

# Atualização em Anestesia Peridural Torácica: função pulmonar

---

Airton Bagatini\*  
Tailur Alberto Grando\*\*

### Anatomia do Pulmão

O trato respiratório é dividido em condutos e porções respiratórias. O sistema de condutos dirige os gases respiratórios para a porção respiratória onde ocorrem as trocas gasosas com o sangue. Os condutos iniciam na traquéia, com 11 cm de comprimento e 2 cm de largura nos adultos, se estendendo da cartilagem cricóide ao nível da 6ª vértebra cervical até a bifurcação da carina ao nível da 5ª vértebra torácica. Neste nível, ocorre a bifurcação em brônquios fonte que distalmente geram condutos arborescentes (23 gerações) que terminam nos sacos alveolares. A traquéia é revestida por um epitélio ciliar e células mucosecretoras. A arquitetura é formada por anéis cartilagosos em forma de c na porção antero-lateral e na sua porção posterior por músculo liso. Os alvéolos são em torno de 300 milhões com um diâmetro de aproximadamente 0,2 mm, onde se encontram os pneumócitos do tipo II que secretam um fosfolípídeo surfactante que mantém a tensão superficial, impedindo o seu colapso.

Cada hemitórax é revestido por uma membrana serosa, a pleura parietal rica em vasos sanguíneos e linfáticos, que se reflete nos pulmões pela pleura visceral. No espaço interpleural existe um líquido pleural (10 mL) secretado por linfáticos da pleura parietal e absorvido por linfáticos da pleura visceral. A pressão intrapleural em condições normais é sempre negativa, tornando-se mais negativa na fase inspiratória<sup>1</sup>.

---

\* Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Rio Grande do Sul;  
Presidente da Comissão de Educação Continuada - SBA;  
Co-Responsável pelo CET-SBA do SANE;  
Membro do Comitê de Anestesia Venosa - SBA;  
Coordenador do Centro Cirúrgico do Hospital Ernesto Dornelles - Porto Alegre;

\*\* Responsável pelo CET-SBA do SANE  
Membro da Equipe de Transplantes Cardíacos do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre

No espaço entre a traquéia e os bronquíolos terminais não existem sacos alveolares, portanto não ocorrem trocas gasosas, apenas condução de gases. Este espaço é chamado de espaço morto anatômico com um volume aproximado de 150 mL.

Durante a inspiração os pulmões são expandidos pela incursão descendente do diafragma e pela elevação dos arcos costais, alongando o comprimento da caixa torácica e aumentando o diâmetro antero-posterior. Durante a inspiração em repouso a contribuição dos músculos intercostais externos e intercartilagosos paravertebrais é pequena, sendo mais que 75% realizada pela contração do diafragma (Figura I). A expiração em repouso é um fenômeno passivo pelo relaxamento muscular e recolhimento elástico do pulmão<sup>2</sup>. Nesta fase a pressão interpleural se torna menos negativa. Os músculos acessórios que auxiliam na inspiração ativa são: o esternocleidomastoideo, o serrátil anterior e os escalenos, já na expiração ativa, os intercostais internos, os retos abdominais, os oblíquos e o transverso (Figura II).

