

Fadiga muscular respiratória

Paulo César de Oliveira¹, José Manoel Jansen²

1. Prof. Adjunto de Pneumologia da Faculdade de Medicina de Teresópolis.
2. Professor Adjunto de Pneumologia da UERJ. Pesquisador do CNPq.

Introdução

A insuficiência respiratória é, sabidamente, uma condição patológica de múltiplas causas. O estudo dos mecanismos fisiopatológicos que se correlacionam com esta síndrome sempre foram dirigidos ao entendimento dos fenômenos ligados ao comprometimento do parênquima pulmonar, das vias aéreas ou das interações do órgão respiratório com o sistema nervoso. A importância do envolvimento dos músculos respiratórios na gênese da insuficiência pulmonar mereceu pouca atenção dos estudiosos por longo tempo.

É bem verdade que, já em 1901, Rehns (apud Derenne) e, em 1916, Lee, Meleney e Guenther (apud Derenne), haviam estudado a fadigabilidade do diafragma submetido à estimulação elétrica, observando que este músculo era mais forte e resistente à fadiga que outros músculos esqueléticos. Contudo não estabeleceram, de forma definida, uma correlação entre estes achados e a possibilidade, maior ou menor, de ocorrer insuficiência respiratória por esgotamento funcional muscular diafragmático.⁽¹⁾

O questionamento sobre a possibilidade da insuficiência respiratória ser causada por fadiga dos músculos da respiração foi levantado por Davies, Brow e Binger, em 1925 (apud Roussos), e, posteriormente, por Killick, em 1935 (apud Macklem).^(2,3)

A partir daí e até os anos 70, encontramos apenas eventuais citações na

literatura médica internacional abordando este assunto.

Em 1978, Derenne, Macklem e Roussos publicaram uma série de três artigos, nos quais procedem revisão ampla e objetiva dos conhecimentos acerca da mecânica, do controle e da fisiopatologia dos músculos respiratórios. Nestes artigos são citados os trabalhos de investigação empreendidos, a partir de 1976, pelo grupo de Montreal, no Canadá, pioneiro nesta linha de pesquisa. São mencionados, também, alguns outros autores que, a partir de então, passaram a estudar os músculos da respiração.⁽⁴⁾

Mais recentemente, em junho de 1988, a publicação *Clinics in Chest Medicine* apresenta um volume inteiramente dedicado ao estudo dos músculos respiratórios, contendo uma revisão que, sem dúvida, pode ser considerada leitura obrigatória para os interessados neste assunto.⁽⁵⁾

Os conhecimentos a respeito das funções dos músculos respiratórios, suas propriedades intrínsecas e seus mecanismos de controle estão, atualmente, bem estabelecidos. O conceito e a fisiopatologia da fadiga muscular respiratória já estão firmados, de forma razoavelmente clara, diferenciando esta condição como uma entidade nosológica específica. Seu estudo, além de fascinante, constitui amplo campo de investigação, notadamente nos aspectos que visam a desvendá-la e evitá-la ou preveni-la.

Conceito de fadiga muscular respiratória

Na visão de Roussos, a insuficiên-

cia respiratória, no que tange à patogenia, pode ser representada, esquematicamente, da seguinte forma:^(3,4)

Falência Respiratória:

Falência pulmonar (distúrbio na troca gasosa — manifesto por hipoxemia)

Falência da "bomba" (distúrbio ventilatório — manifesto por hipercapnia)

Determinada por:

- Depressão central ou
- Defeito mecânico ou
- Fadiga muscular.

Para melhor compreensão é necessário entender que, na concepção deste autor, o sistema respiratório se constitui, em essência, de duas partes: um órgão de troca gasosa — o pulmão — e uma "bomba" que ventila este órgão. Esta última é formada pela parede torácica, os músculos respiratórios, os centros no sistema nervoso que controlam os músculos e os nervos que conectam estes centros aos músculos.

De um modo geral, a falência da função de troca gasosa, devida a doenças pulmonares, resulta em hipoxemia, com normo ou mesmo hipercapnia. A falência da "bomba" determina, também, hipoxemia, mas conduz à hipoventilação e conseqüente hipercapnia, sendo esta a evidência definitiva de falência respiratória. Esta falência ventilatória poderia, então, ser determinada por depressão inspiratória central, por problemas mecânicos ou por fadiga muscular respiratória.

