

MARSELHA MARQUES BARRAL

Comparação das alterações do fluxo venoso pulmonar à telerradiografia do tórax em pacientes com cardiomiopatia chagásica crônica dilatada e pacientes com cardiomiopatia dilatada de outras etiologias, com parâmetros morfofuncionais semelhantes à ecocardiografia.

MARSELHA MARQUES BARRAL

Comparação das alterações do fluxo venoso pulmonar à telerradiografia do tórax em pacientes com cardiomiopatia chagásica crônica dilatada e pacientes com cardiomiopatia dilatada de outras etiologias, com parâmetros morfofuncionais semelhantes à ecocardiografia.

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor.

Orientador: Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha

Belo Horizonte- Minas Gerais- Brasil
Universidade Federal de Minas Gerais
2007

*Ao meu marido Jorge Montesi,
maior idealizador desta conquista*

*À minha filha Isabelle
que me propiciou determinação
para concluir esta etapa*

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha, meu orientador, cujo ensinamento maior durante estes anos foi o de que a ciência e a ética devem caminhar juntas, na construção de um mundo mais elaborado e uma sociedade mais íntegra.

Ao Prof. Ênio Roberto Pietra Pedroso, pela desprendida ajuda nos momentos de necessidade.

Ao Dr. Wilson Campos Tavares Junior, pelo companheirismo durante todos estes anos de pesquisa e imprescindível apoio na execução dos exames radiológicos.

Ao Dr. Cid Sérgio Ferreira, o qual com exímia presteza laudou os exames radiológicos e auxiliou no meu aprendizado da radiografia de tórax.

À Dra. Ângela de Fátima Borges, que se envolveu arduamente no recrutamento dos pacientes deste estudo.

À Dra. Maria do Carmo Pereira Nunes, maior incentivadora ao meu acesso à pós-graduação, exemplo de determinação e formação científica.

À Dra. Márcia de Melo Barbosa, que além de participar ativamente na execução dos exames ecocardiográficos, foi imprescindível ao meu aprimoramento científico.

Ao Prof. Carlos Maurício de Figueiredo Antunes, pela atenção disponibilizada para adequada análise estatística desta tese.

Ao Dr. Antônio Luiz Pinho Ribeiro, que além de contribuir na análise deste estudo, depositou confiança na minha capacidade e estimulou a elaboração desta obra.

Aos acadêmicos José Darlan Pinheiro Domingues e Thiago Maciel Horta Duarte, pelo auxílio na obtenção dos dados, fundamentais para conclusão deste estudo.

Aos professores da Universidade Federal de Juiz de Fora, Dr. Hélio de Lima Brito Júnior e à Dra. Raimunda Violante Campos de Assis (*in memoriam*), os quais me despertaram, durante a graduação em Medicina, o interesse pela pesquisa científica, alicerce para elaboração desta obra.

Ao Serviço de Ecocardiografia CINDI, representado pelo Dr. Luiz Afonso Demolinari Prata, que gentilmente cedeu o aparelho de Ecocardiograma para execução de parte dos exames.

À Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, instituição a qual permitiu a realização deste estudo.

Aos colegas cardiologistas da cidade de Juiz de Fora, que não mediram esforços no recrutamento de pacientes e na troca de plantões para que pudesse cumprir minhas atividades da Pós-Graduação.

Às funcionárias da CINDI Roseane de Jesus Pereira e Lilian Neves Casagrande, que auxiliaram a execução de parte dos exames ecocardiográficos, se envolvendo com grande apoio e coleguismo.

Aos técnicos do Serviço de Radiologia da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, pela disponibilidade na realização de parte das radiografias de tórax deste trabalho, sempre com carinho e respeito aos pacientes.

Às funcionárias do Laboratório de Análises Clínicas da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, Aparecida Cristina Ribas Lopes e Deise Benicá Santos, pela atenção e presteza no fornecimento dos resultados dos exames laboratoriais dos pacientes.

Às funcionárias da Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da UFMG, que sempre foram solícitas, com notório desempenho e dedicação às suas tarefas.

Aos pacientes do Ambulatório de Doença de Chagas e da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, que tornaram possível a elaboração deste estudo, o meu sincero agradecimento.

*“Para ser grande, sê inteiro: nada teu
exagera ou exclui.
Sê todo em cada coisa.
Põe quanto és no mínimo que fazes.
Assim em cada lago a Lua toda
Brilha, porque alta vive.”*

(Fernando Pessoa)

SUMÁRIO

SUMÁRIO	VI
LISTA DE ABREVIATURAS	VIII
LISTA DE TABELAS	X
LISTA DE FIGURAS	XIII
LISTA DE GRÁFICOS	XV
1. INTRODUÇÃO	18
2. REVISÃO DA LITERATURA	20
2.1. CARDIOPATIA CHAGÁSICA	20
2.2. ECODOPPLERCARDIOGRAFIA.....	24
2.3. ECODOPPLERCARDIOGRAFIA NA CARDIOPATIA CHAGÁSICA.....	27
2.4. ESTUDO RADIOLÓGICO DO TÓRAX.....	29
2.5. FISIOPATOLOGIA DA CONGESTÃO PULMONAR AO ESTUDO RADIOLÓGICO DO TÓRAX	31
2.6. ESTUDO RADIOLÓGICO DO TÓRAX NA CARDIOPATIA CHAGÁSICA.....	36
3. OBJETIVOS	38
3.1. OBJETIVO GERAL	38
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	38
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS	40
4.1. DELINEAMENTO DO PROJETO	40
4.2. HIPÓTESES DO TRABALHO	40
4.3. PACIENTES	40
4.3.1 Cálculo do tamanho amostral.....	41
4.3.2 Critérios de inclusão para cardiopatia chagásica	42
4.3.3 Critérios de exclusão para os pacientes com cardiopatia chagásica	42
4.3.4 Critérios de inclusão para os pacientes com cardiopatia de origem não-chagásica.....	44
4.3.5 Critérios de exclusão para cardiopatia dilatada de origem não-chagásica.....	44
4.4 MÉTODOS	45
4.4.1 Avaliação Clínica.....	45