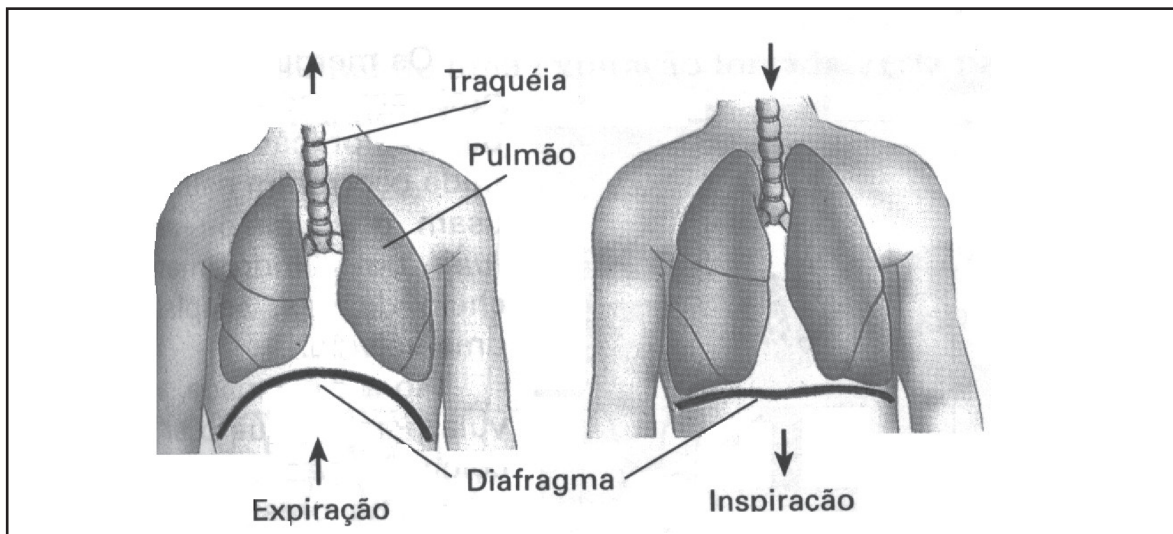
A inervação pulmonar é autonômica, realizada pelo nervo vago e simpático torácico com formação de plexos anteriores e posteriores ao hilo pulmonar, innervando seus vasos e brônquios. A traquéia e os pulmões são innervados por fibras aferentes e eferentes simpáticas e parassimpáticas, sendo a regulação autonômica um importante fator para a modulação da perfusão e ventilação pulmonar. A inervação motora do diafragma é feita pelo nervo frênico (C3-C5) e a inervação sensitiva pelo nervo frênico e intercostais baixos. Os nervos intercostais suprem a parede torácica e a maior parte da parede abdominal, dando inervação motora para os músculos intercostais internos e os músculos abdominais. O músculo esternocleidomastoideo tem inervação motora pelo nervo espinhal acessório, ramo do XI par craniano e pelo nervo cervical. Os músculos escalênicos pelo ramo ventral do nervo cervical e o serrátil anterior é innervado pelo nervo torácico longo, originado do plexo braquial entre C5-C7.

A vascularização pulmonar é suprida pela artéria pulmonar que participa das trocas gasosas e supre os bronquíolos respiratórios, os ductos e sacos alveolares. A artéria brônquica supre a árvore traqueal, bronquíolos terminais e linfonodos. A drenagem venosa ocorre na aurícula esquerda e através do sistema venoso pulmonar, veia ázigos e hemiázigos.

