

VALOR DA RADIOGRAFIA SIMPLES DO TÓRAX NO DIAGNÓSTICO DAS CARDIOPATIAS

JOÃO MARTINS PISCO, JORGE SALDANHA, JOÃO SIMÕES RAPOSO

Serviço de Radiologia do Hospital de Santa Marta. Lisboa.

RESUMO

Apresenta-se uma metodologia de observação e de interpretação fisiopatológica do radiograma simples do tórax nas cardiopatias. Começa-se por examinar a vascularização pulmonar, dividindo as cardiopatias em quatro grupos, consoante a mesma está normal, diminuída, aumentada ou desigual. Atenta-se de seguida no aspecto da silhueta cardíaca, procurando diagnosticar quais as câmaras cardíacas predominantemente afectadas. Por fim analisam-se os chamados *pontos chave* do diagnóstico observando-se o tamanho e posição da aorta ascendente e do arco aórtico; o tronco pulmonar e seus ramos; a *aurícula esquerda*; a presença ou ausência de calcificações e a presença ou ausência de *infundibulo* (pequeno arco suplementar situado abaixo do arco aórtico e acima do arco pulmonar).

SUMMARY

Plain chest Xray in the diagnosis of heart diseases

A methodology for the observation and physiopathological interpretation of the plain chest Xray in the cardiopathies is presented. First of all, the vascularization of the lung fields should draw our attention and the cardiopathies can be divided in four groups according to the features observed, i.e. normal, diminished, raised or unequal vascularization. Next, the cardiac silhouette must be carefully inspected in order to detect which cavities are mainly affected. At last, the so called *chief features* of the diagnosis, such as the size and position of the ascending aorta and aortic arch; the pulmonary trunk and its branches; the left atrium; the presence or absence of calcifications and the presence or absence of *infundibulum* (small supplementary arch placed below the aortic arch and above the pulmonary arch), should be taken into consideration.

INTRODUÇÃO

A radiografia do tórax faz obrigatoriamente parte do estudo de rotina de qualquer cardiopatia, tal como a observação clínica ou E.C.G. No estudo radiológico das cardiopatias usamos habitualmente teleradiogramas do tórax nas seguintes incidências: 1) posteroanterior standard; 2) posteroanterior *penetrada* com grelha e 3) perfil esquerdo.

O teleradiograma posteroanterior standard é útil para a avaliação da vascularização pulmonar e para o estudo da silhueta cardíaca. Para este último estudo é necessário ter presente a anatomia radiológica normal. Assim o contorno direito é formado na sua parte superior pela veia cava superior ou aorta ascendente e na parte inferior pela aurícula direita (A.D.). O contorno esquerdo é constituído de cima para baixo por três arcos a saber: superior ou arco aórtico, médio formado pelo tronco pulmonar e apêndice auricular esquerdo e inferior dado pelo ventrículo esquerdo (V.E.).

A radiografia posteroanterior penetrada é útil para a visualização da aurícula esquerda (A.E.) e de calcificações (pericárdicas, valvulares, coronárias e miocárdicas). As calcificações valvulares aórticas projectam-se normalmente sobre a coluna e as mitrais um pouco mais à esquerda.

Na radiografia de perfil o contorno cardíaco anterior é formado na sua parte mais alta pela aorta ascendente e pelo

tronco da pulmonar e na sua porção inferior pelo ventrículo direito (V.D.). Na mesma projecção o contorno posterior é formado em cima pela A.E. e veias pulmonares e em baixo pelo V.E. e ainda pela veia cava inferior. Esta projecção é útil na avaliação do tamanho dos ventrículos e para identificar calcificações valvulares. As aórticas estão situadas acima e à frente da linha que une a bifurcação traqueal ao ângulo costo-diafragmático anterior e as mitrais abaixo e para trás da mesma linha.

Prescindimos das projecções oblíquas clássicas com contraste esofásico por serem tecnicamente mais difíceis de executar com a obliquidade correcta.

A gama de conhecimentos que hoje a radiografia simples do tórax permite obter deve-se em grande parte ao facto de ter sido possível relacioná-la com os dados fornecidos pela angiocardigrafia.

É nossa intenção no presente trabalho demonstrar a importância da observação conjunta e integrada da imagem cardíaca e da circulação pulmonar, com particular realce para esta última, pois a sua alteração constitui o espelho das modificações hemodinâmicas das diferentes cardiopatias.

Para interpretar correctamente a radiografia do tórax de doentes sofrendo de cardiopatias, devemos seguir na observação uma sequência lógica, sendo indispensável conhecer previamente a história clínica e no caso das cardiopatias congénitas, se existe ou não cianose.

