

Broncoespasmo Pós-Intubação Traqueal: Relato de Dois Casos

Maria Aparecida Franco Severino¹, João Lopes Vieira² & Masami Katayama³

Severino M A F, Vieira JL, Katayama M - Bronchospasm following tracheal incubation: Report of two cases.

Key Words: COMPLICATIONS: bronchospasm

As drogas administradas e as manobras feitas durante um ato anestésico-cirúrgico têm potencial para produzir reações previsíveis e imprevisíveis. O risco de reações adversas é uma conseqüência inevitável de todas as drogas.

As reações imprevisíveis as drogas nem sempre dependem da dose e das ações farmacológicas e, embora menos freqüentemente, estão relacionadas com a resposta imunológica individual. Em alguns casos, as reações adversas podem ser relacionadas a idiosincrasias que ocorrem entre pessoas susceptíveis e com deficiência enzimática genética isolada.

A farmacologia da droga utilizada não explica as reações alérgicas relacionadas à resposta imunológica individual.

O aumento agudo da resistência das vias aéreas ocorre devido a edema das vias aéreas, presença de secreções e contração dos músculos lisos². Inúmeras são as causas desencadeantes dessas reações: físicas, químicas e farmacológicas.

O intuito desta comunicação é apresentar dois casos em que ocorreram broncoespasmos, que impediram a realização das operações propostas, sendo que um deles, mais dramático, exigiu reanimação cardiorrespiratória. Além disso, aproveitamos os relatos para comentar as possíveis causas dessa com-

plicação e a possibilidade de preveni-la, pois as mortes provocadas por reações alérgicas podem ser determinadas por hipoxemia arterial conseqüente a broncoespasmo³.

Apresentação dos casos

Caso 1: Paciente feminina, branca, 30 anos, 160 cm, 49 kg, que seria submetida a extrações dentárias múltiplas. No dia anterior informou ser asmática, fumante (20/dia), usando diariamente antidepressivo, ansiolítico e Efortil. Havia sido submetida a três anestésias, sendo duas gerais para rinoplastia e adenoamigdalectomia e uma peridural para analgesia de parto, sem complicações. Ao exame físico aparentava bom estado geral, sem problemas cardiorrespiratórios, e a ausculta pulmonar revelou murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios. Os exames complementares não apresentaram anormalidades.

A medicação pré-anestésica constou de 6 mg de midazolam por via muscular, 45 min antes do início da anestesia. A paciente foi recebida no centro cirúrgico levemente sedada, tendo sido instalada a monitorização (pressão arterial e ECG - cardioscópio Funbec 4-1 TC.FC na derivação D-2). A pressão arterial (PA) era 140/80 mmHg (18,6/10,64 kPa) e a freqüência cardíaca (FC) de 100 bpm. Feita a venóclise com Abbocath 20, instalou-se infusão de 500 ml de solução glicofisiológica.

A indução da anestesia foi feita com 150 µg de fentanil, 5 mg de midazolam e 10 mg de metoclopramida. Em seguida, foram injetadas 20 mg de etomidato e 15 mg de dialil-nor-toxiferina para intubação nasotraqueal com tubo nº 34 com balonete, realizada após ventilação durante dois minutos com oxigênio a 100%, através de máscara, válvula e balão. Após verificar o posicionamento do tubo, foram auscultados sibilos expiratórios e aumento da resistência das vias aéreas. Foi conectado o sistema ventilatório para a manutenção da anestesia que indicou pressão traqueal superior a 50 cm H₂O (4,9 kPa). Verificou-se

Trabalho realizado no CET-SBA do Instituto Penido Burnier

- 1 Médica em Especialização no CET-SBA do Instituto Penido Burnier
- 2 Responsável pelo CET-SBA e Professor Assistente da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas
- 3 Membro do CET Professor Assistente

Correspondência para Masami Katayama
Av. Andrade Neves, 611
13020- Campinas - SP

Recebido em 30 de abril de 1990
Aceito para publicação em 20 de junho de 1990
© 1990 Sociedade Brasileira de Anestesiologia

aumento da área pulmonar com sibilos, constatando-se franco e geral broncoespasmo, bilateralmente.

A cardioscopia mostrava aumento da FC, e a PA ainda era estável, 130x80 mmHg (17,25/10,64, kPa). Uma vez constatado broncoespasmo generalizado, foram administrados, através do tubo traqueal, 120 mg de aminofilina e igual quantidade por via venosa, colocando-se mais 240 mg na solução glicofisiológica que se encontrava na linha venosa. A ventilação com oxigênio puro, apesar das dificuldades, foi mantida controlada manualmente.