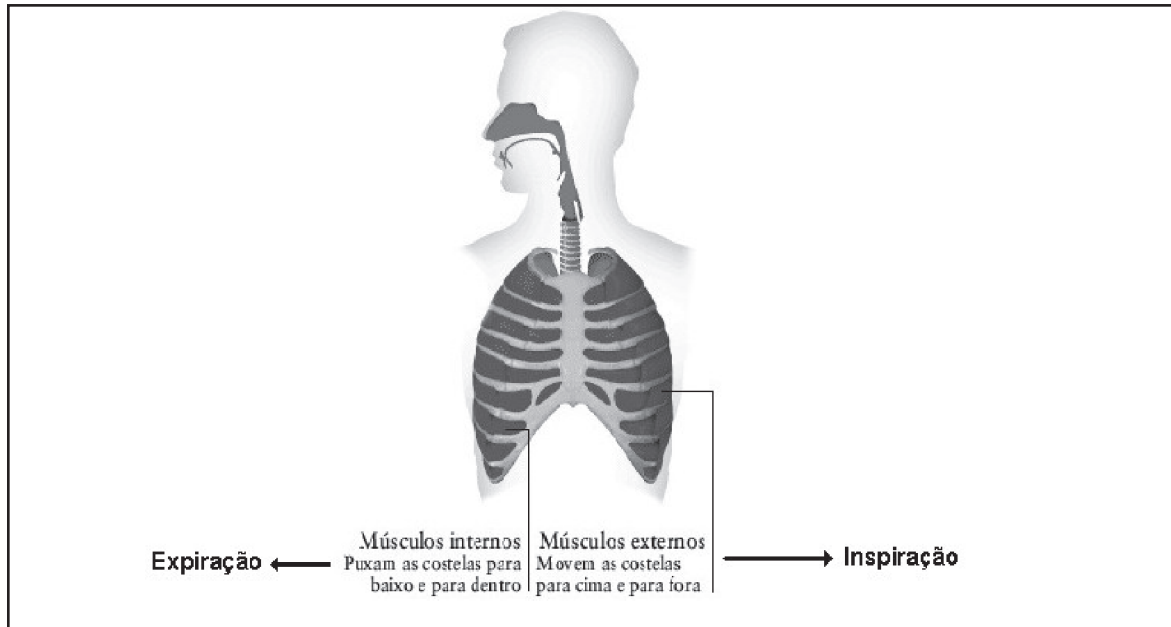
### Controle da Ventilação Pulmonar

A frequência, a profundidade e o padrão respiratório são controlados pelo diafragma, músculos intercostais e outros músculos acessórios. A regulação fisiológica obedece a um

**Figura I** - Inspiração e expiração pulmonar: movimento diafrágico



**Figura II** - Inspiração e expiração pulmonar: músculos acessórios



mecanismo neuronal e outro químico. O “centro respiratório” é composto de vários grupos de neurônios localizados bilateralmente no bulbo e na ponte. É dividido em três grandes grupos: um grupo dorsal respiratório, localizado na região dorsal do bulbo, responsável principalmente pela inspiração; um grupo ventral respiratório, localizado na região ventrolateral do bulbo, responsável tanto pela expiração quanto pela inspiração, dependendo dos neurônios que são estimulados; e o centro pneumotáxico, localizado dorsalmente na região superior da ponte, que ajuda a controlar tanto a frequência quanto o padrão da respiração.

O núcleo dorsal tem eferências ao nervo frênico que estimula a contração diafragmática e recebe aferências viscerais, dos nervos glossofaríngeo e vago. O nervo glossofaríngeo leva informações ao SNC, dos quimiorreceptores aórticos e carotídeos, sobre alterações do  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$  e pH e o nervo vago, sobre os receptores de estiramento pulmonar. Os centros mais superiores (pneumotáxico, córtex) modulam o ritmo e a profundidade da ventilação<sup>3</sup>.

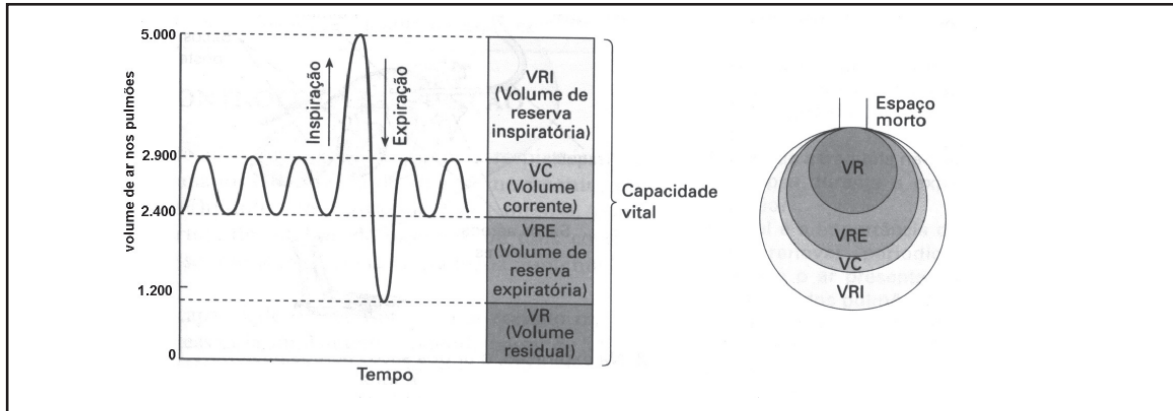
Nas regiões ventro-laterais da medula encontram-se os denominados quimiorreceptores centrais, formados por células mais sensíveis ao  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}^+$ , cujos aumentos estimulam a ventilação. Nos corpos aórticos e principalmente carotídeos situam-se os chamados quimiorreceptores periféricos, que respondem com um estímulo ventilatório principalmente à queda do  $\text{O}_2$  sanguíneo<sup>4</sup>.

