

Anestesia para Cirurgia Torácica

P. P. Ruiz Neto, TSA¹ & R. V. G. Amaral²

Ruiz Neto P P, Amaral R V G – Anaesthesia for thoracic surgery.

The authors initially describe in detail the preoperative evaluation of the patient, outlining the most common respiratory symptoms and their meanings, the importance of physical examination, laboratorial exams and of pulmonary function tests, mainly vital capacity, FEV₁ and maximum voluntary ventilation. The authors also analyze the importance of arterial blood gases, the regional evaluation of pulmonary function and the value of pulmonary artery pressure. After discussing the anaesthetic risk they describe principles of anaesthesia for thoracotomy, emphasizing the anatomy of the tracheo-bronchial tree and the respiratory physiology of lateral decubitus open thorax. They also analyze in detail endobronchial anaesthesia, considering indication, physiologic basis and describe endobronchial tubes, the techniques of intubation and the possible complication that may arise from their use.

The intraoperative monitoring and the anaesthetic are evaluated in a critical manner, mainly concerning preanaesthetic medication and the general anaesthetic intravenous and inhalatory agents for induction and maintenance.

Finally the authors analyse the anaesthetic problems associated to special situations, as bronchiectasis, bronchopleural fistulas, pulmonary cysts, tracheal reconstruction and myasthenia gravis.

Key - Words: ANESTHESIA: general; ANESTHETICS: inhalation, intravenous; SURGERY: thoracic; TRACHEAL INTUBATION: endobronchial

O acesso cirúrgico à cavidade torácica desafiou a perícia dos cirurgiões durante muito tempo, sendo o principal obstáculo a instalação do pneumotórax após a abertura da pleura parietal, em doente respirando espontaneamente. Nestas circunstâncias, as repercussões que se seguem à instalação do pneumotórax, tanto para o lado ventilatório como para o lado cardiocirculatório são de tal monta que a sobrevivência do indivíduo torna-se muito difícil. Para vencer tal obstáculo, no final do século 19, início do século 20, foram realizadas pesquisas em diferentes campos visando estabelecer um padrão adequado

de ventilação para os pacientes cuja cavidade torácica devesse ser aberta. Inicialmente usou-se de folas, como o aparelho de Fell-D'Dwyer (1900) ou, então, de uma câmara de pressão negativa, como a elaborada por Sauerbruch em 1904.

Com o passar do tempo tentou-se ventilar o indivíduo com pressão positiva contínua (Brauer, 1905 e Tiegl, 1906). Ao último método foi acrescentado a ritmicidade dos movimentos respiratórios produzida por um ventilador, no caso o Spiropulsator, desenvolvido em 1934 por Frenckner.

Paralelamente a essas pesquisas desenvolveu-se a técnica de intubação orotraqueal e também foram introduzidos, inicialmente, o ciclopropano e mais tarde os curares, que possibilitaram controle mais adequado da ventilação dos pacientes.

Durante todo esse período observou-se que o progresso da anestesia foi o pilar que sustentou todo o progresso da cirurgia torácica. No segundo quarto do século 20, foram descritas as técnicas de bloqueio endobrônquico (Magill 1934 e Crafoord, 1938), assim como o tubo de dupla luz de Carlens (1949), possibilitando controle adequado das secreções pulmonares, assim como ofere-

Trabalho realizado na Divisão de Anestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

1 Médico Assistente da Divisão de Anestesia

2 Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia. Diretor da Divisão de Anestesia

*Correspondência para Ruy Vaz G. do Amaral
Av. Padre Pereira de Andrade, 545, ap. 162-F
05469 - São Paulo, SP*

Recebido em 4 de abril de 1985

Aceito para publicação em 3 de outubro de 1985

© 1986, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

cendo ao cirurgião torácico campo operatório mais adequado^{1, 2, 3}.

O desenvolvimento da anestesia torácica, intimamente associado ao progresso da cirurgia torácica, é prova da necessidade do relacionamento, nesta área, entre as equipes de anesthesiologistas e de cirurgiões, visando adequado atendimento dos doentes.

2. CONSIDERAÇÕES PRÉ-OPERATÓRIAS

2.1. Avaliação pré-operatória

São 3 os objetivos da avaliação pré-operatória:

- 1 — reconhecer a patologia e a conduta cirúrgica,
- 2 — verificar o adequado preparo do paciente e reconhecer as patologias associadas e por último,
- 3 — coletar dados de interesse ao anesthesiologista.

2.1.1. Sintomas comuns e seus significados

Dispnéia: É rara em patologias de um lobo ou de um pulmão, exceto quando existem cistos ou bolhas pulmonares, e quando ocorrem alterações inflamatórias com grande produção de secreções. Deve-se perguntar da existência de dispnéia frente a um exercício físico, por exemplo subir uma escada, já que os doentes que apresentam essa queixa tendem a evitar tais situações. Devem ser afastadas outras causas de dispnéia, tanto de origem cardíaca como as produzidas pela anemia. Devem ser procuradas também possíveis obstruções, tanto de vias aéreas altas como periféricas, tal como no caso da asma, prevenindo-se assim acidentes durante a indução anestésica.

Tosse: Quando inexiste secreção, esse sintoma é de pouca importância, significando somente irritação das vias aéreas. No entanto, quando é produtiva, deve ser lembrada a possibilidade da existência de grande quantidade de secreções, possibilitando disseminação dessas secreções para o pulmão sadio, quando o paciente é posicionado em decúbito lateral.

Hemoptise: Quando escassa, exige poucos cuidados anestésicos, como acontece no caso de alterações inflamatórias do parênquima ou na presença de tumores. O cuidado deve ser redobrado quando a hemoptise é franca, justificando a necessidade de intubação brônquica, como ocorre nas bronquiectasias, quando existem cavernas tuberculosas, nos casos de aspergilomas ou de tumores vasculares. Neste último exemplo, se o tumor vascular é de árvore brônquica proximal, às vezes é preferível usar-se sonda endotraqueal

simples, por existir menor chance de lesão do tumor e conseqüente aumento do sangramento.

2.1.2. Exame físico

Após a avaliação do estado geral do doente, devem ser procurados sinais de cianose (lábios e leito ungueal). A via aérea superior (mandíbula, dentes e posicionamento da traquéia) deve ser inspecionada, na procura de eventuais dificuldades durante manobras endobrônquicas. Sinais de sobrecarga ventricular direita (cor pulmonale), principalmente no paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica, são freqüentes.

2.1.3. Exames laboratoriais

O hemograma é útil para demonstrar possível policitemia, que reflete inadequado transporte de O₂. O ECG deve ser avaliado, buscando-se alterações de ritmo e de condução e sinais de hipertrofia de câmaras cardíacas. A radiografia torácica é importante para localização da lesão, posicionamento da traquéia e brônquios principais, avaliação do tamanho de cistos bolhosos e abscessos, estudos da área cardíaca, assim como para observar o parênquima pulmonar que não irá sofrer ressecção.

2.1.4. Provas de função pulmonar

2.1.4.1. Espirometria

As provas de função pulmonar podem mostrar alterações importantes nos doentes com patologia torácica. Sabe-se que o padrão obstrutivo (freqüente nos fumantes) pode ser acompanhado de insuficiência respiratória ou de cor pulmonale após uma toracotomia para ressecção pulmonar. Sabe-se também que pacientes com provas de função com valores baixos têm maior probabilidade de complicações no pós-operatório⁴⁻⁸. No entanto, é difícil precisar um valor pré-operatório que determine quais doentes poderão ter complicações. Vários autores tentam nos orientar a esse respeito, ao estudarem os valores limites de cada índice espirométrico.

Capacidade vital^{7, 9-13}: Propõe-se que uma capacidade vital menor que 50% do previsto ou inferior a 1,75–2,0 litros está associada no pós-operatório a alto risco de insuficiência respiratória (33%)¹², assim como os óbitos causados por fatores cardiopulmonares (39%)⁷. No entanto, Didolkar¹⁴ e Gaensler¹⁵ discutem a validade da

capacidade vital na previsão de complicações respiratórias.

Volume expiratório forçado em um segundo: É o indicador mais direto da gravidade da obstrução das vias aéreas. Quanto aos valores usados como índices de contra-indicações da cirurgia ainda não há consenso, havendo autores que citam FEV₁ igual a 1,0 litro⁸, a 0,8 litro¹⁶ e a 1,2 litro¹¹, como sendo os limites inferiores para realização da cirurgia.

Ventilação voluntária máxima: Gaensler¹⁵ sugeriu que a VVM poderia ser o melhor teste pré-operatório para avaliar a morbidade pós-operatória. Outros autores confirmaram mais tarde o valor desta prova^{7, 14, 17}. Tais achados, no entanto, não foram observados por Larsen e Clifton¹⁶. Segundo Gaensler valores de VVM abaixo de 50% do previsto estão associados com maior morbidade pós-operatória.

2.1.5. *Análise do sangue arterial*

A PaO₂ determinada no pré-operatório tem sido considerada fator de pouca importância na avaliação de complicações no pós-operatório^{17, 18, 19}. Mesmo quando tida como um fator que poderia diferenciar a taxa de mortalidade no pós-operatório, o valor pré-operatório limite para a PaO₂ não está estabelecido⁷. Com relação à PaCO₂, Midlage e Nunn¹⁸ reconhecem-na como um importante índice para previsão do pós-operatório, associando a hipercapnia (PaCO₂ > 45 mm Hg (5,9 kPa) com a necessidade de ventilação mecânica prolongada após a cirurgia.

2.1.6. *Avaliação regional da função pulmonar*

É de grande utilidade em pelo menos duas situações. A primeira delas quando há necessidade de se avaliar a participação da área a ser excisada (lobo pulmonar, cisto pulmonar) nas alterações da relação ventilação/perfusão existentes no pré-operatório. A análise da função pulmonar no pré-operatório, excluindo tais áreas permite prever a evolução do paciente no pós-operatório assim como o resultado da cirurgia. A segunda situação se refere às neoplasias: é possível saber se a ressecção será benéfica em doentes cujo parênquima restante apresenta boa função. O método^{16, 20} utiliza-se da cintilografia para avaliação da perfusão pulmonar e da inalação de Xenônio marcado, para determinar a ventilação pulmonar.

2.1.7. *Pressão da artéria pulmonar*

Enquanto o estudo da função pulmonar correlaciona-se com a possibilidade pós-operatória de ocorrer insuficiência respiratória e hipercapnia, sem relacionar-se diretamente com alterações da função cardíaca, o estudo da hemodinâmica pulmonar (pressão da artéria pulmonar) e a correta avaliação do estado cardiocirculatório permitem descrever a possibilidade do desenvolvimento de cor pulmonale após a cirurgia.