4.4.2	Avaliação Radiológica de Tórax.....	46
4.4.3	Ecodopplercardiograma	52
4.4.4	Análise Estatística.....	61
4.5	PESQUISA E NORMALIZAÇÃO BIBLIOGRÁFICA	63
4.4.	CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	63
5	RESULTADOS	65
5.1	CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO	65
5.2	AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA	70
5.3	AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA	77
5.3.1	Ecocardiografia Unidimensional – Modo M	77
5.3.2	Ecocardiograma Bidimensional.....	78
5.3.3	Ecocardiograma com Doppler	83
5.4	AVALIAÇÃO DOS ASPECTOS RELACIONADOS À DISTRIBUIÇÃO DA CONGESTÃO PULMONAR NOS GRUPOS	89
6	DISCUSSÃO	91
6.1	ASPECTOS GERAIS	91
6.2	ASPECTOS RADIOLÓGICOS.....	93
6.3	ASPECTOS DA ASSOCIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA E RADIOLÓGICA NOS PACIENTES CHAGÁSICOS E NÃO-CHAGÁSICOS.....	94
6.3.1	Ecocardiografia unidimensional- Modo M.....	94
6.3.2	Ecocardiograma Bidimensional.....	95
6.3.3	Ecocardiograma com Doppler	96
6	LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	99
7	CONCLUSÕES.....	100
8	SUMMARY	101
9	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	103
10.1	PROTOCOLO	119
10.2	TERMO DE CONSENTIMENTO	123
10.4	BANCO DE DADOS	129

LISTA DE ABREVIATURAS

A' - onda A do Doppler tecidual

AE- átrio esquerdo

Ao- aorta

AT1- angiotensina 1

BNP- peptídeo natriurético cerebral

Ch- chagásica

NCh- não chagásica

ΔD- percentual de encurtamento sistólico do diâmetro ventricular esquerdo

dP/dT – derivada pressão dividida pela derivada tempo

E' - onda E do Doppler tecidual

ECA- enzima conversora da angiotensina

ECP – escore da congestão pulmonar

FE- fração de ejeção

FS- fração de encurtamento

Grupo I – pacientes com cardiopatia dilatada chagásica

Grupo II- pacientes com cardiopatia não-chagásica

IC- intervalo de confiança

IDM- índice de desempenho miocárdico

NYHA- New York Heart Association

OR- “odds ratio”

PA- póstero-anterior

PP- parede posterior

PSAP- pressão sistólica estimada em artéria pulmonar

SIV- septo interventricular

TD- tempo de desaceleração da onda E do fluxo mitral.

TRIV – tempo de relaxamento isovolumétrico

VD- ventrículo direito

Vdf- volume diastólico final

VE- ventrículo esquerdo

VEd- diâmetro diastólico ventricular esquerdo

VEs- diâmetro sistólico ventricular esquerdo

Vol D- volume diastólico

Vol S- volume sistólico

Vp- inclinação da onda do “color M-mode”

VR- valor de referência

Vsf- volume sistólico final

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Estadiamento do comprometimento miocárdico na cardiopatia chagásica crônica.....	28
TABELA 2 – Padrões de fluxo venoso pulmonar estabelecidos à análise dos campos pleuropulmonares à telerradiografia de tórax, característica fisiopatológica do edema, equivalência com o nível de pressão venosa pulmonar estimada e valor numérico correspondente atribuído no ECP.....	522
TABELA 3 – Características gerais dos 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh, com a comparação entre a distribuição dos resultados entre os grupos.	666
TABELA 4 – Distribuição da classificação funcional da NYHA dos 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh.	68
TABELA 5 – Terapêutica usada entre os 65 pacientes com com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh, com a comparação entre a distribuição dos resultados entre os grupos	69
TABELA 6 – Características do exame físico dos 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh, com a comparação entre a distribuição dos resultados entre os grupos	70
TABELA 7 – Reprodutibilidade na análise dos laudos das 65 radiografias de tórax de pacientes com cardiopatia chagásica dilatada e das 65 radiografias de tórax de pacientes com cardiopatia não-chagásica.	71
TABELA 8 – Distribuição das médias na pontuação do fluxo sanguíneo venoso pulmonar nas 65 radiografias de tórax dos 65 pacientes com com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh e o valor atribuído no grau de congestão pulmonar	72
TABELA 9 – Outros achados radiológicos nas 65 radiografias de tórax de pacientes com cardiopatia chagásica e nas 65 radiografias de tórax de pacientes com cardiopatia de etiologia não-chagásica e o respectivo valor atribuído na graduação da congestão pulmonar.....	744
TABELA 10 – Média e desvio padrão das medidas das cavidades ventriculares, aorta, átrio esquerdo, fração de ejeção e encurtamento do VE, ao modo M, em 65 pacientes com com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh, com a comparação da distribuição entre os grupos.	77

TABELA 11 – Correlação entre as medidas das cavidades ventriculares, átrio esquerdo, fração de ejeção e encurtamento do VE ao modo M com o grau da congestão pulmonar em 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh.....	78
TABELA 12 – Valores médios e desvio padrão dos parâmetros da função diastólica pelo fluxo valvar mitral ao ecocardiograma com Doppler em 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh com a comparação da distribuição entre os grupos	83
TABELA 13 – Associação dos parâmetros de relaxamento diastólico através do fluxo transvalvar mitral com o grau da congestão pulmonar, em 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh.....	833
TABELA 14 – Valores médios e desvio padrão dos parâmetros de função diastólica através do fluxo venoso pulmonar em 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh, com a comparação dos resultados entre os grupos.....	84
TABELA 15 – Valores médios e desvio padrão dos parâmetros de função diastólica estimados pelo fluxo venoso pulmonar e suas correlações com o grau da congestão pulmonar em 65 pacientes com cardiopatia Ch e dos 65 pacientes com cardiopatia NCh	84
TABELA 16 – Valores médios e desvio padrão dos parâmetros de função diastólica ao Doppler Tecidual e ao color M mode e em pacientes com cardiopatia chagásica dilatada e pacientes com cardiopatia dilatada NCh, com a comparação dos resultados entre os grupos.....	855
TABELA 17 – Correlação dos parâmetros de função diastólica ao Doppler Tecidual e ao color M mode com o escore da congestão pulmonar em 65 pacientes com cardiopatia dilatada Ch e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh	85
TABELA 18 – Classificação dos 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh, segundo os padrões de análise da função diastólica.	86
TABELA 19 – Variáveis ao ecocardiograma que apresentaram diferença entre os grupos e sua associação com o escore da congestão pulmonar.....	889
TABELA 20 – Variáveis ao ecocardiograma que apresentam maior associação com o escore da congestão pulmonar nos 130 pacientes.....	90