A fadiga de um músculo se desenvolve sempre que este consome mais energia que sua taxa de suprimento. Esta taxa é representada pela soma da

energia estocada pelo músculo e aquela que ele consegue extrair do sangue. Desfalcado de sua taxa energética, o músculo deixa de continuar gerando a força que dele se espera.⁽¹⁸⁾

Para o sistema respiratório, por extensão, pode-se dizer que a fadiga seria a incapacidade do músculo respiratório continuar gerando a pressão requerida para manter uma adequada ventilação alveolar.

Excepcional em pessoas normais, é comum sua ocorrência em portadores de limitação crônica ao fluxo aéreo e doenças neuromusculares. Do ponto de vista da patogenia, temos que a fadiga muscular respiratória pode ser determinada pelos seguintes mecanismos:

- maior demanda energética, por aumento de carga, que ocorre, por exemplo, na obstrução brônquica e em condições em que haja diminuição da complacência pulmonar;
- diminuição do aporte energético, quando há menor aporte sanguíneo, menor conteúdo de oxigênio no sangue arterial ou dificuldade na extração e uso da energia do sangue;
- diminuição no estoque de energia, verificada na desnutrição, em estados catabólicos ou por exercício prolongado;
- eficiência diminuída, que se observa em doenças musculares e neurológicas;
- distúrbios metabólicos, minerais ou eletrolíticos, como nos estados de hipofosfatemia, hipomagnesiemia, deficiência de ferro e potássio.⁽¹⁰⁻¹¹⁻¹⁵⁻²⁹⁻³⁰⁾

Têm sido descritos três tipos diferentes de fadiga, a saber: fadiga central — fadiga de transmissão e fadiga de contração.



A fadiga central é imputada à diminuição reversível do "drive" do sistema nervoso central, causada por excessivo uso dos músculos. Subdivide-se em: motivacional e não motivacional — na dependência de ser ou não influenciada pelo superesforço voluntário.

A fadiga de transmissão se constitui em perturbação reversível na condução do impulso nervoso através dos filetes nervosos ou junções neuromusculares.

A fadiga de contração é definida como sendo a dificuldade reversível da contratilidade muscular em resposta aos impulsos nervosos, quando não causada por ação de drogas ou alterações nas relações "comprimento-tensão" ou "força-velocidade" dos músculos. Também subdividida em dois tipos — fadiga de alta-frequência e fadiga de baixa-frequência, pode ser causada por acúmulo de subprodutos tóxicos da contração muscular, como ácido láctico e íons hidrogênio, por alteração dos níveis de cálcio, sódio ou cloro ou decréscimo na concentração de ATP-ase em sítios musculares.⁽¹⁾

Diagnóstico da fadiga muscular respiratória

A simples observação dos movimentos do tórax e do abdômen, durante as incursões respiratórias, pode fornecer subsídios, com certo grau de segurança, acerca de que grupamento muscular está atuando na dinâmica respiratória. Normalmente o diafragma ao se contrair empurra as vísceras abdominais, elevando a pressão intra-abdominal e deslocando a parede abdominal "para fora". Em posição supina, os movimentos da respiração são, em sua maioria, abdominais, com pequena movimentação da grade tóraco-costal. Quando o diafragma não contrai, ou o faz de forma diminuída, predomina a contração dos outros músculos inspiratórios, gerando diminuição na pressão pleural, transmitida através do diafragma flácido ao abdômen, resultando, por fim, em diminuição da pressão intra-abdominal, com conseqüente deslocamento da parede abdominal "para dentro". É necessário realizar uma palpação abdominal no ato desta observação, visando a excluir a possibilidade de contração da musculatura da parede abdominal, que também seria capaz de causar este deslocamento anormal do abdômen na inspiração. Este achado

de simples ectoscopia — deslocamento paradoxal do abdômen na inspiração — é conhecido como "Sinal de Hoover"⁽³¹⁾