### **Volumes Pulmonares**

Existem quatro volumes pulmonares diferentes, os quais, quando somados, igualam o volume máximo que os pulmões podem alcançar. O significado de cada um desses volumes está descrito abaixo(Figura III)<sup>1</sup>:

- 1 - Volume Corrente: é o volume de ar inspirado ou expirado em cada respiração normal; sua quantidade no homem adulto jovem médio é aproximadamente de 500 mililitros.
- 2 - Volume de Reserva Inspiratória: é o volume extra de ar que pode ser inspirado além do volume corrente normal; normalmente é de 2.100 mililitros.

**Figura III - Volumes pulmonares.**



3 - Volume de Reserva Expiratória: é a quantidade extra de ar que pode ser expirada forçadamente ao final da expiração do volume corrente normal; normalmente é de 1.200 mililitros.

Volume Residual: é o volume de ar que permanece nos pulmões após uma expiração vigorosa. Este volume é de aproximadamente 1.200 mililitros.

### Capacidades Pulmonares

Na descrição dos eventos do ciclo pulmonar, às vezes é desejável considerar dois ou mais dos volumes já mencionados. Estas combinações são chamadas de capacidades pulmonares, que podem ser descritas como se segue<sup>1</sup>:

- 1 - Capacidade Inspiratória: é igual a soma do volume corrente mais o volume de reserva inspiratória. Esta é a quantidade de ar (cerca de 2.600 mililitros) que uma pessoa pode inspirar, começando no nível expiratório normal e distendendo os pulmões ao máximo.
- 2 - Capacidade Funcional Residual: é igual a soma do volume de reserva expiratória mais o volume residual. Esta é a quantidade de ar que permanece nos pulmões ao final da expiração normal (cerca de 2.400 mililitros).
- 3 - Capacidade Vital: é igual a soma do volume de reserva inspiratória, volume corrente mais o volume de reserva expiratória. Esta é a quantidade máxima de ar que uma pessoa pode expelir dos pulmões após ter previamente inspirado ao máximo, para então expirar também ao máximo (cerca de 3.800 mililitros).
- 4 - Capacidade Pulmonar Total: é o volume máximo de expansão pulmonar com o maior esforço inspiratório possível (cerca de 5.000 mililitros); é igual à capacidade vital mais o volume residual<sup>6</sup>.

### Anestésicos Locais

Os anestésicos locais são fármacos que bloqueiam de maneira reversível a geração, a propagação e as oscilações dos impulsos elétricos em tecidos eletricamente excitáveis. O canal de sódio é o alvo dos anestésicos locais (AL). Atuam modulando o receptor no interior do canal ou por interação direta na estrutura protéica, expandindo a membrana e bloqueando o canal<sup>7</sup>.

O mecanismo de ação dos AL no neuroeixo é multipotencial e envolve vários sítios. No corno dorsal bloqueiam os canais de sódio e potássio e inibem a geração e propagação da atividade elétrica nociceptiva. Os AL parecem ter ações similares nos canais de cálcio que contribuem para efeitos analgésicos centrais. A administração de AL em bloqueio peridural inibe a despolarização pós-sináptica impulsionada pela substância P diminuindo a nocicepção. Outros neurotransmissores que são importantes para a nocicepção tais como Ach, NMDA, ácido Y-aminobutírico e GABA podem ser afetados pelos AL.

Quando introduzidos no espaço peridural (EPD) os AL exercem seus efeitos nos nervos espinhais, no líquor e na medula, suprimindo o influxo nervoso de maneira seqüencial. As fibras nervosas autônomas são as primeiras a serem bloqueadas, seguidas pelas sensitivas, motoras e proprioceptivas.

## **Anestesia Peridural**

As anestésias peridural lombar e torácica interferem com o sistema respiratório de várias maneiras. A atividade coordenada dos músculos da caixa torácica é necessária para a inspiração normal em humanos e o bloqueio motor destes músculos deveria impedir esta expansão. A atividade tônica destes músculos também é importante para manter a posição da caixa torácica no final da expiração, evitando a diminuição da capacidade residual funcional (CRF). Os músculos respiratórios também são responsáveis pela informação aferente das alterações dos fusos musculares e dos tendões, que interferem com controle da respiração. Alterações na função cardiovascular modificam o volume sanguíneo que chega ao tórax, interferindo com a quantidade de gás no pulmão.