Ao se ressecar uma porção do parênquima pulmonar, está se aumentando a resistência vascular pulmonar total pela diminuição da capacidade de recrutamento de sangue dos capilares pulmonares, característica do sistema de baixa pressão e de alta capacitância existente na pequena circulação^{21, 22}. Se a esse fato juntar-se um parênquima pulmonar com certo grau de hipertensão (p.ex. enfisematoso), o resultado no pós-operatório pode ser desastroso. Isto é facilmente observável nos doentes submetidos à pneumectomia, que já em sala operatória apresentam grande labilidade cardiocirculatória, após o clamping da artéria pulmonar. Para avaliar esse risco, nos centros mais desenvolvidos de cirurgia torácica, tem-se estudado a pressão da artéria pulmonar após a sua oclusão através de um balonete^{9, 13, 23, 24}.

Valores pré-operatórios da PAP média em repouso maiores que 22 – 30 mm Hg (2,9 – 4 kPa) e maiores que 26 – 32 mm Hg (3,4 – 4,2 kPa) após a oclusão do balão, assim como medidas de PAP média durante exercício e com oclusão do balão superiores a 35 mm Hg (4,6 kPa), associam-se com uma maior mortalidade pós-operatória após ressecção pulmonar²⁵.

2.2. *Avaliação do risco*

Na tentativa de avaliar o risco pós-operatório dos doentes submetidos a ressecções pulmonares, muitos autores têm publicado diferentes critérios^{4, 8, 14}. Didolkar et al., em 1974, chamaram a atenção para o fato de que em doentes que preenchiam os critérios de idade > 70 anos, VVM ≤ 59% do previsto e apresentavam ECG com anormalidade, a mortalidade após a ressecção pulmonar atingiu a 56%. Já Olsem em 1975, sem quantificar o risco, alertou para os seguintes dados que, segundo ele, faziam com que o prognóstico após a pneumectomia fosse ruim: CVF < 50%; FEV < 50% da CVF; VVM < 50% da prevista; razão entre o volume residual (RV)

sobre a capacidade pulmonar total (CPT), $(\frac{RV}{CPT}) > 50\%$.

3. PRINCÍPIOS DE ANESTESIA PARA TORACOTOMIAS

3.1. Anatomia da árvore traqueobrônquica

A anatomia detalhada da árvore traqueobrônquica é descrita em muitos tratados, sendo que somente informações de interesse específico para anestesia torácica são referidos neste item. A traquéia inicia-se na borda inferior da cartilagem cricóide ao nível de C₆, estendendo-se até a junção manúbrio-esternal (T₅), onde bifurca-se formando a carina. O brônquio principal esquerdo é mais longo e fino que o direito, formando um ângulo de 45° em relação à traquéia, enquanto que o brônquio direito afasta-se da traquéia formando um ângulo de 25°. O brônquio fonte esquerdo dista 5 cm da carina, enquanto que o direito tem essa distância reduzida a 2,5 cm. As divisões do brônquio principal direito são variáveis, existindo até descrições de ramo apical direito saindo diretamente da traquéia. Todos esses fatos são de clara importância na manipulação endobrônquica, principalmente quando se deseja intubar o brônquio direito.

3.2. Fisiologia respiratória do decúbito lateral e do tórax aberto

Sabe-se que a fisiologia respiratória se altera quando o indivíduo assume decúbito lateral. As alterações são associadas a outras produzidas pela ventilação controlada mecânica, pela anestesia geral e, no caso das toracotomias, pela abertura do tórax. De forma a possibilitar melhor entendimento das alterações respiratórias, tentar-se-á estudar, passo a passo, cada um desses itens. Convém lembrar que muitas dessas alterações se estabelecem em diferentes tipos de anestésias, mesmo que não se adentre a cavidade torácica.

Ao assumir decúbito dorsal horizontal o indivíduo acordado tem seu diafragma empurrado aproximadamente 4 cm em direção cefálica pelo conteúdo abdominal. Este fato associa-se à redução da Capacidade Residual Funcional (CRF) de aproximadamente 0,8 litros²⁶. A indução da anestesia geral neste indivíduo causa queda adicional de 0,41 na CRF. No entanto, quando se compara a razão V/P de ambos os pulmões sob

essas duas condições, decúbito horizontal dorsal acordado e anestesiado, pode-se verificar que ambas são comparáveis.

Quando o indivíduo acordado é colocado em posição lateral, o diafragma inferior é posicionado mais cefalicamente e fica com conformação mais curvilínea que o superior. A redução da CRF é maior no pulmão inferior, sendo que pelo deslocamento e conformação da sua cúpula diafragmática ele tem maior capacidade de ventilação²⁷. Como a perfusão do pulmão inferior também é aumentada pelo efeito gravitacional, no indivíduo acordado, em decúbito lateral, as razões V/P não diferem entre os dois pulmões. Quando se anestesia este indivíduo e a ventilação é espontânea, o pulmão superior passa a ventilar uma fração maior que a realizada pelo inferior^{28, 30}. A complacência do pulmão inferior após a indução da anestesia torna-se menor que a do superior, situação esta causada pela redução do CRF em cada pulmão. Ao se colocar esse mesmo doente sob Ventilação Controlada Mecânica e paralisá-lo com relaxantes musculares, o efeito compensador de maior deslocamento da cúpula diafragmática é abolido²⁹. Ao se abrir o hemitórax superior (não dependente) a ventilação do pulmão superior fica facilitada e torna-se maior, assim como torna-se mais acentuado o peso que o mediastino exerce sobre o pulmão inferior (dependente) pelo contacto com a pressão atmosférica. Então, no indivíduo anestesiado, quer esteja com relaxamento muscular ou não, sempre observa-se uma razão V/P não homogênea para os dois pulmões. Justifica-se, assim, a dificuldade de se manter adequada PaO₂ durante anestesia torácica. Apesar da Ventilação Controlada Mecânica poder eventualmente atuar como um dos fatores desencadeantes para que a razão V/P torne-se não homogênea, ela é a única forma de ventilação possível na situação em que o tórax está aberto, em decúbito lateral e o paciente sob anestesia. Caso se mantenha este mesmo doente em ventilação espontânea, haverá sério comprometimento tanto das trocas gasosas como da hemodinâmica do paciente. Para tais situações concorrem 2 fenômenos: o desvio do mediastino e a respiração paradoxal acompanhada do ar-pêndulo³¹ (Figuras 1 e 2).

3.3. Anestesia endobrônquica

3.3.1. Indicações

Estão reunidas na Tabela I as situações em que a intubação brônquica é indicada.

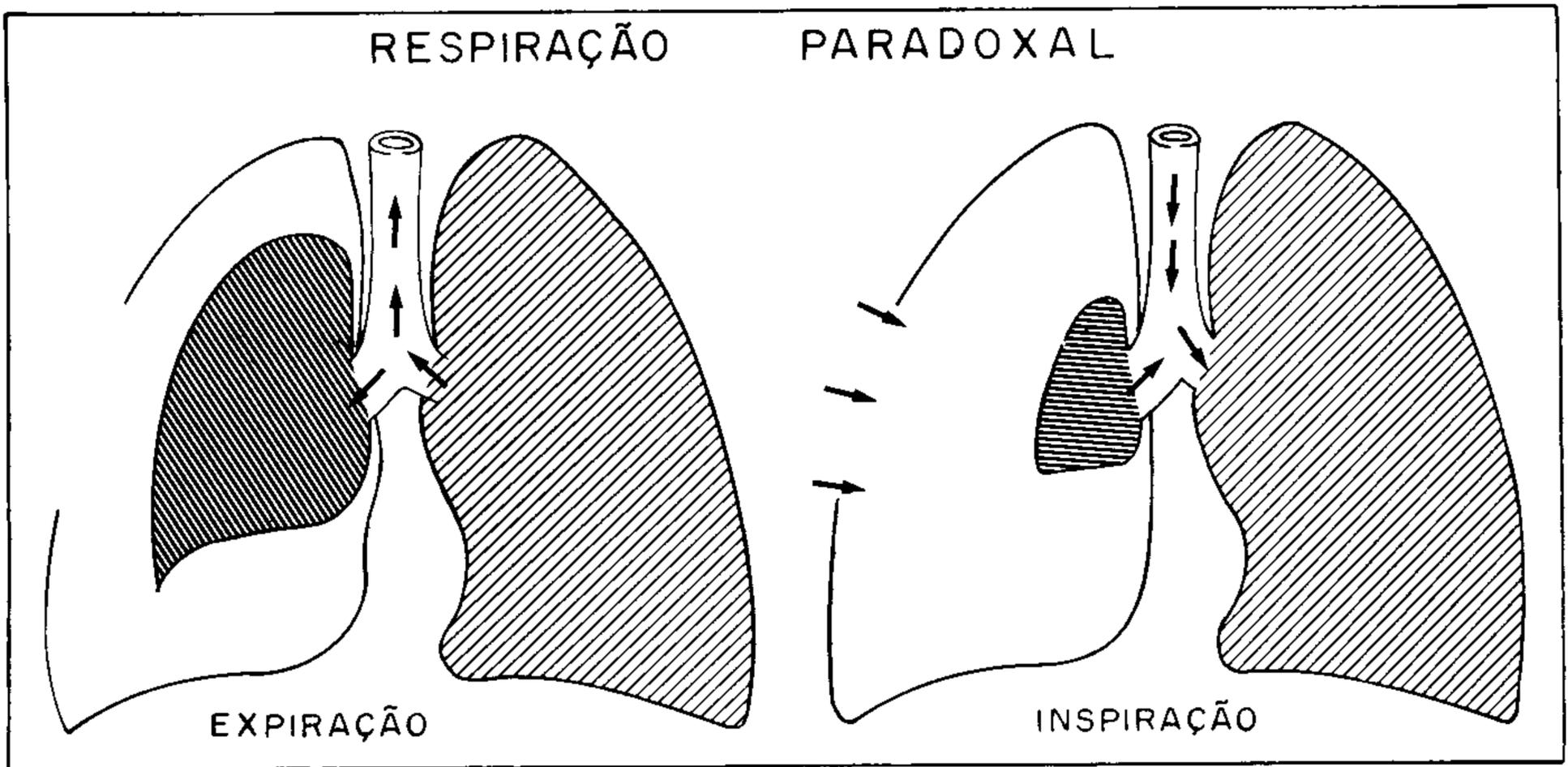


Fig. 1 Durante a inspiração o pulmão do hemitórax intacto expande-se com ar proveniente da traquéia e do pulmão atelectasiado (ar pên-
dulo)¹