Quando um indivíduo respira contra uma resistência, que gera maior esforço muscular, verifica-se, usualmente, alternância do predomínio da contração muscular do diafragma com a contração dos intercostais e acessórios. Esta alternância pode servir, para proteger os músculos inspiratórios da exaustão. Desta forma, quando o diafragma trabalha, predominantemente, os intercostais descansam, e vice-versa. A descoordenação destes movimentos pode, também, ser interpretada como possível fadiga deste ou daquele músculo.⁽²⁶⁻²⁸⁾

A monitorização da parede torácica através de magnetometria é um outro recurso para estudo de possível assincronismo dos movimentos respiratórios. Ashutosh e colaboradores estudaram os movimentos respiratórios através de monitorização por magnetometria da parede torácica, em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, observando importante assincronismo destes movimentos, correlacionando este achado com a possibilidade de mau prognóstico para estes pacientes. Sharp e colaboradores estudaram com metodologia semelhante um grupo de pacientes e verificaram que o assincronismo dos movimentos respiratórios estava presente em oito de dez pacientes com franca falência ventilatória e em somente cinco de vinte pacientes sem sinais de descompensação, concluindo que a descoordenação dos movimentos respiratórios e a fadiga muscular contribuíam para a dispnéia e a falência respiratória.⁽²⁻³⁵⁾

A eletromiografia é um método complementar que tem sido, também, usado na detecção da fadiga muscular respiratória, com base na observação de que os potenciais dos componentes de baixa frequência do eletrograma aumentam, enquanto diminuem os potenciais dos componentes de alta frequência, durante a fadiga muscular. Estes achados têm sido mencionados como precoces, podendo ser encontrados antes mesmo do desenvolvimento da fadiga muscular respiratória propriamente dita.⁽¹²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁹⁾

Para o diafragma é possível medir a relação entre a excitação do músculo — indicada pela amplitude do eletro-

miograma — e a força desenvolvida — indicada pela pressão transdiafragmática — durante uma contração isométrica do diafragma, produzida por uma manobra de Müller, quando esta é realizada de tal forma que as dimensões abdominais e da grade tóraco-costal não se modifiquem. Essa relação define a contratilidade diafragmática. A diminuição da contratilidade, quando devida à fadiga muscular, resulta em diminuição da força para qualquer nível de excitação em um determinado comprimento da fibra.¹¹⁴⁻²⁴⁻³²⁾

A contratilidade diafragmática pode ser medida por estimulação transcutânea do nervo frênico. O mesmo pode ser feito em relação ao músculo esterno-cleido-mastóideo, com estimulação direta. Estas aferições podem fornecer elementos adicionais para a detecção da localização de qual músculo está fadigado.

Uma outra forma de avaliar a força desenvolvida pelo músculo diafragma é através da medida da pressão transdiafragmática, que é determinada pela diferença entre a pressão abdominal e a pressão pleural, ambas medidas por meio de balonetes colocados intra-esofágica e intragastricamente.¹¹⁸⁾

Em termos mais práticos, a possibilidade que temos para avaliar a função muscular respiratória é através da aferição da pressão inspiratória máxima, medida ao nível da capacidade residual funcional ou do volume residual e, também, pressão expiratória máxima, medida ao nível da capacidade pulmonar total. A obtenção destes índices é feita com uso de pneumotacógrafo acoplado a sistema de registro gráfico tipo X-Y, o que constitui, de certa forma, um procedimento sofisticado. Todavia, essas aferições também podem ser conseguidas com a utilização de um manovacuômetro que é um equipamento simples, de fácil manuseio e perfeitamente exequível de ser empregado no dia-a-dia da atividade dos Serviços de Pneumologia. Tivemos a oportunidade de, recentemente, realizar um estudo visando comparar e correlacionar os valores das pressões respiratórias máximas medidas por um vácuomanômetro e por pneumotacografia, observando um bom nível de confiabilidade para os resultados das medidas feitas de forma simples pelo aparelho de vacuomanometria, o que, a nosso juízo, tor-

na essa prática um procedimento de investigação científica de muito valor, no acompanhamento das diferentes condições patológicas onde a fadiga muscular respiratória esteja sendo cogitada.