Fármacos usados no pré-operatório para sedação têm um maior impacto na função pulmonar que o próprio bloqueio. Em particular, volumes pulmonares, alterações dos gases arteriais e shunt sofrem pequena ou nenhuma interferência com o bloqueio peridural torácico (BPDT). A resposta ventilatória a hipercapnia está aumentada pelo BPDT.

Bloqueios altos associados à paralisia dos músculos abdominais e intercostais podem impedir as funções ventilatórias, requerendo expiração ativa. Por exemplo, o volume de reserva expiratório (VRE), o pico de fluxo expiratório e a ventilação minuto máxima podem ser significativamente reduzidas pelo BPD alto. O BPD alto sugere cautela quando usado em pacientes com doença obstrutiva que usam os músculos acessórios para manter uma adequada ventilação<sup>7,8</sup>, pelo impacto negativo que ele causa na expiração ativa.

Pela incapacidade de sentir os movimentos torácicos, os pacientes com BPD alto referem dispnéia, apesar de uma ventilação minuto normal. O anestésista precisa estar alerta para a possibilidade de que o sintoma de dispnéia esteja relacionado com a paralisia secundária dos músculos respiratórios. Os parâmetros de alteração da tonalidade da voz ou uma tosse de fraca intensidade devem sugerir alterações da ventilação normal.

Embora o BPD possa alterar a função do sistema respiratório através de alterações na atividade dos músculos respiratórios sobre a mobilidade da parede torácica, os resultados clínicos e laboratoriais são insignificantes. No trabalho<sup>9</sup> realizado em pacientes acordados com BPD médio (T6) ou alto (T1), usando lidocaína 2% ou etidocaína 1,5% com adrenalina 1:200.000 foram medidos parâmetros de alteração dos diâmetros da caixa torácica, através de tomografia computadorizada, atividade dos músculos respiratórios por eletromiografia e CRF pela técnica de diluição do nitrogênio. Nestes trabalhos, o BPD alto abolia a atividade dos músculos paraesternais e intercostais, enquanto a atividade dos músculos escalenos, permanecia inalterada. Havia diminuição do volume inspiratório, sem um significativo deslocamento diafragmático. A



CRF estava aumentada com um deslocamento caudal do diafragma no final da expiração. Ocorria uma diminuição do volume líquido do tórax no final da expiração, que concorria para o aumento da CRF. Comparados com valores anteriores ao bloqueio, não houve significativas alterações nos gases arteriais:  $\text{PaO}_2$  93 (+/- 3) mmHg para 97 (+/- 5) mmHg,  $\text{PaCO}_2$  39 (+/-1) mmHg para 36 (+/- 2) mmHg. Conclusão, não houve significativa alteração do volume corrente e da frequência respiratória e ocorreu diminuição do volume inspiratório.

### Peridural e a Doença Pulmonar

Anestesia geral com intubação traqueal pode causar broncoespasmo em pacientes com hiperreatividade brônquica, onde o BPD poderia ser uma opção. Segmentos torácicos altos em BPD promovem simpatectomia pulmonar e bloqueio motor respiratório, podendo ser uma técnica usada em pacientes com DPOC ou asma brônquica.

A anestesia peridural em níveis torácicos médios tem discreto efeito na função pulmonar em pacientes sem doença pulmonar pré-existente. As alterações nas funções respiratórias ocorrem, em maior percentagem, em pacientes asmáticos, idosos e com doença obstrutiva crônica<sup>10</sup>.

A análise farmacológica da ropivacaína supostamente causa menor bloqueio motor que bupivacaína com pequenos paraefeitos. Para analisar esta assertiva que ropivacaína ou bupivacaína não alteram a função pulmonar e não existe diferença entre os dois fármacos, os autores<sup>11</sup> estudaram vinte pacientes com DPOC severa ou asmática submetidos à cirurgia da mama. O BPD atingiu o nível de C4-T8 com bupivacaína e o nível de C5-T9 com ropivacaína, havendo uma diminuição do volume expiratório final ( $\text{VFE}_1$ ) de 1,22(+/-0,54) L para 1,09(+/-0,56) L (ropivacaína) e de 1,23(+/-0,49) para 1,12(+/- 0,46) L (bupivacaína). Em contraste ao  $\text{VFE}_1$ , a capacidade vital aumentou de 64,6 (+/-13,5)% para 68,2 (+/-14,5)% (ropivacaína) e de 62,8 (+/-12,4)% para 66,5 (+/-13,6)% (bupivacaína). Não existiu diferença significativa entre ropivacaína e bupivacaína. Houve significância no aumento da temperatura, na diminuição da pressão arterial e na frequência cardíaca, pelo bloqueio simpático. Todos os pacientes tiveram boa tolerância cirúrgica.

