxígeno se encuentra incrementando en la hipertermia, en la sepsis y puede encontrarse también elevado al aumentar el trabajo respiratorio o durante contracciones musculares excesivas.

SATURACION DE OXIGENO DE LA SANGRE VENOSA MEZCLADA.

La relación entre el aporte y el consumo de oxígeno se refleja en la saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada (SVO_2) cuando el contenido de hemoglobina es mayor de 10 gr%. La respuesta fisiológica básica a un incremento en la demanda de oxígeno se acompaña de un aumento en el aporte mediante el gasto cardiaco. En estas circunstancias tanto el aporte como la demanda de oxígeno se encuentran elevadas manteniéndose de esta forma la SVO_2 relativamente constante y se puede conceptualizar este fenómeno como una medida de la "reserva de oxígeno" para compensar incrementos posteriores en la demanda. Una guía es que la SVO_2 mayor del 65% representa una reserva adecuada, entre 50-65% representan los limites de reserva, una SVO_2 menor del 35% refleja probablemente una oxigenación tisular inadecuada [11]. Cuando el aporte de O_2 se encuentra estable cualquier aumento en el consumo de O_2 (VO_2) produce una caída en la SVO_2. Se ha demostrado en pacientes con contenido de oxígeno óptimos y gasto cardiaco limitado, que el incremento en la actividad de los músculos respiratorios, los calosfríos, convulsiones, el recalentamiento después de la hipotermia y aún movimientos durante los procedimientos rutinarios de enfermería pueden producir una considerable disminución en la SVO_2.

El registro de estos cambios y su relación con la oxigenación tisular hizo pensar que la SVO_2 es un valor esencial que debe ser medido en el paciente critico. La monitorización de la SVO_2 en forma continua y con la oximetría de pulso ha probado ser de utilidad en algunas circunstancias.