Tratamento da fadiga muscular respiratória

O primeiro recurso para tratamento da fadiga muscular respiratória seria aquele que visa a proporcionar repouso aos músculos, com o objetivo de prover ao mesmo, tempo para a recomposição de suas reservas energéticas e restabelecer condições normais de funcionamento da membrana da célula muscular. Como os músculos respiratórios funcionam, necessariamente, de forma ininterrupta, as principais medidas utilizáveis, neste caso, seriam a abstinência de qualquer esforço e a liberação de cargas mecânicas. Marino e Braun propuseram, em 1982, para tal finalidade, a utilização de assistência ventilatória intermitente, com o emprego de respirador mecânico do tipo copôneo, usando-o por períodos determinados durante o dia, aliviando a contração diafragmática. De lá até os dias atuais algumas novidades têm sido relatadas no sentido de avaliar a efetividade da chamada "terapia muscular respiratória de repouso". Utilizam-se, para tal, respiradores do tipo "pulmão de aço", tipo "côrrea tóraco-abdominal" ou "ventilador tipo poncho".¹²⁶⁻⁷⁾

Com base no conhecimento de que a desnutrição calórico-proteica é um fator relevante na gênese ou na predisposição à fadiga muscular respiratória, encontramos na literatura alguns trabalhos que dão especial destaque à importância que assume um criterioso programa de nutrição — enteral ou parenteral — como etapa importante no tratamento desta síndrome.¹⁴⁾

Outro tipo de recurso de tratamento seria o uso de fármacos que pudessem melhorar a performance muscular.

Aubier e colaboradores, em 1981, em Montreal, estudaram as propriedades contráteis do diafragma, antes e durante infusão venosa de aminofilina, com conclusões de que a droga era capaz de melhorar a contratilidade do músculo e torná-lo menos susceptível à fadiga. Murciano e colaboradores, em 1984, mostraram efeitos benéficos da aminofilina sobre o dia-

fragma fadigado ou não, em pacientes com doença pulmonar crônica obstrutiva. Supinski e colaboradores, também em 84, constataram, de maneira similar, melhora da contratilidade diafragmática, com a utilização de cafeína e teofilina. Um trabalho realizado por Howell, Fitzgerald e Roussos, em 1985, mostrou que a aminofilina e a neostigmina eram capazes de melhorar a contratilidade do diafragma, durante hipercapnia, enquanto que o isoproterenol — também testado — não demonstrava esta capacidade. Cogita-se como mecanismo de ação da aminofilina, na melhora da contratilidade diafragmática, algo relacionado com a mobilização transmembrana do íon cálcio, ocasionado por bloqueio de receptores de adenosina.¹⁴⁷⁻³⁶⁻¹⁷⁻⁵⁾

Alguns trabalhos outros são direcionados ao estudo da ação de outras drogas sobre a contratilidade do diafragma. Aubier e colaboradores estudaram os efeitos da digoxina em pacientes portadores de DPOC durante a falência ventilatória aguda e também em cães — avaliando variações da força de contração diafragmática — e os resultados obtidos sugerem que este fármaco possui efeito inotrópico direto na contratilidade diafragmática. A similaridade da importância do papel do íon cálcio extracelular nos processos contráteis do miocárdio e do diafragma, é que pode explicar este efeito.¹³⁶⁻⁸⁾

Outros ensaios estão sendo desenvolvidos, com outros fármacos — como por exemplo a terbutalina, a ouabaina, o deslanatosídeo —, entretanto é conveniente aguardar-se mais algum tempo para termos a exata impressão do que possa resultar destes estudos.¹³⁾

Por fim temos o treinamento muscular como mais um recurso dentro do enfoque de tratamento, melhor seria dizer, da prevenção da fadiga muscular respiratória.

O trabalho de Lieberman e colaboradores, sobre os efeitos de adaptação do diafragma ao exercício, realizado em 1972, com cobaias, parece ser o primeiro acerca do tema. Eles estudaram as reações de adaptação do músculo diafragma ao envelhecimento e ao treinamento orientado, verificando um aumento da proporção de fibras com elevada capacidade oxidativa, tanto em cobaias jovens como em cobaias adultos. E já está estabelecido, de forma muito clara, que o aumento

da capacidade oxidativa de uma fibra muscular guarda relação direta com sua capacidade de resistência à fadiga. Atualmente sabe-se que é possível treinar determinado músculo para aumentar, especificamente, sua força ou para melhorar sua "endurance" — esta última sendo definida como a capacidade de resistência ao esforço provocado.^(22,23)