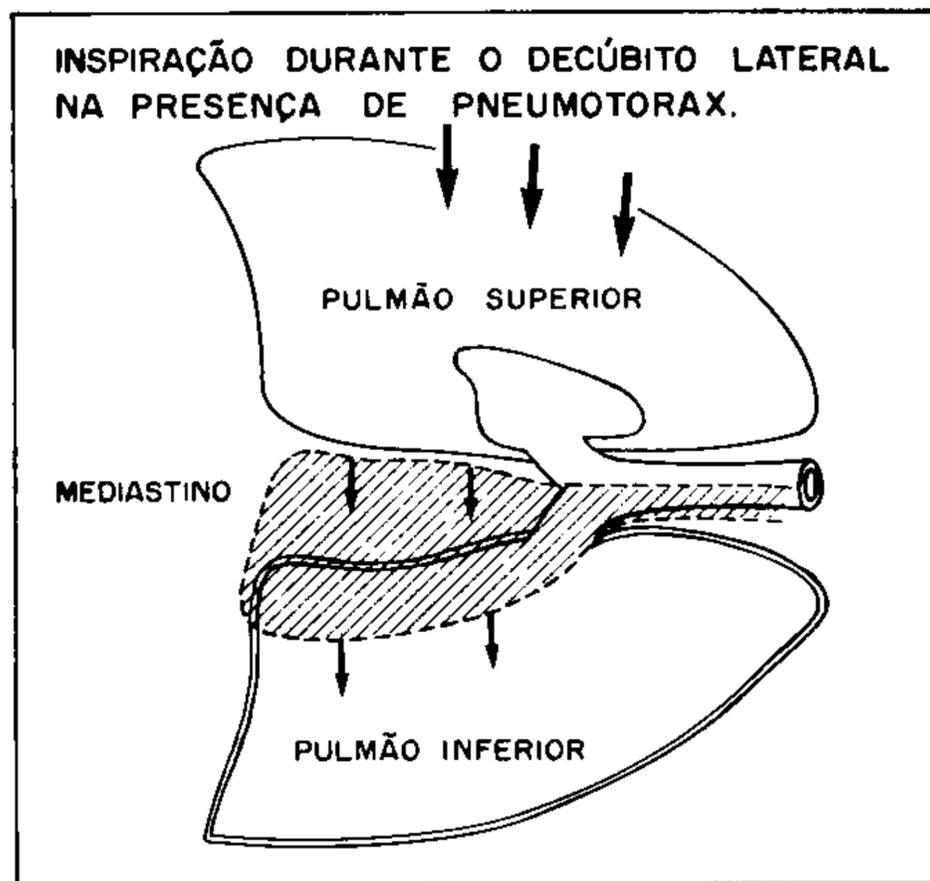


Fig. 2 Durante a inspiração o mediastino é desviado para baixo. O inverso ocorre durante a expiração¹.

3.3.2. Fisiologia

Quando se compara a ventilação usando-se os dois pulmões, com a obtida durante a ventilação com um pulmão, no doente com o tórax aberto em decúbito lateral e anestesiado, a diferença fundamental é que durante o segundo tipo de

Tabela 1³³

Indicação da anestesia endobrônquica	
A. Absolutas	
1.	Prevenção da contaminação e/ou inundação do pulmão sadio a partir do doente (Infecção, Hemorragia maciça).
2.	Controle da distribuição da ventilação (Fístulas broncopleurais e cistos gigantes pulmonares unilaterais).
3.	Lavagem pulmonar unilateral.
B. Relativas (campo cirúrgico mais adequado)	
1.	Grande prioridade — aneurismas torácicos e pneumec- tomias.
2.	Pequena prioridade — ressecção esofágica e lobectomias.

ventilação, há uma certa quantidade de fluxo sanguíneo no pulmão do hemitórax aberto que não será ventilada, criando-se portanto um "shunt" obrigatório, que não está presente nas mesmas situações quando se ventila os dois pulmões. Daí não deve ser surpreendente no segundo tipo de ventilação valores de PaO₂ sempre inferiores ao primeiro tipo. As trocas de CO₂ não são afetadas ao se utilizar a ventilação com um pulmão, desde que mantido o mesmo volume corrente.

Embora haja vantagens óbvias no isolamento do pulmão sadio ou mesmo na melhoria do campo cirúrgico, deve sempre ser lembrado que em consequência deste isolamento haverá aumento da diferença alvéolo-arterial de O₂, levando o paciente à hipoxemia^{32, 38}. O grau de hipoxemia é extremamente variável, e tal fato reflete a

existência de inúmeros fatores que afetam a perfusão do pulmão não ventilado. Os três principais são: (1) Vasoconstrição pulmonar hipóxica, reflexo que normalmente diminui o fluxo de áreas atelectasiadas. A inibição deste reflexo tende a aumentar a $PA-aO_2$. Alguns fatores³⁹⁻⁴⁶ atuam diretamente e outros indiretamente neste reflexo. No 1º grupo incluem-se os anestésicos gerais, a hipocapnia, as infecções e os vasodilatadores. No 2º grupo, as situações em que há hipertensão pulmonar (estenose mitral, hipervolemia, tromboembolismo e vasopressores^{41, 46, 49}). (2) Manipulação cirúrgica (trauma no parênquima), com liberação local de prostaglandina⁵⁰⁻⁵¹. (3) Estado do pulmão inferior assim como o modo de ventilá-lo. A hiperventilação deste pulmão, com conseqüente hipocapnia inibe o reflexo de vasoconstrição pulmonar e a sua ventilação com PEEP ou com pressões altas desviam fluxo deste pulmão para o atelectasiado. A F_iO_2 alta aumenta as áreas de atelectasia do pulmão que está sendo ventilado aumentando o shunt e portanto a hipoxemia^{47, 52-55}.

Outras causas de hipoxemia devem ser lembradas, tais como mau funcionamento do tubo de duplo lúmen ou, então, fatores que diminuam o débito cardíaco (hipovolemia p. ex.) ou que aumentem o consumo de O_2 (hipertermia ou estímulo simpático exacerbado).

3.3.3. Tubos endobrônquicos — Descrição, técnicas de intubação e complicações

Embora haja 3 formas de se obter o isolamento de um pulmão do outro, através do uso de bloqueadores brônquicos⁵⁴⁻⁵⁷, dos tubos endobrônquicos de lúmen único^{55, 56, 58, 59} e dos tubos endobrônquicos de duplo lúmen⁶⁰⁻⁶⁵, somente a última forma merece atenção. Os tubos de duplo lúmen constituem atualmente a técnica mais popular e segura para anestesia endobrônquica. Diferentemente dos outros dois métodos, o tubo de duplo lúmen possibilita que se realize aspiração e ventilação de cada pulmão separadamente, de forma mais fácil.

Os tubos de duplo lúmen constituem-se de uma porção mais alongada e encurvada de forma a penetrar em um dos brônquios principais, enquanto que a outra porção do tubo tem sua abertura posicionada acima da carina.

O primeiro tubo de duplo lúmen, descrito por Carlens e Bjork em 1949 (Figura 3), foi inicialmente utilizado para broncoespirometrias e sua porção endobrônquica ocupa o brônquio principal esquerdo. Somente a partir de 1951 esses autores

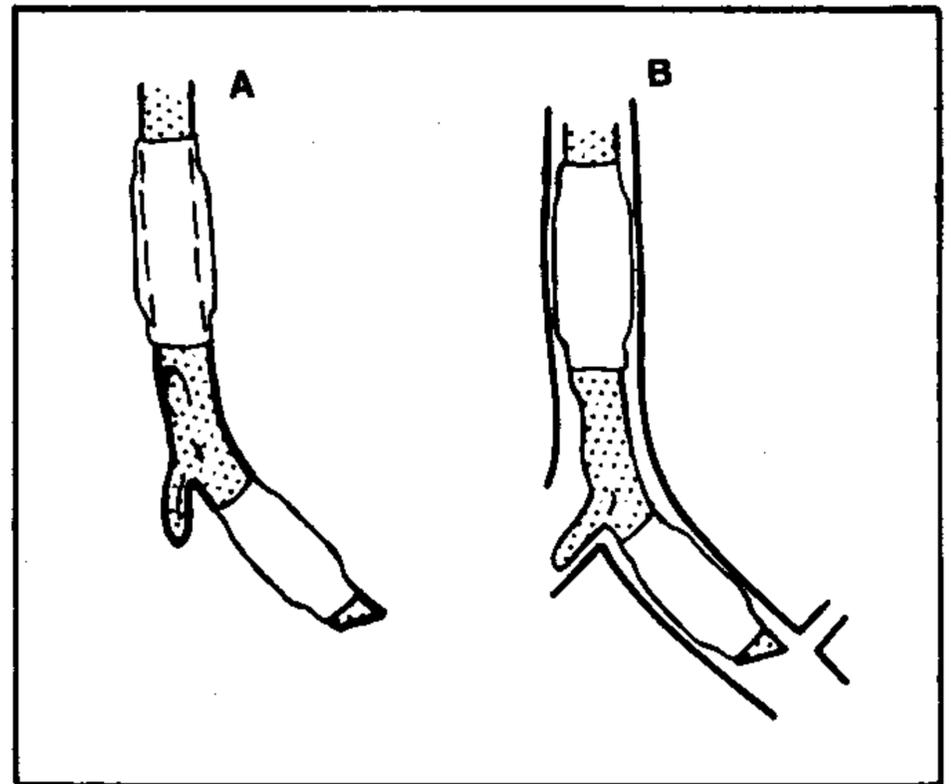


Fig. 3 A. Sonda de Carlens. B. Posicionamento da sonda na carina⁶².

começaram a utilizá-lo em anestesia torácica^{61, 62}. Esta sonda apresenta um esporão entre os dois manguitos, que serve para apoiá-la ao nível da carina, assim como para orientar o seu correto posicionamento. A intubação deve ser realizada sob anestesia geral e relaxamento muscular, sendo também útil realizar-se anestesia tópica da laringe e traquéia. O uso de lâmina para laringoscopia do tipo MacIntosh facilita a intubação. O tubo é introduzido com o esporão em posição posterior, até que a ponta endobrônquica ultrapasse as cordas vocais, para então ser rodado 180º no sentido horário, quando então o esporão apresenta-se anteriormente à rima das cordas vocais. Deve-se, então, introduzir o tubo e assim que o esporão passar as cordas vocais, rodar-se 90º, ainda em sentido horário, para então completar a introdução do tubo. O posicionamento adequado é atingido quando se observa resistência à progressão do tubo, devido ao fato do esporão ajustar-se à carina⁶⁶. Deve-se, então, conectar o tubo ao circuito inalatório e executar insuflações pulmonares manuais, observando tanto visualmente como através da ausculta a expansão torácica bilateral e assim constatar o posicionamento traqueal do tubo. O fluxo de gases para a luz traqueal, então, é interrompido e o balonete endobrônquico é inflado até que não se observe vazamento ao se ventilar manualmente. À inspeção e à ausculta, nesta fase deve-se constatar a ventilação do pulmão esquerdo, mas não a do direito. Passa-se para a ventilação da luz traqueal e insufla-se o seu balonete até não se observar vazamento. Nesta fase somente o pulmão direito deve ser ventilado. A ausculta deve ser sempre em

região axilar para minimizar a audição de sons transmitidos de um hemitórax para outro. Pode-se adaptar ao lúmen que não está sendo ventilado, um tubo cuja outra extremidade esteja submersa em recipiente com líquido, com o objetivo de se descobrir vazamento do pulmão que está sendo ventilado para o outro que deve estar bloqueado. Quando há vazamento, este é observado pela produção de bolhas no recipiente.

