

MONITOREO TRANSOPERATORIO EN EL PACIENTE DE ALTO RIESGO. UNA ALTERNATIVA

Jesús Elizalde-López

RESUMEN

Se aplicó un método de monitoreo transoperatorio a 10 pacientes ASA III-IB, el cual consistió en obtener los siguientes parámetros: saturación de hemoglobina, Índice de Kirby, diferencia alveólo-arterial de oxígeno, diferencia arterio-venosa de oxígeno, aporte y extracción de oxígeno a nivel tisular, presión arterial media, presión venosa central y diuresis. Estos fueron obtenidos mediante muestras sanguíneas arteriales y venosas, a través de una línea arterial y un catéter central colocado en aurícula derecha respectivamente. Con estos parámetros el anestesiólogo logró una mayor información de la perfusión y del aporte de oxígeno a nivel tisular, siendo estos los objetivos finales de la respiración y la circulación. Este método de monitoreo a diferencia de otros, está al alcance en nuestro medio hospitalario, no necesita de un entrenamiento especial por parte del anestesiólogo y brinda una mayor información que la simple toma de la presión arterial y el análisis de gasometrías aisladas.

Palabras clave: Monitoreo transoperatorio, invasivo y no invasivo, paciente de alto riesgo.

SUMMARY

HIGH RISK PATIENT TRANSOPERATIVE MONITORING: AN ALTERNATIVE

A transoperative monitoring technique was carried out in 10 ASA III-IV UB patients. It consisted in the following parameters: hemoglobin saturation, Kirby's index, arterio-alveolar oxygen gradient, arterio-venous oxygen gradient, tissue oxygen supply and extraction rate, mean arterial blood pressure, central venous pressure and diuresis. These data were obtained by arterial and venous samples through an arterial line and a central venous catheter located in the right atrium. With this data the anesthesiologist has a better knowledge of tissue oxygen supply and perfusion, being this the final goal of the respiratory and circulatory systems. This monitoring in contrast to others it's available at our hospitals, it doesn't require and special training by the anesthesiologists and brings more information than only the sole arterial pressure and random gasometry.

Key words: transoperative monitoring, invasive and non-invasive, high risk patient.

Uno de los principales objetivos del anestesiólogo ante el paciente de alto riesgo, es el mantenimiento de su estabilidad cardiorrespiratoria, lo cual es valorado por la toma de presión arterial (sistólica, diastólica), monitorización de la actividad eléctrica cardíaca mediante cardioscópico, análisis de gases arteriales y en algunas ocasiones con la saturación de Hemoglobina con el pulso-oxímetro¹.

Desafortunadamente, mucha de la información que nos brinda este tipo de monitoreo es incompleta, ya que no

nos indica del adecuado suministro de oxígeno y remoción de CO₂ de todas las células de la economía, de acuerdo a sus necesidades metabólicas, siendo este el objetivo principal, tanto de la circulación como de la respiración. Actualmente, con el desarrollo de la tecnología existen una gran variedad de métodos para monitorizar al paciente, tanto en forma invasiva como no invasiva. Dentro de los métodos no invasivos que se encuentran, se pueden enumerar los siguientes: 1) Análisis continuo del segmento ST en las tres derivaciones estándar en forma simultánea²; 2) determinación continua de la presión sistólica diastólica y media, por medio de un brazalete cuya extensión está conectada a un osciloscópico especial^{3,4}; 3) monitoreo continuo del gasto cardíaco mediante bioimpedancia eléctrica torácica^{5,6}; 4) ecocardiograma transesofágico.

Médico Anestesiólogo del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Luis Castelazo Ayala, México DF. Correspondencia: Av. Eje Central Lázaro Cárdenas No. 1121 Col. Vértiz Narvarte, México D.F.

En relación a los métodos invasivos se cuenta con los siguientes¹: 1) catéter de Swan-Ganz.; 2) línea arterial; 3) catéter de presión venosa central.

Con el catéter de Swan-Ganz podemos obtener información de la precarga, contenido venoso de oxígeno, contenido capilar del mismo gas, medición de resistencias pulmonares, porcentaje de corto-circuitos y con la ayuda de una computadora el gasto cardiaco. Con la línea arterial se tiene acceso a la toma frecuente de muestras para análisis gasométricos, además de que conectada a un osciloscopio mediante un transductor de presión, se tiene la lectura constante de las presiones arteriales: sistólica, diastólica y media³. El catéter de presión venosa central nos informa de una manera mas indirecta de la precarga.

