

## INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA PÓS TRAUMÁTICA

Sérgio PEIXOTO \*  
 Walter Nilton FELIX \*\*  
 Bruno ZILBERSTEIN \*\*  
 Wilson POLLARA \*\*

PEIXOTO, S.; FELIX, W.N.; ZILBERSTEIN, B. & POLLARA, W. Insuficiência respiratória pós-traumática. *Arq. med. ABC*, 2(2):43 - 7, 1979

**RESUMO:** Os autores procuram analisar o problema da Insuficiência respiratória pós traumática, assim considerando os traumas mecânicos (cirúrgicos ou não) e os relacionados à participação primária de um processo infeccioso; chamam atenção para o fato de, nestas circunstâncias, o comprometimento pulmonar secundário representar um denominador comum; em outras palavras, enaltecem a importância de atentar para os graus variados de repercussão pulmonar, na vigência de qualquer traumatismo físico, torácico ou não, e nas situações que se relacionam a um processo infeccioso. Discutem aspectos de etiopatogenia, fisiopatologia, anatomia patológica, complicações relacionadas ao processo base, quadro clínico, laboratorial e radiológico, procurando estabelecer critérios para a obtenção de melhores índices de morbidade e mortalidade.

**UNITERMOS:** Insuficiência pulmonar pós traumática: Edema Pulmonar.

Insuficiência respiratória pode ser conceituada como a condição na qual a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO) se encontra abaixo da taxa normal (em função da idade da paciente e da pressão atmosférica ambiente), ou inversamente, a pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial (PaCO) se encontra anormalmente elevada. Via de regra tal condição se evidencia após traumatismos mecânicos, cirúrgicos ou não, porém, em não poucas oportunidades, igual comprometimento pulmonar por-se-á de manifesto como complicação secundária de um processo infeccioso. Na verdade, o envolvimento pulmonar representa a causa principal do óbito em casos de choque séptico (18). Em cirurgia de um modo geral, e em Ginecologia e Obstetrícia de forma particular, condições diversas favorecem a eclosão de um processo infeccioso, por exemplo, queimaduras, traumas físicos, choque, etc, por um lado e todo o evoluer das situações pós operatórias, pós parto e pós aborto, por outro. Em qualquer destas circunstâncias, graus variados de insuficiência respiratória far-se-ão presentes, evidenciáveis através de parâmetros clínicos, laboratoriais e radiológicos (11). Na literatura, tal entidade é referida com denominações variadas tais como insuficiência pulmonar pós traumática (IRPT), síndrome do desconforto respiratório, pulmão de choque, atelectasia congestiva, etc. Vale lembrar que tais situações não são apanágio a qualquer tipo de trauma ou de processo infeccioso. Situações há, relacionadas a trauma ou infecção, que se acompanham de hipoxia transitória, sem envolvimento progressivo da insuficiência respiratória. Mecanismos de compensação, a depender da intensidade e do tempo de atuação do trauma, por-se-ão de manifesto, de modo a impedir o processo de comprometimento pulmonar progressivo. De todo modo, em quadros agudos de etiologia infecciosa, a avaliação do grau de insuficiência respiratória representa critério fundamental dentro os procedimentos propedêuticos; diante disto, visando padronizar os termos a serem apresentados, e os procedimentos a

serem desenvolvidos, procuramos agrupar os dados na figura 1.

CRF	Capacidade Residual Funcional
FiO2	Fração Inspirada de Oxigênio
IPPB	Respiração com Pressão Positiva Intermitente
P(A-aDO2)	Gradiente Alvéolo-Arterial de Oxigênio
PAO2	Pressão Parcial de Oxigênio nos Alvéolos
PaO2	Pressão Parcial oxigênio no sangue arterial
PACO2	Pressão Parcial de Gás Carbônico nos alveolos
PaCO2	oxigênio no sangue arterial
PEEP	Pressão Expiratória Final Positiva
Qs/Qt	Shunt Direita-Esquerda de Oxigênio
Qt	Débito Cardíaco
VA	Ventilação Alveolar
VA/Q	Relação Ventilação/Perfusão
VD	Espaço Morto
VD/VT	Relação Espaço Morto/Volume Corrente
VT	Volume Corrente

Fig. 1. Símbolos utilizados no estudo da IRPT.