Em centros de anestesia torácica mais desenvolvidos o posicionamento do tubo é confirmado através de broncofibroscópio. Deve-se ressaltar que após o decúbito lateral do doente deve-se proceder à nova ausculta, já que com o posicionamento do doente é freqüente o deslocamento da sonda.

A sonda de White⁶² (Figura 4) foi descrita para a intubação do brônquio principal direito e apresenta ao nível do balonete endobrônquico uma ranhura para a ventilação do lobo superior direito. A intubação se processa de modo semelhante à de Carlens, somente que a rotação de 90°, após o esporão ultrapassar a corda vocal, se dá no sentido anti-horário.

Em 1962 Robertshaw⁶³ (Figura 5) descreveu uma sonda sem esporão e com secção transversal maior que a apresentada pelas sondas de Carlens e White, daí ser respectivamente mais fácil a introdução da sonda pelas cordas vocais e menor a

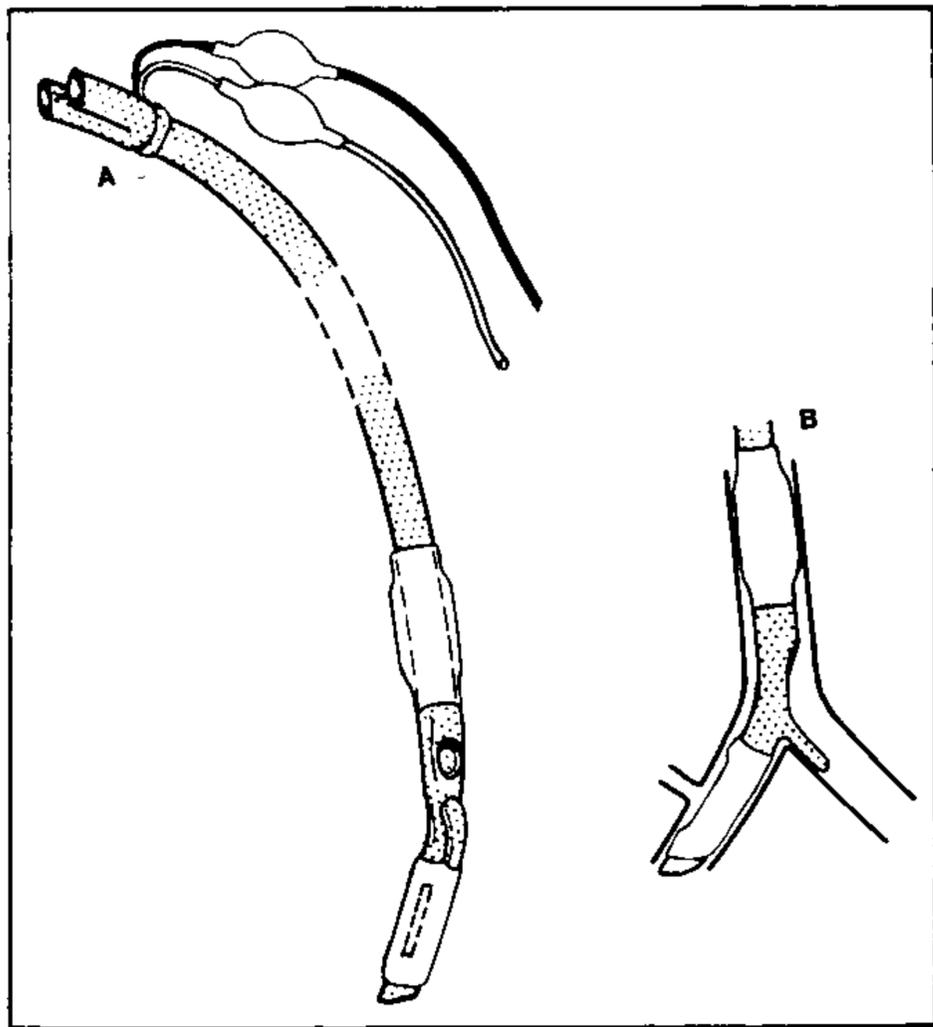


Fig. 4 A. Sonda de White. B. Posicionamento da Sonda na Carina⁶².

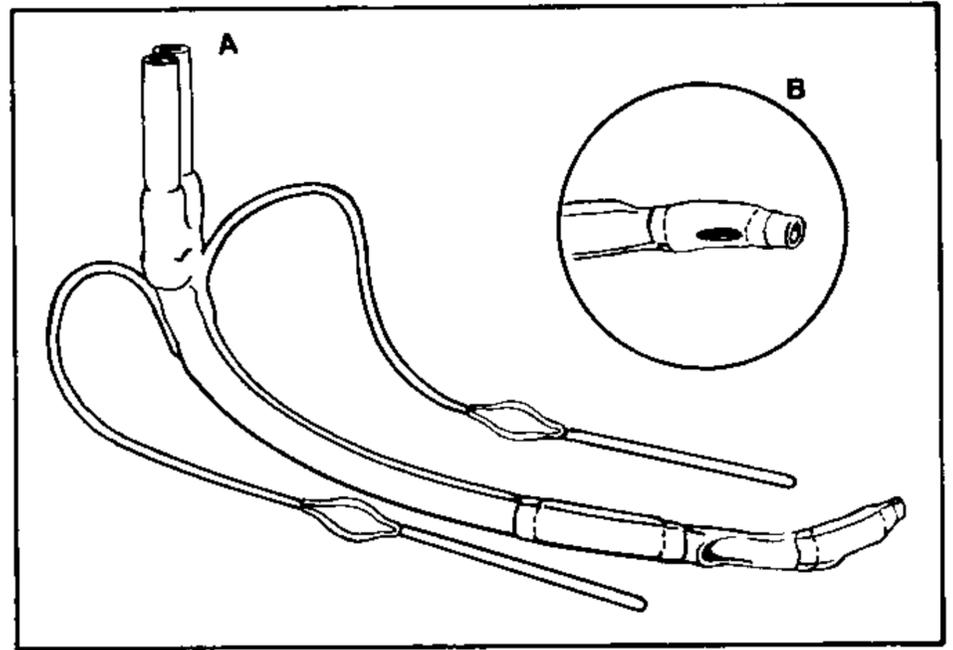


Fig. 5 A. Sonda de Robertshaw para o brônquio esquerdo. B. Parte distal da sonda de Robertshaw para o brônquio direito, mostrando a ranhura do balonete endobrônquico⁶³.

resistência ao fluxo dos gases. A aspiração de secreções também é facilitada. A técnica de intubação do brônquio esquerdo com a sonda de Robertshaw é a seguinte: introduz-se a sonda pelas cordas vocais com a concavidade da extremidade endobrônquica voltada anteriormente. Após o balonete endobrônquico passar as cordas vocais, a sonda é rodada 90° no sentido anti-horário e introduzida suavemente até sentir-se a impactação ao nível do brônquio principal esquerdo.

Em 1978 começou a comercialização de uma sonda de material transparente semelhante à sonda de Robertshaw. A seguir a Tabela II resume as principais características das sondas descritas acima.

Além da possível dificuldade de boa oxigenação, os doentes que são intubados com a sonda de duplo lúmen podem apresentar outros tipos de complicações. Newman et col. associaram ao uso da sonda de Carlens uma incidência de 1,5% de laringite traumática. Nesse estudo, 6 tubos mal posicionados foram observados no intra-operatório, sendo que ocorreu 1 óbito durante a cirurgia devido ao mau posicionamento da sonda. Outra complicação é a sutura do tubo com parênquima pulmonar⁶⁸, podendo até existir dificuldade na extubação ou mesmo sangramento no pós-operatório.

Rotura de brônquios tem sido descrita com freqüência^{69, 70, 72}. Outros trabalhos também ressaltam a freqüência com que ocorre o mau posicionamento das sondas, chegando a 25% dos casos, sendo que em 8% a ventilação endobrônquica foi suspensa, passando para endotraqueal⁷¹.

Tabela II*

Sonda	Material	Tamanho e uso	Brônquio intubado	Obs.
Carlens-Bjork (1949)	borracha revestida de látex	35 (adolescente) 37 (mulheres) 39 e 41 (homens)	esquerdo	Resistência alta aos fluxos de gases. Cuff de alta pressão. Alta resistência ao fluxo de gases. Cuff de alta pressão. Dificuldade de posicionamento e de ventilação do ápice direito.
White (1960)	borracha revestida de látex	37 (mulheres) 39, 41 (homens)	direito	
Robertshaw (1962)	borracha revestida de látex	peq. adolescentes médio mulheres grande homens	direito e esquerdo	Menor resistência ao fluxo de gases. Cuff de alta pressão. Cuff de baixa pressão. Menor resistência ao fluxo de gases. Maior chance de deslocamento
Broncho cath. (national Catheter Corp) (1978)	Polivinil	35, 37, 39, 41	esquerdo e direito	

* Baseada em Wilson R S. Endobronchial Intubation, pg. 389 in Thoracic Anesthesia by J Kaplan, NY, Churchill Livingstone, 1983

3.3.4. Controle da ventilação durante anestesia endobrônquica

O risco de hipoxemia sistêmica foi claramente descrito no item relativo à fisiologia da ventilação endobrônquica. É imperioso que a ventilação do pulmão dependente seja mantida da forma mais adequada, tanto no tocante aos parâmetros ventilatórios a serem utilizados (FR e VC) como no uso de uma F_iO_2 adequada para essa situação particular. Será brevemente discutido neste item o valor da aplicação do PEEP no pulmão dependente. Estudos têm mostrado que a redução do volume minuto de 15 ml.kg^{-1} para 8 ml.kg^{-1} não tem efeito sobre a $PaCO_2$, sendo pequena a alteração para o lado da PaO_2 ^{37, 73-76}. Utilizando-se um VC entre 8 a 12 ml.kg^{-1} e aumentando-se a frequência discretamente (20%) evitar-se-á aumento grande na resistência da circulação do pulmão dependente, assim como se fará a profilaxia de atelectasias.