Desafortunadamente ambos métodos ofrecen desventajas en nuestro medio hospitalario. Por un lado los métodos no invasivos nos brindan importante información sin agredir al paciente, pero su costo es demasiado elevado haciéndolos inaccesibles. En relación al monitoreo invasivo; principalmente el catéter de Swan-Ganz requiere de personal entrenado para su colocación, además de que se necesitan monitores especiales con transductores de presión que en la mayoría de las veces no se cuenta con estos en el área de quirófano y por otro lado, la computadora de gasto cardiaco es difícil que muchos hospitales la tengan por su alto costo⁷⁻¹¹.

Por lo anteriormente expuesto el Anestesiólogo de nuestro medio se encuentra ante un gran problema, cuando se enfrenta a un paciente con riesgo anestésico-quirúrgico elevado, por un lado tiene la necesidad de un monitoreo adecuado para que las posibilidades de complicaciones disminuyan, por otro lado existe el problema que no cuenta con los recursos suficientes para efectuarlo^{10,11}.

En virtud de todos estos factores, el objetivo de este trabajo es proponer un método de monitorización para el paciente de alto riesgo, el cual es invasivo pero esta al alcance en nuestro medio hospitalario, que no requiere de un entrenamiento especial del personal de anestesiología y con el que se pueden obtener los siguientes parámetros: 1.- Índice de Kirby (IK). 2.- Presión alveolar de oxígeno (PAO₂). 3.- Diferencia alveolo-arterial de oxígeno D(A-a)O₂. 4.- Diferencia del contenido arterio-venoso de oxígeno D(Ca-Cv)O₂. 5.- Coeficiente de aporte de oxígeno (Coef.ap.O₂). 6.- Coeficiente de extracción de oxígeno (Coef.Extr.O₂). 7.- Presión arterial media (PAM). 8.- Precarga (medición de presión venosa central (PVC). 9.- Diuresis. Para este tipo de monitoreo, el paciente deberá contar con lo siguiente: 1) línea arterial; c) catéter de presión venosa centra, colocado en aurícula derecha; d) escala para medir PVC en cms. de agua; e) escala para medir PAM en cms. de agua y f) sonda de foley.

Aunque algunos de los parámetros descritos deben ser

obtenidos con muestras de sangre venosa mezclada de la arteria pulmonar con un catéter de Swan-Ganz, se ha visto que las muestras tomadas de aurícula derecha, aunque no nos brindan una información tan exacta como las de la arteria pulmonar, si nos dan un buen parámetro de referencia siempre y cuando éstas sean tomadas en forma seriada y comparativa

El índice de Kirby nos habla de la relación que existe entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de este gas que está recibiendo el paciente. Cuando existe disminución de este índice, probablemente haya una alteración a nivel de la ventilación perfusión (V/Q); por lo que siempre que se tome una gasometría arterial el médico estará obligado a obtener este índice, ya que de no hacerlo no sabrá realmente si el paciente se encuentra en hipoxemia.

La presión alveolar de oxígeno y la diferencia alveolo-arterial son indispensables, ya que cuando se encuentran alteradas puede existir una alteración entre el alveolo y el capilar, motivo por el cual la concentración de oxígeno arterial disminuirá ostensiblemente. Este parámetro también nos habla de la relación ventilación-perfusión.

La diferencia del contenido arterio-venoso de oxígeno nos indica de manera indirecta el grado de perfusión tisular y de la entrega de oxígeno al tejido. Cuando esta diferencia se encuentra disminuida es probable que ocurran los siguientes eventos: a) presión de perfusión inadecuada (insuficiencia circulatoria); b) existencia de shunts periféricos (apertura de meta-arteriolas).

El coeficiente de aporte y de extracción de oxígeno al igual que el parámetro anterior nos indica el grado de perfusión tisular y de si el tejido está utilizando el oxígeno que le es administrado mediante la circulación

Toda esta serie de parámetros son de tal importancia, que si no los obtenemos no tendremos conocimiento de la perfusión y oxigenación a nivel tisular, lo cual como se mencionó en un principio, es el objetivo fundamental de la circulación y de la respiración. Desafortunadamente con la simple toma de una gasometría arterial no podemos obtener toda esta información.

La presión arterial media nos informa de la presión de perfusión de los órganos de la economía. La diuresis es la forma clínica, por la cual sabemos indirectamente de la función renal.