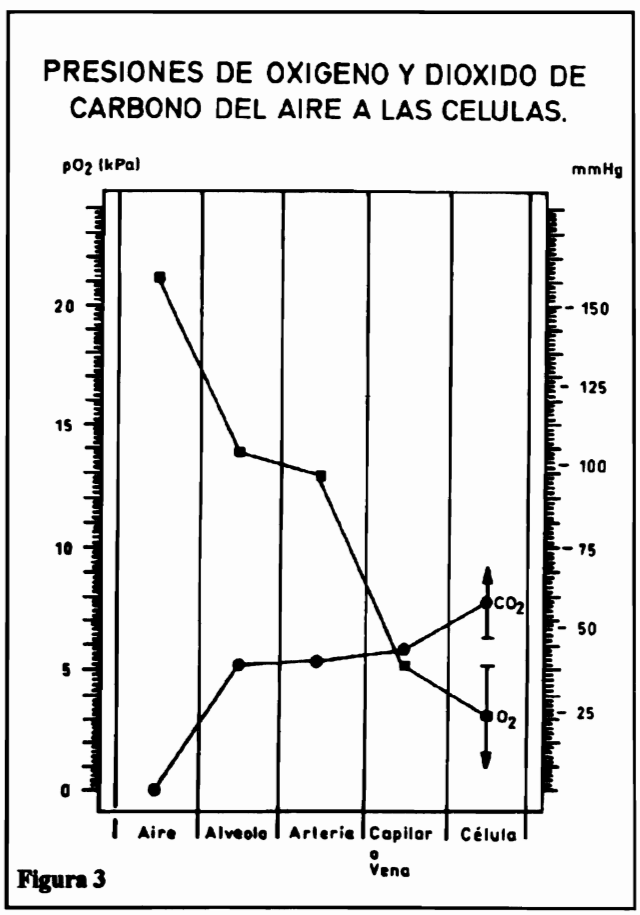


Figura 3

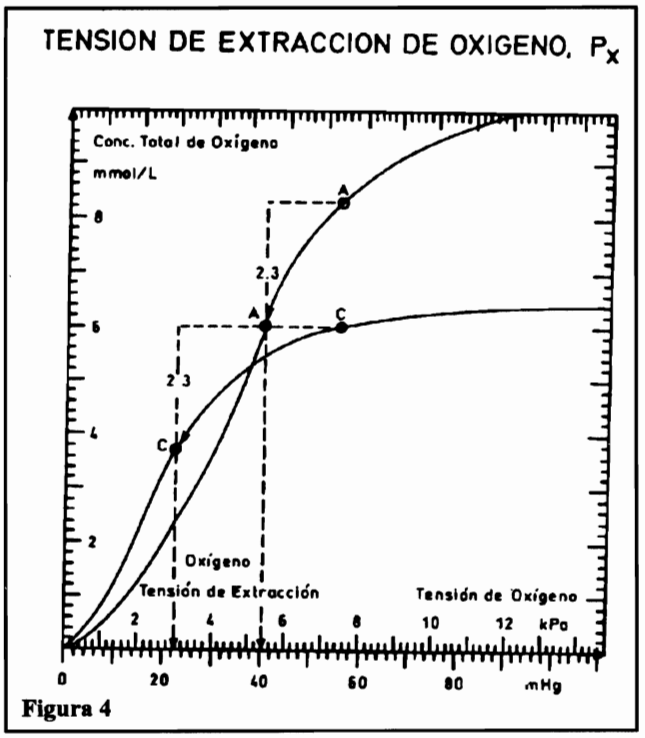


Figura 4

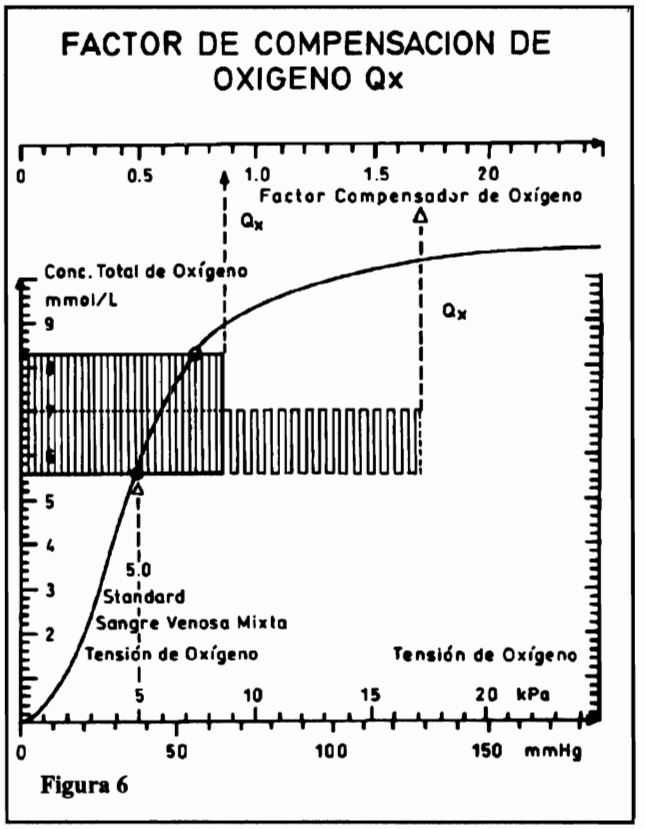


Figura 6

TRANSPORTE DE OXIGENO

El transporte de oxígeno (DO_2) se define como la cantidad de oxígeno presentado a los tejidos en un minuto (normal = 520-720 ml/min. m). El consumo de Oxígeno VO_2 se define como el volumen de oxígeno consumido en un minuto. (normal =100-180 ml/min.m).