### II - ETIOPATOGENIA

A IRPT é uma síndrome cuja etiologia primária permanece ainda desconhecida, mas cujo aparecimento é nitidamente correlacionado a uma série de componentes etiopatogênicos, que podem decorrer tanto diretamente da patologia ou trauma apresentado pelo paciente, como por medidas terapêuticas e manobras de reanimação realizadas.

### III - FISIOPATOLOGIA

Na IRPT ocorrem simultaneamente duas alterações da função respiratória, a saber: modificações **mecânicas** e modificações **hemodinâmicas**, resultando em alterações da relação ventilação/perfusão. Tais premissas, admitidas inicialmente por Moore (11), foram amplamente endossadas por investigações posteriores (6,7)

#### A - ALTERAÇÕES DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA

As alterações mecânicas podem ser de ordem restritiva: trauma de tórax, hematoma pulmonar, fibrose, atelectasias ou ser consequente ao aumento da resistência nas vias aéreas, secreção, aspiração, broncoespasmo, etc. (5,2)

Livre-Docente de Ginecologia e de Obstetrícia da Faculdade de Medicina da USP (Serviço do Prof. Carlos A. Salvatore).

\*\* Assistentes do Pronto Socorro de Cirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

\* Professor Adjunto e Chefe de Clínica da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia do departamento de Saúde Materno-Infantil da Faculdade de Medicina da Fundação do ABC (Serviço do Prof. Paulo S. Goffi);

**I - De acesso pela árvore brônquica:**

- A - Independentes de intervenção externa:
  - 1 - Substâncias que lesam a membrana alvéolo-capilar
  - a - Inalação de substâncias nocivas
  - b - Aspiração de suco gástrico
- 2 - Infecções pulmonares
- B - Dependentes de intervenção externa:
  - 1 - Toxicidade do Oxigênio
  - 2 - Manuseio das vias aéreas
  - a - Aspiração endotraqueal
  - b - Entubação
  - c - Traqueostomia

**II - De acesso pela corrente circulatória:**

- A - Independente de intervenção externa:
  - 1 - Substâncias que lesam a membrana alvéolo-capilar
  - a - Endotoxinas bacterianas
  - b - Substâncias liberadas por tecidos isquêmicos
- 2 - Substâncias vasoativas
- 3 - Embolos
  - a - Coagulação intravascular disseminada
  - b - Microembolos gordurosos
  - c - Coágulos venosos
- 4 - Infecções
  - a - Infecções pulmonares
  - b - Septicemias
- 5 - Insuficiência Renal Aguda e quadros de hipoproteinemia e retenção hídrica
- 6 - Choque
- B - Dependentes de intervenção externa:
  - 1 - Ingestão e absorção de substâncias tóxicas
  - 2 - Choque
  - 3 - Super hidratação
  - 4 - Transfusões maciças

**III - Alterações da mecânica respiratória**

- A - Trauma físico ou cirúrgico
- B - Anestesia
- C - Ventilação artificial

**IV - Outros**

- A - Peritonite
- B - Pancreatite aguda

Fig. 2. Componentes etiopatogênicos da IRPT

Tais modificações levariam à diminuição das trocas gasosas e diminuição de C.R.F. com queda inicial da PaO<sub>2</sub><sup>(9,8)</sup>. A medida que estas situações se perpetuassem haveria dificuldade na eliminação do CO<sub>2</sub>, com concomitante, aparecimento da área de atelectasia e estado de acidade progressivamente mais intenso<sup>(11)</sup>.