MATERIAL Y METODOS

Se valoró la eficacia del método de monitoreo previamente descrito y propuesto a través de un estudio prospectivo en 10 pacientes quirúrgicas ASA III-IV UBA. Antes de llegar a quirófano y después de la inducción se les instaló: a) línea arterial que se conectó a una escala de cms. de agua para

Cuadro I
Edad y diagnóstico de las pacientes al ingreso

PACIENTE	EDAD	DIAGNOSTICO
1	28	Perforación uterina y sépsis abdominal
2	27	Choque hipovolémico secundario a DPP
3	22	Placenta previa más trabajo de parto
4	20	Toxemia severa
5	32	Septicemia secundaria a pelvipertonitis
6	29	Septicemia secundaria a pelvipertonitis
7	37	Choque mixto (séptico e hipovolémico)
8	21	Choque hipovolémico secundario a embarazo ectópico roto
9	19	Toxemia severa
10	23	Trabajo de parto con RPM de 72 hrs.

DPP: desprendimiento prematuro de placenta; RPM: ruptura prematura de membranas.

medición de PAM y toma de muestra para gasometrías; b) catéter de PVC, con comprobación radiológica del mismo en aurícula derecha, para lectura de PVC (precarga) y toma de muestras para gasometrías de sangre venosa mezclada; c) catéter urinario para cuantificación de gasto urinario.

Se tomaron muestras de sangre arterial y venosa (arteria radial y aurícula derecha respectivamente) al inicio de la cirugía, a los 30 minutos y al final de la misma, para obtener los parámetros cardiorespiratorios de la forma que a continuación se describe:

1.- Índice de Kirby. Se obtiene el cociente que resulta de dividir la presión arterial de oxígeno entre la fracción inspirada de este gas que está recibiendo el paciente. Su valor mínimo aceptable es de 260, valores mayores nos indican que la relación ventilación/perfusión (V/Q) se encuentra normal. Por el contrario, valores inferiores, pueden ser debidos a una alteración en la V/Q, o a un incremento en los shunts a nivel pulmonar, lo que posteriormente produciría hipoxia tisular. $(IK: = PAO_2/FiO_2)$ normal > 260 . 2.- Presión alveolar de oxígeno. Nos informa si no existe ninguna anomalía en las vías aéreas, de existir tal, se produciría disminución de este parámetro. Entre las principales patologías en que se observa tal fenómeno está el broncoespasmo y cualquier situación que disminuya el flujo de aire a través de las vías aéreas. La forma de obtener este parámetro es la siguiente: $PAO_2 = (Presión\ de\ vapor\ de\ agua - Presión\ barométrica) FiO_2 - PaCO_2$; presión de vapor de agua = 47; presión barométrica a nivel de la Cd. de México = 583. 3.-

Diferencia alveólo-arterial de oxígeno.- Este parámetro nos indica si existe una relación adecuada entre las presiones de oxígeno a nivel alveolar y arterial. La diferencia de presiones no debe ser mayor de 135 mmHg con una fracción inspirada del 100%. Diferencias mayores sugieren que existe una alteración entre el alveólo y el capilar, principalmente un desequilibrio en la relación ventilación/perfusión. $D(A-a) O_2$. Normal = 135 mmHg con FiO_2 al 100%. 4.- Diferencia del contenido arterio-venoso de oxígeno ($D(Ca-Cv) O_2$). - Para Obtener este parámetro primeramente deberemos obtener los contenidos arteriales y venosos de oxígeno y después realizar la diferencia de los mismo. $CaO_2 = (Hb \times 1.34 \times sat\ art. O_2) + (0.0031 \times PaO_2)$; normal = 20 vol %; $CvO_2 = (Hb \times 1.34 \times sat\ ven. O_2) + (0.0031 \times PvO_2)$; normal = 14 -15 vol %. $D(Ca-Cv) O_2$ normal 4 -5 vol. %. El contenido arterial se obtendrá con las gasometrías arteriales (arteria radial) y el contenido venoso se calculará a partir de gasometrías de sangre venosa mezclada de la aurícula derecha. 5.- Coeficiente de aporte de oxígeno.- Parámetro que está muy relacionado con el anterior. Como su nombre lo indica, nos informa del porcentaje de oxígeno que llega al tejido. Su forma de obtenerlo es la siguiente: $CaO_2/D(Ca-Cv)O_2$. Normal = 4 Vol %. 6.- Coeficiente de extracción de oxígeno.- Dependiendo del aporte de oxígeno que se le brinda al tejido y de acuerdo a sus necesidades metabólicas va a ser el porcentaje de extracción que este obtenga de la circulación. Este parámetro, junto con los dos anteriores están relacionados y es indispensable que siempre se obtengan juntos para valorar adecuadamente la oxigenación tisular. El coeficiente de extracción de oxígeno se obtiene de la siguiente manera: $D(Ca-Cv)O_2/CaO_2$. Normal = 25%. 7.- Presión arterial media.- Una de las maneras más simples de obtener este parámetro es la siguiente $PAM = ((presión\ sistólica - presión\ diastólica)/3) + presión\ diastólica$. Normal: 82-102 mmHg, 120-150 cms de agua. En las pacientes estudiadas se tomó directamente de la escala en cms de agua que se conectó a la línea arterial y posteriormente se hizo la conversión a mm de Hg. Es indispensable que siempre se tome este parámetro por las razones ya expuestas. 8.- Precarga. Como anteriormente se dijo, este parámetro se obtendrá mediante la lectura de la PVC, lo que nos servirá para valorar el volumen intravascular existente. La lectura de la PVC es la forma más indirecta que se tiene para valorar este parámetro, pues ya que una mejor manera sería mediante el catéter de Swan-Ganz. PVC normal: 7 - 12 cms de agua. 9.- Diuresis.- Junto con la valoración del parámetro anterior nos da una idea del volumen intravascular del paciente, además nos indica de una manera indirecta de la perfusión y funcionamiento de uno de los principales órganos que se encargan de la homeostásis del medio interno como es el riñón: Vol. urinario normal = 0.5 l ml/kg/peso/hora.