Uma maneira de melhorar a força de um músculo é através a realização de exercícios de intensidade elevada, em curtos intervalos de tempo, repetidamente, ou seja, provocando explosões de atividade máxima, com duração de poucos segundos. O treinamento assim realizado é capaz de induzir aumento da massa muscular constituída de fibras rápidas, mesmo sem alterações significativas na atividade enzimática de cada fibra. Do ponto de vista prático, isto já foi demonstrado por Leith e Bradley, em 1976, quando trabalharam com pessoas normais exercitando manobras repetidas de pressão inspiratória e expiratória máximas e, em 1980, pelo grupo de Montreal, em pesquisa realizada com quadriplégicos, orientada por Gross, utilizando resistência inspiratória durante os exercícios respiratórios.^(21,16)

Aumento da endurance, por seu turno, é obtido treinando-se determinado músculo por um tempo prolongado, com cargas menores, em torno de 50% de sua potência máxima, o que determina aumento quantitativo das mitocôndrias celulares e suas enzimas, desenvolvendo a capacidade oxidativa de todos os tipos de fibras.⁽¹⁸⁾

Keens e colaboradores, em 1977, demonstraram a utilização deste princípio, em pesquisa realizada com indivíduos normais e com portadores de fibrose cística do pâncreas, efetuando exercícios corporais e hiperventilação normocápnica.⁽²⁰⁾

Em 1980, os pesquisadores da escola de Montreal introduziram uma nova técnica de treinamento dos músculos respiratórios. O método consistia em fazer o paciente inspirar através de um tubo, onde se interpunha uma válvula unidirecional, com resistência alinear, obtida por um pequeno orifício, que fazia com que o paciente se obrigasse a realizar uma pressão inspiratória maior que o normal para cada incursão inspiratória. Neste trabalho os indivíduos estudados eram quadriplégicos, que se sub-

meteram a 16 semanas de treinamento e, ao final, entre outras considerações, se pode observar que o treinamento efetuado daquela forma era capaz de melhorar a força e também a "endurance" dos músculos respiratórios e protegê-los contra a fadiga muscular.⁽¹⁶⁾

Este tipo de treinamento deve ser feito respeitando alguns critérios de adequação para sua efetividade. O tempo de exercício deve variar entre 15 e 30 minutos por sessão, a frequência dos mesmos deve ser de 1, 2 ou 3 vezes ao dia, a intensidade do mesmo correlacionando-se com cargas resistivas que façam gerar pressões inspiratórias de 30 a 60% dos valores correspondentes às pressões inspiratórias máximas e, por fim, o período mínimo de duração do treinamento — para induzir alguma melhora na performance muscular — é de cerca de 30 dias. Em um trabalho que realizamos, com este método, verificamos a importância do adestramento e orientação prévia do indivíduo para se conseguir melhores resultados finais. Das observações que fizemos e do que se desprende da literatura internacional, é válido afirmar que o treinamento muscular respiratório é, sem dúvida, um procedimento que deverá contribuir de forma positiva para a atenuação do sofrimento daqueles pacientes que — como os portadores de limitação crônica ao fluxo aéreo — possam estar assombrados com o fantasma do desenvolvimento da síndrome de fadiga muscular respiratória.