Quanto à F_iO_2 deve-se minimizar o risco da hipoxemia aumentando-se a fração inspirada de O_2 , mesmo correndo-se o risco de uma maior incidência de atelectasias no pós-operatório para o lado do pulmão dependente^{35-38, 72}.

Uma medida às vezes heróica, quando o controle das gasometrias (cuja monitorização é obrigatória)^{32, 33, 36, 37, 45} mostra hipoxemia de difícil manuseio, é a ventilação intermitente do pulmão não dependente (superior)^{32, 33, 73}.

A instalação do PEEP foi estudada e seu uso no pulmão dependente tem sido motivo de diferentes opiniões^{37, 77, 78}. Uma complicação do seu uso é o aumento da resistência vascular do

pulmão dependente, o que desviaria o fluxo sangüíneo para o pulmão atelectasiado (não dependente), aumentando o curto-circuito e assim diminuindo a PaO_2 . Sabe-se, também, que o uso indiscriminado de PEEP elevado pode causar queda do débito cardíaco, sendo esse fator importante no aumento do curto-circuito e portanto da hipoxemia³⁸.

Por outro lado o uso de VC exagerado, de hiperventilação manual, assim como alterações na relação tempo inspiratório/tempo expiratório, devem ser criteriosos, como mostram trabalhos recentes^{35, 78}. Um sumário dos cuidados ventilatórios durante a ventilação endobrônquica é mostrado na Tabela III.

Tabela III*

Cuidados durante a ventilação endobrônquica
1. Manter a ventilação com os 2 pulmões por tempo mais prolongado possível.
2. Na fase em que se ventila somente 1 pulmão, manter com VC de 8 a 12 ml/kg .
3. Manter a FR tal que a $PaCO_2$ oscile em torno de 40 mmHg.
4. F_iO_2 alta.
5. Gasometrias arteriais freqüentes.
6. No caso de hipoxemia: <ol style="list-style-type: none"> Introduzir PEEP cautelosamente, ou Ventilar os 2 pulmões ocasionalmente.
7. Tão logo seja possível, o clampeamento da artéria pulmonar do pulmão não ventilado durante a pneumectomia beneficia a ventilação do doente.

*Modificada a partir de Thoracic Anesthesia by Joel Kaplan, pg. 308, Churchill Livingstone, NY, 1983.

Estudos recentes têm mostrado o uso de ventilação com Alta Frequência⁷⁹⁻⁸⁵ e do PEEP no pulmão não dependente⁸⁶⁻⁸⁷; no entanto tais medidas ainda não fazem parte dos cuidados ventilatórios rotineiros dos doentes que estão sendo ventilados com um único pulmão.

3.3.5. Monitorização

Como em todo ato anestésico, a monitorização do paciente a ser submetido à anestesia torácica torna-se mais complexa na dependência de um ato cirúrgico mais extenso, ou então, como decorrência do estado físico em que o paciente se encontra^{88, 89}. É recomendado o uso de esfigmomanômetro e estetoscópio, ambos colocados no membro superior dependente, para o controle da pressão arterial. O pulso é monitorizado pela sua palpação, associada ou não com o uso de um cardioscópio, o qual é útil tanto para verificação do ritmo cardíaco como para o diagnóstico de isquemias miocárdicas (segmento S-T).

A canulização da artéria radial é de fundamental importância nos casos em que é muito provável a ocorrência de hipoxemia (pulmão não operado em más condições), de hemorragias maciças e nas cirurgias com extensa dissecação do mediastino, nas quais pode existir compressão do pericárdio e baixo débito cardíaco. A cateterização da artéria radial também é útil para a colheita de sangue para gasometrias seriadas durante a anestesia com ventilação endobrônquica, já que, como foi extensamente discutido, a ocorrência de hipoxemia é freqüente neste tipo de ventilação.

A aferição da pressão venosa central (PVC) é um item ainda em discussão dentro da monitorização intra-operatória. A abertura do tórax, o posicionamento em decúbito lateral e a possibilidade de rotação das veias cavas são fatores de erro na medida da PVC. Além do que, em muitos pacientes a doença pulmonar progressiva, somada ou não a um ventrículo direito com certo grau de falência, faz com que a PVC passe a não ser um parâmetro confiável para avaliação das pressões de enchimento do lado esquerdo, fato que pode ser admitido nos doentes em condições normais.

As necessidades hídricas do doente na falta de uma PVC confiável é então monitorizada pelo controle das perdas sangüíneas de métodos gravimétricos, somadas ao conteúdo de sangue do aspirador. A reposição hídrica deve ser mantida com velocidade em torno de 5 a 10 ml.kg⁻¹.h⁻¹, dependendo da exposição cirúrgica e da temperatura ambiente. Usa-se, rotineiramente, SG 5% e Solução de Ringer simples ou com lactato, para a

hidratação do doente. Diurese com fluxo de 0,5 a 1 ml.kg⁻¹.h⁻¹ indica, também, adequada volemia. Quando necessário, opta-se por transfusão de sangue total.

3.4. Técnica anestésica

3.4.1. Medicação pré-anestésica (MPA)

O uso rotineiro de medicação pré-anestésica visa, atualmente, obter-se a cooperação do doente dentro da sala cirúrgica, além de tornar a sua experiência vivida dentro do centro cirúrgico a mais satisfatória possível. A sedação e a amnésia possibilitam a ocorrência de tais fatos. Nos doentes com patologia cirúrgica torácica há muita discussão sobre a validade ou não do uso de morfínomiméticos na MPA, pelo fato de alguns doentes já apresentarem certo grau de hiper carbria e hipoxemia. Atualmente o uso de benzodiazepínicos tem sido advogado como droga de escolha nestes doentes⁹⁰.

Nos pacientes de média faixa etária e que pela patologia não apresentam alteração das trocas gasosas (por ex. carcinoma em um lobo) não se acha perigoso o uso de opiáceos por via muscular, na M.P.A. O uso de anticolinérgicos (atropina, escopolamina) é motivo de muita controvérsia na literatura^{91, 92}, talvez pelo fato de que a produção de secreções seja variável de indivíduo para indivíduo, como observou Smith et al.⁹³, o que dificultaria a análise de sua utilidade. Em doentes com quadro asmático é droga de valor pelo fato de provocar aumento do diâmetro das vias aéreas, principalmente as mais altas⁹⁴.

3.4.2. Agentes indutores e de manutenção da anestesia

3.4.2.1. Venosos

a) *Tiopental*: Além de provocar depressão respiratória dependente da dose e da velocidade de injeção, essa droga provoca depressão acentuada do aparelho cardiocirculatório, o que torna seu uso perigoso nos doentes idosos, coronariopatas e de alto risco. Sua propriedade parassimpaticomimética predispõe, nos doentes torácicos, à ocorrência de broncoespasmo. Atualmente seu uso está sendo substituído por drogas mais seguras, tais como os benzodiazepínicos.

b) *Benzodiazepínicos*: São drogas que afetam muito pouco a resistência das vias aéreas^{95, 96}, alteram pouco a função secretora e a motilidade da árvore traqueobrônquica⁹⁷. Seus efeitos car-

diovasculares são mínimos, tais como pequena ou nula redução de PA e do DC, e redução do consumo de O_2 pelo miocárdio. São úteis nos doentes críticos, nos com baixa reserva miocárdica e nos coronarianos⁹⁸⁻¹⁰⁰.

c) **Droperidol e Fentanil:** Os efeitos no aparelho respiratório do droperidol são mínimos, sendo os mais importantes para o lado circulatório (efeito α -bloqueador). O fentanil apresenta características opostas. Potente depressor respiratório, após sua injeção observa-se diminuição da FR com aumento da amplitude e do tempo expiratório, mantendo-se constante o tempo inspiratório. Para o lado circulatório pode-se observar queda da FC, com manutenção da contratilidade miocárdica. Não afeta o reflexo de vasoconstrição pulmonar de áreas hipóxicas¹⁰¹⁻¹⁰², sendo útil, portanto, na ventilação endobrônquica, onde o percentual de curto-circuito já é elevado.

d) **Quetamina:** Droga segura para a indução anestésica dos doentes com broncoespasmo. Seu efeito para o lado cardiocirculatório consiste em estimulação do sistema simpático. Seu uso nos doentes críticos é ainda motivo de discussão na literatura, sendo defendido por alguns^{103, 104} e criticado por outros¹⁰⁵. Como aumenta o consumo miocárdico de O_2 , é contra-indicada em doentes idosos ateroscleróticos, com baixa reserva de miocárdio. Alguns autores também a contra-indicam nos quadros de insuficiência cardíaca direita, observada na DPOC, pelo fato de, segundo eles, aumentar muito a pressão na circulação pulmonar¹⁰⁶.

Os resultados obtidos por Weinreich em 1980¹⁰⁷ têm estimulado o uso de Quetamina em cirurgia torácica: usando-se a droga em infusão contínua, somente 4% dos doentes permanecem com $PaO_2 < 70$ mm Hg (9,3 kPa), fato bastante satisfatório comparado aos 39% obtidos com quando se emprega halogenado. O reflexo de vasoconstrição hipóxica talvez não seja afetado pela droga. No entanto serão necessários mais estudos com quetamina em cirurgia torácica para que se possa comprovar esses resultados, já que um estudo recente parece contradizer estes dados, observando-se resultados semelhantes relativos a trocas gasosas durante toracotomias quando se comparou a quetamina com o enflurano¹¹³.

3.4.2.2. Agentes inalatórios

a) Óxido nitroso

Além do "efeito concentração" e da hipoxia de Fink, o N_2O apresenta outras ações no aparelho

respiratório. Sua administração associada ao uso de narcóticos tem provocado diminuição da complacência da parede torácica^{108, 109}. Além disso, provoca aumento das secreções brônquicas, deprime a resposta ventilatória à hipoxemia¹¹⁰. É contra-indicado em cistos, bolhas e na presença de pneumotórax. Com relação ao aparelho cardiocirculatório, o uso de N_2O em associação com opiáceos provoca depressão do miocárdio e redução do débito cardíaco.

b) Halotano

Provoca depressão respiratória, com queda do VC, aumento da FR e redução da ventilação alveolar, além de deprimir a resposta ventilatória à hipoxemia e à hiper carbica.

Como é broncodilatador, tem indicação precisa nos asmáticos. Deprime o reflexo vasoconstrictor hipóxico^{35, 39, 55, 111, 113} propriedade que pode algumas vezes piorar o quadro de curto-circuito já existente devido à técnica de ventilação endobrônquica. Seu uso nestas circunstâncias, com $F_iO_2 = 1$, tende a melhorar a hipoxemia^{78, 114}.