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Avaliação da função diastólica do VE através do método “color-M-mode”.....	26
FIGURA 2 – Ecocardiograma bidimensional, corte apical quatro câmaras mostrando um aneurisma na região apical do VE.....	29
FIGURA 3 – Telerradiografia do tórax mostrando inversão importante do fluxo venoso pulmonar, com espessamento de cisuras, linhas septais em terço inferior e borramento perihilar.....	33
FIGURA 4 – Telerradiografia do tórax mostrando aumento da área cardíaca em paciente portador de cardiopatia Ch dilatada.....	37
FIGURA 5 – Telerradiografia do tórax apresentando fluxo venoso pulmonar normal.....	48
FIGURA 6 – Telerradiografia do tórax em PA mostrando equalização dos vasos pulmonares.....	49
FIGURA 7 – Telerradiografia do tórax apresentando aumento da área cardíaca e equalização importante do fluxo venoso pulmonar.....	50
FIGURA 8 – Ecocardiograma bidimensional, corte paraesternal eixo longitudinal, mostrando dilatação do VE.....	53
FIGURA 9 – Medidas do VE ao ecocardiograma modo M, corte paraesternal eixo curto, no nível dos músculos papilares.....	55
FIGURA 10 – Corte apical quatro câmaras, mostrando a aferção da área interna máxima do ventrículo direito.....	56
FIGURA 11 – Ecocardiograma bidimensional, corte paraesternal eixo transversal, usado para avaliação da contratilidade segmentar do VE.....	57
FIGURA 12 – Fluxo de veia pulmonar superior esquerda evidenciando dois picos anterógrados (sistólico e diastólico).....	59
FIGURA 13 – Telerradiografia do tórax mostrando fluxo venoso pulmonar normal. Exame de paciente chagásico de número 2.....	73
FIGURA 14 – Telerradiografia do tórax mostrando inversão do fluxo venoso pulmonar, linhas septais e borramento hilar. Exame de paciente com cardiopatia não-chagásica de número 20.....	73
FIGURA 15 – Ecocardiograma bidimensional, corte apical quatro câmaras, mostrando dilatação do ventrículo direito em paciente com cardiopatia chagásica dilatada. Exame do paciente de número 8.....	80

- FIGURA 16 – Aferição da onda E do fluxo mitral (acima) e da onda E' ao doppler tecidual (abaixo), usadas para o cálculo da relação E/E'. Exame do paciente de número 85 866
- FIGURA 17 – Ecocardiograma bidimensional, corte apical quatro câmaras mostrando o fluxo mitral na diástole..... 889

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Distribuição etária dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada Ch e os 65 pacientes com cardiopatia NCh.	66
GRÁFICO 2 - Distribuição da frequência cardíaca dos 65 pacientes com cardiopatia Ch e 65 pacientes com cardiopatia NCh.	67
GRÁFICO 3 - Distribuição dos 65 pacientes com cardiopatia Ch dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada NCh de acordo com a classe funcional da NYHA e o grau da congestão pulmonar.	68
GRÁFICO 4 - Distribuição do fluxo venoso pulmonar em 65 pacientes com cardiopatia chagásica dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada de etiologia não-chagásica.	73
GRÁFICO 5 - Distribuição dos valores médios do escore da congestão pulmonar em 65 pacientes com cardiopatia chagásica e dos 65 pacientes com cardiopatia de etiologia não-chagásica.	75
GRÁFICO 6 - Distribuição dos 65 pacientes com cardiopatia chagásica crônica dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia dilatada de etiologia não-chagásica de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo pelo método área-comprimento e o grau da congestão pulmonar.	79
GRÁFICO 7 - Distribuição dos 65 pacientes com cardiopatia chagásica dilatada e 65 pacientes com cardiopatia não-chagásica, de acordo com o grau de disfunção ventricular esquerda.	811
GRÁFICO 8 - Distribuição dos 65 pacientes com cardiopatia chagásica dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia não-chagásica, de acordo com o grau de disfunção ventricular direita.	81
GRÁFICO 9 - Distribuição dos 65 pacientes com cardiopatia chagásica dilatada e dos 65 pacientes com cardiopatia não-chagásica, de acordo com o grau de disfunção ventricular esquerda isolada ou biventricular.	82
GRÁFICO 10 - Distribuição do escore da congestão pulmonar conforme o grau de disfunção diastólica observado em 65 pacientes com cardiopatia chagásica dilatada e 65 pacientes com cardiopatia não-chagásica.	87
GRÁFICO 11 - Correspondência entre o grau da congestão pulmonar com o nível de pressão sistólica em artéria pulmonar de 37 pacientes com cardiopatia Ch dilatada.	88

RESUMO

Com o objetivo de comparar a intensidade da congestão pulmonar à radiografia de tórax entre pacientes com cardiopatia chagásica dilatada e pacientes com cardiopatia dilatada NCh, foram estudados 65 pacientes de cada grupo, de março de 2003 a setembro de 2005. O primeiro grupo apresentava pelo menos duas reações sorológicas positivas para doença de Chagas e dilatação cardíaca definida pelo diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo igual ou maior que 55 mm, e o segundo, foi formado por pacientes com cardiopatia não-chagásica e características ecocardiográficas semelhantes às dos chagásicos. A história clínica, radiografia de tórax e ecocardiograma transtorácico foram obtidos em todos os pacientes. Os dados radiológicos e ecocardiográficos foram revistos por dois observadores, sendo as diferenças eventuais resolvidas por consenso. O grupo I constituiu-se de 43 homens (66,2%) com idade média de $47,83 \pm 11,2$ anos, e, o grupo II, de 38 homens (58,5%), com $62,43 \pm 13,5$ anos. Sessenta pacientes (92,3%) chagásicos e 59 não-chagásicos (90,8%) estavam em classe funcional da NYHA I e II. A radiografia de tórax mostrou sinais de congestão pulmonar em 41 (63,1%) pacientes chagásicos e 63 (96,9%) dos não-chagásicos. O escore radiológico de congestão pulmonar (ECP) apresentou média de $3,2 \pm 2,3$ entre os chagásicos e de $5,9 \pm 2,6$ nos não-chagásicos ($p=0,000$). O diâmetro diastólico final do átrio esquerdo ($r=0,223$; $p=0,045$ para Ch e $r=0,226$; $p=0,047$ para NCh) do ventrículo esquerdo ($r=0,278$, $p=0,025$ para Ch e $r=0,226$; $p=0,050$ para NCh) e do ventrículo direito ($r=0,248$, $p=0,023$ para Ch e $r=0,206$, $p=0,050$ para NCh) associaram-se com o ECP. A fração de ejeção média, pelo método de Teichholz, nos pacientes chagásicos foi de $39,0 \pm 11,0$, a qual associou-se com o ECP ($r=-0,414$; $p=0,001$). Entre os não-chagásicos, a fração de ejeção média foi de $41,7 \pm 10,0$ ($r=-0,205$; $p=0,050$ com o ECP). A fração de ejeção, ao método área-comprimento associou-se com o ECP nos grupos I ($r=-0,479$; $p=0,000$) e II ($r=-0,350$; $p=0,004$). Ocorreu associação

