

INSUFICIÊNCIA PULMONAR: Conceito, Classificação e Quadros Clínicos

Mário Rigatto *

Uma definição original de insuficiência respiratória é apresentada, bem como uma classificação fisiopatológica e o quadro clínico da insuficiência pulmonar.

1 — INTRODUÇÃO

Insuficiência pulmonar é a incompetência absoluta ou relativa, de hematosar. Absoluta quando a hematose não se realiza adequadamente mesmo que o organismo mobilize todas as suas reservas. Relativa quando só adequada face ao emprego parcial ou total dessas reservas. Essa definição é proposição nossa (26, 27). Ao enunciá-la, consideramos a insuficiência pulmonar exclusivamente como uma perturbação da hematose. Embora essa seja a orientação que tradicionalmente se tem adotado, é forçoso reconhecer que os pulmões não se limitam a cumprir o ciclo pulmonar do processo respiratório mas desempenham outras tarefas de relevante importância (12, 13, 25) tais como:

a) servir como ponte de ligação do ventrículo direito à aurícula esquerda;

b) regular a circulação sistêmica, quer atuando como reservatório sanguíneo de proporções variáveis, quer servindo de sede a comandos reflexos;

c) filtrar o sangue;

d) contribuir para a regulação térmica do organismo através de uma maior ou menor refrigeração do sangue que os perfunde;

e) liberar serotonina, prostaglandinas, heparina, cininas, histamina e outras substâncias biologicamente ativas.

É pois justo e necessário considerar que, lato sensu, a insuficiência pulmonar exorbita da definição proposta e engloba a falência de qualquer uma das outras tarefas que os pulmões executam, a par da hematose.

Insuficiência pulmonar e insuficiência respiratória não são sinônimos. Na realidade, a respiração é um processo complexo que pode ser dividido em quatro ciclos distintos (Fig 1):

Ciclo ambiental
Ciclo pulmonar
Ciclo sanguíneo
Ciclo tecidual

O ciclo ambiental tem a seu cargo a fotossíntese ou seja a incorporação

* Professor Adjunto e Docente Livre do Departamento de Medicina Interna da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Chefe de Pesquisa I do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). M. A. C. P. (EUA) M. M. R. S. (Gr. Bref.).

da energia solar ao reino dos seres vivos.

O ciclo pulmonar assegura o transporte do oxigênio, gerado pela fotossíntese, até o sangue que perfunde os capilares pulmonares e, em sentido oposto, o transporte de CO₂, dos capilares pulmonares até o meio-ambiente onde servirá de matéria prima à própria fotossíntese. Em outras palavras, o ciclo pulmonar é responsável pela hematose, isto é, pelo «arreajamento do sangue nos pulmões» (1).

O ciclo sanguíneo ou circulatório é o encarregado do transporte do O₂ e do CO₂ entre os pulmões e os tecidos.

Finalmente, o ciclo tecidual constitui a etapa nobre do processo respiratório. No mesmo, ao nível das mitocôndrias, tem lugar o catabolismo aeróbico através do qual é liberada, no interior do organismo, a energia solar incorporada ao processo no ciclo ambiental, pela fotossíntese.

Haverá insuficiência respiratória quando qualquer um desses quatro ciclos, isolada ou conjuntamente, se mostrar inadequado. Os quatro tipos de insuficiência respiratória assim gerados são de grande importância prática no mundo atual.

A insuficiência respiratória ambiental ocorre quando a fotossíntese é inadequada quer por insuficiente produção de O₂, como nas áreas sem vegetais, quer por rarefação atmosférica, como nas altitudes, quer por excessivo consumo de O₂, como nas áreas de intensa combustão. Os desmatamentos sem replantio e a queima abusiva de O₂ (uma hora de voo de um avião a jato consome oxigênio suficiente para dias de respiração de uma pequena cidade), constituem as maiores ameaças do mundo moderno, nesta direção.

A insuficiência respiratória pulmonar ocorre face à inadequação do ciclo pulmonar, é a que se observa, em maior ou menor escala, nas pneumopatias. Em termos de saúde pública esta é, talvez, a insuficiência orgânica que mais preocupa, conside-

rando-se os efeitos do fumo e da poluição atmosférica, duas das maiores pragas do século XX.

A insuficiência respiratória sanguínea ou circulatória é muito mais comum do que usualmente diagnosticado. Ela ocorre na insuficiência cardíaca descompensada, nos estados de choque, nas anemias avançadas, nas hemoglobinopatias. Ocorre em todos os fumantes (e só os anormais não fumam hoje em dia) nos quais 3 a 15% da hemoglobina são inutilizados pela combinação com o monóxido de carbono do fumo, formando carboxi-hemoglobina, incompetente para o transporte de O₂ (11). Ocorre também em todos os indivíduos de vida sedentária, na razão direta de seu grau de sedentarismo, em virtude de uma menos potente bomba cardíaca (atrofia por desuso), um menor volume sanguíneo e uma mais pobre rede vascular periférica (18,28, 23). Todos estes fatores diminuem a capacidade de transporte de oxigênio do pulmão até a mitocôndrias.