Para o lado cardiocirculatório, a diminuição da contratilidade cardíaca e do débito cardíaco podem ser também fatores para o aumento do curto-circuito e piora da oxigenação. Por este motivo, tem contra-indicação relativa em doentes com baixa reserva miocárdica e em doentes coronariopatas.

4. Problemas anestésicos associados a situações especiais

4.1. Bronquiectasias

É fundamental o preparo pré-operatório do doente com drenagem postural, fisioterapia e antibióticos, que podem diminuir a quantidade de secreção pulmonar. A intubação brônquica com tubo de duplo lúmen é de valor inestimável para aspiração freqüente de secreção pulmonar durante o ato anestésico, assim como para evitar contaminação do pulmão sadio.

A árvore traqueobrônquica às vezes está distorcida, dificultando a intubação seletiva. No entanto, como na maioria dos casos, pelo fato da patologia ter uma incidência maior nas bases pulmonares, a dificuldade é pequena. A hemoptise franca muitas vezes é indicação de cirurgia. Os abscessos pulmonares merecem os mesmos cuidados anestésicos acima descritos.

4.2. *Fístula bronco-pleural*

Constitui uma das complicações mais temidas da pneumectomia. Pode resultar também de trauma brônquico, de neoplasia brônquica, ou de ruptura de lesão cavernosa. Em geral o anestesio- logista defronta-se com um doente em mau estado nutricional, febril, desidratado e infectado. Freqüentemente associa-se ao quadro empiema da cavidade torácica o que aumenta o risco do doente, porquanto pode ocorrer aspiração de secreções para o único pulmão existente, resultan- do em asfixia e morte. A ventilação com pressão positiva, quando não existe bloqueio endobrôn- quico, pode associar-se a dois quadros mórbidos. Primeiro, à ventilação deficiente (ar escapando pela fístula) e segundo, à possibilidade de pneu- motórax hipertensivo por mecanismo de válvula ao nível da fístula.

A literatura tem relatado diferentes métodos de indução¹¹⁵⁻¹¹⁸ anestésica. Alguns intubam o doente sentado e consciente, sob anestesia tópica. Outros o intubam somente sob ação de halogenado, mantendo respiração espontânea. Finalmente, há quem use succinilcolina para auxiliar a intuba- ção. Em qualquer hipótese, é mandatório o uso de sonda de duplo lúmen.

A MPA deve restringir-se à atropina. A canuli- zação de artéria radial é de fundamental impor- tância para adequado controle gasométrico, caso haja suspeita de aspiração de secreções.

4.3. *Cistos pulmonares*

O principal a ser lembrado nestes doentes é que quando um pulmão com vários cistos é ventilado, há fluxo preferencial do ar para essas cavidades, aumentando o espaço morto e dimi- nuindo as trocas gasosas. Com o tempo pode ocorrer aumento de pressão interna nos cistos e alterações hemodinâmicas importantes, que po- dem evoluir para o óbito¹¹⁹. Quando o cisto é único, a intubação brônquica e manutenção da ventilação espontânea durante toda a indução, usando-se quetamina ou halogenado, resolve o problema ventilatório. Quando os cistos são hiper- tensos antes da indução, ou são bilaterais, os problemas para o anestesio- logista são numerosos.

No primeiro caso (cistos hipertensos) deve-se, antes da indução, drenar o cisto e assim corrigir as alterações hemodinâmicas e anatômicas (possi- bilitando as manipulações endobrônquicas). No segundo caso (cistos bilaterais) até a via de acesso cirúrgico é discutível: uns acham que a incisão no

hemitórax esquerdo é mais adequada (possibilita massagem cardíaca interna imediata) enquanto outros defendem a toracotomia por via esternal. O que deve ser claro é que a abertura da cavidade torácica deve ser a mais rápida possível isolan- do-se os cistos do parênquima normal e possibili- tando ventilação sob pressão positiva. O óxido nitroso é formalmente contra-indicado nos cistos pulmonares, porque aumenta rapidamente a ten- são dentro destas cavidades.

4.4. *Reconstrução traqueal*

A anestesia para reconstrução traqueal é uma situação cada vez mais freqüente na prática aneste- siológica, uma vez que, com a difusão das UTI nas últimas 3 décadas, houve aumento na fre- qüência de doentes com seqüelas provocadas pela intubação prolongada, especificamente estenose de traquéia. Outras causas de estenose de traquéia são freqüentes: trauma, traqueostomia e neopla- sias. Neste tipo de doente a dispnéia é o sintoma que surge somente após redução marcante do lúmen traqueal. A tosse seca e irritante, os sibilos e os estertores podem confundir com quadro asmático.

4.4.1. *Implicações anestésicas*

Seleção de material: tubos endotraqueais de comprimento maior que o habitual devem estar à disposição do anestesio- logista na mesa de intuba- ção, dos mais variados diâmetros, principalmente quando é difícil antever com segurança o grau de lesão.

Sondas endotraqueais e conexões devem estar à disposição na mesa de instrumentação cirúrgica para que as vias aéreas sejam conectadas ao aparelho de anestesia, em pleno campo opera- tório. Os tubos endotraqueais utilizados no cam- po cirúrgico para manutenção de vias aéreas devem ser de preferência aramados, para maior facilidade de manipulação pelo cirurgião.

A MPA deve ser leve ou ausente, dependendo do grau de insuficiência respiratória. Com relação à monitorização, devido à grande manipulação da traquéia, aspiração de sangue por vias aéreas, assim como eventual ventilação de um só brôn- quio durante alguns momentos da cirurgia, é indicada a cateterização da artéria radial, para controle gasométrico seriado.

A indução pode ser realizada com tiopental, seguido de anestesia tópica da traquéia para a laringoscopia ou é realizada somente anestesia

tópica para intubação, quando a estenose é importante. A manutenção da anestesia se faz com drogas por via venosa ou por via inalatória, sendo importante ao fim da anestesia extubar o doente na sala de cirurgia, com o cuidado de se evitar despertar agitado. É conduta, para diminuir a tensão na região da sutura, dar-se um ponto entre o mento e a região peitoral, ao final da cirurgia, para manter a paciente com a cabeça sempre fletida no pós-operatório imediato, diminuindo a tensão sob a sutura traqueal.

4.5. *Miastenia gravis*

A timectomia é indicada na miastenia gravis nos doentes em que o controle farmacológico se mostra ineficaz.

Resumidamente, o miastênico apresenta diminuição de receptores para acetilcolina, de origem auto-imune, sendo o alívio da sintomatologia conseguido com o uso de anticolinesterásicos além de corticóides.

Ruiz Neto P P, Amaral R V G — Anestesia para cirurgia torácica.

Os AA. inicialmente descrevem minuciosamente a avaliação pré-operatória do paciente cirúrgico, detalhando os sintomas respiratórios mais comuns e seus significados, o valor do exame físico, dos exames laboratoriais e das provas funcionais dos pulmões, em especial da capacidade vital, do volume expiratório forçado em um segundo (VEF₁) e da ventilação voluntária máxima. Comentam, também, a análise do sangue arterial, a avaliação regional da função pulmonar e da pressão da artéria pulmonar. Após considerações sobre o risco anestésico, descrevem os princípios da anestesia para toracotomias, ressaltando a anatomia da árvore traqueobrônquica e a fisiologia respiratória do decúbito lateral e do tórax aberto. Em seguida analisam com pormenores a anestesia endobrônquica, detalhando as suas indicações e bases fisiológicas, descrevendo os tubos endobrônquicos, as técnicas de intubação e as possíveis complicações decorrentes de seu uso. A monitorização do paciente e a técnica anestésica são objeto de avaliação crítica, que se estende principalmente em relação à medicação pré-anestésica e aos agentes de indução e de manutenção, venosos e inalatórios.

São alguns problemas para o anesthesiologista a fraqueza muscular, a ausência da capacidade de tossir, a dificuldade na deglutição e o aumento de secreções pela terapêutica anticolinesterásica. Os doentes miastênicos apresentam sensibilidade aumentada aos curares adespolarizantes, sendo pouco sensíveis aos despolarizantes. É importante a avaliação pré-operatória da função pulmonar do paciente.

A medicação pré-anestésica deve ser a mais suave possível ou mesmo ausente, dependendo da fraqueza muscular do paciente. A indução proposta na maioria dos relatos da literatura baseia-se em drogas inalatórias (N₂O + halotano) mantendo-se o doente em ventilação controlada. Entre nós, Saraiva, Leitão e col. (1983) realizando estudo crítico e comparando várias técnicas anestésicas, encontraram resultados satisfatórios com o uso de quetamina¹²⁰ na indução e manutenção. Antes da extubação desses doentes, é aconselhável avaliação ventilométrica, usando-se, para tanto, ventilômetro tipo Wright.

Ruiz Neto P P, Amaral R V G — Anestesia para cirurgia torácica.

Los AA. inicialmente describen minuciosamente la evaluación preoperatoria del paciente cirúrgico, detallando los síntomas respiratorios más comunes y sus significados, el valor de su examen físico, de los exámenes laboratoriales y de las pruebas funcionales de los pulmones, en especial de la capacidad vital, del volumen expiratorio forzado en un segundo (VEF₁) y de la ventilación voluntaria máxima. También comentan el análisis de la sangre arterial, la evaluación regional de la función pulmonar y de la presión de la arteria pulmonar. Después de las consideraciones sobre el riesgo anestésico, describen los principios de la anestesia para toracotomias, resaltando la anatomía del árbol traqueobrônquico y la fisiología respiratoria del decúbito lateral y del tórax abierto. En seguida analizan con pormenores la anestesia endobrônquica, detallando sus indicaciones y bases fisiológicas, describiendo los tubos endobrônquicos, las técnicas de intubación y las posibles complicaciones decorrentes de su uso. La monitorización del paciente y la técnica anestésica son objeto de crítica evaluación, que se extiende principalmente en relación a la medicação preanestésica y a los agentes de inducción y

Ao final, analisam os problemas anestésicos associados a situações especiais, tais como bronquiectasias, fístula broncopleural, cistos pulmonares, reconstrução traqueal e miastenia gravis.

Unitermos: ANESTESIA: geral; ANESTÉSICOS: inalatório, venoso; CIRURGIA: torácica; INTUBAÇÃO TRAQUEAL: endobrônquica

de manutenção, venosos e inalatórios.