entre os padrões de relaxamento diastólico e o ECP nos chagásicos ($r=0,587;p=0,000$) e não-chagásicos ($r=0,294;p=0,017$). Dos parâmetros usados para análise da diástole, foi encontrada associação do ECP com a relação E/E' ao Doppler tecidual ($r= 0,274;p=0,027$ para Ch e $r=0,350;p=0,025$ para NCh), dentre outros. O ECP associou-se com o nível de pressão sistólica estimada em artéria pulmonar ($r = 0,645;p=0,000$), com o tempo de aceleração do fluxo pulmonar ($r=-0,325,p=0,009$) e com o grau de regurgitação mitral ($r=0,224;p=0,050$) no grupo I. No grupo II houve associação com o tempos de aceleração do fluxo pulmonar ($r=-0,348;p=0,005$) e com o grau de regurgitação mitral ($r=0,350;p=0,004$) e tendência a associação com a PSAP ($r=0,393;p=0,056$). À análise de regressão linear, a relação E/E' ($\beta=0,133;p=0,000$), o diâmetro diastólico do VE ($\beta=0,065;p=0,064$), do AE ($\beta=0,051;p=0,081$) e o diâmetro diastólico do VD ($\beta=0,024;p=0,484$) foram os que mais determinaram congestão pulmonar nos grupos. Conclui-se que houve maior congestão pulmonar nos pacientes com cardiopatia não-chagásica. Os graus de disfunção sistólica e diastólica do VE e as dimensões do VD associaram-se com a congestão pulmonar nos dois grupos.

Palavras-chave:

Miocardiopatia chagásica ; Tórax (Radiologia); Ecocardiografia.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A doença de Chagas é uma doença endêmica da América Latina, onde cerca de 90 milhões de pessoas vivem na área de risco de transmissão¹. No Brasil, a doença acomete cerca de três milhões de pessoas². Não havendo vacina que previna a infecção, a principal forma de evitar o aparecimento de novos casos reside no controle da transmissão vetorial, transfusional e congênita³.

A cardiopatia chagásica crônica é a principal responsável pela elevada morbimortalidade da doença de Chagas, com grande impacto social e médico-trabalhista⁴.

Apesar da enorme importância clínico-epidemiológica da cardiopatia chagásica crônica, em nosso meio, as definições de conduta clínica referentes ao cuidado desse paciente são, habitualmente, derivadas da transposição de conhecimentos adquiridos em outras cardiopatias para a cardiopatia chagásica⁵. Dentre as principais características da cardiopatia chagásica crônica, destacam-se, de maneira especial, seu caráter fibrosante, considerado o mais expressivo dentre as miocardites⁶, a destacada frequência e complexidade das arritmias cardíacas e sua combinação com distúrbios da condução e do estímulo atrioventricular e intraventricular⁷, a grande incidência de morte súbita e de fenômenos tromboembólicos, assim como de aneurismas ventriculares^{8,9}. Outro aspecto considerado na cardiopatia chagásica crônica consiste na maior magnitude da insuficiência ventricular direita, promovendo uma pronunciada congestão passiva sistêmica, em relação a pequena intensidade de sinais e sintomas de descompensação esquerda¹⁰.

O estudo radiológico do tórax tem importância bem estabelecida na abordagem da doença de Chagas, sendo o aumento da silhueta cardíaca considerado um dos critérios diagnósticos da cardiopatia chagásica¹¹. O reconhecimento da silhueta cardíaca significativamente aumentada está associada a marcadores eletrocardiográficos e

ecocardiográficos de acometimento cardíaco, como a presença de bloqueio de ramo direito e extrassístoles ventriculares¹².

À análise dos campos pleuropulmonares, Ferreira (1985)¹³, Marin-Neto e Andrade¹⁰, (1991), Rassi Junior *et al.* (2000)¹⁴ consideram haver desproporção entre o grau de disfunção ventricular e a congestão pulmonar. Desta forma, espera-se encontrar um menor grau de congestão pulmonar, mesmo na vigência de disfunção ventricular importante.

Em estudo recente, Barral (2004) comparou os achados radiológicos do fluxo venoso pulmonar com as alterações morfofuncionais ao ecocardiograma em 55 pacientes com miocardiopatia chagásica dilatada, tendo observado a presença de sinais sugestivos de congestão pulmonar em 80% destes pacientes, sendo que a intensidade da congestão foi discreta e apresentou associação com os graus de disfunção sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, com o grau de dilatação do ventrículo direito e com a pressão sistólica estimada em artéria pulmonar, considerados marcadores de disfunção ventricular ao ecocardiograma. Dentre estes, o grau de disfunção do ventrículo esquerdo foi o fator que mais intensamente se correlacionou com o padrão de distribuição do fluxo venoso pulmonar¹⁵.

Em virtude de não existir comprovação em haver menor exuberância de congestão pulmonar na miocardiopatia chagásica dilatada em relação às demais cardiopatias, e tampouco explicação cabal para este achado, objetivou-se, neste estudo, comparar o padrão radiológico encontrado em pacientes com cardiopatia chagásica dilatada, com aquele evidenciado por pacientes com cardiopatia dilatada de origem não-chagásica, que apresentassem características clínicas e morfofuncionais, ao ecocardiograma, semelhantes ao grupo de chagásicos.

REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Cardiopatia chagásica

A forma cardíaca da doença de Chagas representa a mais importante do ponto de vista médico-social, por acometer indivíduos em etapas produtivas de suas vidas¹⁴, além de cursar com um pior prognóstico quando comparada às cardiopatias de outras etiologias^{16,17,18}.

Em relação à patogenia, a cardiopatia chagásica tem como substrato morfológico fundamental uma inflamação progressiva e fibrosante do miocárdio⁶. O acúmulo progressivo de colágeno intersticial pode ser considerado o principal fator responsável pela piora progressiva da função contrátil do miocárdio na cardiopatia chagásica¹⁹.