A insuficiência respiratória tecidual ou mitocondrial é um outro grande exemplo dos malefícios do sedentarismo (29). A falta de atividade física leva a uma rarefação das mitocôndrias (os sedentários, têm, por unidade de massa muscular, aproximadamente, a metade do número de mitocôndrias dos indivíduos fisicamente ativos (17). Por outro lado, a qualidade das mitocôndrias sedentárias é sensivelmente inferior à das fisicamente ativas no que tange à capacidade aeróbica (a atividade enzimática necessária ao cumprimento do ciclo de Krebs é muito menor nestas mitocôndrias (16).) A insuficiência respiratória tecidual também ocorre face a intoxicações, como a pelo ácido cianídrico, que bloqueiam enzimas essenciais ao catabolismo aeróbico.

2 — CLASSIFICAÇÃO FISIOPATOLÓGICA DA INSUFICIÊNCIA PULMONAR

A insuficiência pulmonar implica numa deterioração do ciclo pulmonar

da respiração. Esse ciclo pode deixar de funcionar satisfatoriamente por alteração de um ou mais dos três processos que o compõem: ventilação, perfusão e trocas alvéolo-capilares. A necessidade de eficiência desses três processos é facilmente reconhecível se atentarmos para o objetivo máximo do ciclo: a hematose. Sendo a hematose o «arejamento do sangue nos pulmões» é natural que, para que ela se processe eficientemente, três condições devam ser satisfeitas:

- a) oferta adequada de ar (ventilação);
- b) oferta adequada de sangue (perfusão);
- c) adequada justaposição de ar e sangue (trocas alveolo-capilares).

O quadro 1 representa, esquematicamente, os tipos fundamentais de insuficiência pulmonar que podemos ter, de acordo com a etapa do ciclo pulmonar que esteja comprometida (2, 3, 4, 7, 26, 27). Vemos no mesmo que a insuficiência pulmonar, sob este prisma, pode ser dividida em dois grandes grupos:

- a) insuficiência ventilatória
- b) insuficiência alvéolo-capilar.

Insuficiência ventilatória é a inabilidade dos pulmões de movimentar ar entre o meio ambiente e os alvéolos. Insuficiência alvéolo-capilar é a inabilidade dos pulmões de assegurar adequada mobilização gasosa entre os alvéolos e o fluxo capilar.

Q U A D R O 1

TIPOS FISIOPATOGENICOS DE INSUFICIÊNCIA PULMONAR

T I P O S	DISFUNÇÃO DA
Ventilatória	
a) neuromuscular b) Restritiva c) Obstrutiva	Ventilação
Alvéolo-capilar	
a) Distributiva b) Disfusional	Ventilação perfusão difusão

2.1 — INSUFICIÊNCIA VENTILATÓRIA

A insuficiência ventilatória pode ocorrer através de três mecanismos:

- a) funcionamento inadequado dos centros nervosos e do aparelho muscular que comandam a

ventilação: insuficiência ventilatória neuromuscular (I. V. N. M.);

- b) inabilidade do parênquima pulmonar de se distender e re-trair, mesmo quando eficientemente acionado pelo comando neuromuscular: insuficiência ventilatória restritiva (IVR);

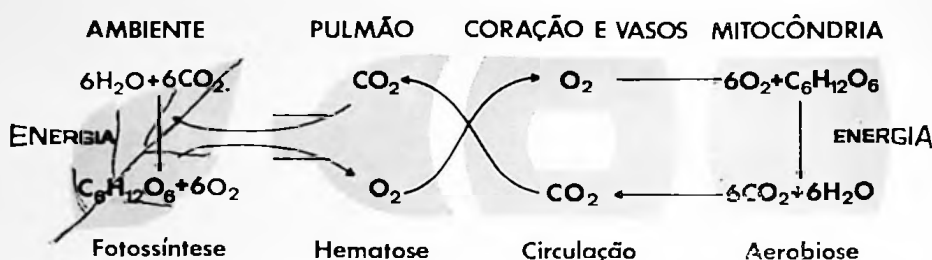


Figura 1 — RESPIRAÇÃO — Respiração é o processo pelo qual a energia solar é veiculada à intimidade do organismo animal e lá liberada. Cumpre-se em quatro ciclos fundamentais: o primeiro, no meio ambiente onde, no nível das folhas verdes, processa-se a fotossíntese; o segundo, nos pulmões, onde se dá a hematose («arejamento do sangue»); o terceiro, no aparelho circulatório, que faz o transporte do O_2 e do CO_2 entre os pulmões e os tecidos; e o quarto, nas mitocôndrias, a nível celular, onde se desenrola o catabolismo aeróbico. A energia solar é incorporada no primeiro ciclo e liberada no último.