RESULTADOS

En el cuadro I se incluye la edad y el diagnóstico de ingreso a quirófano en cada paciente. En los cuadros II, III y IV, se observan los resultados de los parámetros propues-

Cuadro II
Parámetros cardiorespiratorio después de la inducción

PACIENTE	Sat Hb (%)	IK	D(A-a)O ₂	(Da-v)O ₂	ApO ₂	Ext O ₂ (%)	PAM	PVC	DIURESIS (mL/hr)
1	85	80	391	5.2	2.23	44	85	5	30
2	90	200	117	4.5	2.8	35	50	4	0
3	92	300	115	3.7	4.2	23	90	8	50
4	90	250	210	4.9	3.14	31	140	3	10
5	90	104	368	6.8	1.98	50	90	5	0
6	89	90	325	6.26	1.9	51	85	3	15
7	90	119	363	5.28	2.11	47	47	3	13
8	93	280	101	5.5	2.69	37	50	4	15
9	94	270	103	4.0	3.9	25	145	6	5
10	90	250	111	5.5	2.68	37	100	7	20

tos, después de la inducción, a los 30 minutos y al final de la cirugía respectivamente. En estos cuadros se juzgó conveniente incluir las cifras de saturación de hemoglobina (Sat Hb), ya que fue un parámetro útil al compararlo con algunos de nuestros resultados. Así mismo, se observa que la PAO₂ se excluyó, ya que esta quedó incluida en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno.

De las 10 pacientes estudiadas, cuatro presentaron un cuadro de sépsis abdominal importante (pacientes 1, 5, 6, 7), también presentaron un índice de Kirby bajo desde el inicio de la cirugía, que sólo logró aumentarse discretamente a los 30 minutos y al término de la misma (cuadros II, III, IV). Este índice junto con la amplia diferencia alveolo-arterial de oxígeno que siempre se mantuvo en toda la cirugía nos indica que el proceso séptico había producido alteraciones a nivel pulmonar con la consiguiente hipoxia,

a pesar de que los pacientes se encontraban intubados recibiendo oxígeno al 100%. La presión arterial media, la PVC y la diuresis se incrementaron discretamente al final de la cirugía, a pesar del aporte de líquidos, uso de inotrópicos (dobutamina) y al empleo de anestésicos que consideramos que menos pudiesen alterar la estabilidad cardiovascular (midazolam y fentanyl). Probablemente las diferencias alveolo-arteriales que siempre mostraron estas pacientes hayan sido ocasionadas por alteraciones severas en la relación ventilación/perfusión e incremento en los shunts pulmonares.

Debido a que el aporte de oxígeno fue bajo, la extracción tuvo que aumentar, produciéndose una diferencia arterio-venosa mayor de 5. De acuerdo a todos estos resultados, existe una mala perfusión y oxigenación tisular a pesar de que existe una saturación de la Hb normal.