Outros fatores, além da fibrose miocárdica, participam das alterações histopatológicas responsáveis pela miocardiopatia chagásica. Dentre estes, as lesões do sistema nervoso autônomo intrínseco do coração são muito freqüentes e encontradas tanto em portadores da forma clássica da doença com alterações do ritmo e insuficiência cardíaca congestiva²⁰, como em chagásicos aparentemente assintomáticos e em outros que, sem terem apresentado sintomatologia prévia perceptível, tiveram morte súbita²¹.

A cardiopatia chagásica cursa também com lesões do sistema excito-condutor, o qual é sede de lesões intensas (inflamação, fibrose, atrofia, fragmentação de fibras específicas, alterações das vênulas, capilares e linfáticos)²².

Aspecto importante na patologia da cardiopatia chagásica é a ativação crônica de fatores inflamatórios sistêmicos e no miocárdio, a qual pode ser um dos fatores que implicam em pior prognóstico em relação as cardiopatias de outras etiologias²³. Entre estes marcadores, níveis elevados de pro-BNP associaram-se a um maior grau de disfunção sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo²⁴.

As manifestações cardíacas resultam das alterações fundamentais (inflamação, lesões celulares e fibrose) que o *Trypanosoma cruzi* provoca, direta ou indiretamente, no tecido especializado de condução, no miocárdio contrátil e no sistema nervoso autônomo intracardíaco^{25, 26}.

Desta forma, uma conseqüência importante das lesões miocárdicas é a disfunção ventricular. Com a destruição das fibras miocárdicas e sua substituição por tecido fibroso, entram em ação mecanismos de compensação da disfunção ventricular, por meio de hipertrofia das fibras íntegras e dilatação da cavidade ventricular, visando a manutenção do débito cardíaco, da pressão arterial e da perfusão tissular em níveis adequados. Entretanto, com a evolução da miocardite e com a distensão excessiva das fibrocélulas remanescentes, esse processo de compensação vai se tornando inapropriado, surgindo, então, as manifestações clínicas de insuficiência cardíaca²⁷.

A insuficiência cardíaca manifesta-se, habitualmente, a partir da quarta década de vida e tem como disfunção básica a hipossistolia, isto é, a disfunção sistólica, comportando-se hemodinamicamente como cardiomiopatia do tipo dilatada²⁸.

O fator prognóstico mais importante na cardiopatia chagásica é a disfunção sistólica global do ventrículo esquerdo²⁹.

Um aspecto fisiopatológico considerado na cardiopatia chagásica é a maior freqüência de comprometimento ventricular direito¹⁰. Uma das possíveis explicações poderia ser a sua interdependência à disfunção do septo interventricular³⁰, o qual é comprometido precocemente na doença de Chagas³¹. Em relação à disfunção ventricular direita não apresentar inicialmente tradução clínica, segundo Marin-Neto e Andrade, refere-se ao fato de que o ventrículo direito normalmente executa função circulatória relativamente dispensável, sendo a contração ventricular esquerda suficiente, em condições normais, para manter a circulação pulmonar com pressão e fluxo adequados. Desta forma, é perfeitamente admissível

que lesões ventriculares direitas difusas, como as verificadas precocemente na doença de Chagas possam não acarretar conseqüências clínicas imediatamente perceptíveis¹⁰.

A cardiopatia chagásica evolui em geral, de maneira lenta, embora às vezes apresenta evolução rápida²⁸. Comumente, o comprometimento é biventricular, predominando, no entanto segundo Laranja *et al.*(1956)³² as manifestações de descompensação direita nos estádios mais avançados, chamando a atenção o contraste entre o grau de congestão passiva sistêmica e a pequena intensidade dos sinais e sintomas de descompensação esquerda. Segundo Marin Neto e Andrade¹⁰, com a instalação ou agravamento das lesões ventriculares esquerdas pela evolução da cardiopatia chagásica, estabelecem-se condições propícias para a identificação da disfunção ventricular direita latente: esta câmara, desprovida de reserva funcional, passará a operar em circunstâncias adversas, pela elevação da resistência vascular pulmonar.

Realmente, Nunes *et al.*³³ observaram haver associação entre a disfunção ventricular direita com comprometimento significativo do ventrículo esquerdo e altos níveis de pressão sistólica em artéria pulmonar em pacientes portadores de cardiopatia chagásica dilatada.

Torna-se, então, compreensível, a exacerbação predominante das manifestações congestivas em nível sistêmico, quando a redução do débito cardíaco desencadeia ou potencializa, em nível neurohormonal, os mecanismos retentores hidrossalinos, completando-se o círculo vicioso fisiopatológico típico da insuficiência cardíaca global¹⁰.

A ponta do ventrículo esquerdo é sede de várias alterações na miocardiopatia crônica chagásica, dentre elas, a dilatação aneurismática. A lesão aneurismática apical é representada por uma dilatação sacular, onde o endocárdio faz aposição ao epicárdio, através de progressiva atrofia do miocárdio³⁴.

Quanto aos fatores que predispõem à formação de trombose intra-cardíaca, além da própria estase sanguínea decorrente da insuficiência cardíaca, merecem destaque a lesão apical e a fibrilação atrial³⁵.

Os fenômenos tromboembólicos são relativamente comuns na cardiopatia chagásica, representando importante causa de incapacidade física e de mortalidade, a qual costuma acontecer em decorrência de embolismo pulmonar e cerebral. Recentemente comprovou-se que os fenômenos tromboembólicos são mais freqüentes em pacientes que apresentam trombos intracardíaco, situados principalmente nos aneurismas apicais, estando associados à disfunção ventricular esquerda menos pronunciada⁹.

O freqüente comprometimento do nó sinusal, do nó atrioventricular e do feixe de His, por alterações inflamatórias, degenerativas e fibróticas, pode dar origem à disfunção do nó sinusal, aos bloqueios atrioventriculares e aos bloqueios intraventriculares³⁶. A presença de focos inflamatórios e áreas de fibrose no miocárdio contrátil ou na rede de Purkinje podem produzir alterações eletrofisiológicas múltiplas e favorecer o aparecimento do fenômeno de reentrada, principal mecanismo eletrofisiológico das taquiarritmias ventriculares³⁷.