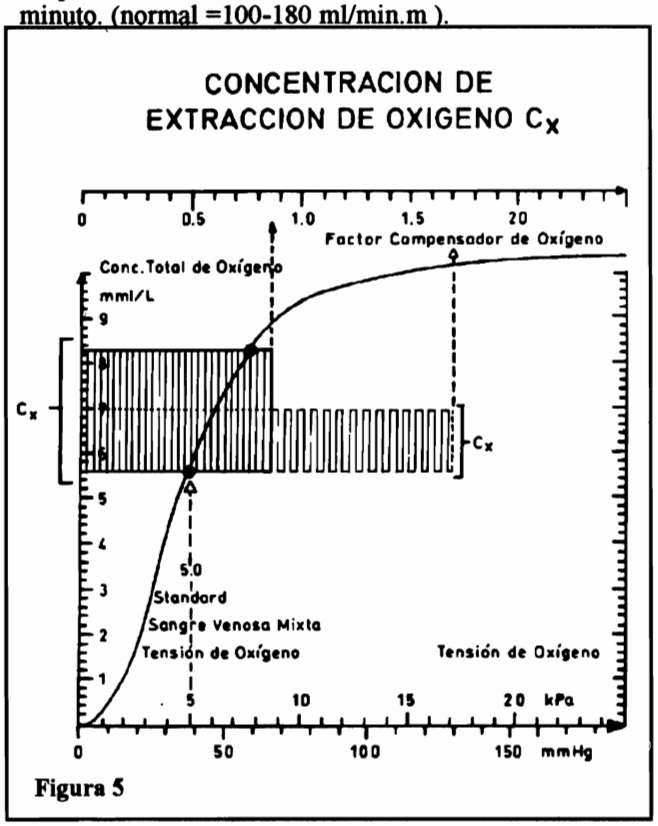


Figura 5

EXTRACCION DE OXIGENO

La relación entre el (DO_2) y la demanda de oxígeno (VO_2) se puede ver como el volumen de oxígeno extraído de 100 ml de sangre. En una escala global, esta relación se puede cuantificar como la diferencia en contenido de entre la sangre arterial y la sangre venosa mezclada ($Ca\text{-}vO_2$). Cuando el VO_2 es constante la $Ca\text{-}vO_2$ variará inversamente proporcional al gasto cardiaco.

EL VO_2 EN LA PRACTICA CLINICA

La medición del VO_2 puede ser utilizado en una gran variedad de situaciones dentro de la terapia intensiva. El VO_2 puede ser utilizado para monitorizar el metabolismo corporal total, porque refleja la suma de todo el metabolismo oxidativo así como los cambios compensatorios en el sistema circulatorio para mantener el aporte y consumo de O_2. Este es frecuentemente mantenido en niveles normales o ligeramente elevados mediante mecanismos de compensación como son un incremento en la frecuencia cardiaca, gasto cardiaco y extracción de oxígeno. Cuando estos mecanismos fallan, el VO_2 se disminuye y la muerte puede ocurrir[12].

EL VO_2 EN EL PERIODO PERIOPERATORIO:

La anestesia en general deprime el metabolismo basal. Severinghaus y Cullen[13], observaron que el halotano

deprime el VO_2 de todo el cuerpo. Otros[14,15], han mostrado que la premedicación, los relajantes musculares y el tiopental, así como una reducción en la temperatura corporal, son factores que también contribuyen a la disminución del VO_2 durante la anestesia.

Theye y Touhy[16], observaron que la anestesia con éter deprime el VO_2 más que el halotano. La inducción de la anestesia general deprime el VO_2 de un 15 al 20 %[17]. Otros eventos intraoperatorios pueden afectar de forma significativa el VO_2 y el VCO_2 corporal total. Después del pinzamiento aortico abdominal, Damask y col.[18], observaron una reducción significativa en el VCO_2. Cuando se despinzó la aorta, el VO_2 y el VCO_2 se incrementaron significativamente.

Este incremento del consumo de oxígeno refleja la paga del débito de oxígeno originado durante la oclusión aórtica. El incremento en el consumo de CO_2 representa el metabolismo de la recirculación del lactato acumulado durante el pinzamiento. La circulación extracorpórea se caracteriza por grandes alteraciones en los mecanismos de homeostasis por lo que ha sido el blanco de numerosos estudios metabólicos.

Starr[19], demostró que durante el bypass existe una relación directa entre el flujo de la bomba y el consumo de oxígeno. Turner y col.[20], notaron que comparando los valores de VO_2 antes del bypass con los posteriores a éste, existen una disminución del VO_2 que no se pueden atribuir solamente a la hipotermia y a los flujos bajos no pulsátiles utilizados durante la circulación extracorpóreas. Otros investigadores han notado que el uso del bypass pulsátil resulta en un VO_2 mayor que durante el bypass no pulsátil.