Seguiu-se injeção de 300 mg de hidrocortisona por via venosa e mais 300 mg em 500 ml de solução de Ringer-lactate.

Em seguida, iniciou-se a administração de halotano em oxigênio, sob ausculta pulmonar contínua, mantido por 50 min, observando-se regressão lenta e progressivo do broncoespasmo. Neste período, a PA variou de 120/80 a 130/85 mmHg (15,96/10,64 a 17,25/11,3 kPa), enquanto a FC elevou-se nos primeiros 20 min, chegando a 145 bpm, e decrescendo, à medida que o quadro foi se estabilizando, para 110 bpm. Não foram observadas outras alterações no ECG.

Com o desaparecimento dos roncos e sibilos, após os 50 min de ventilação controlada manual com halotano e oxigênio, a curarização com atropina e prostigmina foi revertida nas doses clínicas. Cinco minutos depois, a paciente ventilava espontaneamente, com volume-minuto adequado. Mantido o quadro pulmonar estável, após aspiração das vias aéreas, a paciente foi desintubada e encaminhada para a sala de recuperação pós-anestésica.

A cirurgia foi suspensa e, ao retorno da consciência a paciente foi cientificada da complicação, ocasião em que informou que algo semelhante ocorrera durante a analgesia de parto.

A paciente teve alta hospitalar no dia seguinte, sem seqüela neurológica, mas sem ter sido submetida à cirurgia proposta.

Caso II- Paciente feminina, branca, 54 anos, 168 cm, 57 kg, que seria submetida a ritidoplastia. Na visita pré-anestésica apresentava bom aspecto geral e negou doenças anteriores, tabagismo, alcoolismo, asma uso de drogas e quaisquer outros fatores de risco para anestesia. Havia sido submetida a duas anestésias anteriores, sem saber especificar o tipo, para cesariana e laqueadura, sem nenhuma intercorrência. O exame físico não revelou anormalidade e os exames complementares eram normais (ECG, hemograma completo, provas de hemostasia, glicemia, uréia, creatinina e urina tipo I).

A medicação pré-anestésica foi 6 mg de midazolam, muscular, 45 min antes de ser encaminhada ao centro cirúrgico. A paciente chegou à sala de operação em bom estado de sedação. Foi monitorizada com cardioscópio Funbec 4.1 TC.FC na derivação D-2, PA de 150/90 mmHg (19,95/11,97 kPa) e FC de 80 bpm, Após venoclise com Abocath 1%, iniciou-se infusão de 500 ml de solução glicofisiológica.

Indução com 200 µg de fentanil, 5 mg de droperidol, 5 mg de midazolam e 10 mg de metoclopramida. Após 5 min, com a paciente respirando oxigênio puro sob máscara, 6 mg de etomidato e 20 mg de dialil-nor toxiferina foram injetados. Dois minutos após, com relaxamento muscular adequado, intubação com tubo 36 aramado com balonete. A ausculta pulmonar, nada foi notado, com ambos os pulmões se expandindo normalmente. Foi instalado o sistema ventilatório com absorvedor de dióxido de carbono e sistema fole KT 676, quando se verificou pressão traqueal acima de 50 cm H₂O (4,9 kPa). Imediatamente, procurou-se obstrução no sistema ou no tubo traqueal, passando-se à ventilação manual com válvula-balão e oxigênio a 100%. Notou-se grande resistência ventilatória e cianose das extremidades e labial e nada se ouvia à ausculta pulmonar. A frequência cardíaca diminuía progressivamente, quando se instilou 120 mg de aminofilina pelo tubo traqueal e igual quantidade foi injetada na veia, associada a 300 mg de hidrocortisona. Não havendo melhora imediata na resistência das vias aéreas, foram administrados, pelo tubo traqueal, 1 mg de epinefrina e, por via venosa, 1 mg de atropina.