Ocorrência, portanto, alteração da relação ótima de ventilação/perfusão, passando o sangue por alvéolos pouco ventilados (ou não ventilados adequadamente) levando ao efeito "shunt", comum nos processos infecciosos em geral<sup>(18)</sup>.

**B - MODIFICAÇÕES HEMODINÂMICAS**

As modificações causadas por sobrecarga hídrica, queda da pressão oncótica do plasma, lesão do endotélio capilar e insuficiência cardíaca esquerda levam ao aumento da água extravascular pulmonar, devido à saída deste líquido dos capilares para o interstício.

O edema intersticial dificultaria as trocas gasosas alveolares, detectando-se laboratorialmente incremento do P(A-*a*DO<sub>2</sub>) e clinicamente "desconforto respiratório" apesar do paciente estar bem ventilado. Tais parâmetros caracterizam a **Insuficiência respiratória pós traumática**<sup>(11)</sup>.

Com a progressão da moléstia haveria o extravasamento de líquido para dentro dos alvéolos, alteração de surfactante e, finalmente, colapamento dos mesmos<sup>(18)</sup>. Deste modo ocorreria aumento de "shunt", agravando

ainda mais a hematose, condicionando diminuição da diferencial da PO<sub>2</sub> arterial e venosa<sup>(18)</sup>.

**IV - ANATOMIA PATOLÓGICA**

O exame anátomo-patológico mostra uma variedade de lesões, dependentes da evolução do caso e da infecção superajuntada. Os pulmões encontram-se congestos, edemaciados, com peso aumentado, havendo focos hemorrágicos ou infecciosos entre áreas hepatizadas nos pacientes que tiveram morte precoce. Nos doentes que faleceram após 10 dias ou mais de evolução, os pulmões encontram-se acinzentados e densos, comportando-se como bloco fibroso ao corte. Ao microscópio óptico encontramos edema intersticial, congestão capilar que é tanto maior quanto mais precoce for o óbito, hemorragia e edema intra-alveolar, com zonas de atelectasia lobular<sup>(11)</sup>. Ao microscópio eletrônico, a primeira manifestação é edema intersticial, seguido por edema perivascular e exsudação intra-alveolar maciça<sup>(2,3)</sup>. Em 1971, Thal<sup>(18)</sup> demonstrou que as repercussões pulmonares por trauma mecânico ou infecção secundária, iniciam com deslocamento das células endoteliais; o epitélio é recoberto por fibroblasto leucoplaquetários; caso haja infecção associada encontramos polimorfonucleares e necrose da parede vascular. Tais modificações histológicas são inconstantes e inespecíficas, traduzindo uma reação unívoca do pulmão a diversas agressões; no entanto, lesões mais características são microtrombos capilares de fibrina, na presença de coagulação intravascular disseminada.

**V - QUADRO CLÍNICO E LABORATORIAL**

O quadro clínico da IRPT foi estudado pela primeira vez por Moore<sup>(11)</sup>, que, em sua clássica monografia, dividiu sua evolução em quatro fases. Vale lembrar que esta divisão é apenas uma tentativa de sistematizar a síndrome, pois as fases não são absolutas e estanques, havendo períodos intermediários entre as mesmas.

A suspeita inicial é feita quando, 18 a 72 horas após a estabilização das condições hemodinâmicas alteradas pelo trauma (fase 1 de Moore) ou "fase de trauma", onde ocorre a ressuscitação do paciente, administração liberal de fluidos endovenosos, instala-se uma dificuldade respiratória lenta e progressiva, que se traduz inicialmente por hiperventilação persistente, refletindo uma compensação da hipóxia latente neste período; a PaCO<sub>2</sub> cai, surgindo alcalose mista. A fase 2, "intervalo livre", que pode durar alguns dias após o trauma inicial, mostra o paciente se recuperando aparentemente bem (alguns efetivamente o conseguem), enquanto outros mantêm a hiperventilação, hipocapnia e surge dificuldade de oxigenação moderada (PaO<sub>2</sub> menor que 80 em ar ambiente); na prova de inalação de O<sub>2</sub> 100% há uma diferença alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> maior que a normal com aumento da mistura venosa<sup>(10)</sup>.