Durante la fase de recalentamiento de la circulación extracorpórea, así como durante el período inmediato posterior al by-pass el VO_2 se incrementa más rápidamente del predicho en base al solo aumento de la temperatura. Esto puede ser causado por la paga del débito de oxígeno desarrollado por los flujos no pulsátiles durante el by-pass.

El periodo postoperatorio inmediato se caracteriza por muchos cambios hemodinámicos y frecuentemente por el recalentamiento posterior a la hipotermia intraoperatoria. Raison y col.[21], observaron que en los pacientes postoperados de cirugía a corazón abierto, el VO_2 se aumenta conforme el paciente se calienta, disminuyendo posteriormente. Este aumento fue asociado a la presencia de calosfríos y se ha observado en otros pacientes hipotérmicos sometidos a otros tipos de cirugía[22,23].

Abdul-Rasool y col.[24], observaron que 2 1/2 horas después de finalizada la cirugía de corazón, el VO_2 era 31% mayor que los valores preoperatorios y estuvo asociado a un aumento de 2°C de la temperatura corporal. Por su parte, Roe y col.[25], observaron que si el enfriamiento ocurría durante la anestesia, el consumo postoperatorio de oxígeno se encontraba aumentado durante el recalentamiento. Una caída intraoperatoria de la temperatura mayor al 1.2 °C resulta en un incremento del 40% del VO_2 durante el periodo postoperatorio inmediato y se asocia a la presencia de calosfríos. Muchos factores pueden afectar la cantidad de oxígeno utilizada por el organismo. Por lo tanto es importante considerar las condiciones clínicas del paciente y el régimen terapéutico al que se encuentra sometido para interpretar las mediciones del VO_2.

En las mediciones tradicionales del equilibrio ácido-base, el médico usa el pH y la tensión de bióxido de carbono (pCO_2) para determinar el estado ácido-básico, y utiliza la tensión de oxígeno arterial (pO_2) para indicar el estado de oxigenación. Sin embargo, la pO_2 no proporciona una visión completa del estado que guarda la oxigenación arterial.

Los nuevos conceptos combinan el análisis tradicional ácido-base con el análisis oximétrico, dando información clínica detallada concerniente a tres elementos del estado de oxigenación: 1) captación de oxígeno en el pulmón, 2) transporte de oxígeno a la periferia, y 3) liberación de oxígeno a los tejidos.

CAPTURA DE OXIGENO EN EL PULMON

La cantidad de oxígeno capturado en la sangre arterial esta determinada por diferentes condiciones del pulmón. La primera indicación de la captación de oxígeno está dada por la pO_2 arterial. La captación de oxígeno en el pulmón esta descrita por un gran número de parámetros, incluyendo la tensión arterial de oxígeno (PaO_2), cortocircuito intrapulmonar (Qs/Qt), mezcla venosa y la diferencia alveolo-arterial de oxígeno ($AaDpO_2$). El grado de oxigenación de la sangre venosa en su paso por el pulmón depende de varios factores: A) La pO_2 de la sangre venosa. B) El tiempo que la sangre permanece en el capilar pulmonar (tiempo de tránsito) (fig. 2). C) El grado de cortocircuito intrapulmonar de la sangre venosa: 1. Alteraciones en la relación ventilación-perfusión; 2. Cortocircuito. D) De la difusión de oxígeno y CO_2. (fig. 3).

La captación de oxígeno pulmonar esta indicada por la tensión arterial, el cortocircuito intrapulmonar y la diferencia alveolo arterial de O_2, la curva de disociación de la hemoglobina, o la afinidad de oxígeno por la hemoglobina. Información significativa adicional que describe el estado cardiopulmonar y la normalidad de la oxigenación tisular puede obtenerse del muestreo frecuente de la sangre venosa mezclada de un catéter de la arteria pulmonar (AP). Pero, el muestreo esporádico puede llevar al uso incorrecto de éste catéter en una escala extensiva.