- c) obstrução das vias aéreas: insuficiência ventilatória obstrutiva (IVO).

2.1.1 — Insuficiência ventilatória neuromuscular

A Figura 2 ilustra os elementos que compõem o comando neuromuscular da ventilação e cuja inadequação pode acarretar insuficiência pulmonar. As perturbações mais importantes deste mecanismo são (6):

a) depressão dos centros respiratórios (anestesia geral, doses excessivas de morfina ou barbitúrico, traumatismo cerebral, hipertensão intracraniana, anóxia ou isquemia cerebral prolongada, alta concentração de CO_2 , electrocução);

b) interferência na condução nervosa dos centros respiratórios até as placas neuromusculares (lesões trau-

máticas da medula, poliomielite, neurite periférica);

c) bloqueio do estímulo nervoso ao nível da placa neuromuscular (intoxicação pelo curare, decametônio ou succinilcolina, miastenia grave, botulismo, intoxicação nicotínica);

d) doenças dos músculos respiratórios (dermatomiosite).

2.1.2 — Insuficiência ventilatória restritiva (Figura 3)

A IVR pode ser devida a:

a) limitação dos movimentos do tórax (artrite, esclerodermia, deformidade torácica, obesidade, elevação do diafragma por tumores abdominais, ascite, meteorismo);

b) enrijecimento do parênquima pulmonar (fibrose), congestão pulmonar passiva (insuficiência ventricular esquerda, estenose mitral) ou ativa (pneumonia).

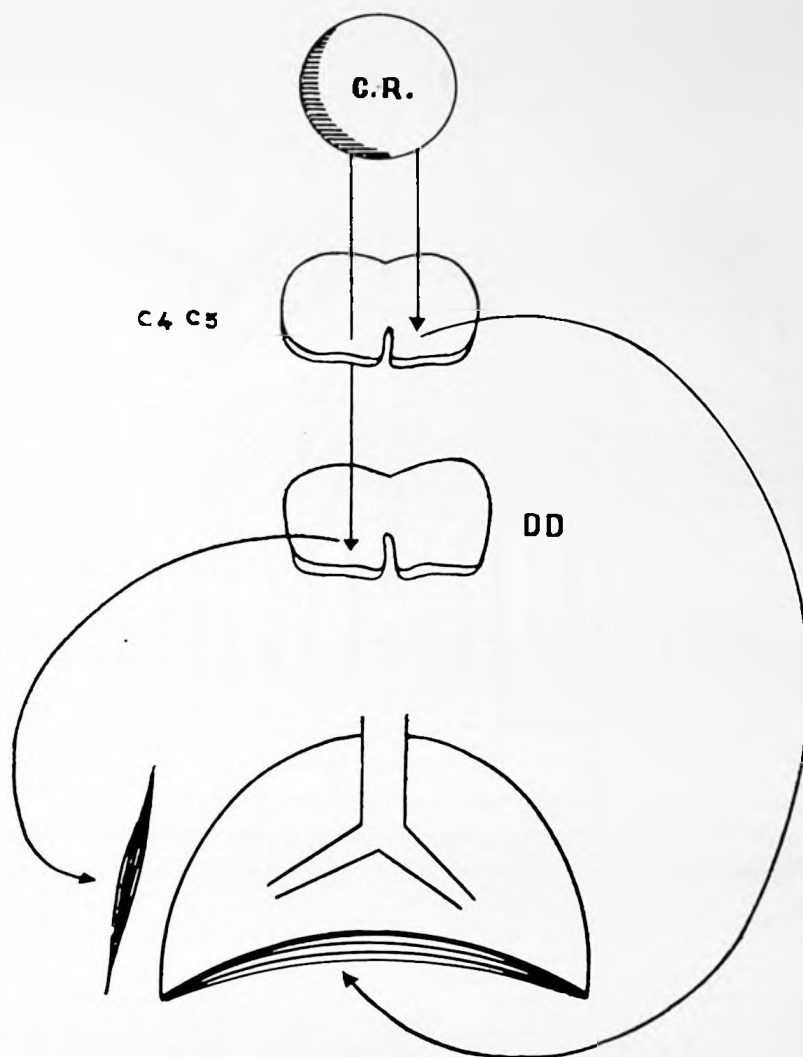


Figura 2 — INSUFICIÊNCIA VENTILATÓRIA NEUROMUSCULAR —
 É a que depende de perturbação do controle nervoso ou da ação dos músculos respiratórios. C. R. = centro respiratório. C4-C5 = centro frênico. DD = centros dos nervos dorsais que comandam os músculos intercostais. As setas indicam o percurso dos estímulos nervosos da ventilação e que podem ser inadequados por: 1) depressão dos centros respiratórios; 2) perturbação da condução nervosa; 3) bloqueio da placa neuromuscular; ou 4) doença dos músculos respiratórios. Modificado de NETTER (21).