Três minutos após a administração das drogas, o quadro continuava se agravando: a cianose progredia e a ausculta pulmonar mantinha-se sem murmúrio vesicular, apesar da força imprimida ao balão ventilatório. Como a PA diminuía (50/30 mmHg (6,65/3,99 kPa) e a FC continuava a cair, foram administrados, por via venosa, 1 mg de epinefrina e 1 mg de atropina, mantendo-se a infusão rápida de solução glico-fisiológica. Quando a frequência cardíaca atingiu níveis de 40 bpm e a cianose piorou, iniciou-se compressão torácica, de acordo com o ABC da reanimação cardiorrespiratória⁴. Houve dificuldades na recuperação das condições cardiocirculatórias, sendo repetidas mais duas doses venosas de epinefrina e atropina. Com isto, obteve-se a reversão da bradicardia, passando a taquicardia ventricular, que durou um minuto, e não exigiu cardioversão. Gradualmente, observou-se melhora na coloração da pele e mucosas, a ventilação já era obtida com menores dificuldades, mesmo auscultando-se ron-

cos e sibilos disseminados em todo o tórax. O EGG mostrava taquicardia sinusal (120 bpm), com extra-sístoles ventriculares freqüentes e a PA era de 160/90 mmHG (21,28/11,97 kPa). Foram administrados 40 mg de lidocaína via venosa e 20 mg de dexametazona em solução glicofisiológica em infusão contínua.

Quarenta minutos após o início do episódio, a paciente apresentava midríase bilateral não reativa, PA = 160/90 mmHg (21,28/11,97 kPa), FC = 120 bpm, extra-sístoles ventriculares menos freqüentes, extremidades coradas; a ausculta pulmonar revelava sibilos de pequena intensidade em ambas as bases pulmonares. Foram feitos 40 mg de lidocaína via venosa, sondagem vesical e iniciada hipotermia com compressas geladas em todo o corpo e, principalmente, sobre as regiões dos grandes vasos, cabeça e pescoço. Não houve necessidade de drogas para induzir a hipotermia, porque a paciente se encontrava sob anestesia geral e curarizada. Foram administrados por via venosa 400 mg de tiopental e 150µg de fentanil e a paciente foi colocada em posição de céfalo-ative. Outra via venosa foi instalada para infusão de solução salina e de Ringer-lactato. Trinta minutos após o início da hipotermia, a PA era 110/70 mmHg (14,63/9,31 kPa), a FC = 90 bpm e as extra-sístoles ventriculares eram raras.

Aos setenta minutos de hipotermia, a temperatura retal era 35°C e havia estabilidade cardiovascular. A ventilação manual foi substituída por ventilação controlada mecânica durante uma hora.

Cento e cinqüenta minutos após o início da hipotermia, a temperatura retal era de 34°C. A pupila passou a reagir à luz, pouco e lentamente, mas gradual e progressiva, o que nos deu a esperança de que a hipotermia estava fazendo regredir o edema cerebral, bem como protegendo o sistema nervoso cêntrico^{11,12}. As condições cardiovasculares apresentavam-se estáveis. Nesse momento, suspendeu-se a hipotermia para evitar que a temperatura caísse abaixo de 30°C; as compressas geladas foram substituídas por lençóis secos e cobertores^{11,12}.

A ventilação assistida, após a injeção de 0,2 mg de naloxona, passou a espontânea.

Cinco horas após o início do episódio, a paciente se encontrava com estabilidade cardiovascular; ventilação espontânea com sibilos nas bases pulmonares, midríase bilateral média, diurese de 25 ml.kg⁻¹.h⁻¹, clara, respondendo a estímulos dolorosos (abertura das pálpebras e movimentos dos membros) e com reflexos de deglutição. Foi, então, encaminhada à UTI.

A avaliação neurológica mostrou ausência de sinais de lesão do tronco cerebral e de edema cerebral, e a midríase insistente foi explicada pela alta dose de atropina utilizada na reanimação (4 mg).

Transcorridas sete horas e quarenta minutos do início do episódio, a paciente apresentou reação ao tubo traqueal. As vias aéreas foram aspiradas e procedeu-se à desintubação, mantendo-se oferta de oxigênio (3 L.min⁻¹) por cateter nasal. A ausculta pulmonar estava praticamente normal. Uma hora mais tarde, a paciente obedecia a comandos verbais e, em noventa minutos, respondia a perguntas simples, como o seu nome, idade, nomes do marido e filhos, mas estava sonolenta. A sua temperatura axilar era 36°C.

A paciente permaneceu em observação na UTI por mais 12 h, sendo transferida para o leito consciente, bem orientada no tempo e no espaço, com pupilas isocóricas, discreta midríase fotorreagente, PA = 110/75 mmHg (14,63/9,97 kPa), FC = 90 bpm, bulhas rítmicas e normofonéticas, sem disritmias ou sopros, murmúrio vesicular normal sem ruídos adventícios. Queixava-se de sede e câimbras, apresentava tonus e força muscular diminuídos e balanço hídrico negativo. As dosagens de eletrólitos estavam normais.