O débito cardíaco é alto, existe taquicardia e vasodilatação cutânea e persiste a alcalose mista. Se a evolução não for favorável, surge a fase 3 ("insuficiência pulmonar progressiva"): os sintomas pulmonares começam a dominar o quadro, sendo a hipóxia o sinal principal. Grandes aumentos na FiO<sub>2</sub> com a finalidade de elevação da PaO<sub>2</sub>, dão resultados desapontadores, pois o "shunt" é alto, maior que 40%. A PaCO<sub>2</sub> ainda é baixa mas o doente já caminha para infecção secundária. Poucos deixam de ter evolução desfavorável a partir desta fase. A próxima é a "fase terminal" (fase 4), onde

as irregularidades ventilação/perfusão atingem seu nível máximo (os aumentos da  $F_{iO_2}$  não mais conseguem modificar a  $P_{aO_2}$ ), e ocorre hipercapnia, acidose lática e respiratória, dispnéia, tosse, expectoração, rica ausculta pulmonar, choque, oligúria, septicemia e por fim assistolia<sup>(11)</sup>

Há contraste inicial entre o rico quadro clínico e laboratorial e a ausência de alterações radiológicas. Mais tardiamente podemos encontrar ao Raio X imagens secundárias, semelhantes às observadas em broncopneumopatias, embolias gordurosas ou edema pulmonar.<sup>(6)</sup>

A avaliação regular do  $P(A-aDO_2)$  dá idéia de alteração respiratória destes pacientes, mas devemos lembrar que o gradiente depende também de outros fatores, como  $F_{iO_2}$ , o débito cardíaco e a curva de dissociação da hemoglobina; é por isso que para uniformizar deixamos o paciente respirar oxigênio a 100% pelo menos por 20 minutos antes da colheita do sangue que será utilizado para seu cálculo. O  $P(A-aDO_2)$  tem valor prognóstico, diminuindo em 8 a 15 dias nos casos favoráveis<sup>(11)</sup>

A  $PaCO_2$  é outro parâmetro fundamental no seguimento dos pacientes com IRPT; conforme foi visto, a paciente apresenta hipocarbúria nas fases iniciais e hipercarbúria final progressiva; a manutenção de uma  $PaCO_2$  na faixa da normalidade é extremamente importante para o bom funcionamento respiratório pois, tanto seu aumento como diminuição causam broncoconstrição e alteração da relação ventilação/perfusão.

#### VI - PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO

O tratamento da IRPT baseia-se na manutenção de uma boa oxigenação e na prevenção do colapso alveolar e de lesões pulmonares posteriores. Quando bem orientado, acompanha-se de recuperação mesmo nos casos mais graves, especialmente se os pacientes forem colocados em Unidade de Terapia Intensiva, devidamente equipada e orientada<sup>(3)</sup>.

A necessidade de ventilação artificial contínua diminui nestes doentes, levando a uma melhora da sobrevivência, pela diminuição das complicações e pelo seu reconhecimento e tratamento.

#### A - PREVENÇÃO DO COLAPSO ALVEOLAR

##### 1 - Traqueostomia e intubação endotraqueal

A manutenção de uma via aérea permeável é indispensável para o transporte de oxigênio, remoção das secreções e diminuição do espaço morto. A escolha entre intubação e traqueostomia para estas finalidades, depende de critérios a serem considerados em cada caso, devendo-se sempre ter em mente que apesar da intubação ser mais rápida e fácil, a traqueostomia permite utilização por tempo mais prolongado<sup>(7)</sup>