ANÁLISE DA RADIOGRAFIA DO TÓRAX EM CARDIOPATIAS

VASCULARIZAÇÃO PULMONAR	CIANOSE	INTERPRETAÇÃO FISIOPATOLÓGICA	CÂMARAS CARDÍACAS ANORMAIS	PONTOS CHAVE	DIAGNÓSTICO								
NORMAL	Não	Pequenos Shunts Lesões obstrutivas direitas	D	Arco pulm. e art. pulm. esq. aum.	Estenose valvular pulmonar								
		<table style="border: none; width: 100%;"> <tr> <td style="border: none; vertical-align: middle;">Stress V.E.</td> <td style="border: none; font-size: 3em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="border: none; padding-left: 10px;">Lesões obstrutivas c/sobrecarga de pressão</td> <td style="border: none; padding-left: 20px;">{</td> <td style="border: none; padding-left: 10px;">Insuficiência aórtica Alt. vasc. parietal Incoord. relax. contrac. Insuf. mitral</td> </tr> <tr> <td style="border: none; vertical-align: middle;"></td> <td style="border: none; font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td style="border: none; padding-left: 10px;">Lesões c/sobrecarga de volume</td> <td style="border: none;"></td> <td style="border: none;"></td> </tr> </table>	Stress V.E.	{	Lesões obstrutivas c/sobrecarga de pressão	{	Insuficiência aórtica Alt. vasc. parietal Incoord. relax. contrac. Insuf. mitral		}	Lesões c/sobrecarga de volume			E
Stress V.E.	{	Lesões obstrutivas c/sobrecarga de pressão	{	Insuficiência aórtica Alt. vasc. parietal Incoord. relax. contrac. Insuf. mitral									
	}	Lesões c/sobrecarga de volume											
DIMINUÍDA art. pulm. lobar inf. D menor que 9 ou 10 mm	Sim	Lesões obstrutivas C.S. ou C.E. do ventric. dt.º	D ou E	Cardiomegalia	Ebstein Estenose pulm. ou infundibular grave + VD descompensado Atrésia tricusp. Atrésia pulm. (septo intacto) VD hipoplástico								
		Cardiopatía complexa	D	Coração de tamanho normal	Fallot e variantes Atrésia pulm. + CIV VD com 2 C.S. + estenose pulm. Transposição + estenose pulm. Vent. único + estenose pulm. VD com 2 C.S. + estenose pulm. CIA + estenose pulm.								
				Fígado simétrico Apex direito ou médio Estômago direito ou médio	Asplenia								
Plétora aumento generalizado (art. lobar inf. D maior que 15 mm)	Não	Shunt E → D	D E ou D	<table style="border: none; width: 100%;"> <tr> <td style="border: none; vertical-align: middle;">{</td> <td style="border: none; padding-left: 10px;">Aort. asc. inapar. + arco aórtico peq. + arco pulm. aum. Arco pulm. aum. + AE aumentada VCS aum. + veias lob. sup. conv. VCS</td> </tr> <tr> <td style="border: none; vertical-align: middle;">}</td> <td style="border: none; padding-left: 10px;">Aorta asc. normal + arco aórtico normal + arco pulm. normal Infundíbulo c/ou s/cálcio + arco pulm. variável</td> </tr> </table>	{	Aort. asc. inapar. + arco aórtico peq. + arco pulm. aum. Arco pulm. aum. + AE aumentada VCS aum. + veias lob. sup. conv. VCS	}	Aorta asc. normal + arco aórtico normal + arco pulm. normal Infundíbulo c/ou s/cálcio + arco pulm. variável	CIA secundum CIA primum CIA tipo seio venoso CIV Canal arterial				
	{	Aort. asc. inapar. + arco aórtico peq. + arco pulm. aum. Arco pulm. aum. + AE aumentada VCS aum. + veias lob. sup. conv. VCS											
}	Aorta asc. normal + arco aórtico normal + arco pulm. normal Infundíbulo c/ou s/cálcio + arco pulm. variável												
Sim	Shunt bidirecional E ↔ D	E ou D	Ovóide Coração em 8 Bordo card. D. rectificad + proeminência bordo esq. Aorta asc. procid. Aorta asc. procid. + arco aórtico à dta. + vasc. desigual	Transposição Drenagem anômala pulm. total Atrésia tricuspida ----- Truncus Atrésia pulm. c/extensa circ. colat.									

AUMENTADA	Redistribuição aum. veias andares sup. (primeiro esp. intercost. ant.)	Não	Hipertensão venosa pulm. <ul style="list-style-type: none"> <ul style="list-style-type: none"> D. válvula mitral, AE e V. pulm. <ul style="list-style-type: none"> Lesões obstrutivas <ul style="list-style-type: none"> Insuf. mitral <ul style="list-style-type: none"> Stress V.E. <ul style="list-style-type: none"> Sobrecarga pressão (lesões obstrutivas) <ul style="list-style-type: none"> Sobrecarga volume <ul style="list-style-type: none"> Insuf. aórtica Alt. vasc. incoor. relax. contração 	E	AE aum. c/ou s/calcificação valv. AE aumentada Edema intersticial sem caract. particulares	Ventriculo único VD com duas CS Estenose mitral Atrésia mitral Mixoma AE Cor triatriatum Drenagem ven. pulm. anóm. total abaixo do diafragma Estenose das veias pulmonares
					AE aumentada	Insuf. mitral
					Aorta asc. procid. c/ou s/calcif. válvula Aorta asc. procid. + interrupção curva normal arco aórtico Aorta asc. procid. Aorta asc. procid. + cardiomegália (V.E.) c/ou s/calcificações Cardiomegália	Estenose aórtica Coartação Hipertensão arterial Insuficiência aórtica D. Coronária Cardiomiopatis
Centralização aum. vasos centrais	Sim ou Não	Hipertensão arterial pulmonar	D	Tronco pulm. + art. pulmonares prox. aumentados + brusca redução calibre art. pulm. distais	Embolismo (trombos, tumores, parasitas) LEAD + Poliarterites Hipóxia (altitude) Infecção resp. criança D. respiratória — cor pulmonale Hiper. venosa avançada Shunts E ↔ D ou E ← D Primária	
DESIGUAL	Sim ou Não	Vasos de tamanho e pressão diferentes <ul style="list-style-type: none"> <ul style="list-style-type: none"> Unilateral maior ou menor número de vasos num pulmão <ul style="list-style-type: none"> Regional maior ou menor número de vasos numa região do pulmão 	D ou E	Ramo art. pulm. menor idem Ramo art. pulm. maior	Ausência congénita duma artéria pulmonar Estenose congénita duma artéria pulmonar Hemitruncus Artéria pulmonar esq. aberrante Compressão extrínseca da art. pulm. (aneurisma, tumor mediast.) Fallot Transposição Ventriculo único Estenose valvular Shunts Cirurgia (laqueação, shunts)	
				Aorta asc. procidente Ramos art. e ven. conflu. na lesão Irreg. calibre de ramos art.		Atrésia pulmonar Fístulas arteriovenosas pulm. Estenose artérias pulm. periféricas Embolia pulmonar

V.E. — Ventriculo Esquerdo
V.D. — Ventriculo Direito
A.E. — Aurícula Esquerda
C.S. — Câmara de Saída

D — Direito
E — Esquerdo

CIA — Comunicação Interauricular
CIV — Comunicação Interventricular
V.C.S. — Veia Cava Superior
C.E. — Câmara de Entrada

MÉTODO DE OBSERVAÇÃO

A observação do radiograma simples do tórax deve fazer-se com a sequência analítica seguinte:

1. Condições técnicas (centragem, dureza e inspiração): Antes de proceder à interpretação dos radiogramas devemos verificar se os mesmos foram obtidos em boas condições técnicas: perfeita centragem, penetração correcta e inspiração profunda. Pequenos graus de rotação ou pouca penetração podem acentuar estruturas normais conferindo-lhe um aspecto anormal.

2. Elementos ósseos que constituem a caixa torácica e órgãos abdominais eventualmente visíveis, principalmente fígado e baço.

3. Tipo constitucional do doente: Normolíneo, longilíneo ou brevilíneo. Interessa atender a este ponto dado que a configuração normal da imagem cardio-aórtica é diferente nos três tipos constitucionais.



Figura 1: Estenose valvular pulmonar — dilatação do arco pulmonar e da artéria pulmonar esquerda.