A paciente permaneceu internada durante três dias, sob observação clínica e neurológica, recebendo alta hospitalar sem seqüelas. A cirurgia não foi realizada.

Durante a internação, a paciente informou que era portadora de asma brônquica e que há um mês recebera alta de seu tratamento por seis meses, e que as anestésias anteriores tinham sido com intercorrências graves. A omissão destas informações deveu-se à vontade muito grande de ser operada e ao receio de ter sua cirurgia suspensa.

COMENTÁRIOS

Causas do broncoespasmo

Edema, secreções e contração da musculatura lisa brônquica provocando aumento agudo na resistência das vias aéreas ocorrem devido a doenças ou porque não foram identificados agentes desencadeantes no pré-operatório.

Estima-se que 5 a 10 mil casos de reações tipo alérgicas ocorrem no Reino Unido por ano⁵. Todas as reações ocorrem em segundos ou alguns minutos após a administração venosa de vários hipnóticos, analgésicos ou relaxantes musculares usados na indução da anestesia. Fentanil e atropina, de alguma

forma sinérgica, têm sido envolvidos na gênese do broncoespasmo. Entretanto, fatores físicos, como o manuseio das vias aéreas e o contato direto da mucosa traqueal com a borracha do tubo, podem ser o fator desencadeante⁵.

O broncoespasmo, durante uma anestesia, pode ser tardio e imediato. O broncoespasmo tardio é o que ocorre na manutenção da anestesia. Tem sido sugerido possível desenvolvimento de sensibilidade ao tubo de borracha. A herniação do balonete do tubo traqueal pode ser uma causa que mimetiza broncoespasmo⁶. Broncoespasmo também pode ocorrer na vigência de um bloqueio espinal, na ausência de tubo traqueal^{7,8}. Outra possibilidade seria a injeção de alguma droga liberadora de histamina em pacientes sensíveis⁹.

Os dois casos descritos foram do tipo imediato, e ocorreram na indução da anestesia.

As drogas que foram comuns nos dois casos: fentanil, midazolam, etomidato, dialil-nor-toxiferina e metoclopramida. Intubação traqueal foi realizada em um paciente por via nasal, com tubo de borracha "Rush" (caso menos grave) e o outro oral, com tubo de látex aramado (caso mais grave). Os broncoespasmos ocorreram imediatamente após a intubação. As duas intubações foram feitas pelo mesmo anestesiológico, sem dificuldades. Ambas as pacientes foram ventiladas com oxigênio 100%, durante 2 min, antes da intubação.

As doenças broncoespásticas apresentam um componente comum: hiperreatividade das vias aéreas a estímulos físicos, químicos e farmacológicos. Esta hiperreatividade inespecífica pode ser demonstrada com histamina, agonistas colinérgicos, prostaglandinas $F_{2\alpha}$, gases irritantes, poeira quimicamente inerte e ar frio⁶. A julgar pelas histórias obtidas após as ocorrências, ambas as pacientes parecem ter apresentado hiperreatividade.

O estímulo mecânico da laringoscopia e do contato do tubo traqueal com a mucosa traqueal são capazes de liberar substâncias constritoras da musculatura lisa, constituindo uma hipótese.

Um desequilíbrio do controle neural das vias aéreas tem sido sugerido como fator que modifica a reatividade¹⁰. Também o sistema nervoso parassimpático pode estar envolvido na broncoconstrição, mas a atropina tem se mostrado de valor variável¹⁰.

Em nossos dois casos, a broncoconstrição foi notada após a intubação traqueal em pacientes que não tinham recebido atropina, daí a nossa tendência em aceitar que o estímulo desencadeante foi a irritação ao tubo traqueal.

O sistema nervoso simpático é representado pobremente nos pulmões. Os anestésicos inalatórios podem aumentar as respostas beta₂ adrenérgicas simpáticas e proteger contra o desenvolvimento de constrição das vias aéreas, embora os mecanismos do halotano nunca tenham sido descritos. Por este motivo, eles tem sido preconizados no tratamento dos estados de mal asmático^{11, 12}.

Há a hipótese de mediadores de um sistema inibitório não adrenérgico semelhante a da musculatura lisa do trato gastrointestinal que chega aos pulmões pelo vago. Uma deficiência deste sistema explicaria a hiperreatividade das vias aéreas, porém não há demonstrações concludentes¹⁰.