Apesar do bloqueio simpático, a PD alta não aumentou a obstrução da via aérea e não diminuiu o  $\text{VFE}_1$ , apenas houve um discreto bloqueio motor, sem diferença estatística entre ropivacaína e bupivacaína. Os autores concluíram que o BPD pode ser usado em pacientes com severa doença obstrutiva crônica e em asmáticos, nas cirurgias da parede torácica, como uma alternativa à anestesia geral.

### Peridural e o Idoso

O sistema respiratório sofre um declínio multifatorial com a idade na respiração funcional. Normalmente, a diminuição da função respiratória não é associada com limitação significativa da atividade diária. Esta diminuição da reserva funcional pode aparecer em patologias, cirurgias ou depressão por fármacos. Doenças respiratórias e os efeitos do fumo e poluição frequentemente exacerbam o declínio da função respiratória com a idade.

A parede torácica torna-se menos complacente com a idade por alterações no esqueleto torácico e pela diminuição da mobilidade costovertebral, tornando a ação dos músculos intercostais menos eficientes, obrigando o diafragma a exercer um papel mais importante. A perda da função elástica pulmonar torna o pulmão menos distensível e com alterações na formação da surfactante e aumento da pressão intrapleurar. Existe uma tendência de colapso das pequenas vias aéreas causando um aprisionamento de gases e/ou limitação do fluxo aéreo na expiração<sup>12</sup>.

A capacidade vital declina progressivamente com a idade pela diminuição da complacência da parede torácica, da elasticidade pulmonar e da força dos músculos respiratórios. A capacidade residual funcional aumenta progressivamente como resultado da diminuição da força elástica pulmonar. Haverá um progressivo declínio da capacidade vital forçada, independente de fatores externos (fumo, poluição) e da força dos músculos expiratórios.

As respostas cardiorespiratórias a hipóxia e hiper carbia são mediadas por quimiorreceptores centrais e periféricos. Os aumentos da frequência cardíaca e volume minuto em resposta às elevações do PaO<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub> estão marcadamente atenuadas no idoso. Os bloqueios altos no neuroeixo devem levar em consideração estas alterações fisiológicas no idoso, principalmente quando usarmos a sedação como complemento.

### **Anestesia Peridural x Anestesia Geral**

A discussão sobre a melhor técnica, peridural ou anestesia geral permanece controversa. Ambas as técnicas apresentam vantagens e desvantagens. Os resultados tem sido mais favoráveis com ambas às técnicas nos dias atuais em função da melhora no conhecimento científico, no emprego dos fármacos, na monitorização e no entendimento das complicações. A anestesia geral é usada em todos os pacientes sem maiores contra-indicações absolutas e tem sua indicação em pacientes sépticos, instáveis hemodinamicamente, anticoagulados, com doenças neurológicas ou na recusa do paciente ao BPD.