Deste modo, arritmias constituem achado freqüente nos pacientes com doença de Chagas e, à semelhança de outras miocardiopatias, a sua presença, e, em especial, a sua gravidade, influenciam o prognóstico³⁸. As arritmias são extremamente freqüentes e dos mais variados tipos^{7,39}. Há evidência de que a densidade da arritmia ventricular é significativamente maior na insuficiência cardíaca de etiologia chagásica, quando comparada à de outras etiologias⁴⁰.

A morte súbita constitui um dos fenômenos mais expressivos da história natural da miocardiopatia chagásica, acometendo indivíduos nas etapas mais produtivas de suas vidas e constitui a principal causa de óbito nesta enfermidade⁴¹.

2.2. Ecodopplercardiografia

A ecocardiografia é um método diagnóstico não invasivo muito utilizado na propedêutica cardiovascular. Baseia-se na análise da reflexão do ultra-som, composto por ondas sonoras com frequências superiores a 20.000 ciclos por segundo. É habitualmente realizada pelo uso combinado das técnicas unidimensional, bidimensional e Doppler, completando-se a análise através do mapeamento de fluxo em cores. Vários avanços têm ocorrido na ecocardiografia nos últimos anos, novas aplicações do Doppler espectral, ecocardiografia de estresse e contraste, ultra-som intravascular e novas técnicas computadorizadas para captação, análise e reconstrução tridimensional das imagens^{42,43}.

Apesar de ser a primeira forma de exame ecocardiográfico desenvolvida, a ecocardiografia unidimensional ainda é amplamente utilizada para efetuar medidas das cavidades cardíacas, pois permite fácil acesso às dimensões intracardíacas, sendo de rápida execução, com nítida definição do endocárdio. As medidas obtidas no final da diástole e da sístole ventriculares, no eixo curto do ventrículo esquerdo, permitem o cálculo de índices que fornecem informações sobre sua função. O percentual de encurtamento sistólico do diâmetro ventricular esquerdo ($\Delta D\%$) é calculado facilmente, baseando-se apenas nas duas dimensões cavitárias médias. A fração de ejeção, o parâmetro mais conhecido na avaliação da função sistólica, pode ser calculado a partir dos volumes ventriculares, pela técnica bidimensional ou ao modo M⁴⁴.

A ecocardiografia bidimensional, desenvolvida nos anos 70, gera uma imagem formada pela varredura ultra-sonográfica em dois planos, sendo possível obtenção de imagens em movimento, que em muito se assemelham aos cortes anatômicos. É útil para fornecer informações anátomo-funcionais das câmaras cardíacas, espessura e textura das paredes ventriculares, morfologia das valvas cardíacas, presença de derrame e alterações pericárdicas, presença de trombos, vegetações, tumores e aneurismas. Em virtude da sua capacidade de

mostrar as estruturas cardíacas em movimento, a ecocardiografia bidimensional permite, também, avaliação funcional, principalmente em relação à contração ventricular, possibilitando análise qualitativa e semiquantitativa da contratilidade global e segmentar, bem como da função ventricular. Assim, o ecocardiograma bidimensional constitui base importante para estudo morfológico e funcional do coração⁴⁵.

A ecocardiografia com Doppler veio acrescentar mais informações, agora essencialmente hemodinâmicas, à técnica ecocardiográfica. Por meio dessa modalidade de exame, é possível definir a direção e a velocidade do fluxo sanguíneo, suas características e o momento em que ocorre, em relação ao ciclo cardíaco, tornando possível calcular os gradientes de pressão transvalvares. Nas últimas décadas, o ecocardiograma com Doppler vem constituindo o principal instrumento laboratorial, não-intervencionista, para avaliação da função diastólica ventricular esquerda⁴⁶.

O mapeamento de fluxo em cores, incorporado à técnica ecocardiográfica nos anos 80, aumentou muito a sensibilidade e especificidade do diagnóstico ecocardiográfico, principalmente na análise da função valvar e diagnóstico de cardiopatias congênitas, possibilitando detecção e quantificação de regurgitações valvares e *shunts* cardiovasculares. Sua utilização permite a integração da imagem bidimensional com os dados de velocidade, orientação espacial, direção e quantidade de fluxo sanguíneo nas cavidades e valvas cardíacas⁴⁷.

Até recentemente, a abordagem da insuficiência cardíaca restringia-se à análise da função sistólica. Há evidências crescentes, entretanto, de que anormalidades da função diastólica exercem papel importante na fisiopatologia da insuficiência cardíaca (FIGURA 1). Até um terço dos pacientes com esta alteração apresentam função sistólica normal, sendo a disfunção diastólica considerada como a sua principal anormalidade fisiopatológica⁴⁸.

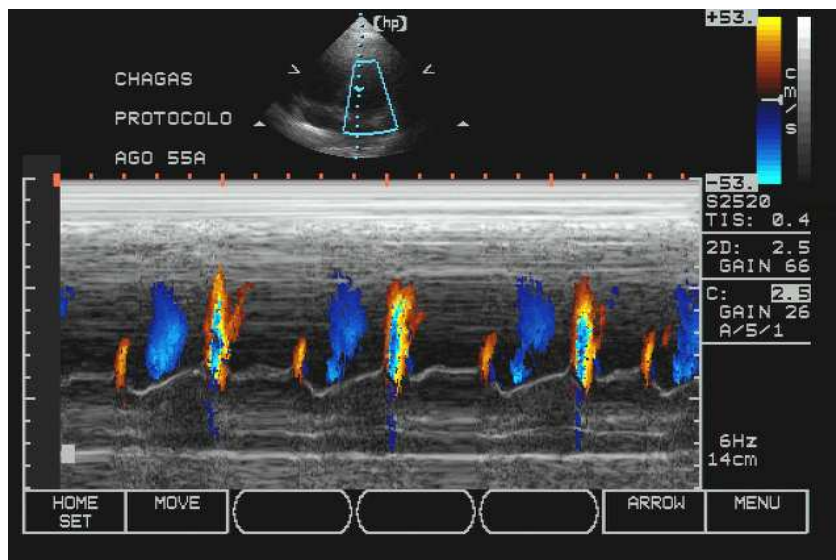


FIGURA 1 - Avaliação da função diastólica do VE através do método “color-M-mode”.

O índice de desempenho miocárdico ventricular esquerdo, também obtido pela técnica do Doppler, vem sendo considerado excelente estimativa simultânea do grau de disfunção sistólica e diastólica, permitindo estratificar a gravidade da insuficiência cardíaca⁴⁸. Da mesma forma, a aferição do índice de desempenho miocárdico ventricular direito gradua a intensidade da disfunção sistólica e diastólica do ventrículo direito⁵⁰.