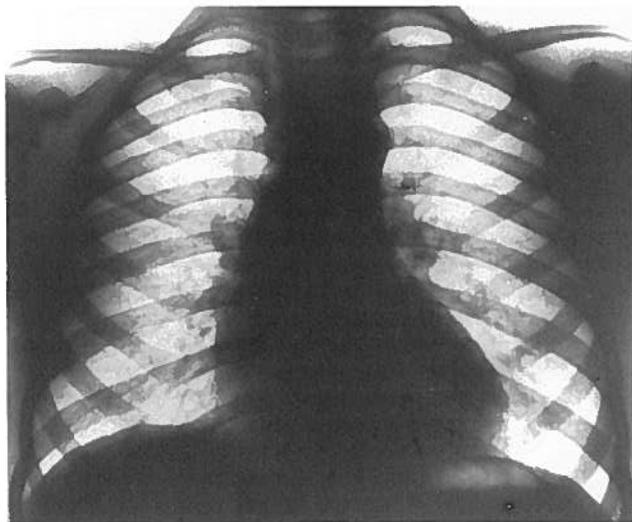


Figura 2: Estenose aórtica — vascularização pulmonar normal; doente com oito anos de idade com prociência da aorta ascendente e rotação anti-horária da silhueta cardíaca por aumento de tamanho do V.E.

4. Vascularização pulmonar: A observação da vascularização dos campos pulmonares permite-nos dividir as cardiopatias em quatro grupos, consoante se apresenta normal, diminuída, aumentada ou desigual (Quadro 1). O conhecimento do tipo de vascularização e da presença ou ausência de cianose ajuda-nos a fazer desde logo, uma interpretação fisiopatológica da cardiopatia, primeiro passo para o diagnóstico.

5. Tamanho da imagem cardíaca: Dos métodos usados na avaliação do tamanho do coração parece-nos ser o mais prático e simples aquele que se baseia na medição do diâmetro transversal. Considera-se haver cardiomegália no adulto quando aquele diâmetro ultrapassa 16 e 15,5 mm, respectivamente no homem ou na mulher.¹ A avaliação nas crianças implica o uso de tabelas, em que se entra em conta com a idade.

6. Silhueta cardíaca: Para verificar se as lesões são predominantemente do coração direito ou esquerdo, devemos ter em conta os sinais de aumento de volume dos dois ventrículos.¹

Ventrículo direito (V.D.):

A) Sinais directos:

Na incidência postero-anterior:

Configuração triangular da imagem cardíaca resultante da rotação horária que se traduz pela rectificação do contorno esquerdo do coração (redução do arco aórtico e prociência do arco médio). Ocasionalmente pode haver deslocamento para cima e para fora do bordo esquerdo com elevação do apex, passando o contorno esquerdo a ser formado por um arco superior maior, acima do apex, e um inferior curto orientado para dentro e para baixo.¹

Na incidência de perfil:

Aumento de contacto da imagem cardíaca com o esterno.

B) Sinais indirectos:

Dilatação do tronco pulmonar e/ou sinais de hipertensão arterial pulmonar.

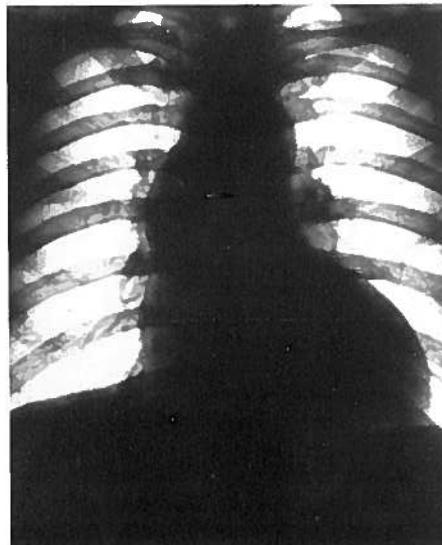


Figura 3: Insuficiência aórtica — prociência exagerada da aorta ascendente, cardiomegália, rotação anti-horária por aumento de volume do V.E.

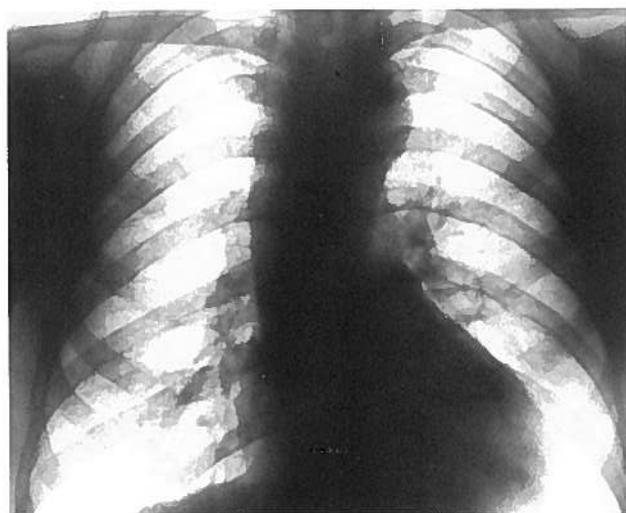


Figura 4: Coartação — erosões costais; vascularização pulmonar normal. Interrupção do arco aórtico normal. Aumento do volume do V.E.

Ventrículo esquerdo (V.E.):

A) Sinais directos:

Na incidência postero-anterior:

Rotação anti-horária que se traduz à esquerda por prociência do arco aórtico, concavidade do arco médio e acentuação do arco ventricular esquerdo com abaixamento do apex e à direita por aparecimento da aorta ascendente a fazer parte do contorno superior do mediastino.

Na incidência de perfil:

Bordo ventricular posterior ultrapassando a veia cava inferior (mais do que 1,5 cm).

B) Sinais indirectos:

Aorta ascendente proeminente e sinais de hipertensão venosa pulmonar, sem dilatação importante da aurícula esquerda.

É de assinalar que nem sempre é fácil de diagnosticar qual o lado cardíaco mais afectado sendo necessário recorrer a outros métodos (E.C.G.)

7. *Pontos chave*: Terminamos o estudo dos radiogramas pela observação das seguintes estruturas cujas alterações morfológicas podem ser *pontos chave* para um diagnóstico correcto: 1) aorta ascendente; 2) arco aórtico; 3) tronco pulmonar e seus ramos; 4) aurícula esquerda; 5) calcificações; 6) *infundíbulo*. Também certos aspectos de vascularização pulmonar podem no recém-nascido ser *pontos chave*, como a presença de edema intersticial no síndrome do ventrículo esquerdo hipoplástico e a drenagem venosa anómala total abaixo do diafragma. O número diferente de vasos num campo pulmonar ou parte do mesmo, pode igualmente ser considerado importante para o diagnóstico.

TIPOS DE VASCULARIZAÇÃO PULMONAR

O tipo de vascularização pulmonar, que é um reflexo da hemodinâmica nas diferentes cardiopatias, permite muitas vezes, só por si, ter uma ideia da fisiopatologia da cardiopatia em questão. Faremos de seguida o estudo dos vários tipos de vascularização pulmonar, juntamente com o estudo da silhueta cardíaca e dos *pontos chave*.