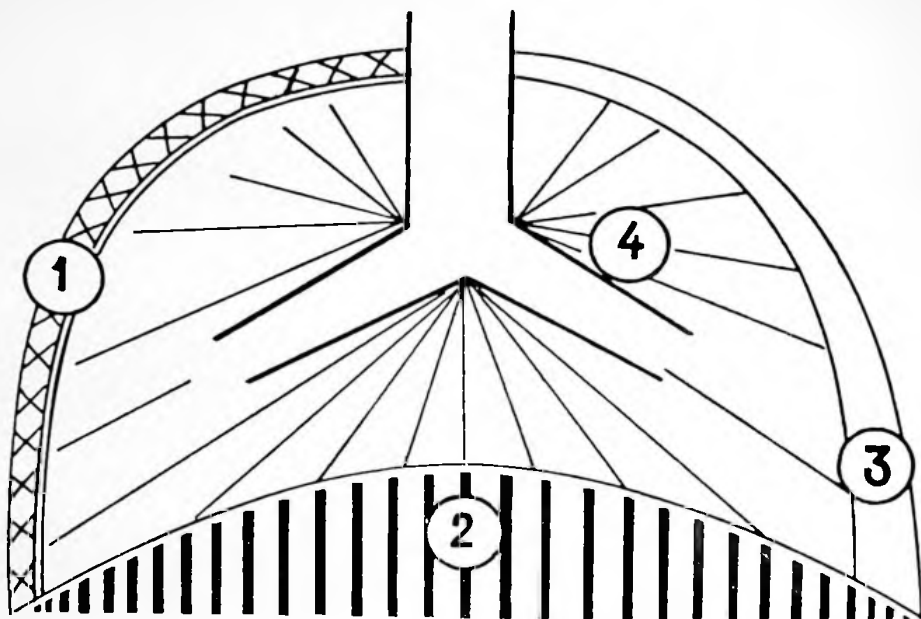


Figura 3 — INSUFICIÊNCIA VENTILATÓRIA RESTRITIVA — É a que se deve à restrição dos movimentos pulmonares por: 1) enrijecimento da caixa torácica; 2) limitação das excursões diafragmáticas por processos abdominais; 3) processos pleurais; ou 4) enrijecimento do parênquima pulmonar.

2.1.3 — Insuficiência ventilatória obstrutiva (Figura 4)

A IVO pode ser devida a (15,24):

a) processos intrabrônquicos (acúmulo de secreções, corpos estranhos);

b) processos endobrônquicos (tumores da parede brônquica, edema da mucosa brônquica, broncoespasmo);

c) processos extrabrônquicos (compressão externa por tumores, aneurismas).

A IVO apresenta quadros distintos conforme o tamanho dos brônquios sede da obstrução. Distinguem-se assim quadros por obstrução de «pequenos» ou de «grandes brônquios», fixando-se o calibre divisor dos dois grupos em cerca de 2 mm (19).

2.2. — INSUFICIÊNCIA ALVEOLO-CAPILAR

A incompetência dos pulmões para assegurar adequada troca gasosa entre os alvéolos e o sangue pode ser devida a duas causas (6):

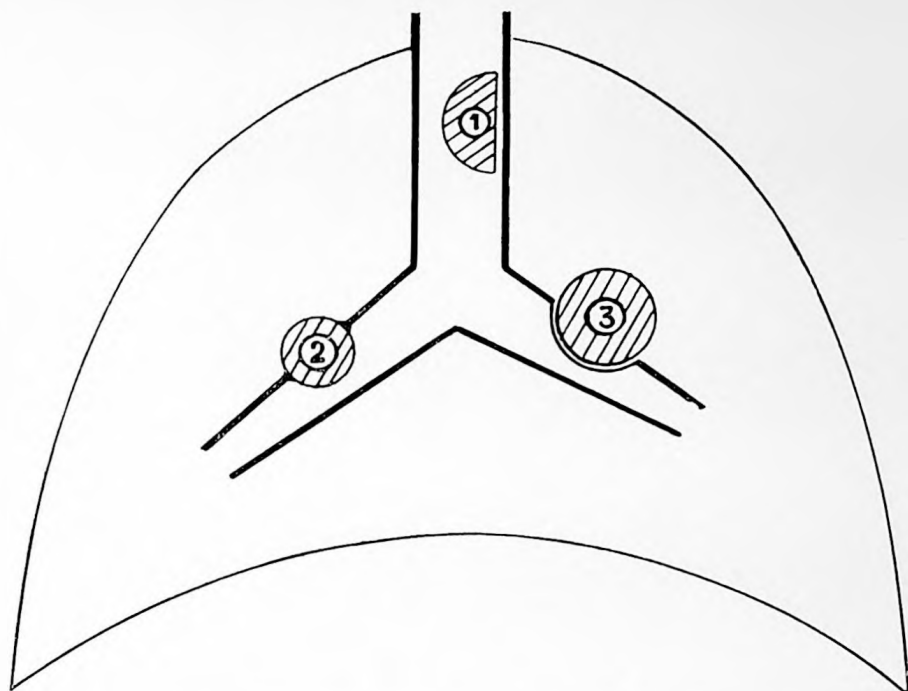


Figura 4 — INSUFICIENCIA VENTILATORIA OBSTRUTIVA — É a consequente à obstrução das vias aéreas por: 1) processos intrabrônquicos; 2) processos endobrônquicos; ou 3) processos extrabrônquicos.