Ainda em relação à insuficiência cardíaca, a terapia de ressincronização cardíaca vem sendo atualmente considerada uma das opções terapêuticas promissoras nos pacientes refratários ao tratamento clínico. Esta, atualmente se respalda em critérios ecocardiográficos ao doppler tecidual entre outros, para estratificação de pacientes que apresentem dissincronia intraventricular e que possam efetivamente apresentar melhora funcional com o implante de marcapasso, além de auxiliar na escolha do melhor local para o implante do eletrodo do marcapasso, apresentando também benefícios importantes para o procedimento e acompanhamento evolutivo, de forma não-invasiva⁵¹.

2.3. Ecodopplercardiografia na Cardiopatia Chagásica

O ecocardiograma é método diagnóstico de extrema importância na cardiopatia chagásica, pois permite uma avaliação anatômica e funcional do coração, assim como análise adequada evolutiva da doença⁵².

Contudo, o exame ecocardiográfico ainda não é considerado critério diagnóstico da forma cardíaca crônica da cardiopatia chagásica^{53,54}.

A fração de ejeção e o diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo são fatores preditores independentes de mortalidade e de complicações clínicas⁵⁵.

A função sistólica do ventrículo esquerdo é bem avaliada por este método complementar. Dependendo da morfologia desta cavidade, este parâmetro pode ser avaliado pelo ecocardiograma modo M ou modo bidimensional, sendo esta última modalidade a de melhor acurácia quando existem alterações regionais da contratilidade. Utilizam-se principalmente a fração de ejeção e a fração de encurtamento sistólico, como parâmetros da função sistólica^{56,57}.

A avaliação da disfunção do ventrículo direito é menos acurada e mais dependente da observação do examinador⁴² em virtude da complexidade anatômica e funcional desta câmara. A técnica do Doppler tecidual, recentemente incorporada ao estudo ecocardiográfico, permite a estimativa quantitativa das velocidades de contração e relaxamento do músculo cardíaco, mostrando alterações precoces da função ventricular direita em pacientes com ecocardiograma inicialmente normal, podendo propiciar ainda uma estratificação de risco para estes pacientes³¹.

Mesmo na forma indeterminada, estabelecida pela positividade da sorologia com radiografia do tórax e eletrocardiograma normais, têm sido constatadas alterações na contratilidade do ventrículo direito ao Doppler tecidual³¹, assim como alterações da função

segmentar do ventrículo esquerdo pela técnica de “strain rate”⁵¹, recentemente desenvolvida no intuito de minimizar limitações do Doppler tecidual.

Foi adotada pelos Consensos Brasileiro⁵⁸ e Latino Americano de Insuficiência Cardíaca⁵⁹ uma nova classificação para insuficiência cardíaca, considerando-se a função sistólica ventricular esquerda, obtida através da ecocardiografia.

Essa classificação mostrou-se de grande utilidade quando aplicada à cardiopatia dilatada chagásica, permitindo a identificação de subgrupos distintos do ponto de vista prognóstico e terapêutico (TABELA 1).

TABELA 1 – Estadiamento do comprometimento miocárdico na cardiopatia chagásica crônica.

Estádios	Eletrocardiograma	Ecocardiograma	Insuficiência Cardíaca
A	Alterado	Normal FE>45%	Ausente
B1	Alterado	Alterado FE>45%	Ausente
B2	Alterado	Alterado FE<45%	Ausente
C	Alterado	Alterado FE<45%	Compensável
D	Alterado	Alterado FE<45%	Refratária

Fonte – Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2005.p.16

O ecocardiogramam Doppler trouxe melhores informações a respeito das disfunções diastólicas do coração. Com a evolução da disfunção do ventrículo esquerdo, pode-se diagnosticar padrão de enchimento diastólico do tipo restritivo, que se associa à disfunção sistólica importante^{60,61}. Marcadores de disfunção diastólica ao Doppler tecidual também têm mostrado excelente correlação com o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo⁶².

O estudo da motilidade parietal permite demonstrar alterações contráteis em duas áreas principais do ventrículo esquerdo: o ápex e a parede póstero-inferior⁶³. De forma característica, mas não patognomônica, o ápice do ventrículo esquerdo é acometido na doença de Chagas, podendo-se dar origem a formações aneurismáticas locais, de formatos e tamanhos diversos (FIGURA 2). Ocasionalmente, lesões apicais são observadas no ventrículo direito⁶⁴.

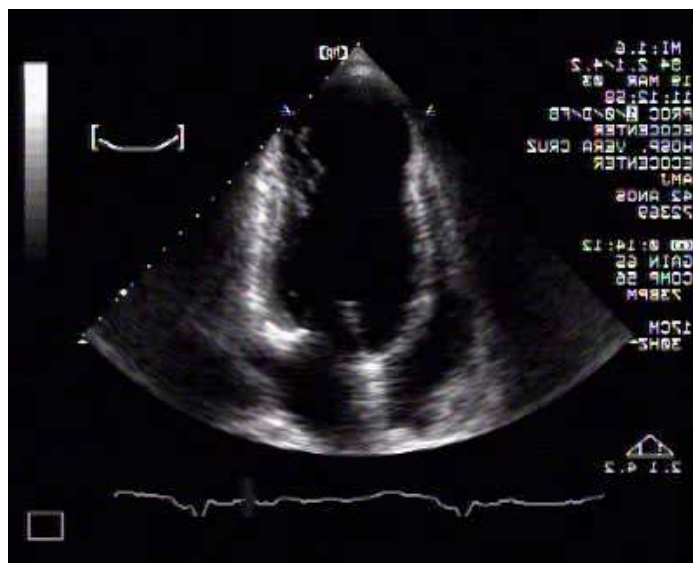


FIGURA 2 - Ecocardiograma bidimensional, corte apical quatro câmaras mostrando um aneurisma na região apical do VE.

Os trombos são formações freqüentes, principalmente nas formas dilatadas da cardiopatia chagásica e, na grande maioria das vezes, associados a áreas hipocinéticas⁶⁵. Geralmente de localização apical, podem também se localizar em outros segmentos, sendo causa de fenômenos tromboembólicos⁹. Têm dimensões e formas variadas podendo cobrir áreas relativamente extensas do endocárdio⁶⁶.