I. Vascularização pulmonar normal

Os doentes com vascularização pulmonar normal não têm cianose. A vascularização pulmonar normal, além de obviamente ser encontrada em indivíduos sãos, pode ainda ser observada em doentes com *shunt* de pequeno ou moderado grau, em lesões obstrutivas, em outras lesões causando *stress* no V.E. e por vezes na insuficiência mitral.

Nas doenças causando *stress* no V.E. há a considerar as lesões que originam respectivamente: 1) sobrecarga de pressão por obstrução à saída do sangue do V.E. (coartação, estenose aórtica e hipertensão arterial); 2) sobrecarga do volume por excesso de sangue no V.E. por regurgitação (insuficiência aórtica); 3) incoordenação da contração e relaxação da parede do V.E. (cardiomiopatias), e raramente cardiopatias isquémicas; 4) alteração da vascularização da parede ventricular (doenças das coronárias).²

Num doente com imagem cardíaca de dimensões e configuração normais e sem alterações aparentes de vascularização pulmonar, não é possível todavia excluir em definitivo a existência duma cardiopatia, perdendo por este facto o exame radiológico parte do seu valor informativo.

As lesões obstrutivas valvulares acompanham-se quase sempre duma dilatação pós-estenótica. Por isso os *pontos chave* da maioria das lesões obstrutivas esquerdas (estenose aórtica) e direitas (estenose pulmonar) são a proeminência da aorta ascendente e do tronco da artéria pulmonar e seu ramo esquerdo, respectivamente.

A dilatação da artéria pulmonar esquerda, isoladamente ou associada à do tronco pulmonar, é um sinal patognomónico de estenose valvular pulmonar (Fig. 1).

A dilatação isolada do tronco da pulmonar pode ser visível na dilatação idiopática da artéria pulmonar, na ausência da válvula pulmonar e ainda em indivíduos jovens normais e em atletas.

O exagero da prociência da aorta ascendente é um ponto chave na estenose aórtica (Fig. 2), na insuficiência aórtica (Fig. 3), na coartação e na hipertensão arterial.

Nestas situações, com excepção de insuficiência aórtica, a imagem cardíaca é de tamanho normal, enquanto o ventrículo esquerdo se mantiver compensado. Ao entrar em insuficiência surgem sinais de hipertensão venosa pulmonar e aumento de tamanho da imagem cardíaca.²

A tríade de exagero da prociência da aorta ascendente, cardiomegália por hipertrofia ventricular esquerda e vascularização pulmonar normal, é patognomónica de insuficiência aórtica (Fig. 3).

A visualização de calcificações da válvula aórtica e das artérias coronárias pode ser útil na localização do processo àqueles níveis. Uma interrupção da curva normal do arco aórtico é o sinal radiológico mais constante da coartação (Fig. 4).

Na insuficiência mitral pode haver cardiomegália embora a vascularização pulmonar se mantenha normal enquanto o V.E. se mantiver compensado. Ocasionalmente pode traduzir-se apenas por aumento de tamanho da aurícula esquerda.

II. Vascularização pulmonar difusamente diminuída (oligoémia)

A vascularização pulmonar diminuída indica a existência de um obstáculo na câmara de saída ou na câmara de entrada do ventrículo do qual a artéria pulmonar nasce, associado a um *shunt* direito-esquerdo.

As lesões puramente obstrutivas da câmara de saída do V.D. apresentam vascularização pulmonar normal, porque

aquela cavidade hipertrofiada consegue manter o débito pulmonar. Pelo contrário, se aquelas lesões estão associadas à existência de um defeito intracardíaco (CIA ou CIV, esta mais frequentemente) estabelece-se um *shunt* direito-esquerdo com consequente redução do débito pulmonar.³

O diagnóstico da oligoemia não é sempre fácil, podendo, segundo Jefferson e Rees,¹ a medição do diâmetro da artéria lobar inferior ser útil em tais casos. Haverá oligoemia se o mesmo for inferior a 10 mm no homem e 9 mm na mulher.

As causas mais comuns de oligoemia e cardiomegalia são a doença de Ebstein e a atresia da tricúspida. Muito menos frequente são a atresia da pulmonar com septo intacto, a estenose pulmonar associada a insuficiência do ventrículo direito e a doença de Uhl.

A tetralogia de Fallot é a situação mais frequente de oligoemia com imagem cardíaca de dimensões normais. Nesta afecção a silhueta cardíaca tem a configuração resultante da hipertrofia do V.D. sendo contudo a aorta ascendente pro-cidente (Fig. 5). O arco aórtico está situado à direita apenas em 25 % dos casos. A forma de coração em tamanco encontra-se só em 10 % dos casos e é devida à hipoplasia do

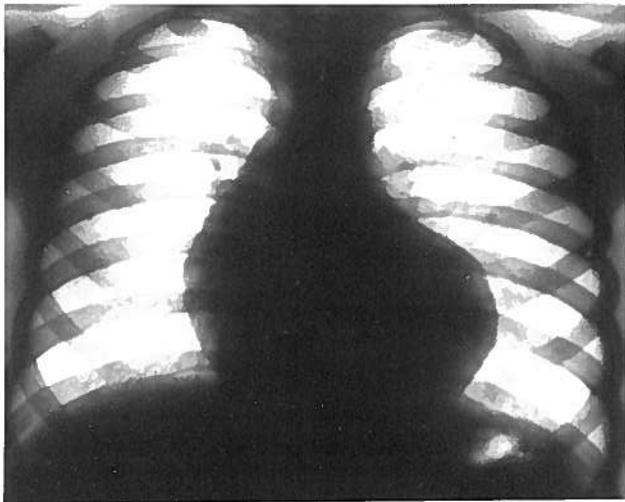


Figura 5: Tetralogia de Fallot — oligoemia; depressão do arco pulmonar, elevação do apex.