a) inadequada proporção entre ventilação e perfusão alveolar de tal forma que a quantidade de ar que banha o alvéolo não seja suficiente para depurar o sangue, que o perfunde, de CO_2 e saturá-lo de oxigênio: insuficiência alvéolo-capilar distributiva (IACDi);

b) redução da permeabilidade às trocas gasosas dos meios anatômicos que separam a luz alveolar da luz capilar: insuficiência alvéolo-capilar difusional (IACDf).

2.2.1 — Insuficiência alvéolo-capilar distributiva (Figura 5)

A IACDi pode ocorrer quando a proporção ventilação alveolar/perfusão alveolar se altera para mais ou para menos. As variações para menos transformam os alvéolos atingidos em curto-circuito veno-arteriais (havendo excesso de perfusão face ao ar disponível nos alvéolos, parte do sangue passa à aurícula esquerda com características de sangue venoso). As variações para mais não al-

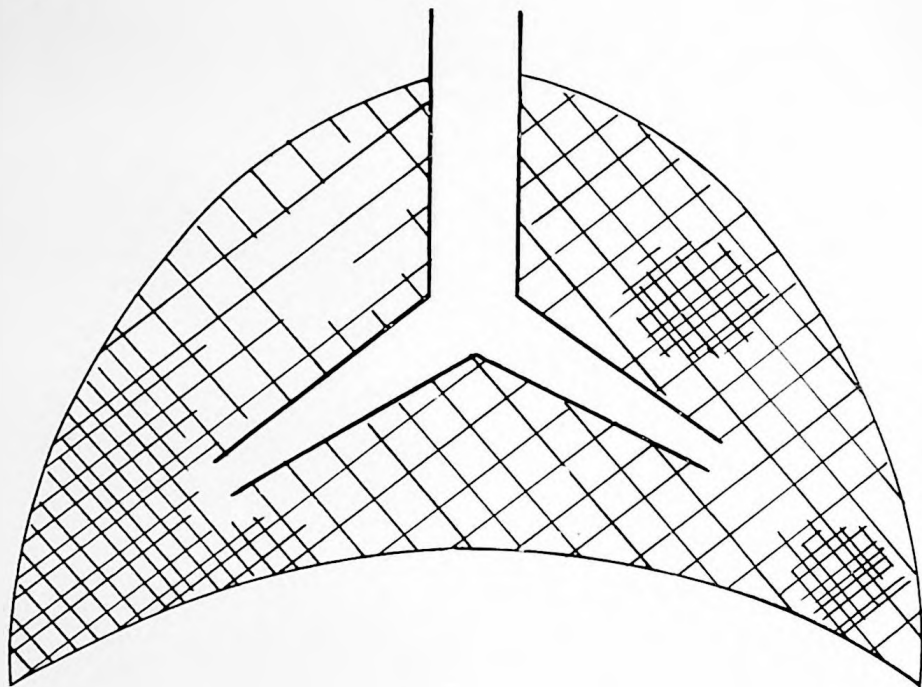


Figura 5 -- INSUFICIÊNCIA ALVEOLO-CAPILAR DISTRIBUTIVA --
É a devida a desequilíbrios da relação ventilação/perfusão. Na figura a rede quadriculada representa a perfusão e as malhas da mesma, a ventilação.

teram a oxigenação do sangue mas levam a uma maior remoção de CO_2 . As variações regionais da ventilação são devidas à ação de mecanismos restritivos, atuando isolada ou conjuntamente. As variações regionais da perfusão são, na maioria dos casos devidas a (6):

a) embolia ou trombose de ramos da artéria pulmonar por coágulos sanguíneos, gordura, gás, parasitas ou êmbolos metastáticos;

b) obstrução parcial ou completa de uma artéria pulmonar ou de um

de seus ramos por lesões arterioescleróticas, endarterite, colagenose ou anomalias congênitas;

c) compressão ou angulação de vasos pulmonares por tumores, derrames pleurais ou pneumotórax;

d) redução do leito vascular por destruição do parênquima (enfisema) ou por obliteração fibrótica;

e) congestão regional por descompensação cardíaca;

f) colapso de vasos pulmonares

por grande redução do volume sanguíneo circulante (choque);

g) fistulas artério-venosas.