##### 2 - Ventilação artificial

A ventilação artificial pode ser indicada através de critérios fisiológicos, clínicos e laboratoriais (Fig. 3). É importante lembrar que a hipercapnia e a acidose respiratória são tardias, indicando uma insuficiência respiratória avançada, não se devendo esperar este estágio para iniciar a ventilação artificial. No paciente sem uma via artificial de oxigenação, pode ser usada a nebulização contínua, com  $O_2$  úmido. Tal procedimento, a par da eficácia, é altamente prático; se os gases arteriais não se normalizarem com este processo, os pacientes não

devem ser deixados em respiração espontânea durante longos períodos<sup>(18)</sup>

O uso do respirador artificial com ventilação controlada ou assistida é geralmente seguido da redução da  $P(A-aDO_2)$ , pois os aparelhos atingem uma pressão necessária para abertura dos espaços alveolares atelectásicos.

PARÂMETROS	VALORES NORMAIS	INDIC	INDIC
		FISIOT AUM $F_{iO_2}$ VIGILÂNCIA	ENTUB VENTIL ARTIFIC
Frequência Resp.	12-20/min.	25 a 35	35
Capacidade Vital (ml/kg)	65-75	30 a 15	15
$P(A-aDO_2)$ (torr)-mmHg	25-65	200 a 450	450
$PaO_2$ (torr)-mmHg	75-100*	75 a 70**	70**
$PaCO_2$ (torr)-mmHg	35-45	45 a 60	60***
Força Inspiratória (cmH <sub>2</sub> O)	75-100	35 a 25	25

\* Respirando ar atmosférico  
 \*\* Com o uso de aproximadamente 40% de  $F_{iO_2}$   
 \*\*\* Exceto se houver hipercarbúria crônica

Fig. 3. Indicações de assistência respiratória (Mecânicas, difusionais, ventilatórias).

Existem três tipos de respiradores, cujos usos e indicações variam para cada caso<sup>(3)</sup>.

#### 1 - Respiradores a volume (Monaghan, Emerson, Engstrom, Air Viva).

Habitualmente terminam na fase inspiratória, quando um volume pré ajustado de ar penetra nos pulmões. Sua desvantagem se filia ao fato de que, um mesmo volume de ar pode provocar hiperpressão pulmonar, levando à instalação de fistulas broncopleurais e pneumotórax.

#### 2 - Respiradores ciclados à pressão (Bird, Bennet e Ambu)

São construídos de modo que a fase inspiratória termina quando uma pressão intratraqueal pré determinada é atingida. No entanto, se a resistência for excessiva, a pressão de ciclagem será rapidamente atingida com volume corrente baixo, levando à ventilação inadequada.

#### 3 - Respiradores a Tempo (Air Shields).

Neste tipo, diante de frequência respiratória baixa ocorre distribuição mais uniforme do gás nos pulmões, facilitando a "atuação" da fase inspiratória.

O processamento técnico que envolve a utilização dos aparelhos referidos dependerá do comportamento particular de cada caso. De todo modo, é prudente salientar a importância em manter a  $F_{iO_2}$  a nível baixo, compatível com  $PaO_2$  da ordem de 60 mmHg; maiores aumentos da  $F_{iO_2}$ , ou respiração prolongada com  $O_2$  a 100% devem ser evitadas, em decorrência da toxicidade do oxigênio, amplamente conhecida e largamente referida na literatura<sup>(11, 18, 3)</sup>

#### B - OUTRAS MEDIDAS

A limpeza das vias aéreas, com aspiração e mudanças de decúbito, fisioterapia e umidificação, representam medidas coadjuvantes que objetivam favorecer a hematose; na mesma proporção são enquadrados critérios propedêuticos diários que analisem o comportamento seriado das condições pulmonares e isto pode ser alcançado através de procedimentos clínicos (ausculta) e laboratorial (gasimetria e RX de tórax). Em paralelo,

deve-se cuidar do componente infeccioso em evolução através de orientação cirúrgica e antibiótica, que se relacionam ao combate ao foco, através de procedimentos mecânicos e químicos, respectivamente<sup>(1,4)</sup>

A redução do fluido intersticial representa medida capital a ser adotada: normalmente é alcançada através de rigoroso controle da administração de líquido, em paralelo à judiciosa administração de diuréticos (eventualmente albumina)<sup>(16)</sup>.