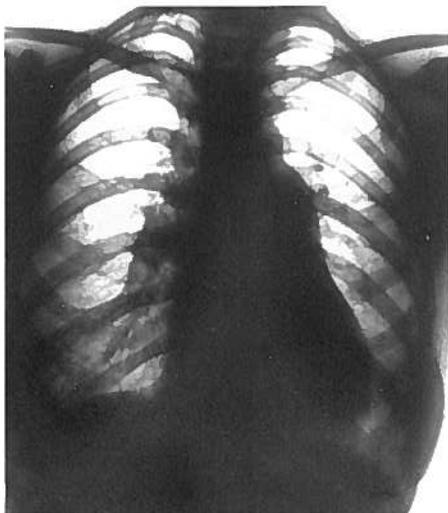


Figura 6: CIA — plétora; aorta ascendente inaparente; arco pulmonar dilatado.

infundíbulo. O diagnóstico diferencial da tetralogia de Fallot deve fazer-se com a atresia da pulmonar e com outras situações tais como: V.D. com duas câmaras de saída, transposição dos grandes vasos, ventrículo único, CIA e comunicações aurículo-ventriculares, sempre que associadas a estenose da pulmonar.³

Outra causa de oligoemia é o síndrome de asplenia.² Suspeitar-se-á desta situação se existir concomitantemente: 1) fígado simétrico com dextrocardia ou mesocardia; 2) estômago no lado direito ou na linha média; 3) arco aórtico direito; 4) brônquio eparterial bilateral; 5) cisura do lobo médio bilateral e 6) obstrução venosa pulmonar. A oligoemia deve-se à estenose pulmonar ou à atresia da pulmonar que geralmente acompanham a asplenia. Outras anomalias que podem estar associadas são: veia cava superior bilateral, mal-posições dos grandes vasos, defeito aurículo-ventricular, aurícula única, ventrículo único e drenagem venosa pulmonar anômala total.

III. Vascularização pulmonar aumentada

A vascularização pulmonar pode estar aumentada: 1) uniformemente em casos de *shunt* (plétora); 2) apenas nos andares superiores por hipertensão venosa pulmonar (redistribuição); 3) limitada aos vasos centrais por hipertensão arterial pulmonar (centralização).²

A presença de plétora quase sempre indica uma lesão cardíaca congénita. Pelo contrário a presença de redistribuição ou centralização poderá ser consequência de doenças congénitas ou adquiridas.

1. Plétora

A plétora pode estar associada ou não a cianose.

A existência de plétora sem cianose, está geralmente associada a *shunt* esquerdo-direito. É difícil prever o volume do *shunt* apenas pela radiografia convencional. Contudo o grau de plétora constitui melhor indicador, para tal avaliação, do que as alterações da imagem cardíaca.¹

A localização do nível do *shunt* nem sempre é possível pela radiografia convencional. A aurícula esquerda é de di-

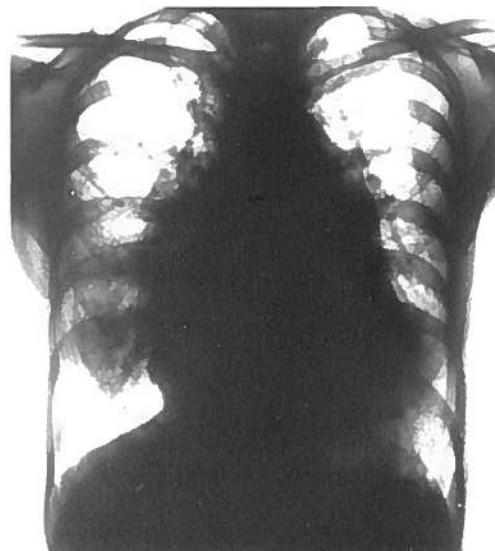


Figura 7: Canal arterial — plétora; infundíbulo visível entre arcos aórtico e pulmonar.

mensões normais em todas as comunicações interauriculares do tipo *ostium secundum* e nas comunicações interventriculares e canais arteriais de pequeno tamanho. Nas comunicações interventriculares e canais arteriais de moderado débito a aurícula esquerda está aumentada em 50% dos casos. Consequentemente a aurícula esquerda de tamanho normal, ao contrário do que é frequentemente afirmado, não tem qualquer valor para a localização do *shunt*.⁴ Se contudo as suas dimensões estiverem aumentadas, podemos dizer que o septo auricular está intacto e que o *shunt* se localiza ao nível do septo ventricular ou do canal arterial.⁴ Também na comunicação interauricular tipo *ostium primum* a aurícula esquerda se encontra normalmente aumentada de tamanho. Se o arco aórtico for de pequenas dimensões e a aorta ascendente não formar o bordo superior direito da silhueta cardíaca, o *shunt* localiza-se a nível do septo (Fig. 6). Na nossa experiência este é o melhor sinal para o diagnóstico de comunicação interauricular, e é causado pela rotação e deslocação da aorta ascendente para a linha média, devido a dilatação da aurícula e ventrículo direitos.³ A visualização do *infudibulo* (Fig. 7), (pequeno arco suplementar situado imediatamente abaixo do arco aórtico e acima do arco pulmonar), com ou sem calcificações, é um bom sinal para o diagnóstico de persistência do canal arterial. As dimensões do tronco da pulmonar também têm sido usadas no diagnóstico de localização do *shunt*: assim na CIA o tronco da pulmonar está dilatado, na CIV é pouco dilatado ou normal sendo o seu tamanho variável na persistência do canal arterial.¹

A existência de deformidades torácicas (escolioses, anomalias da segmentação e da morfologia do esterno, etc.) são a favor do diagnóstico da CIA.⁴

A CIA tipo *seio venoso* (Fig. 8) que como se sabe está obrigatoriamente associada a drenagem venosa anômala parcial do lobo superior direito pode ser suspeitada pela dilatação da veia cava superior ao nível da entrada das veias pulmonares anômalas, que por vezes se podem identificar na radiografia simples.

O aumento uniforme da vascularização nos campos pulmonares (plétora) associado a cianose indica a presença de uma lesão com *shunt* bidireccional, a mais frequente das quais é a transposição dos grandes vasos. Outras possíveis lesões com as quais o diagnóstico deve ser feito são: *truncus arteriosus*, drenagem venosa anômala pulmonar total acima

do diafragma, atresia pulmonar com grande circulação colateral sistêmica, atresia da tricúspida associada a CIV de grande tamanho ou a transposição dos grandes vasos, ventrículo único e aurícula única.

O diagnóstico etiológico de algumas entidades pode ser sugerido pela radiografia simples: assim na transposição dos grandes vasos a imagem cardíaca tem um aspecto ovóide com um pedículo estreito; na drenagem venosa anômala total a imagem cardíaca tem o aspecto em 8; na atresia da tricúspida o bordo direito da silhueta é rectilíneo e há um pequeno abaulamento da porção inferior do arco médio esquerdo devido à justaposição dos apêndices auriculares. No *truncus* a aorta ascendente é proclivada e há um arco aórtico à direita em 50% dos casos.

Na atresia da pulmonar a imagem cardíaca lembra a da tetralogia de Fallot, embora esteja geralmente associada a cardiomegalia.

2. Redistribuição

A hipertensão venosa pulmonar (H.V.P.) determina uma redistribuição do fluxo sanguíneo que se traduz pela oligoemia das bases e pelo aumento de calibre das veias dos andares superiores.