No estudo da IACDf é necessário considerar o reflexo descoberto por Von Euler e Liljestrand (9) que diz da vasoconstrição pulmonar face à anóxia alveolar. Este reflexo, segundo a interpretação de Liljestrand (20), teria o mérito de ajustar o fluxo capilar de uma determinada região do pulmão à riqueza da ventilação que o mesmo recebe, ou seja, havendo anóxia alveolar por hipoventilação, haveria, por via reflexa, vasoconstrição e redução da perfusão sanguínea àquele nível, mantendo-se assim constante a proporção ventilação/perfusão. Se o equilíbrio reflexo descrito fosse completo não poderia haver insuficiência alvéolo-capilar distributiva. Infelizmente, embora haja evidência de que o reflexo realmente atue (14), seu poder de compensação é apenas relativo e casos de insuficiência distributiva ocorrem com grande frequência.

2.2.2 — Insuficiência alvéolo-capilar difusional (Figura (6))

A IACDf engloba os diversos quadros clínicos reunidos sob a designação genérica de «bloqueio alvéolo-capilar» (8). A dificuldade de difusão pode ser devida a:

a) deposição no alvéolo de substâncias que determinem o espessamento da barreira alvéolo-capilar (transudatos, membrana hialina);

b) espessamento das estruturas anatômicas que compõem a barreira alvéolo-capilar normal (carcinoma de células alveolares, edema intersticial);

c) fibrose dessas mesmas estruturas (granulomatoses).

A classificação fisiopatogênica acima descrita é, fundamentalmente, a

proposta pelos autores norte-americanos que mais se dedicaram ao problema: Baldwin, Cournand e Richards (2, 5). A consideração da existência de insuficiência ventilatória neuromuscular é, no entanto, sugestão nossa (26, 27). Esse tipo de insuficiência ventilatória tem sido considerado à parte dos esquemas de insuficiência pulmonar. Acreditamos vantajoso integrá-lo na mesma, já que se torna difícil o entendimento do ciclo pulmonar da respiração se pretermos seu comando neuromuscular.

3 — QUADROS CLÍNICOS DA INSUFICIÊNCIA PULMONAR

Poucas vezes a insuficiência pulmonar se deve a um só mecanismo fisiopatogênico; mais comumente, há dois ou mais deles atuando simultaneamente. Com frequência, as insuficiências ventilatórias obstrutivas acompanham-se de um componente restritivo e vice-versa. Também é regra que a insuficiência alvéolo-capilar difusional esteja acompanhada de alterações restritivas. Por seu turno, a insuficiência alvéolo-capilar distributiva, a mais comum de todas as formas de insuficiência pulmonar, participa, em maior ou menor grau, de quase todos os quadros de disfunção pulmonar. Estas associações fazem com que os quadros de insuficiência pulmonar tenham, sob o ponto de vista fisiopatogênico, um aspecto complexo. Na maioria dos casos, o que se determina é apenas o mecanismo dominante.

Qualquer que seja o mecanismo fisiopatogênico que leve à insuficiência pulmonar, o resultado final será o mesmo: prejuízo da hematose. A hematose não sendo adequada teremos: hipoxemia com ou sem hiper-capnia (5, 10, 22, 30). A hipercapnia e, em menor escala, a hipoxemia estimularão os centros respiratórios na tentativa de compensar a disfunção. Esse estímulo determinará sobrecar-

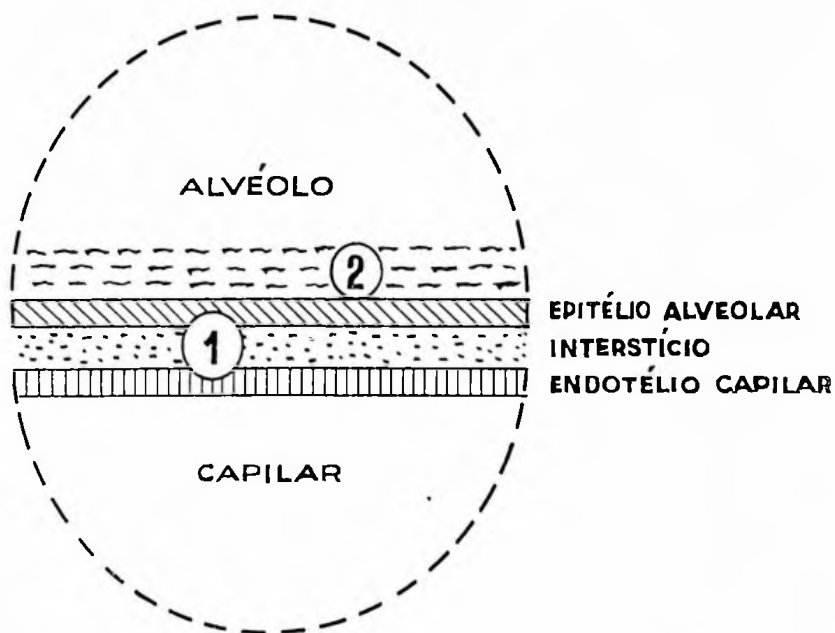


Figura 6 — INSUFICIÊNCIA ALVÉOLO-CAPILAR DIFUSIONAL — É a que se deve ao bloqueio das trocas gasosas entre o alvéolo e o capilar por: 1) espessamento ou fibrose dos meios anatômicos que se interpõem entre ambos; ou 2) acréscimo de novos obstáculos aos já naturalmente existentes (transudato, membrana hialina).