Referências bibliográficas

- Aldrich, T. K.: Respiratory Muscle Fatigue. *Ci. Chest Med.*, 9: 225, 1988.
- Ashutosh, K.; Gilbert, R.; Auchincloss, J. H.; Peppi, D.: Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.*, 67: 553, 1975.
- Aubier, M.: Pharmacotherapy of Respiratory Muscles. *Ci. Chest Med.*, 9: 311, 1988.
- Aubier, M.; Troyer, A.; Sampson, M.; Macklem, P. T.; Roussos, C.: Aminophylline improves diaphragmatic contractility. *N. Eng. J. Med.*, 305: 249, 1981.
- Aubier, M.; Roussos, C.: Effect of theophylline on respiratory muscle. *Chest.*, 88 (2): 91 S, 1985.
- Belman, M. J.; Mittman, C.: Ventilatory muscle training improves exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 121: 273, 1980.
- Belman, M. J.: Respiratory muscles: Function in health and disease. *Ci. Chest Med.*, vol. 9, No. 2, June, 1988.
- Burke, E.; Levine, D. N.; Zajac, F. E. III: Mammalian motor units physiopathological-histochemical correlation in three types in cats gastrocnemius. *Science.*, 174: 709, 1971.
- CASTRO PEREIRA, C. A.: Nutrição em doença pulmonar obstrutiva crônica. *J. Pneum.*, 14 (1): 45, 1988.
- Derenne, J. P.; Macklem, P. T.; Roussos, C.: The respiratory muscles mechanics, control, and pathophysiology. *III/III Part. Am. Rev. Res. Dis.*, 119: 581, 1978.
- Edwards, R. H. T.: The diaphragm as a muscle mechanism underlying fatigue. *Am. Rev. Res. Dis.*, 199: Sup. 81, 1979.
- Estenne, M.; Troyer, A.: Relationship between respiratory muscle electromyogram and rib cage motion in tetraplegia. *Am. Rev. Res. Dis.* 132: 53, 1985.
- Farkas, G. A.; Decramer, M.; Rochester, D.; Troyer, A.: Contractile properties of intercostal muscles and their functional significance. *J. Appl. Physiol.*, 59 (2): 528, 1985.
- Goldman, M. D.; Grassino, A.; Mead, J.; Sears, A.: Mechanics of the human diaphragm during voluntary contraction: dynamics. *J. Appl. Physiol.* 44 (6): 840, 1978.
- Grassino, A.: Determinants of respiratory muscle failure. *ATS Symposium Summary: Respiratory Muscles: Structure and Function.* *Am. Rev. Res. Dis.*, 134: 1091, 1986.
- Gross, D.; Ladd, H. W.; Riley, E. J.; Macklem, P. T.; Grassino, A.: The effect of training on strength and endurance of the diaphragm in quadriplegia. *Am. J. Med.*, 68: 27, 1980.
- Howell, S.; Fitzgerald, R. S.; Roussos, C.: Effects of aminophylline, isoproterenol and neostigmine on hypercapnic depression of diaphragmatic contractility. *Am. Rev. Res. Dis.*, 132: 241, 1985.
- Jansen, J. M.: Estudo de alguns aspectos da função pulmonar e muscular no exercício com carga resistiva inspiratória. Tese apresentada à Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Doutor em Medicina — Curso de Pós-Graduação em Pneumologia. SP, 1983.
- Jardim, J.; Farkas, G.; Prefant, G.; Thomas, D.; Macklem, P. T.; Roussos, C.: The failing inspiratory muscles under normoxic and hypoxic conditions. *Am. Rev. Res. Dis.*, 124: 274, 1980.
- Keens, T. G.; Krastins, I. R. B.; Wanamaker, E. M.; Lavison, H.; Crozier, D. N.; Bryan, C.: Ventilatory muscle endurance training in normal subjects