Alterações na permeabilidade da mucosa bronquial pode ser responsável pelo estado de broncoconstrição nos asmáticos. As infecções virais e exposição a irritantes aumentam a reatividade das vias aéreas em pacientes normais e com doenças broncoespásticas.

Pacientes assintomáticos, com história de infecção no trato respiratório nas duas semanas que antecederam a cirurgia, tiveram um aumento significativo de complicações intra-operatórias, sugerindo que a reatividade das vias aéreas pode estar aumentada no estágio pós-infecção¹³. O mecanismo é desconhecido.

Componentes imunológicos estão bem estabelecidos em alguns casos. Embora 90% das crianças asmáticas tenham uma história de alergia, esta história só é encontrada em 30 a 50% de asmáticos adultos. Os asmáticos parecem ter mais alergias que o resto da população, mas alergia e hiperreatividade inespecífica são, provavelmente, duas entidades distintas e separadas no homem.

Mediadores bioquímicos: a histamina agindo em H_1 provoca broncoconstrição. Entretanto, os anti-histamínicos têm pouco valor na prevenção e tratamento da broncoconstrição.

Nos dois casos poderíamos responsabilizar: a) o estímulo mecânico como fator desencadeante; a laringoscopia e introdução do tubo traqueal em pessoas hiperreativas, em que as drogas utilizadas na indução não deram a proteção desejada ou b) liberação de histamina mais provavelmente pela dialil-bis-nor-toxiferina do que pelas outras drogas utilizadas, hipótese menos provável, mas não afastada, de contribuir como somatória, pelo tempo decorrido após sua injeção.

Tratamento instituído

O primeiro caso respondeu prontamente à aminofilina via traqueal e venosa e hidrocortisona. Associou-se oxigênio e halotano, havendo reversão do broncoespasmo após 30 min. Não houve grandes alterações cardiocirculatórias, mas a cirurgia foi suspensa por precaução.

O segundo caso não respondeu, de imediato, à ação da aminofilina via traqueal ou venosa e hidrocortisona, exigindo epinefrina por estas duas vias, face à gravidade do broncoespasmo e da intensa bradicardia. A bradicardia e a cianose exigiram reanimação cardiopulmonar, sendo provável que as injeções de epinefrina e atropina tenham contribuído para midríase bilateral. A midríase bilateral, não reativa à luz, o tempo de cianose de extremidades e mucosa labial levaram-nos a instituir hipotermia, para diminuir o metabolismo celular, o edema cerebral e proteger o cérebro^{14, 15}.

A administração de fentanil provocou discreta diminuição da midríase, o que permitiu pensar firmemente na hipótese desta ter sido causada pelo excesso de atropina injetado, e não consequência de hipóxia.

A paciente respondeu muito bem à terapêutica empregada, ficando a lamentar a não execução da operação proposta.

Prevenção: é possível?

A primeira paciente, após total recuperação da consciência, relatou que há três meses havia tido uma "gripe muito forte" e que demorou muito para ficar boa, não sabendo dizer se a crise fora ou não asmática.

A segunda paciente, após a recuperação, relatou que vinha de tratamento, por seis meses, de bronquite asmática e, certamente, deveria apresentar alguma modificação na morfologia e funcionamento do epitélio do trato respiratório.

Esses dois casos nos ensinam que é necessário se aprofundar mais na história clínica, investigar os antecedentes, pois podem conter informações suficientes para impedir uma grave complicação.

Os pacientes podem ser divididos em três grandes grupos com relação a doenças broncoespásticas¹⁷.

Grupo 1 - pacientes que têm história mas estão há muito tempo sem crise, sem medicamentos e em bom estado geral.

Grupo 2 - pacientes que têm crises constantes e utilizam broncodilatadores profilaticamente e encontram-se bem fisicamente. Se os testes pulmonares estiverem em 80% dos valores normais, podemos considerá-los em condições de serem submetidos à anestesia. Caso contrário, passam a ser pacientes do grupo 3.

Grupo 3 - neste grupo adia-se a operação, e são feitos testes com broncodilatadores (BD). Se a relação

$(VEF_1 \text{ pós BD} - VEF_1 \text{ pré BD})$

$\frac{\text{-----}}{VEF_1 \text{ pré BD}} \times 100$ for maior que 15%

faz-se ECG e RX de tórax, aminofilina venosa e prometazina (Fenergan), anti-H₁ na medicação pré-anestésica. É importante salientar que os anti-H₂, como a cimetidina e ranitidina, são contra-indicados.