No tocante à transfusão de sangue, vale salientar a importância da ultrafiltração do mesmo e da possível evolução do processo para coagulação intravascular disseminada. Tais cuidados objetivam menores riscos de evolução para embolias múltiplas, particularmente pulmonar<sup>(5)</sup>.

Sempre que possível, os dados da gasimetria deverão obedecer aos parâmetros da normalidade, particularmente o pH, que deverá ser mantido na faixa de 7,35 a 7,45<sup>(11)</sup>.

O seguimento das pacientes em insuficiência respiratória, deverá obedecer a critério uniforme que inclui oxigenação, ventilação, análise da mecânica respiratória, balanço hídrico-eletrolítico e se possível, condições hemodinâmicas (PVC, DEC, pressão de capilar pulmonar)<sup>(9,17)</sup>.

### VII - COMPLICAÇÕES

As mais frequentes se relacionam ao próprio sistema respiratório, com infecção pulmonar, atelectasia e pneumotórax<sup>(1)</sup>. No mais das vezes, tal evolução se relaciona à própria assistência ventilatória ou à inadequada administração de fluidos.<sup>(18)</sup>

No tocante à entubação, as complicações mais comuns são dadas pela estenose da traquéia, fístulas traqueo-esofágica e traqueomalácia.

Complicações cardíacas (arritmias, insuficiência circulatória, etc) podem representar processo evolutivo da própria insuficiência respiratória. Na mesma linha de idéias são situados processos neurológicos tais como letargia, confusão mental, depressão psíquica, perda de comunicação e inconsciência.

Importante salientar a participação adversa dos distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos, favorecedores da instalação de balanço nitrogenado negativo e caquexia, particularmente quando associados a jejum prolongado, e a distúrbios renais primários, compondo o quadro da insuficiência renal pós traumática.<sup>(1)</sup>

### VIII - PREVENÇÃO E PROGNÓSTICO

Do exposto, pode-se inferir a importância em adotar a todos os pacientes enquadradas na categoria de "alto risco" (em termos de insuficiência respiratória), medidas profiláticas, que incluem criteriosa administração de fluidos, balanceamento do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-básico, rigorosa observação da diurese e da PVC, etc., de modo a oferecer reposição necessária e suficiente para o restabelecimento das condições fisiológicas. Mudanças de decúbito e fisioterapia respiratória com exercícios de frasco (respiração com pressão positiva intermitente), inalações com fluidificante e/ou broncodilatadores e sedação, representam medidas clássicas de resultados de longa data considerados animadores, condicionando melhor ventilação, mais amplamente "difundida" na área pulmonar.

Vale lembrar que, em poucas oportunidades, muito embora todas as medidas pertinentes sejam adotadas, a

evolução não segue a curso esperado. Em outras palavras, quer-se admitir que existem diferentes graus de insuficiência respiratória. No caso particular da interação de um processo infeccioso, destaque prioritário deve ser destinado ao processo básico, e neste sentido, vem sendo nossa impressão, dos melhores resultados os que se relacionam ao atendimento cirúrgico oportuno: a literatura em geral e nossa própria observação vem mostrando que a nítida prevalência dos microorganismos anaeróbios e o seu combate, a partir de procedime tos cirúrgicos, constitui, nos dias atuais, concepção de acordo geral.