As afecções que originam H.V.P. podem agrupar-se de acordo com a localização do obstáculo ao fluxo sanguíneo: 1) nas veias pulmonares (estenose das veias pulmonares e drenagem venosa pulmonar anômala total abaixo do diafragma); 2) na válvula mitral (Figs. 9 e 10) (estenose mitral,

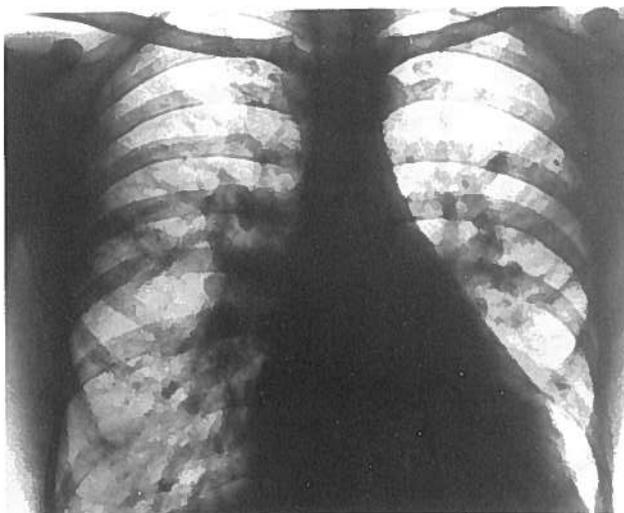


Figura 8: CIA tipo seio venoso — plétora; veias do lobo superior direito drenando para a veia cava superior; aumento de volume do V.D.

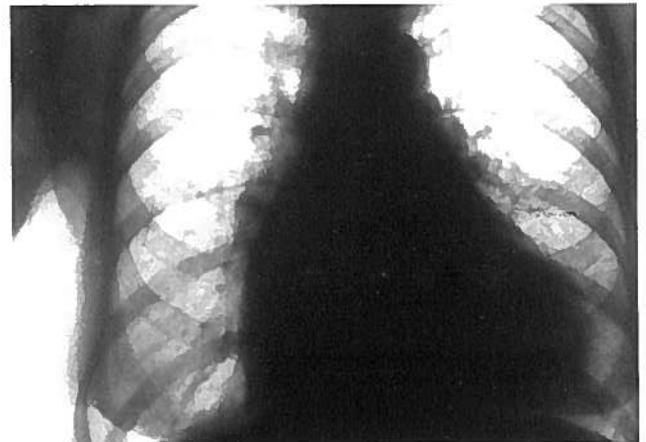


Figura 9: Doença mitral — redistribuição, cardiomegalia, aumento de tamanho de ambos os ventrículos.

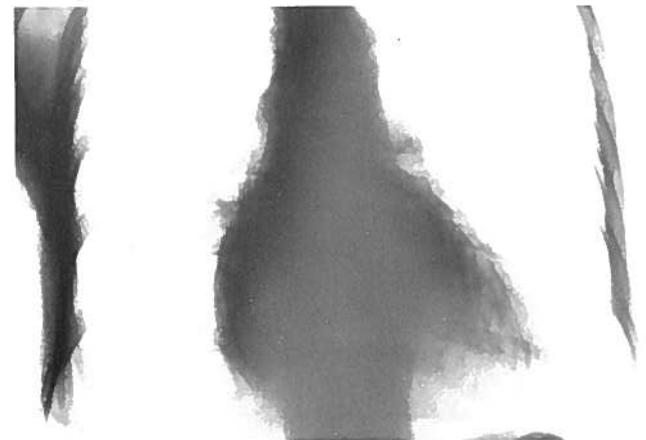


Figura 10: Doença mitral (radiografia penetrada) — aumento de tamanho da A.E.



Figura 11: Estenose mitral — regeneração subperióstica do 5.º arco anterior esquerdo por antiga toracotomia (valvulotomia mitral há 3 anos). Redistribuição, hemossiderose. Procidência do arco pulmonar; depressão da porção inferior do arco médio em consequência da ressecção do apêndice auricular esquerdo.

atrésia mitral e insuficiência mitral); 3) na aurícula esquerda (mixoma); 4) no V.E. (doença causando stress V.E. e síndrome de ventrículo hipoplástico).

A gravidade das alterações vasculares depende do grau de obstrução ao fluxo pulmonar. Considera-se que há redistribuição quando as veias do primeiro espaço intercostal anterior têm calibre superior a 3 mm.¹ O sinal mais precoce é a igualdade de calibre dos vasos dos andares superiores e inferiores dos campos pulmonares. Para o mesmo autor,² um sinal também precoce e facilmente detectável é o desaparecimento do ângulo normalmente formado entre a artéria e a veia lobar superior direita, devido à dilatação desta última. À medida que os valores tensionais sobem (19 - 25 mm Hg) surge edema intersticial no tecido conjuntivo dos hilos que se traduz pelo aumento da densidade e má definição dos contornos dos seus elementos broncovasculares. Surge em seguida edema intersticial nas bainhas peribroncovasculares intrapulmonares, septos interlobulares, espaço subpleural e pequena cisura. Podem depois aparecer derrames pleurais na pequena e grande cisuras e mesmo na grande cavidade, mais frequentemente à direita. Com valores tensionais superiores a 25 mm Hg surge edema alveolar que é geralmente assimétrico ou mesmo unilateral.

A hemossiderose e a formação de nódulos ósseos pulmonares aparecem nos casos de H.V.P. de longa duração (Fig. 11). É de frisar que a sua presença não traduz obrigatoriamente um aumento da resistência vascular pulmonar.¹

O quadro de H.V.P. pode, como é óbvio, ser acompanhado de qualquer das duas configurações cardíacas principais atrás mencionadas. Se existe stress crônico do V.E. a imagem cardíaca está sempre aumentada; se a situação de stress for aguda (enfarte do miocárdio, miocardites, sobrecarga de fluidos, insuficiência renal e traumatismo do sistema nervoso central) as dimensões do coração são normais.

A observação cuidadosa dos pontos chave permite, em muitos casos, sugerir a etiologia da H.V.P. como por exemplo a presença de calcificações valvulares coronárias ou miocárdicas, e o exagero da procidência da aorta ascendente.