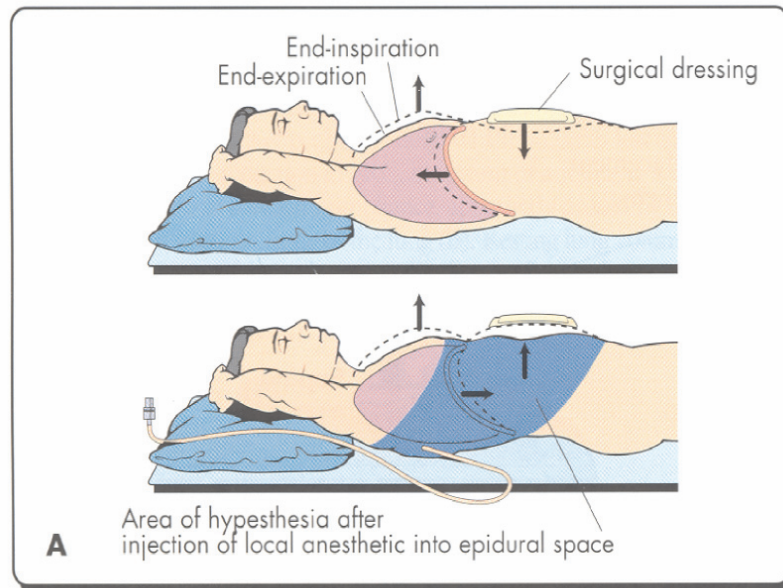
A morbidade pulmonar no pós-operatório (PO) tem sido atribuída ao tipo do agente anestésico e as alterações no sistema respiratório. A peridural torácica pode reduzir a incidência de complicações pulmonares no PO de grandes cirurgias abdominais, cirurgias torácicas e outras que interfiram com a musculatura respiratória. O maior ganho no uso desta técnica tem sido a diminuição de atelectasias pulmonares, pneumonias, shunts e hipoxemia<sup>13-14</sup>. A cirurgia e o trauma produzem uma profunda alteração no sistema endócrino do paciente. A anestesia no neuroeixo inibe a resposta metabólica ao estresse cirúrgico, havendo diminuição na liberação de catecolaminas, cortisol, insulina, hormônios de crescimento e tireoideestimulantes, renina, aldosterona e glicose em consequência da incisão cirúrgica. Tal proteção é decorrente do bloqueio da informação sensorial aferente, desencadeadora da resposta ao estresse<sup>15</sup>.

O efeito mais importante em grandes cirurgias abdominais e torácicas na função pulmonar é a redução do CRF pela disfunção diafragmática, diminuição da complacência pulmonar e a presença de dor limitando a inspiração. A CRF diminui 20% após cirurgia abdominal, atingindo o menor nível de dor em 24-48 horas e retornando à normalidade em uma semana. O BPD aumenta a CRF em 27%, melhora as condições pulmonares bloqueando o arco reflexo, permite uma menor disfunção diafragmática, promove analgesia e aumenta a complacência pulmonar.

O uso de opióides sistêmicos está associado com maior incidência de hipoxemia quando comparado com BPD<sup>16,17</sup>. Em relação às complicações no pós-operatório, foram encontradas algumas vantagens no uso de opióides peridural quando comparadas com o uso sistêmico<sup>18</sup>. Acredita-se que o BPD melhora as condições pulmonares no PO por atenuar a resposta fisiológica à cirurgia e controlar a dor no PO, permitindo menor permanência hospitalar com menores custos.

Segundo Imbelloni<sup>19</sup>, a anestesia peridural torácica causa diminuição da CV, CPT, VEF 1 e, quando todos os segmentos torácicos são bloqueados, aparece também diminuição da CV forçada. Todas estas alterações respiratórias são causadas pelo bloqueio motor dos músculos intercostais. Não existe diminuição significativa da CV e do VEF 1 após a realização da analgesia peridural lombar, provavelmente devido a ausência do bloqueio dos intercostais, mas a força dos músculos respiratórios diminui em torno de 60%, após bloqueio peridural lombar.



**Figura IV - Áreas de analgesia**

### Analgesia Pós-operatória

Após cirurgia abdominal ou torácica, as variáveis respiratórias como a Capacidade Vital Forçada (CVF) e o Volume Expirado Final no 1º segundo (VEF 1) são reduzidos em decorrência da dor, alterando a mecânica da parede torácica e reduzindo a contratilidade diafragmática<sup>20,21</sup>.

Após cirurgia abdominal alta, durante a inspiração, o diafragma movimenta-se paradoxalmente no sentido cefálico (Figura IV). Isto pode ser observado clinicamente como um movimento para dentro da parede abdominal anterior. A administração de anestésicos ou narcóticos aumenta a função respiratória em grau maior do que a administração de narcóticos sistêmicos. Após cirurgia torácica ou abdominal alta<sup>22</sup>, onde o alívio da dor pós-operatória é mandatório, se bloquearmos os dermatomos torácicos apropriados com anestésicos locais, a função do diafragma aumenta consideravelmente<sup>23</sup>.