A final, analizan los problemas anestésicos asociados a situaciones especiales, tales como bronquiectasias, fístula broncopleural, cistos pulmonares, reconstrucción traqueal y miastenia gravis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mushin W W — Thoracic Anesthesia, cap. 20, F A Davis, Philadelphia, 1963.
2. Mushin W W, Rendell-Baker L, Thompson P W et al. — Automatic Ventilation of the Lungs, pp. 199-205, Blackwell, Oxford, 1965.
3. Crafoord C — Pulmonary ventilation and anesthesia in major chest surgery. *J Thoracic Surg*, 1940; 9: 237.
4. Tisi G M — Preoperative evaluation of pulmonary function: validity, indications and benefits. *Am Rev Respir Dis*, 1979; 119: 293-310.
5. Garibaldi R A, Britt M R, Coleman M L et al. — Risk factors for postoperative pneumonia. *Am J Med*, 1981; 70: 627-680.
6. Latimer R G, Dickman M, Day W C et al. — Ventilatory patterns and pulmonary complications after upper abdominal surgery determined by preoperative-postoperative computerized spirometry and blood gas analysis. *A J Surg*, 1971; 122: 622-32.
7. Mittman C — Assessment of operative risk in thoracic surgery. *Am Rev Respir Dis*, 1961; 84: 197-207.
8. Olsen G N, Block A J, Swenson E W et al. — Pulmonary function evaluation of the lung resection candidate: a prospective study. *Am Rev Respir Dis*, 1975; 111: 387-397.
9. Ugglä L G — Indications for and results of thoracic surgery with regard to respiratory and circulatory functions tests. *Acta Chir Scand*, 1956; 111: 197-212.
10. Lockwood P — The principles of predicting the risk of post-thoracotomy function — related complications in bronchial carcinoma. *Respiration*, 1973; 30: 329-344.
11. Lockwood P — Lung function test results and the risk of post-thoracotomy complications. *Respiration*, 1973; 30: 529-542.
12. Larsen M C, Clifton E E — The prognostic value of preoperative evaluation of patients under going thoracic surgery. *Dis Chest*, 1965; 47: 589-594.
13. Van Nostrand D, Welsberg M O, Humphrey E W — Pre-resection evaluation of risk from pneumonectomy. *Surg Gynecol Obstet*, 1968; 127: 306-312.
14. Didolkar M S, Moore R H, Takita H — Evaluation of the risk in pulmonary resection for bronchogenic carcinoma. *Am J Surg*, 1974; 127: 700-703.
15. Gaensler E A, Cugel D W, Lindgren I et al. — The role of pulmonary insufficiency in mortality and invalidism following surgery for pulmonary tuberculosis. *J Thor Surg*, 1955; 29: 163-67.
16. Kristersson S, Lindell S E, Svanberg L — Prediction of pulmonary function loss due to pneumonectomy using ¹³³Xe-radiospirometry. *Chest*, 1972; 62: 694-98.
17. Boushy S F, Billig D M, North L B et al. — Clinical course related to preoperative and postoperative pulmonary function in patients with bronchogenic carcinoma. *Chest*, 1971; 59: 383-91.
18. Milledge J S, Nunn J F — Criteria of fitness for anesthesia in patients with chronic obstructive lung disease. *Brit Med J*, 1975; 3: 670-3.
19. Gracery D R, Divertie M B, Didier E P — Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a prospective study. *Chest*, 1979; 76: 123-29.
20. Williams S J, Pierce R J, Davies N J H et al. — Methods of studying lobar and segmental function of the lung in man. *Brit J Dis Chest*, 1979; 73: 97-112.
21. Adams W E, Perkins J F Jr., Flores A et al. — The significance of pulmonary hypertension as a cause of death following pulmonary resection. *J Thor Surg*, 1953; 26: 407-18.
22. Harrison R W, Adams W E, Long E T et al. — The clinical significance of cor pulmonale in the reduction of cardiopulmonary reserve following extensive pulmonary resection. *J Thor Surg*, 1958; 36: 352-68.
23. Laros C D, Swiereng J — Temporary unilateral pulmonary artery occlusion in the preoperative evaluation of patients with bronchial carcinoma. Comparison of pulmonary artery pressure measurements, pulmonary function and early postoperative mortality. *Med Thorac*, 1967, 24: 269-283.
24. Rams J J, Harrison R W, Fry W A et al. — Operative pulmonary artery pressure measurement as a guide to postoperative management and prognosis during pneumonectomy. *Dis Chest*, 1961; 41: 85-90.
25. Baier H — Assessment of unilateral lung function. *Anesthesiology*, 1980; 52: 240-47.
26. Fröese A B, Bryan A C — Effects of anesthetic and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology*, 1974; 41: 242.

27. Svanberg L — Influence of posture on lung volumes, ventilation and circulation in normals. *Scand J Clin Lab Invest*, 1957; 9(Supp. 25): 1.
28. Rheder K, Hatch D J, Sessler A D — Function of each lung in spontaneously breathing man anesthetized with Thiopental-meperidine. *Anesthesiology*, 1973; 38: 320.
29. Rheder K, Wenthe F M, Sessler A D — Function of each lung of anesthetized and paralyzed man during mechanical ventilation. *Anesthesiology*, 1972; 37: 16.
30. Potgieter S V — Atelectasis: Its evolution during upper urinary tract surgery. *Br J Anaesth*, 1959; 31: 472.
31. Tarhan S, Moffitt E A — Principles of thoracic anesthesia. *Surg Clin North Am*, 1973; 813-26.
32. Tarhan S, Lundborg R O — Carlens endobronchial catheter versus regular endotracheal tube during thoracic surgery: a comparison of blood gas tensions and pulmonary shunting. *Can Anaesth Soc J*, 1971; 18: 594-99.
33. Alfery D D, Benumoff J L — Anesthesia for thoracic surgery. In Miller R D, *Anesthesia* Ed. Churchill — Livingstone, New York, 1981.
34. Torda T A, McCulloch C H, O'Brien et al. — Pulmonary venous admixture during one-lung anesthesia: The effect of inhaled oxygen tension and respiration rate. *Anaesthesia*, 1974; 29: 272-79.
35. Khanom T, Branthwaite M A — Arterial oxygenation during one-lung anesthesia (I): A study in man. *Anaesthesia*, 1973; 28: 132-38.
36. Kerr J H, Smith A C, Prys-Roberts C et al. — Observations during endobronchial anesthesia II. Oxigenation. *Br J Anaesth*, 1974; 46: 84-92.
37. Flacke J W, Thompson D S, Red R C — Influence of tidal volume and pulmonary artery occlusion on arterial oxygenation during endobronchial anesthesia. *South Med J*, 1976; 69: 619-26.
38. Tarhan S, Lundborg R O — Effects of increased expiratory pressure on blood gas tensions and pulmonary shunting during thoracotomy with use of the Carlens catheter. *Can Anaesth Soc J*, 1970; 17: 4-11.
39. Mathers J M, Benumof J L, Wahrenbrock E A — General anesthetics and Regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology*, 1977; 46: 111-114.
40. Benumof J L, Wahrenbrock E A — The local effects of general anesthetics on regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology*, 1975; 43: 525-532.
41. Ward C F, Benumof J L, Wahrenbrock E A — Inhibition of hypoxic pulmonary vasoconstriction by vasoactive drugs. *Abstracts of Scientific Papers, 1976. Annual Meeting. Am Soc Anesth*, 1976; 333-34.
42. Johansen I, Benumof J L — Reduction of hypoxia induced pulmonary artery hypertension by vasodilator drugs. *Am Rev Respir Dis*, 1979; 199: 375.
43. Benumof J L — Hypoxic pulmonary vasoconstriction and sodium nitroprusside infusion (Editorial). *Anesthesiology*, 1979; 50: 481-483.
44. Benumof J L, Mathers J M, Wahrenbrock E A — Cyclic hypoxic pulmonary vasoconstriction induced by concomitant carbon dioxide changes. *J Appl Physiol*, 1976; 41: 466-469.
45. Bjertnas L J, Hauge A, Nakken K F, Bredesen J E — Hypoxic pulmonary vasoconstriction: inhibition due to anaesthesia. *Acta Physiol Scand*, 1976; 96: 283-285.
46. Benumof J L, Wahrenbrock E A — Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. *J Appl Physiol*, 1975; 38: 840-50.
47. Scanlon T S, Benumof J L, Wahrenbrock E A et al. — Hypoxic pulmonary vasoconstriction and the ratio of hypoxic lung to perfused normoxic lung. *Anesthesiology*, 1978; 49: 177-181.
48. Marshall B E, Marshall C — Continuity of response to hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J Appl Physiol*, 1980; 49: 189-196.
49. Marshall B E, Marshall C, Benumof J L, Saidman L J — Hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs: effects of lung segment size and alveolar oxygen tensions. *J Appl Physiol*, 1981; 51: 1541-1551.
50. Piper P, Vane P — The release of prostaglandins from lung and other tissues. *Ann Ny Acad Sci*, 1971; 180: 363-385.
51. Anderson H W, Benumof J L — Intrapulmonary shunting during one-lung ventilation and surgical manipulation. *Anesthesiology*, 1981; 55: A377.
52. Craig J O C, Bronley L L, Williams R — Thoracotomy and the contralateral lung: A study of the changes occurring in the dependent and contralateral lung during and after thoracotomy in lateral decubitus. *Thorax*, 1962; 7: 9-15.
53. Lumb P B, Silvey G, Weinreich A I et al. — A comparison of the effects of continuous Ketamine infusion and halothane on oxygenation during one-lung anesthesia in dogs. *Can Anaesth Soc J*, 1979; 26: 394-401.
54. Crafoord C — On technique of pneumonectomy in man. *Acta Chir Scand*, 1938; 81: 1-142.
55. Magill I W — Anesthetics in thoracic surgery with special reference to lobectomy. *Proc Soc Med*, 1936; 29: 643-653.
56. McIntosh R, Leatherdale R A L — Bronchus tube and bronchus blocker. *Br J Anaesth*, 1955; 27: 556-557.
57. Stephen E D S — Problems of blocking in upper lobectomies. *Curr Res Anesth*, 1952; 31: 175.
58. Pappin J C — The current practice of endobronchial intubation. *Anesthesia*, 1979; 34: 57-64.
59. Green R, Gordon W — Right lung anesthesia. Anesthesia of the left lung surgery using a new right endobronchial tube. *Anesthesia*, 1957; 12: 86-87.
60. Carlens E — A new flexible double-lumen catheter for broncho-spirometry. *J Thorac Cardiovascular Surg*, 1949; 18: 742-746.
61. Bjork V O, Carlens E — The prevention of spread during pulmonary resection by the use of a double-lumen catheter. *J Thor Cardiovasc*, 1951; 20: 151-157.
62. White G M J — A new double-lumen tube. *Br J Anaesth*, 1960; 32: 232-234.
63. Robertshaw F L — Low resistance double-lumen endobronchial tubes. *Br J Anaesth*, 1962; 34: 576-579.
64. Zeitlin G L, Short D H, Ryder G H — An assessment of the Robertshaw double-lumen tube. *Br J Anaesth*, 1965; 37: 858-860.
65. Simpson P M — Tracheal intubation with a Robertshaw tube via a tracheostomy. *Br J Anaesth*, 1976; 48: 373-374.
66. El-Etr A A — Improved technique for insertion of the Carlens catheter. *Anesth Analg*, 1969; 48: 738.
67. Newman R W, Finer G E, Downs J E — Routine use of the Carlens double-lumen endobronchial catheter. An experimental and clinical study. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1961; 42: 327.
68. Dryden G E — Circulatory collapse after pneumonectomy (an unusual complication from the use of a Carlens catheter). *Case report. Anesth Analg*, 1977; 56: 451.
69. Guernelli N, Bragaglia R B, Briccoli A et al. — Tracheal bronchial rupture due to cuffed Carlens tube. *Ann Thor Surg*, 1979; 28: 66.