O diagnóstico de H.V.P. é difícil nos recém-nascidos, nos quais se traduz apenas por acentuação do retículo e

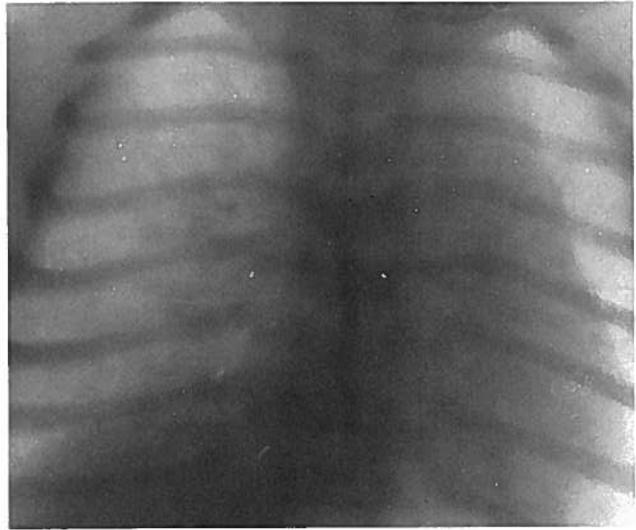


Figura 12: Atrésia aórtica em recém-nascido: edema pulmonar intersticial

nebulosidade dos campos pulmonares, podendo erradamente ser interpretada como doença da membrana hialina.² As causas mais frequentes naquela idade são V.E. hipolástico (atrésia ou estenose grave de coarctação) (Fig. 12) e a drenagem da válvula venosa anómala total abaixo do diafragma.

Em crianças mais velhas já é possível diagnosticar, em maior ou menor grau, os sinais de H.V.P. atrás mencionados. As causas mais frequentes são a estenose aórtica grave, a coarctação da aorta, a fibroelastose endocárdica, as doenças do glicogénico e a origem anómala da coronária esquerda na artéria pulmonar.

3. Centralização

O aumento de tamanho do tronco pulmonar e das artérias lobares centrais, com redução súbita de calibre dos vasos periféricos, indica a existência de hipertensão arterial pulmonar (H.A.P.).

As principais causas de H.A.P. podem ser:¹ 1) embólicas (trombos, tumores e parasitas); 2) arterites-Lupus eritematoso agudo disseminado e poliarterites); 3) hipóxia de altitude; 4) doenças respiratórias obstrutivas (cor pulmonale) (Fig. 13); 5) hipertensão venosa pulmonar; 6) shunts. Muito raramente pode não ser encontrada causa clínica aparente: sendo então designada como hipertensão arterial primária.

À medida que a pressão arterial pulmonar (P.A.P.) sobe, aumenta o tamanho e a convexidade do arco pulmonar e o calibre das artérias lobares centrais, tornando-se os hilos mais proeminentes e mantendo a boa definição dos contornos dos seus elementos. Há uma redução súbita de tamanho dos vasos pulmonares mais periféricos, sendo a zona de transição tanto mais central quanto mais elevada for a pressão da artéria pulmonar.² A sua tortuosidade também aumenta à medida que a H.A.P. aumenta. Não é demais realçar a dificuldade em distinguir as diferentes causas de H.A.P. apenas pelo radiograma simples.

Nos shunts esquerdo-direito, mesmo ao desenvolver-se uma situação de hipertensão arterial pulmonar (síndrome de Eisenmenger), continua a ser possível fazer na maioria dos casos, o diagnóstico etiológico do mesmo. Nestes casos, ao desenvolver-se a H.A.P. há alteração no sentido do shunt, que passa inicialmente a bidireccional e mais tarde a direito-esquerdo. Esta alteração hemodinâmica traduz-se, clinicamente, pelo aparecimento de cianose e radiologicamente por uma redução das dimensões cardíacas.

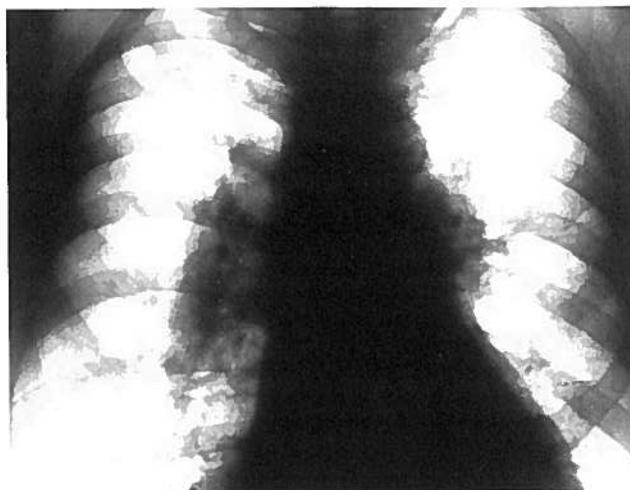


Figura 13: Cor pulmonalae — dilatação dos vasos centrais com redução súbita de calibre e oligoêmia periférica. Aumento de Volume do V. D.

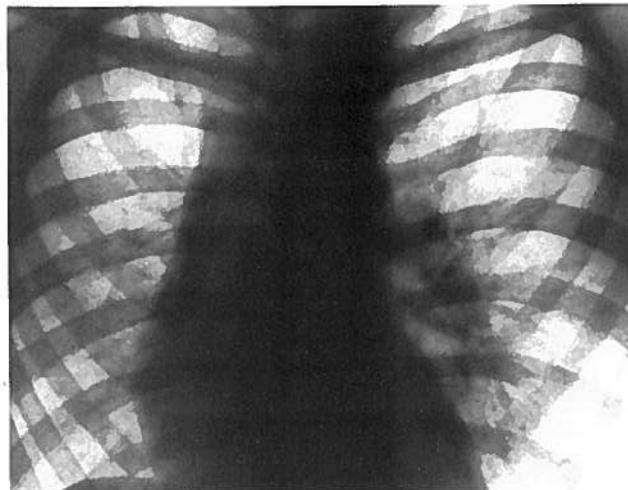


Figura 14: Ausência congênita da artéria pulmonar direita — ausência de vasos do hilo direito com consequente oligoêmia desse lado; desvio do mediastino para a direita.

Na H.A.P. consequente a CIA, o tronco da pulmonar e as artérias lobares estão dilatados, havendo redução súbita do calibre das artérias segmentares com escassa visibilidade dos vasos periféricos.⁵ Deve contudo ter-se em conta que o calibre das artérias pulmonares na CIA aumenta com a idade, independentemente da pressão nas mesmas. Pelo contrário o tamanho da imagem cardíaca, que aumenta proporcionalmente à pressão na artéria pulmonar, constitui o melhor indicador desta última.

Na H.A.P. causada por CIV, a dilatação do tronco da pulmonar é geralmente ligeira, com consequente pouca ou nenhuma redução de calibre das artérias lobares e segmentares e normalidades da silhueta cardíaca. Em crianças é frequente verificar-se abaulamento do esterno com aumento do diâmetro anteroposterior do tórax.

Quando é a persistência do canal arterial que está na origem do síndrome de Eisenmenger, o tronco da pulmonar apresenta-se geralmente de dimensões aumentadas como na CIA, mas a redução progressiva de calibre dos vasos, se bem que real, é progressiva, aspecto que se assemelha ao observado na CIV.²

No síndrome de Eisenmenger independentemente da localização do *shunt* podem ser visíveis placas ateromatosas calcificadas nas artérias pulmonares centrais.