Cuadro III
Parámetros cardiorespiratorio a los 30 minutos de iniciada la cirugía

PACIENTE	Sat Hb (%)	IK	D(A-a)O ₂	(Da-v)O ₂	ApO ₂	Ext O ₂ (%)	PAM	PVC	DIURESIS (mL/hr)
1	90	110	353	5.3	2.3	42	90	6	60
2	92	250	120	4.25	3.08	32	65	6	100
3	93	280	117	4.42	3.56	28	90	8	150
4	90	250	113	3.8	3.6	27	140	4	60
5	90	120	352	6.06	2.15	46	92	5	50
6	90	100	371	6.11	2.02	49	85	4	80
7	90	160	305	4.46	2.51	39	60	6	40
8	94	300	135	5.0	2.9	33	62	5	100
9	94	280	100	5.3	3.0	33	140	6	60
10	90	280	97	5.2	2.8	34	100	7	100

Cuadro IV

Parámetros cardiorespiratorio al término de la cirugía

PACIENTE	Sat Hb (%)	IK	D(A-a)O ₂	(Da-v)O ₂	ApO ₂	Ext O ₂ (%)	PAM	PVC	DIURESIS (mL/hr)
1	90	108	356	5.27	2.34	42	95	7	80
2	95	310	109	5.43	2.5	39	80	7	150
3	92	290	114	5.4	2.8	34	100	9	200
4	91	280	180	5.31	2.68	37	110	7	130
5	90	150	323	6.9	1.97	50	95	7	100
6	90	110	363	6.28	1.97	50	100	6	50
7	90	170	296	5.1	2.21	45	85	6	50
8	94	310	129	5.13	2.7	36	90	7	110
9	94	300	108	5.5	2.9	34	120	7	85
10	90	300	103	5.6	2.69	37	100	8	150

Finalmente estas pacientes con diagnóstico de sépsis abdominal pasaron intubadas directamente a la unidad de terapia intensiva donde se continuó con el mismo monitoreo. Además de que se agregó el apoyo ventilatorio, presión positiva al final de la espiración para mejorar su patrón respiratorio, desafortunadamente estas pacientes tuvieron un mal pronóstico, falleciendo las cuatro.

Las pacientes 2 y 8 (Cuadro I) que ingresaron a quirófano en choque hipovolémico sólo mostraron disminución de la PAM, PVC y diuresis al inicio de la cirugía (Cuadro II), los demás parámetros se mantuvieron normales a excepción del índice de Kirby en la paciente No. 2 que en un inicio fue de 200 corrigiéndose después de iniciado el tratamiento, con apoyo de líquidos, sangre y la corrección quirúrgica del sangrado. El pronóstico en estos casos fue satisfactorio.

En las pacientes 4 y 9 con diagnóstico de toxemia severa, existió ligera disminución en la diferencia arterio-venosa de oxígeno y aumento compensatorio en la extracción tisular de este gas. También hubo disminución de la PVC y la diuresis e incremento de la PAM, el resto de parámetros no mostró cambios significativos (Cuadro II). Con el aporte de líquidos y la interrupción del embarazo, los parámetros alterados se corrigieron (Cuadros III y IV). Estas pacientes tuvieron un buen pronóstico y una evolución satisfactoria. Las pacientes 3 y 10 solo mostraron ligeras modificaciones en la diferencia arterio-venosa de oxígeno, aporte de oxígeno y extracción del mismo. Dichas variaciones no tuvieron una gran importancia clínica.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El método de monitoreo utilizado, donde se analizaron los parámetros cardiorespiratorios, índice de Kirby, diferencia alveólo-arterial de oxígeno, diferencia del conte-

nido arterio-venoso de oxígeno, coeficiente de aporte y coeficiente de extracción de oxígeno, presión arterial media, precarga y diuresis, mostró ser útil en las 10 pacientes estudiadas, ya que fue fácil de aplicarlo, sólo necesitó de un catéter central (para la toma de muestras de sangre venosa mezclada y medición de PVC), de una línea arterial (para la toma de muestras gasométricas y lectura constante de la PAM), de dos escalas en cms de agua (para medir PAM y PVC) y de un catéter urinario (para la cuantificación del gasto urinario).⁹ Este método dio una mejor idea de la perfusión y oxigenación tisular, permitiendo un tratamiento inmediato.

En las pacientes con diagnóstico de sépsis abdominal (1,5,6,7) de acuerdo a los resultados obtenidos se detectó un estado de mala perfusión y oxigenación tisular, lo cual no hubiese sido posible con la simple toma de presión arterial y saturación de la hemoglobina, ya que estos parámetros sólo mostraron desviaciones moderadas en relación a los valores normales.