As duas pacientes podem ser consideradas como do Grupo 1.

Os testes de função pulmonar não são adotados rotineiramente, porém a VEF₁ (volume expiratório forçado do primeiro segundo), FEF 25-75% (fluxos expiratórios médio e máximo) e FEM (fluxo expiratório máximo) são facilmente realizáveis, e todos apresentam valores diminuídos durante o broncoespasmo provocado pela crise asmática. Caso o paciente acuse esta deficiência, alguma providência deve ser tomada.

A tensão de gases arteriais, eletrocardiograma e radiografia torácica apresentam pequena significância.

De qualquer forma, é recomendável que a história pré-operatória seja a mais completa possível, esclarecendo-se desde o início da doença a natureza e periodicidade das crises, os eventos relacionados e o número de hospitalizações requeridos para contorná-las.

Evitar drogas liberadoras de histamina, utilizar anti-histamínicos na medicação pré-anestésica, ou por via venosa, antes da indução da anestesia, parece ser boa conduta. Pelos relatos de tratamento de estado de mal asmático com agentes inalatórios sugere-se que estes pacientes sejam induzidos por esta via.

CONCLUSÕES

Os autores concluem que na visita pré-anestésica deva-se pesquisar problemas ligados a alergia, rea-

ções do tipo alérgico e doença pulmonar. Todos os pacientes com passado de bronquite devem ser considerados como capazes de fazer broncoespasmo. Os riscos decorrentes devem ser discutidos com os pacientes e/ou com seus responsáveis, visando a aspectos médico-legais.

Outrossim, os anestésicos halogenados devem ser preferidos na indução da anestesia, face aos relatos sobre as suas propriedades broncodiladoras^{11,12},

Unitermos: COMPLICAÇÕES: broncoespasmo

REFERÊNCIAS

1. Levy J H - Allergy and anesthesia. ASA Refresher Courses Lectures, 1989:153.
2. Bishop M J - Bronchospasm: Managing and avoiding a potential anesthetic disaster. ASA Refresher Courses Lectures 1989:133.
3. Conceição M J - Reações de hipersensibilidade a anestésicos gerais venosos. Rev Bras Anest 1966; 36:477-484.
4. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care. JAMA 1986; 255: 2960.
5. Watkins J - Adverse anaesthetic reactions. An update from a proposed national reporting and advisory service, Anaesthesia 1985; 40: 797-800.
6. Mackenzie J W - All that wheezes is not asthma-again. Anaesthesia 1986; 41:1063-1064.
7. Matlampati S R - Bronchospasm during spinal anesthesia. Anesth Analg 1981;60:839 -840.
8. Ursolino G L, Fernandes F, Martins V F, Biagini J F, Rios R R- Broncoespasmo em paciente com bloqueio subaracnóideo após injeção de contraste iodado. Apresentação de um caso. Rev Bras Anest 1988; 38:117-119.
9. Villas Boas R, Fernandes F, Cunto J J, Ursolino G L, Mele R R - Crise asmátiforme durante anestesia geral. Rev Bras Anest 1989; 39:35-37.
10. Hirshman C A - Airway reactivity in humans. Anesthesiology 1983; 58: 170-177.
11. Parnass S M, Feld J M, Chamberlin W H, Segil L J - status asthmaticus treated with isoflurane and enflurane. Anesth Analg 1987; 66: 193 -195.
12. Revell S, Greenhalgh S R, Adslaom S R, Soni N - Isoflurane in the treatment of asthma. Anesthesia 1988; 43: 477-479.
13. Tait A R, Knight Paul R- Intraoperative respiratory complications in patients with upper respiratory tract infections. Can J Anaesth 1987; 34: 300-303.
14. Sampaio Filho A A - Complicações respiratórias e seu tratamento. Rev Bras Anest 1986; 37:181-191.
15. Vieira J L, Ortega J R M, Busanelli L A, Vidaurre S C - Hipotensão arterial induzida e hipotermia. Rev Bras Anest 1980; 30: 437-440.
16. Vieira J L - Hipotermia induzida. In: Cremonesi E - Temas de Anestesiologia. São Paulo: Sarvier Ed Liv Med Ltda 1987:161-181.
17. Kingston H G G, Hirshman CA - Perioperative management of the patient with asthma. Anesth Analg 1984; 63: 844-855.