70. Huser M, Steimberg J J, Mc Vaugh H et al. — Bronchial rupture a complication of use of the Robertshaw double-lumen tube. *Anesthesiology*, 1979; 51: 88.
71. Read R C, Friday C D, Eason C N — Prospective study of the Robertshaw endobronchial catheter in thoracic surgery. *An Thorac Surg*, 1977; 24: 156.
72. Burton N A, Fall S M, Lyons T, Graeber G M — Rupture of Left Main stem bronchus with a Polyvinyl chloride double-lumen tube. *Chest*, 1983; 83: 928-929.
73. Kerr J H — Physiological aspects of one-lung (endobronchial) anesthesia. *Int Anesthesiol Clin*, 1972; 10: 61-78.
74. Bachard R, Audet J, Meloche R et al. — Physiological changes associated with unilateral pulmonary ventilation during operation on one lung. *Can Anaesth Soc J*, 1975; 22: 659-664.
75. Kerr J, Smith A C, Prys-Roberts C et al. — Observations during endobronchial anaesthesia I. Ventilation and carbon dioxide clearance. *Br J Anaesth*, 1973; 45: 159-167.
76. Hatch D — Ventilation and arterial oxygenation during thoracic surgery. *Thorax*, 1966; 21: 310-314.
77. Aalto-Setälä M, Heinonen J, Salorinne Y — Cardiorespiratory function during thoracic anesthesia: a comparison of two-lung ventilation and one-lung ventilation with and without PEEP. *Acta Anesthesiol Scand*, 1975; 19: 287-295.
78. Khanan T, Branthwaite M A — Arterial oxygenation during one-lung anesthesia (2). *Anaesthesia*, 1973; 28: 280-290.
79. Bjerager K, Sjostrand U, Wattwill M — Long term treatment of two patients with respiratory insufficiency with IPPV/PEEP and HFPPV/PEEP. *Acta Anaesth Scand Supp*, 1977; 64: 55-68.
80. Carlon G, Ray C, Klain M, Mc Cormack P — High frequency positive pressure ventilation in management of a patient with bronchopleural fistula. *Anesthesiology*, 1980; 52: 160-162.
81. Butter W J, Bohn D J, Brian A C, Froese A B — Ventilation by high frequency oscillation in humans. *Anesth Analg*, 1980; 59: 577-584.
82. Sjostrand U — High-frequency positive pressure ventilation (HFPPV): a review. *Crit Care Med*, 1980; 8: 345-364.
83. Borg U, Eriksson I, Sjostrand U — High frequency positive pressure ventilation (HFPPV): a review based upon its use during bronchoscopy and for laryngoscopy and microlaryngeal surgery under general anesthesia. *Anesth Analg*, 1980; 59: 594-603.
84. Eriksson I, Nilsson L G, Nordström S, Sjostrand U — High frequency positive pressure ventilation (HFPPV) during transthoracic resection of tracheal stenosis and during perioperative bronchoscopic examination. *Acta Anaesth Scand*, 1975; 19: 113-119.
85. Malina J R, Nordstrom S G, Sjostrand U H, Wattwill L M — Clinical evaluation of high frequency positive pressure ventilation (HFPPV) in patients scheduled for open chest surgery. *Anesth Analg*, 1981; 60: 324-330.
86. Capan L M, Turdorf H, Patel C et al. — Optimization of arterial oxygenation during one-lung anaesthesia. *Anesth Analg*, 1980; 59: 847-851.
87. Alfery D D, Benumof J L, Trousdale F R — Improving oxygenation during one-lung ventilation: the effects of PEEP and blood flow restriction to the non ventilated lung. *Anesthesiology*, 1981; 55: 381-385.
88. Lindop M J — Monitoring of the cardiovascular system during anesthesia. *Int Anesthesiol Clin*, 1981; 19: 1-30.
89. Benumof B J — Monitoring respiratory function during anesthesia. In: *Monitoring in Anesthesia*. Edited by Saidman L J, Smith N T. N.Y., John Wiley and Sons, 1978; 31-51.
90. Kopman E A, Ramirez-Inawart R C — Arterial hypoxemia following premedication in patients with coronary artery disease. *Can Anaesth Soc*, 1980; 27: 132-134.
91. Gravenstein J S, Anton A H — Premedication and drug interaction. *Clin Anesth*, 1969; 3: 199-219.
92. Falic Y S, Smilar B G — Is anticholinergic premedication necessary? *Anesthesiology*, 1975; 43: 472-473.
93. Sturgess J, Reid L — An organ culture study of the effects of drugs on the secretory activity of human bronchial submucosal gland. *Clin Sci*, 1972; 43: 533-543.
94. Butter J, Caro C G, Alcalá R et al. — Physiologic factors affecting airway resistance in normal subjects and in patients with COPD. *J Clin Invest*, 1960; 39: 584-591.
95. Straja A M, Munro D D, Gilbert R G B — Bronchoscopy with the aid of diazepam. *Can Anaesth Soc J*, 1969; 16: 241-248.
96. Heinonen J, Muittari A — The effect of diazepam on air way resistance in asthmatics. *Anaesthesia*, 1972; 27: 37-40.
97. Catchlove R F H, Kafer E R — The effects of diazepam on respiration in patients with obstructive pulmonary disease. *Anesthesiology*, 1971; 34: 14-18.
98. Kanto J, Klotz U — Intravenous benzodiazepines as Anaesthetic agents: Pharmacokinetics and clinical consequences. *Acta Anaesth Scand*, 1982; 26: 554-569.
99. Dalen J E, Evans G L, Banas J R et al. — The hemodynamic and respiratory effects of diazepam. *Anesthesiology*, 1969; 20: 259-263.
100. Cote P, Geret P, Bourassa M G — Systemic and coronary hemodynamic effects of diazepam in patients with normal and diseased coronary arteries. *Circulation*, 1974; 50: 1210-1216.
101. Bjertnaes L J — Hypoxia-induced vasoconstriction in isolated perfused lungs exposed to injectable or inhalation anesthetics. *Acta Anaesth Scand*, 1977; 21: 133-147.
102. Bjertnaes L J, Hauge A, Kritz M — Hypoxia-induced pulmonary vasoconstriction. Effects of fentanyl following different routes of administration. *Acta Anaesth Scand*, 1980; 24: 53-57.
103. Tweed W A, Minuk M, Mymin D — Circulatory responses to Ketamine anesthesia. *Anesthesiology*, 1972; 37: 613-619.
104. Nettles D C, Herrin T J, Mullen J G — Ketamine induction in poor-risk patients. *Anesth Analg*, 1973; 52: 59-64.
105. Waxman K, Shoemaker W C, Lippmann M — Cardiovascular effects of anesthetic induction with Ketamine. *Anesth Analg*, 1980; 59: 355-358.
106. Gooding J M, Dimick A R, Tavakoli et al. — A physiologic analysis of cardio-pulmonary responses to Ketamine anesthesia in non cardiac patients. *Anesth Analg (Cleve)*, 1977; 56: 813-816.
107. Weinreich A I, Silvey G, Lumb P D — Continuous Ketamine infusion of one-lung anesthesia. *Can Anaesth Soc J*, 1980; 27: 485-490.
108. Sokoll M D, Hoyt J L, Georgis S D — Studies in muscle rigidity, nitrous oxide and narcotic analgesics agents. *Anesth Analg*, 1972; 51: 16-20.
109. Freund F G, Martin W E, Wong K C et al. — Abdominal muscle rigidity induced by morphine and nitrous oxide. *Anesthesiology*, 1973; 38: 358-362.
110. Yacoub O, Doell D, Kryger M H et al. — Depression of hypoxic ventilatory response by nitrous oxide. *Anesthesiology*, 1976; 45: 385-389.

111. Sykes M K, Loh L, Seed R F et al. — The effect of inhalational anesthetics on pulmonary vasoconstriction and pulmonary vascular resistance in the perfused lungs of the dog and cat. *Br J Anaesth*, 1972; 44: 776-788.
112. Marshall C, Lindgren L, Marshall B E — Effects of Halotane, Enflurane and Isoflurane on Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction in Rats Lung in vitro. *Anesthesiology*, 1984, 60: 304-308.
113. Rees I D, Gaine G Y — One-lung anesthesia — A comparison of pulmonary exchanges during anesthesia with Ketamine or enflurane. *Anaesth Analg*, 1984: 60: 304-308.
114. Tarhan S, Lundborg R O — Blood gas and ph studies during use of the Carlens catheter. *Can Anaesth J Soc*, 1968; 15: 458-463.
115. Parkhouse J — Anesthetic aspect of bronchial fistula. *Br J Anaesth*, 1957; 29: 217-227.
116. Denison P H, Lester E R — An anesthetic technique for the repair of bronchopleural fistula. *Br J Anaesth*, 1961; 33: 655-659.
117. Ryder G H, Short D H, Zeitlin G L — The anaesthetic management of patients with bronchopleural fistula with the Robertshaw double-lumen tube. *Br J Anaesth*, 1965; 37: 861-865.
118. Francis J G, Smith K G — An anaesthetic technique for the repair of bronchopleural fistula. *Br J Anaesth*, 1962; 34: 817-821.
119. Cote C J — The anesthetic management of congenital lobar emphysema. *Anesthesiology*, 1978; 49: 296-298.
120. Saraiva P A P, Leitão F B P, Assis J L, Scaff M, Lee J M, Marchiori P E — Anesthésie pour thymectomie trans-sternale dans la myasthénie grave. *Sem Hôp Paris*, 1983; 48: 3375-77.