De um modo geral, frente aos mais variados tipos de trauma, o procedimento terapêutico deverá ser relacionado ao tipo de trauma e à agressividade que representa à economia em relação aos seus diferentes sistemas. A insuficiência respiratória representa fator de alta prevalência, porém atua em conjunto com outras falências sistêmicas. Do atendimento conjunto, egundo procedimentos de terapia intensiva, resultados mais favoráveis de morbidade e mortalidade serão alcançados. procedimentos

PEIXOTO, S.; FELIX, W. N.; ZILBERSTEIN, B. & POLLARA, W. Post traumatic respiratory insufficiency. *Arq.med.ABC*, 2(2): 43 - 7, 1979.

**SUMMARY:** The authors, considering the etiopathology, the physiopathology, the pathological anatomy, the complications, the radiological, laboratorial and clinical findings of the respiratory distress syndrom, try to establish a criterion to obtain best results in the treatment of the problem. They outstand the infection as an important determinant factor for the development of the syndrom, and so, many pictures were presentead in respect to the conduct and complications involved.

**KEY WORDS:** Post traumatic pulmonary insufficiency; Pulmonary edema.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASSMUNDSON, T. & KILBURN, K. Complications of acute respiratory failures. *Ann. intern. Med.* 70:485-7, 1979.
2. BAUMAN, J. et al. Insufisance respiratoire aigude pos traumatique et poumon de sho. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.* 10 (1):85-94, 1971.
3. BENDIXEN, H. H. et al. *Respiratory care*. St. Louis, CVMosby, 1975.
4. BERGOFISKY, E.H. Pulmonary insufficiency after non-thoracic trauma: shock lung. *Amer. J. Med. Stud.* 264:92-101, 1972.
5. COLLINS, J. A. The causes of progressive pulmonary insufficiency in surgical patients. *J. Surg. Res.* 9:685-99, 1969.
6. ERICSON, U. Radiologic findings in pulmonary insufficiency following non-penetrating trauma of the chest. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 6:278-86, 1972.
7. GONÇALVES, E.L. *Metabolismo e cirurgia*. São Paulo, Sarvier, 1973.
8. HEDENSTIERNA, G. Ventilator gas exchange and breathing mechanism during respiratory treatment. Influence of respirator frequency and minute volume. *Scand. J. Respir. Dis.* 53:10-26, 1972.
9. HYATT, R.E. & OKESON, G.C. Respiratory flow limitation, the cause of so-called "Airway closure" or closing volume. *Physiologist*, 14:166, 1971.
10. MONACÓ, V. et al. Pulmonary venous admixture in injured patients. *J. Trauma*, 12(1):15-23, 1972.
11. MOORE, F.D. et al. *Post traumatic pulmonary insufficiency*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1969.

12. PETTY, T.L. & ASHBAUGH, D.G. The adult respiratory distress syndrome. Clinical Features. Factors influencing prognosis and principles of management. *Chest*, 60(3):233-9, 1971.
13. PONTOPPIDAN, H. et al. Acute respiratory failure in the adult. I. part. *N. Engl. J. Med.* 287(14): 690-8, 1972.
14. PONTOPPIDAN, H. et al. Acute respiratory failure in the adult. II part. *N. Engl. J. Med.* 287:743-52, 1972.
15. PONTOPPIDAN, H. et al. Acute respiratory failure in the adult. III part. *N. Engl. J. Med.* 287:799-806, 1972.
16. SKILMAN, J.J. Pulmonary arteriovenous admixture. Improvement with albumin and diuresis. *Am. J. Surg.* 119:440-7, 1970.
17. SURGEMAN, H. I. et al. Positive and expiratory pressure (PEEP). Indication and physiologic considerations. *Chest*, 62 (suppl): 86s-94s. 1972.
19. THOREK, P. *Tratamento pre y pos operatorio ilustrado*. Buenos Aires, Bernardes, 1974.

Recebido para publicação em 13-3-1979.  
Aprovado para publicação em 26-6-1979.

Endereço para correspondência:  
Sérgio Peixoto  
rua Prof. Artur Ramos, 183 - conj. 33  
01454 - São Paulo - SP