- and patients with cystic fibrosis. *Am. Rev. Res. Dis.* 116: 853, 1977.
21. Leith, D. E.; Bradley, M. — Ventilatory muscle strength and endurance training. *J. Appl. Physiol.* 41: 507, 1976.
 22. Lieberman, D. A.; Maxwell, L. C.; Faulkner, J. A. — Adaptation of guinea pig diaphragm muscle to again and endurance training. *Am. J. Physiol.* 222: 556, 1972.
 23. Macklem, P. T.; Roussos, C. — Respiratory muscle fatigue: a cause of respiratory failure? *Clin. Sci. Molec. Med.* 53: 419, 1977.
 24. Macklem, P. T.; Gross, D.; Grassind, A. B.; Roussos, C. — Partitioning of respiratory pressure swings between diaphragm and intercostal accessory muscles. *J. Appl. Physiol.* 44 (2): 200, 1978.
 25. Marino, W. & Braun, N. M. T. — Reversal of the clinical sequelae of respiratory muscle fatigue by intermittent mechanical ventilation. *Am. Rev. Res. Dis.* 125 (5): 85, 1982.
 26. Mier, A.; Brophy, C.; Estenne, M.; Moxham, J.; Green, M. & Troyer, A. — Action of abdominal muscles on rib cage in humans. *J. Appl. Phys.* 58 (5): 1438, 1985.
 27. Murciano, D.; Aubier, M.; Lecocq, Y.; Parante, R. — Effects of theophylline on diaphragmatic strength and fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *N. Eng. J. Med.* 311: 349, 1984.
 28. Ringel, E. R.; Loring, S. H.; Mead, J.; Ingran Jr., R. H. — Chest wall distortion during resistive inspiratory loading. *J. Appl. Physiol.* 58: 1646, 1985.
 29. Rochester, D. F. — Respiratory effects of respiratory muscle weakness and atrophy. *ATS Symposium Summary. Respiratory Muscles: Structure and function.* *Am. Rev. Res. Dis.* 134: 1083, 1986.
 30. Rochester, D. F. — Malnutrition and the respiratory muscles. *Cl. Chest. Med.* 7: 91, 1986.
 31. Rochester, D. F. — Fatigue of the diaphragm. In Fishman, A. Update 1 — *Pulmonary Diseases and Disorders.* MacGraw-Hill Book Company, 1982.
 32. Rochester, D. F.; Braun, N. M. T. — Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Res. Dis.* 132: 42, 1985.
 33. Roussos, C. & Macklem, P. T. — The respiratory muscles. *N. Eng. J. Med.* 23: 786, 307: 786, 1982.
 34. Roussos, C. — Function and fatigue of respiratory muscles. *Chest* 88: 124 (5), 1985.
 35. Sharp, J. T.; Goldberg, N. B.; Druz, W. S.; Danton, J.; Fishman, H. C. — Thoraco-abdominal motion in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Res. Dis.* 115: 47, 1977.
 36. Supinsky, G.; Deal, E. C. & Kelsen, S. G. — The effects of caffeine and theophylline on diaphragmatic contractility. *Am. Rev. Res. Dis.* 130: 429, 1984.

Noticiário Informativo

Reuniões científicas

No ano de 1990 reinstalamos as reuniões científicas, desta vez com o caráter itinerante, visando à maior integração de todos os pneumologistas de nosso Estado. As reuniões foram patrocinadas conjuntamente pela Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia (SFTP). Foram sempre realizadas nos dias de reunião dos Serviços de Pneumologia dos Hospitais visitados e constaram de conferência (seguida de discussão) sobre um tema e de apresentação de dois ou três casos relevantes, com os seguintes temas em pauta:

- Hemoptise de difícil controle
- Radioterapia para carcinoma brônquico
- AIDS e pneumopatias
- Lavado bronco-alveolar
- Tuberculose pulmonar, hoje
- SARA. Que há de novo?
- Repercussões pulmonares na leptospirose
- Diagnóstico sorológico da paracoccidiodomicose
- Tomografia computadorizada em doenças do mediastino

Também foram realizadas Jornadas de Integração em diversas cidades do Estado, também com o patrocínio da SFTP e da SPT-RJ. Em março, em Niterói, com o tema Pneumopatias intersticiais; em junho, em Volta Redonda, com discussões sobre Asma Brônquica; em setembro, na cidade de Nova Friburgo, com o tema Infecções Respiratórias.

Próximas reuniões

A Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro e a Sociedade Fluminense de Tisiologia e Pneumologia farão realizar as seguintes reuniões científicas:

— 27 de março de 1991 — 10 horas

Policlínica Geral do Rio de Janeiro
Conferência (com debate) — Aspergilose Broncopulmonar Alérgica — Dr. Mário Geller

Apresentação de casos: Hospital Naval Marçílio Dias e Hospital Geral de Ipanema

— 29 de abril de 1991 — 10 horas
 Hospital da Força Aérea do Galeão

Conferência (com debate) — Transplante renal e pneumopatias

Apresentação de casos: Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ) e Hospital Gaffree Guinle (UNI-RIO)

Chamada para publicação

PULMÃO — RJ está recebendo contribuições de todos os sócios.

Envie a descrição da experiência de seus serviços, sob forma de artigos originais ou apresentação de casos. Descrevam suas condutas e observações, para que apareça o perfil da especialidade no Estado. Convertam temas livres de congressos em contribuições. Gravem, ou redijam diretamente, aulas e conferências de reuniões estaduais. Acionem os jovens recém-formados, internos, residentes. Vejam as normas na página 6