ga de trabalho dos músculos respiratórios. Esta sobrecarga traduzir-se-á por *dispnéia*. Por outro lado, a hipoxemia, quando de razoável intensidade, determinará o aparecimento de cianose e a hipercapnia levará à *acidose respiratória*. Tanto a hipoxemia como a hipercapnia podem levar ao aparecimento de perturbações psicológicas.

A insuficiência pulmonar pode apresentar extrema variedade em sua intensidade, já que a expressão é aplicada desde o momento em que ha-

ja evidência de redução da reserva funcional do pulmão. É óbvio que nos primeiros estádios não haverá maior repercussão clínica e o indivíduo poderá, inclusive, ignorar que sua função pulmonar já não se cumpre com a excelência de antes. À fase só detectável através de provas de função pulmonar, chamamos de *fase latente* da insuficiência pulmonar. Numa etapa posterior, o indivíduo apresenta sintomas clínicos capazes de sugerir a existência de insuficiência pulmonar. O sintoma cardinal dessa fase é a *dispnéia* que traduz o maior traba-

Q U A D R O I I

FASES DA INSUFICIÊNCIA PULMONAR

Características Fases	Alterações espirográficas	Dispnéia	Hipoxemia c/ ou s/ Hipercapnia
Latente	+	—	—
Compensada	+	+	—
Descompensada	+	+	+

lho ventilatório de que o paciente faz uso no sentido de evitar o fracasso da hematose. A essa etapa damos o nome de *fase compensada* da insuficiência pulmonar. Finalmente, numa terceira etapa, observa-se, além da dispnéia, hipoxemia com ou sem hiperapnia, ou seja a falência da hematose, não obstante o maior trabalho ventilatório ainda em uso. É a *fase descompensada* da insuficiência pulmonar. O Quadro II resume os elementos característicos dessas três fases. Este estadiamento da insuficiência pulmonar foi por nós sugerido (26) por analogia com o adotado para a insuficiência renal. Na fase latente da insuficiência renal, o indivíduo não se apercebe da disfunção e somente provas laboratoriais podem manifestar a redução da reserva funcional do rim. A fase compensada já apresenta sintomas clínicos que têm na poliúria compensadora sua maior expressão. Finalmente, a fase descompensada se traduz pela falência renal em cumprir seus deveres de emunatório. Os critérios enunciados são válidos para a insuficiência pulmonar: a fase latente, evidenciada apenas pela diminuição da reserva de ventilação e só detectável por provas funcionais; a fase compensada, apresentando expressão clínica atra-

vés da dispnéia, e a fase descompensada, assinalada pela falência da hematose. A validade da analogia não é surpreendente se considerarmos que os rins e os pulmões possuem um importante denominador comum em suas funções: o de serem os mais importantes emunatórios do organismo.

Quanto à duração no tempo e à rapidez com que se instala, a insuficiência pulmonar pode ser dividida em aguda e crônica. A insuficiência pulmonar crônica é mais prevalente por sua mais longa duração e mais frequente pelo maior número de processos capazes de gerá-la. Constituem exemplos típicos de insuficiência pulmonar aguda o edema de glote, a intoxicação pelo curare e o edema agudo de pulmão. A bronquite crônica, o enfisema e as fibroses pulmonares respondem pela grande maioria dos casos de insuficiência pulmonar crônica.

S U M M A R Y

An original definition of respiratory insufficiency is presented, as well as a physiopathogenic classification and the clinical picture of pulmonary insufficiency.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

NOTA: As referências bibliográficas precedidas de asterístico (*), são de inteira responsabilidade do autor.