A morbidade decorrente de problemas respiratórios no período pós-operatório tem sido atribuída ao tipo de agente anestésico utilizado e as alterações fisiológicas do sistema respiratório. A analgesia/anestesia peridural torácica pode reduzir a incidência de atelectasias, pneumonias e hipoxemias no pós-operatório, influenciando diretamente nestas variáveis<sup>24</sup>.

### Referências Bibliográficas

1. Ferez D – Fisiologia respiratória e ventilação monopolmonar, em: Manica JT – Anestesiologia Princípios e Técnicas. 3ª Ed, Porto Alegre, Artmed, 2004; 268-284.
2. Guyton AC, Hall JE – Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças, 6º Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998; 279-290.
3. Tabatabai M, Behnia R, Pretto E – Neurochemical regulation of respiration, em: Collins VJ – Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia. 1º Ed, Pennsylvania, Williams and Wilkins; 1996, 47-75.
4. Gottschall CAM – Dinâmica Cardiovascular do Miócito à Maratona. 1º Ed, São Paulo, Ateneu, 2005; 54-84.
5. Takasaki M, Takahashi T – Respiratory function during cervical and thoracic extramural analgesia in patients with normal lungs. Br J Anaesth, 1980; 52: 1271-1275.
6. Guyton AC, Hall JE – Textbook of Medical Physiology, 10º Ed, Philadelphia, HIE Saunders, 2000; 432-483.
7. Brown DL, Factor DA – Regional Anesthesia and Analgesia, 1º Ed, Philadelphia, WB Saunders Company,



- 1996; 124-142.
8. Bernards CM – Epidural and spinal anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK –Clinical Anesthesia, 5º Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 691-717.
  9. Warner DO, Warner MA, Ritman EL – Human chest wall function during epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 1996; 85(4): 761-773.
  10. Hetzel JI, Silva LCC – Doença pulmonar obstrutiva crônica, em: Silva LCC – Conduas em Pneumologia, 1º Ed, Rio de Janeiro, Revinter, 2001; 324-326.
  11. Groeben H, Schäfer B, Pavlakovic G, et al – Lung function under high thoracic segmental epidural anesthesia with ropivacaína or bupivacaina in patients with severe obstructive pulmonary disease undergoing breast surgery. *Anesthesiology*, 2002; 96:536-541.
  12. Stoelting RK, Hillier SC - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 4º Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2006; 771-782.
  13. Bromage PR – A comparison of the hydrochloride and carbon dioxide salts of lidocaine and prilocaine in epidural analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1965; 16:55-69.
  14. Diamond L, Altieri RJ - The airway nonadrenergic inhibitory nervous system, in: Leff AR - Pulmonary and Critical Care Pharmacology and Therapeutics. 1º Ed. New York, McGraw-Hill;1996:11-117.
  15. Oliveira LF – Anestesia Peridural, em: Manica J – Anestesiologia Princípios e Técnicas, 3º Ed, Porto Alegre, Artmed, 2004; 698-703.
  16. Högman M, Frostell CG, Hedenström H, et al – Inhalation of nitric oxide modulates adult human bronchial tone. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 148:1474-1478.
  17. Brichant JF, Gunst SJ, Warner DO, et al – Halothane, enflurane and isoflurano depress the peripheral vagal motor pathway in isolated canine tracheal smooth muscle. *Anesthesiology*, 1991; 74:325-332.
  18. Viscusi ER – Emerging techniques in the management of acute pain: epidural analgesia. *Anesth Analg*, 2005; 101:S23-S29.
  19. Imbelloni LE – Avaliação da função motora abdominal e parâmetros ventilatórios após peridural torácica. *Rev Bras Anest*, 1988; 38:4:233-236
  20. Ford GT, Whitelaw WA, Rosenal TW, et al - Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis*, 1983; 127: 431-436.
  21. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, et al - Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain.. *Am Rev Respir Dis*, 1983; 128:899-903.
  22. Bromage PR, Camporesi E, Chestnut D – Epidural narcotics for postoperative analgesia. *Anesth Analg*, 1980; 59:473-480.
  23. Mankikian B, Cantineau JP, Bertrand M, et al – Improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after upper abdominal surgery. *Anesthesiology*, 1988; 68:379-386.
  24. Moraca RJ, Sheldon DG, Thirlby RC - The Role of Epidural Anesthesia and Analgesia in Surgical Practice. *Ann Surg*. 2003; (5): 663–673.