Shoemaker[26], se opuso recientemente a esta práctica comentando en su editorial "cuando las muestras son

tomadas a intervalos de tiempo dispares, estas mediciones no pueden ser usadas para derivar las variables hemodinámicas y de transporte de oxígeno necesarias para evaluar función metabólica y circulatoria''. Shoemaker también puntualizó, que la efectividad de la utilización del catéter en la arteria pulmonar, concerniente al resultado clínico, parece estar confinado esencialmente a los datos obtenidos de su uso profiláctico. Por lo que el valor real del uso del catéter de la AP en la evaluación del transporte de oxígeno y de la perfusión tisular radica en el muestreo a intervalos apropiados y la utilización de éste catéter para prevenir problemas circulatorios, y no solamente para tener estos problemas después de que se han establecido clínicamente.

NUEVOS PARAMETROS CALCULADOS DE OXIGENACION

Un método alternativo y simple para obtener detalles acerca del estado cardiopulmonar ha sido sugerido por Siggaard-Andersen y col.[27]. Ellos evaluaron el estado cardiopulmonar utilizando el muestreo arterial convencional, y por lo tanto evitando el muestreo de sangre venosa mezclada. Utilizaron la curva de disociación de la hemoglobina, una cantidad fija de consumo de oxígeno de 2.3 mmol/l, una tensión de oxígeno venoso de 5.0 kPa, un gasto cardiaco normal de 4.91/min. para derivar el cálculo de tres nuevos parámetros: Px, Cx, Qx.. En los primeros dos parámetros el subfijo x significa extracción y en el último multiplicación.

LA TENSION DE EXTRACCION DE OXÍGENO Px, es un parámetro derivado de la tensión de oxígeno venosa, si uno asume que se extrae 2.3 mmol/l de oxígeno por litro de sangre arterial (a un pH y pCO_2 constante con un gasto cardíaco de 4.91/min). (fig. 4). *LA CONCENTRACION EXTRAIDA DE OXÍGENO Cx,* es la cantidad de oxígeno que puede ser extraída por litro de sangre, dándose un valor de referencia de 5.0 Kpa (manteniendo un pH y pCO2 constante para la pO_2 de la sangre venosa mezclada). (Fig. 5). *EL FACTOR DE COMPENSACION DE OXÍGENO Ox,* es el factor que el gasto cardíaco debe de aumentar para mantener una presión de O_2 de la sangre mezclada normal (5KPa). (fig.6).

Como este método no utiliza un catéter en la AP, nos proporciona una información clínica significativa para realizar una profilaxis temprana en el paciente críticamente enfermo. Pero, la aceptabilidad y posibles limitaciones de este interesante método de evaluación en comparación del muestreo de la sangre venosa mezclada puede ser solamente revelado a través de una investigación clínica cuidadosa.