1. AREY, L. M. et alii — *Dorland's illustrated medical dictionary*. 23. ed. Philadelphia, Saunders, 1951.
2. BALDWIN, E. de F.; Cournand, A.; RICHARDS Jr., D. W. — Pulmonary insufficiency, I.; physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects. *Medicine*, 27(3):243-78, Sept. 1948.
3. BALDWIN, E. de F.; Cournand, A.; RICHARDS Jr., D. W. — Pulmonary insufficiency, II.; study of 39 cases of pulmonary fibrosis. *Medicine*, 28(1):1-25, Feb. 1949.
4. BALDWIN, E. de F.; Cournand, A.; RICHARDS Jr., D. W. — Pulmonary insufficiency, III.; study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema. *Medicine*, 28(2):201-37, May 1949.
5. CAMPBELL, E. J. M. — Respiratory failure. *British Medical Journal*, 1(5448):1451-60, 5 June 1965.
6. COMROE Jr., J.H. et alii — *The lung*. 2.ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1962.
7. Cournand, A. & RICHARDS Jr., D. W. — Pulmonary insufficiency; discussion of physiological classification and presentation of clinical tests. *American Review of Tuberculosis*, 44(1):26-41, July 1941.
- *8. DICKIE, H. A. & RANKIN, J. — Interstitial diseases of the lungs: the alveolar-capillary block syndrome. In: GORDON, B. L. — *Clinical cardiopulmonary physiology*. New York, Grune & Stratton, 1960. p.810.
9. EULER, U. S. Von & LILJESTRAND, G. — Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta Physiologica Scandinavica*, 12(4):301-20, 31 Dec. 1946.
10. FILLEY, G. F. — *Pulmonary insufficiency and respiratory failure*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1967.
11. GOLDSMITH, J. R. — Carbon monoxide and coronary heart disease. *Annals of Internal Medicine*, 71(1):199-201, July 1969.
12. HEINEMANN, H. O. & FISHMAN, A. P. — Nonrespiratory functions of mammalian lung. *Physiological Reviews*, 49(1):1-47, Jan. 1969.
13. HEYMANS, C. & NEIL, E. — Reflexes from the heart and lung vessels. In: —, *Reflexogenic areas of the cardiovascular system*. London, J. & A. Churchill, 1958. Cap. 23. p.209-29.
14. HIMMELSTEIN, A. et alii — Effect of severe unilateral hypoxia on the partition of pulmonary blood flow in man. *The Journal of Thoracic Surgery*, 36(3):369-81, Sept. 1958.
15. HOLINGER, P. & ANDREWS Jr., A. H. — Bronchial obstruction; signs, symptoms and diagnosis. *The American Journal of Surgery*, 54(1):193-210, Oct. 1941.
- *16. HOLLOSZY, J. O. — Morphological and enzymatic adaption to training. In: LARSEN, O. A. & MALBORG, R. O. — *Coronary heart disease and physical fitness*. Copenhagen, 1971. p.147.
- *17. KIESSLING, K. H.; PIEHL, K.; LUNDQUIST, C. G. — Number and size of skeletal muscle mitochondria in trained and sedentary

- men. In: LARSEN, O. A. & MALBORG, R. O. — *Coronary heart disease and physical fitness*. Copenhagen, 1971. p.143.
- *18. LARSEN, O. A. & MALBORG, R. O. — *Coronary heart disease and physical fitness*. Copenhagen, 1971.
 19. LEMLE, A. — Obstrução de pequenos brônquios; uma nova síndrome respiratória? *Jornal Brasileiro de Medicina*, 26(6):109-13, jun. 1974.
 20. LILJESTRAND, G. — Chemical control of the distribution of the pulmonary blood flow. *Acta Physiologica Scandinavica*, 44(3/4): 216-40, 15 Dec. 1958.
 21. NETTER, F. H., ed. — Control of respiration. In: —. *The Ciba Collection of medical illustrations; nervous system*. Summit, CIBA, 1958. v.1. p.61.
 22. PETRIK, R. R.; LUGON, L.; RIGATTO, M. — Gasometria arterial: técnica, interpretação e aplicações. *AMB: Revista da Associação Médica Brasileira*, 19(4):149-56, abr. 1973.
 23. RIGATTO, M. — Coronariopatia e treinamento físico ou exercício na ribalta cardiológica: herói ou vilão? *Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul*, 17(3):261-8, set. 1973.
 24. RIGATTO, M. — Enfisema pulmonar. *Gazeta Médica Portuguesa*, 17(2):135-64, mar./abr. 1964. [Separata].
 25. RIGATTO, M. — *Fisiopatologia da circulação pulmonar*. São Paulo, Prociencx, 1973.
 26. RIGATTO, M. — Insuficiência pulmonar. *Revista Científica CASL*, Porto Alegre, 25(2/3):137-59, set.-dez. 1963.
 - *27. RIGATTO, M. — Insuficiência pulmonar: conceito, classificação e quadros clínicos. *Atualidades Médicas*, 7(supl.):7-13, abr. 1971.
 28. RIGATTO, M. — Longevidade e atividade física. *Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul*, 10(4):35-40, dez. 1966.
 29. TOMAZI, M. L.; RIGATTO, M.; GOTTSCHALL, C. A. M. — Estudo comparativo de parâmetros cardio-respiratórios em adultos jovens, treinados e não treinados face a exercício moderado. *Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul*, 1975. [No prelo].
 30. SYKES, M. K.; McNICOL, M. W.; CAMPBELL, E. J. M. — *Respiratory failure*. Oxford, Blackwell, 1969.

MARIO RIGATTO
 Av. Lageado, 879
 90000 Porto Alegre — RS — Brasil