Con el índice de Kirby y la diferencia alveólo-arterial de oxígeno, se valoró la función pulmonar, la que se encontraba significativamente alterada, probablemente por el proceso séptico, lo que produjo alteraciones en la relación ventilación/perfusión e incremento en los shunts pulmonares. Este seguimiento de la función pulmonar no hubiese sido posible con la simple toma de gasometrías arteriales¹⁰. Debido a todas estas alteraciones, además de que la PAM, PVC y diuresis solo se incrementaron moderadamente a pesar de todas las medidas anteriormente mencionadas, es probable que las pacientes con sépsis, se encontraban en un estado de choque séptico. Estos parámetros también sirvieron de valor pronóstico ya que al no modificarse aun con los tratamientos en la unidad de terapia intensiva, indicaron que estos pacientes se encontraban en un estado irreversible, llegándose a comprobar esto, pues ya que las cuatro pacientes fallecieron.

En lo que respecta a las pacientes 2 y 8 con diagnóstico de choque hipovolémico, a diferencia de las pacientes 1, 5, 6, y 7, solo mostraron disminución de la PAM, PVC y diuresis, el resto de los parámetros se mantuvieron dentro de lo normal. Con el rápido tratamiento (quirúrgico y médico del choque hipovolémico, estos parámetros rápidamente se normalizaron teniendo un buen pronóstico.

En las pacientes con diagnóstico de toxemia severa, se observó que con el tratamiento a base de líquidos y terminación del embarazo, los parámetros alterados se corrigieron, lo que sirvió para valorar la eficacia del tratamiento. Estas pacientes al igual que las pacientes 2, 8, 3 y 10 tuvieron

un buen pronóstico ya que sus parámetros al término de la cirugía fueron normales.

En conclusión el monitoreo mínimo combinado: invasivo y no invasivo es imprescindible en las pacientes de alto riesgo ya que nos sirve para iniciar medidas terapéuticas tendientes a mejorar los parámetros cardiovasculares y respiratorios alterados, que con los métodos convencionales no hubiese sido posible detectarlos. Este método también sirvió como valor pronóstico, ya que al mejorarse los parámetros cardiorespiratorios las pacientes tuvieron una evolución satisfactoria.

REFERENCIAS

- 1.-Farrow SC, Fowlers FGR, Lunn JN. Epidemiology in anaesthesia: III. Mortality risk in patients with coexisting disease. *Br J Anaesth.* 1982;54:819-821.
- 2.-Evans JM, Skidmore R, Baker JD, Wells PN. A new approach to the noninvasive measurement of cardiac output using an annular array Doppler Technique. II. Practical implementation and results. *Ultra Sound Med Biol.* 1989;15:179-187
- 3.-Graville GP, Brockschmidy JK. Accuracy of indirect methods of blood pressure measurement, with hemodynamic correlations. *J Clin Monit.* 1990;6:284-298.
- 4.-Penaz J, Voigt A, Teichman W, Gesmte Z. Contribution to the continuous indirect blood pressure measurement. *Ann Med.* 1988;31:1030-1033.
- 5.-Kamal GD, Symreng T, Starr J. Inconsistent esophageal Doppler cardiac output during acute blood loss. *Anesthesiology.* 1990;72:95-99
- 6.-Siegel LC, Shafer SL, Martinez GM, Ream AK, Scott JC. Simultaneous measurements of cardiac output by thermodilution, esophageal Doppler and electrical impedance in anesthetized patients. *J Cardiothorac Anesth.* 1988;2:590-595.
- 7.-Vender JS. Pulmonary Artery Catheter monitoring. *Anes Clin North Amer.* 1988;Vol 6,No.4 Dec.743-767
- 8.-Iberty TJ. Multicenter study of physician knowledge of the pulmonary artery catheter. *JAMA* 1990;264:2928-2932.
- 9.-Kronlund SF, Phillips WR. Physician Knowledge of risks of surgical and invasive diagnostic procedures. *West J Med.* 1985;142:565-566.
- 10.-Severinghaus JW, Astrup P. The history of blood gas analysis. *Int Anesthesiol Clinics* 1987; 25: No.4: 224-225.
- 11.-Conners AT, McCaffree, DR, Gray BA. Evaluation of right-heart catheterization in the critically ill patient without myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983;308:263-264