REFERENCIAS

1. **Chapman KR, D'Urzo AA, Rebuck AS:** The Accuracy and Response Characteristics of a Simplified Ear Oximeter. *Chest* 83:860, 1983
2. **Yoshiya I, Shimada Y, Tanaka K:** Spectrophotometric Monitoring of Arterial Oxygen Saturation in the Fingertip. *Med Biol Eng Comput* 18:27, 1980
3. **Wimberley PD, Gronlung Pedersen K, Thode J et al:** Transcutaneous and Capillary PCO2 and PO2 Measurements in Healthy Adults. *Clin Chem* 29:1471, 1983
4. **Sanguinetti CM:** Reliability of Transcutaneous Monitoring of Oxygen and Carbon Dioxide Tensions. 23rd Annual Meeting S.E.P.C.R., Athens June 20-24, 1988. *Abstract's Book 158s*
5. **Fogh-Andersen N, Siggaard-Andersen O, Lundsgaard FC, et al: Diode** Array Spectrophotometric for Simultaneous Measurement of Hemoglobin Pigments. *Clin Chim ACTA* 166:283 1987
6. **Fogh-Andersen N, Siggaard-Andersen O, Lundsgaard FC:** Spectrophotometric Determination of Hemoglobin Pigments in Neonatal Blood. *Clin Chim ACTA* 166:291, 1987
7. **Eugene D, Robin MD:** The Cult of the Swan-Ganz Catheter: Overuse and Abuse of Pulmonary Flow Catheters. *Ann Int Med* 103:445, 1985
8. **Siggaard-Andersen O, Wimberley PD, Fogh-Andersen N, et al:** Measured and Derived Quantities with Modern pH and Blood Gass Equipment: Calculation Algorithms With 54 Equations. *Scand J Clin Lab Invest* Suppl. 189:7, 1988
9. **Jensen E, Siggaard-Andersen O, Berg H, et al:** Reevaluation of the Oxygen Status of Arterial Blood Including Uncompensated Mixed Venous Oxygen Tension and Cardiac Oxygen Compensation Factor on the Basis of 250 Arterial Punctures. *Ugeskr Laeger* 151:1316, 1989
10. **Stock MC, Shapiro BA, Cane RD:** Reliability of SvO2 in Predicting A-VDO and the Effect of Anemia. *Crit Care* 14:402, 1986
11. **Schmidt CR, Frank LP, Forysthe SB, et al:** Continuous SvO_2 Measurement and Oxygen Transport Patterns in Cardiac Surgical Patients. *Crit Care Med* 12:523, 1984
12. **Shoemaker WC, Bland RD, Appel PL:** Therapy of Critically Ill Postoperative Patients Based on Outcome Prediction and Prospective Trials. *Surg Clin N Am* 1985;65:822,
13. **Severinghaus JW, Cullen SC:** Depression of Myocardium and Body Oxygen Consumption with Flurothane. *Anesth* 19:s165, 1958
14. **Theye RA, Touhy GF:** Oxygen Uptake During Light Halothane Anesthesia in Man. *Anesth* 25:627, 1964
15. **Theye RA, Touhy GF:** Oxygen Uptake During Ether Anesthesia in Man. *Anesth Analg* 43:483, 1964
16. **Theye RA, Touhy GF:** Considerations in the Determination of Oxygen Uptake and Ventilatory Performance During Methoxyflurane Anesthesia in Man. *Anesth Analg* 43:306, 1964

17. **Nunn JF, Bergman NA, Coleman AJ:** Factors Influencing the Arterial Oxygen Tension During Anesthesia With Artificial Ventilation. *Br J Anaesth* 37:898, 1964
18. **Damas-k MC, Weissman C, Askanazi J, et al:** Metabolic and Hemodynamic Consequences of Abdominal Aortic Cross-Clamping. *Arch Surq* 19:1332, 1984
19. **Starr A:** Oxygen Consumption During Cardiopulmonary Bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 38:46, 1959
20. **Turner E. Braun V, Leitz KH, et al:** Uberwachung Der Gesan Tsaurer Stoff Au Frahme Koronarchirugisclen Einariffen. *Anaesthesist* 31:280, 1982
21. **Raison JA, Osborn JJ, Beaumont JO, et al:** Oxygen Consumption After Open Heart Surgery Measured by a Digital Computer System. *Ann Surg* 171:471, 1969
22. **Rodriguez J, Weissman C, Damask MC, et al:** Physiologic Requirements of Rewarming: Suppression of the Shivering Response. *Crit Care Med* 11:4907, 1983
23. **Rodriguez JL, Weissman C, Damask MC, et al:** Morphine and Postoperative Rewarming in Critically Ill Patients. *Circ* 68:1238, 1983
24. **Abdul-Rasool IH, Chamberlain JH:** Respiratory Gas Exchange Before and After Cardiac Operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 85:856, 1963
25. **Roe CF, Goldberg MJ, Blair CS, et al:** The Influence of Body Temperature on Early Postoperative Oxygen Consumption. *Surg* 60:85, 1966
26. **Shoemaker WC..**: Use and abuse of the balloon tip pulmonary artery (Swan-Ganz) catheter: Are patients getting their money's worth? *Crit Care Med.*, 18:1294-1296, 1990.
27. **Siggaard-Andersen O, Wimberley PD, Fogh-Andersen N, Gothgen IH.** Arterial oxygen status determined with routine Ph/blood gas equipment and multi-wavelenght hemoximetry reference values, precision, an accuracy. Scand *J. Clin Lab. Invest.* 50, Suppl 203: 57-66, 1990