IV Vascularização pulmonar desigual

Entendemos por vascularização pulmonar desigual a presença num pulmão ou numa região pulmonar de vasos de calibre e pressão diferentes.

Como causas de vascularização pulmonar desigual unilateral há a considerar: 1) a ausência congênita duma artéria pulmonar; 2) a estenose congênita duma artéria pulmonar; 3) o hemitruncus; 4) a origem anómala da artéria pulmonar esquerda a partir do ramo direito da artéria pulmonar; 5) intervenções cirúrgicas (laqueação, *shunt*); 6) compressão extrínseca (aneurismas, tumores, mediastinites); 7) Falot; 8) transposição; 9) ventrículo único e 10) estenose valvular pulmonar.¹

Na ausência congênita duma artéria pulmonar o respectivo pulmão apresenta menor vascularização e há um desvio da imagem cardíaca por esse lado (Fig. 14). No hemitruncus o pulmão irrigado pelo ramo com origem na aorta ascendente apresenta aumento de vascularização em relação ao lado oposto, cuja vascularização tem origem no V.D. Quan-

do a artéria pulmonar esquerda se origina do ramo direito da artéria pulmonar é comprimida entre a traqueia e o esófago com consequente redução do débito sanguíneo para o pulmão esquerdo. Nos *shunts* cirúrgicos (Blalock, Waterston, Pott's), logicamente, ao fazer-se uma anastomose da artéria pulmonar com outro vaso, origina-se um aumento unilateral da vascularização pulmonar.

Na tetralogia de Fallot, devido à distorção das bandas parietais e septais do infundíbulo, há inclinação deste para a direita com consequente maior débito sanguíneo para o respectivo pulmão, podendo no entanto só ser aparente o aumento de vascularização no lobo superior. Semelhante facto pode ser também observado na transposição dos grandes vasos, no ventrículo único, e nos *shunts* esquerdo-direito (mais frequentemente na CIA). Maior vascularização do pulmão esquerdo pode ser visível na estenose pulmonar valvular pura, devido ao jacto sanguíneo ser dirigido para a parte mais superior do tronco pulmonar e artéria pulmonar esquerda.¹

Como causas da vascularização pulmonar desigual regional, há que referir ainda a atresia da pulmonar, as fistulas arteriovenosas pulmonares, as estenoses das artérias pulmonares periféricas, os *shunts* cirúrgicos e, raramente, as embolias pulmonares. Na atresia da pulmonar é a distribuição das artérias brônquicas que mantém a vascularização pulmonar que é irregular.

DISCUSSÃO

Pensamos ser da maior utilidade no diagnóstico das cardiopatias uma integração de dados radiológicos e clínicos baseada na vascularização dos campos pulmonares, na presença ou ausência de cianose e no aumento das dimensões das câmaras cardíacas direitas ou esquerdas.

Damos particular realce ao aspecto da vascularização pulmonar na interpretação fisiopatológica das diferentes cardiopatias. O tronco da pulmonar e os seus ramos assim como a árvore arterial pulmonar periférica reflectem mais as condições hemodinâmicas do que a própria imagem cardíaca. É assim mais fácil conduzir o diagnóstico em termos de fisiopatologia do que propriamente em termos de anatomia. Ressalvamos o caso de doentes com menos de dois anos de idade, em que o padrão vascular é difícil de interpretar e em que alguns sinais não estão ainda suficientemente

desenvolvidos nem evidentes, como por exemplo as dilatações pós-estenóticas e arco aórtico à direita.

Nas lesões cardíacas obstrutivas a vascularização pulmonar permanece normal enquanto o ventrículo a montante se mantiver compensado. Ao descompensar-se as lesões obstrutivas direitas originam oligoémia, e as esquerdas redistribuição, como resultado da H.V.P. As restantes lesões com *stress* do ventrículo esquerdo, traduzem-se por vascularização normal enquanto aquele ventrículo se mantiver compensado e por redistribuição ao descompensar-se.

A vascularização pulmonar diminuída deve-se à existência de um obstáculo na câmara de saída ou de entrada do ventrículo do qual a artéria pulmonar nasce (V.D., V.E. ou ventrículo único). Na estenose pulmonar isolada a pressão sistólica do ventrículo direito é alta mantendo-se o débito cardíaco normal, e a oligoémia surge apenas no caso de descompensação. Pelo contrário a maioria dos doentes com tetralogia de Fallot (80%) têm oligoémia porque devido à comunicação interventricular estabelece-se um *shunt* direito-esquerdo com conseqüente redução do débito pulmonar.

A presença da vascularização pulmonar aumentada uniformemente implica a existência de um *shunt* esquerdo-direito ou *shunt* bidireccional. Os *shunts* esquerdos-direitos devem ter um débito de pelo menos 35% a 40% para que a vascularização pulmonar mostre alterações evidentes. O grau de vascularização indica apenas a extensão do *shunt* e não a sua localização. Ao desenvolver-se H.A.P. o tronco da pulmonar e as artérias pulmonares centrais dilatam-se reduzindo-se simultaneamente o calibre dos vasos periféricos. Idêntico aspecto radiológico pode ser observado no H.A.P. de outras causas.

O padrão de redistribuição com dilatação das veias dos andares superiores dos campos pulmonares indica a existência de hipertensão venosa pulmonar.

A desigualdade de distribuição da vascularização nos dois campos pulmonares sugere a existência dum débito

sanguíneo diferente para todo ou parte do pulmão, quer devido a estenoses ou compressões quer resultante da irrigação se fazer através de um vaso numa câmara cardíaca com pressão diferente, quer ainda devido a intervenções cirúrgicas.

AGRADECIMENTOS

Os autores expressam os seus agradecimentos à Ex.^{ma} Sra. D. Júlia Sá Carneiro pela execução do Quadro 1.

BIBLIOGRAFIA

1. JEFFERSON K. and REES S.: Clinical cardiac radiology. *Butterworth & C.º (Publishers) Ltd.*; 1973.
2. ELLIOT L. P.: A Roentgenologic approach to heart disease. *Medcom Famous Teaching in Modern Medicine Series*; 1974.
3. JEFFERSON K.: The plain chest radiograph in congenital heart disease. *Br. J. Radiol.*; 1970; 43: 735.
4. ELLIOT L. P. and SCHIEBLER G. I.: A roentgenologic-electrocardiographic approach to cyanotic forms of heart disease. *Pediatric Clinics of North America*; 1971; 18: 1133.
5. REES S. and JEFFERSON K.: The Eisenmenger Syndrome. *Clin. Radiol.*; 1967; 18: 366.

Pedido de separatas: João Martins Pisco
Serviço de Radiologia
Hospital de Santa Marta
Rua de Santa Marta
1100 Lisboa - Portugal