Disfunções valvares são detectadas com o auxílio do exame Doppler, sendo causadas por dilatação das cavidades ventriculares. Assim, tanto o Doppler convencional como o mapeamento de fluxo em cores pode detectar regurgitações mitrais ou tricúspides, geralmente leves, às vezes moderadas. O tamanho das cavidades atriais não guarda relação direta com o grau de regurgitação, podendo estas cavidades aumentarem mais em virtude de disfunções ventriculares⁶³.

2.4. Estudo radiológico do tórax

As últimas décadas produziram uma variedade de recursos tecnológicos, muitos dos quais permitindo a quantificação da hemodinâmica e da função ventricular. Torna-se, assim, necessário reavaliar a utilidade e limitações do estudo radiológico do tórax⁶⁷.

A radiografia do tórax constitui exame complementar consagrado, em virtude da sua praticidade de execução e baixo custo. Seja em nível ambulatorial ou hospitalar, a radiografia de tórax pode identificar alterações cardíacas ainda não diagnosticadas ou de início súbito, incluindo calcificação vascular importante e aumento de câmaras, podendo também evidenciar hipertensão venosa ou arterial pulmonar⁶⁸.

A radiografia de tórax à beira do leito é útil também na avaliação e monitoração de pacientes com doença cardíaca na unidade de terapia intensiva, incluindo o paciente cardíaco no pós-operatório⁶⁹.

A cardiomegalia pode ser identificada em vigência de aumento ou de hipertrofia ventricular esquerda⁷⁰. Contudo, a medida do tamanho cardíaco por filme radiológico vem perdendo espaço para o ecodopplercardiograma, que proporciona análise mais precisa do diâmetro das câmaras cardíacas e da função ventricular esquerda, e outros dados funcionais importantes, como a avaliação da função diastólica e da contratilidade segmentar¹².

Embora o tamanho cardíaco possa ser determinado pelo estudo radiológico do tórax, são muitos os fatores cardíacos e extra-cardíacos que influenciam essa medida, incluindo a técnica do exame, o biotipo e estado fisiológico do paciente, alterações torácicas (escoliose, peito escavado), tamanho dos pulmões, a fase da respiração e do ciclo cardíaco e a frequência cardíaca no momento do exame^{68,71}. Assim, por meio da radiografia de tórax, pode-se obter apenas uma estimativa grosseira e subjetiva do tamanho cardíaco, classificando-se a silhueta cardíaca como normal ou aumentada. Parâmetros numéricos mais objetivos, proporcionados por exames não-invasivos, como o ecodopplercardiograma, são desejáveis para uma estimativa acurada do diâmetro das câmaras cardíacas¹².

Contudo, o achado de aumento da silhueta cardíaca correlaciona-se com a presença de disfunção ventricular esquerda⁷⁰. A cardiomegalia pode traduzir disfunção sistólica ventricular e aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, achado presente em

52% a 72% dos pacientes com insuficiência cardíaca⁷². Por outro lado, a cardiomegalia também pode estar associada à disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, tanto em casos de aumento cavitário ventricular esquerdo ou quando a disfunção é secundária à hipertrofia ventricular⁷³.

2.5. Fisiopatologia da congestão pulmonar ao estudo radiológico do tórax

Na insuficiência cardíaca, o estudo radiológico do tórax é considerado técnica acurada no diagnóstico e na graduação da congestão pulmonar⁷⁴. A evidência radiológica de redistribuição do fluxo pulmonar, edema intersticial e alveolar são estimadores bem estabelecidos da pressão venocapilar pulmonar das formas aguda e crônica da insuficiência cardíaca⁷⁵.

A insuficiência cardíaca leva a uma dificuldade de esvaziamento das veias pulmonares no átrio esquerdo. O aumento da pressão no átrio esquerdo é transmitida retrogradamente às veias pulmonares, que, por sua vez, causam desequilíbrio na relação de forças entre as pressões arteriolares, alveolares e venosas. Aumento exagerado da pressão hidrostática venosa vai gerar acúmulo de líquido intersticial nos capilares alveolares⁷⁶.

No indivíduo normal, ocorre passagem contínua de fluido das vênulas pulmonares para os vasos linfáticos interlobulares adjacentes, que retornam o fluido para as veias mediastinais centrais. Se a reserva linfática for superada por aumento do transudato, como resultado de elevação na pressão venosa pulmonar, os septos interlobulares podem ou não tornarem-se espessos e visíveis radiograficamente⁷⁷.

A pressão normal no leito venoso pulmonar situa-se entre 8 e 12 mmHg⁷⁸. Além desses níveis, iniciam-se as modificações do padrão radiográfico. A quantidade de líquido intersticial tem que aumentar seis vezes em relação a quantidade normal, para que surjam os

sinais clínicos e radiológicos⁷⁹. Este aumento de fluido determina hipóxia localizada nas bases pulmonares, o que muitas vezes leva à constrição alveolar⁷⁷.

A magnitude da hipertensão venocapilar reflete-se na radiografia por estádios progressivos. O primeiro estágio corresponde ao achado radiológico da redistribuição do fluxo para os ápices. Este é o fenômeno mais precoce, evidenciado radiologicamente pela dilatação dos vasos dos lobos superiores, que pode ou não acompanhar-se da constrição dos vasos da base. O primeiro achado radiológico é um aumento do fluxo nos ápices pulmonares, determinando equalização dos calibres dos vasos entre os lobos superiores e inferiores⁸⁰.

Embora o mecanismo exato de redistribuição vascular seja obscuro, tem sido proposta uma possível explicação por vários autores. Com o aumento na pressão venosa pulmonar, ocorre escoamento de fluido das veias pulmonares para os espaços interlobulares, primeiramente nos lobos inferiores, devido aos efeitos gravitacionais. O acúmulo de fluido nos espaços interlobulares diminui a complacência pulmonar e aumenta a pressão intersticial. Estes dois fenômenos restringem o fluxo para os lobos inferiores. O espasmo arterial pode também ser um fator. Desde que esses processos se desenvolvam primeiro nos lobos inferiores, em seguida ocorre a redistribuição do fluxo sanguíneo para os lobos superiores⁸¹. Tal achado correlaciona-se com níveis de pressão venocapilar pulmonar entre 13 a 15 mmHg⁷⁸.

A seguir, os fenômenos de redistribuição tornam-se mais nítidos com dilatação dos vasos dos lobos superiores, que se tornam mais visíveis que os inferiores, caracterizando então, a inversão do fluxo pulmonar^{82,83,84} (FIGURA 3). Este padrão radiológico traduz níveis de pressão venopulmonar entre 15 a 18 mmHg⁷⁸.

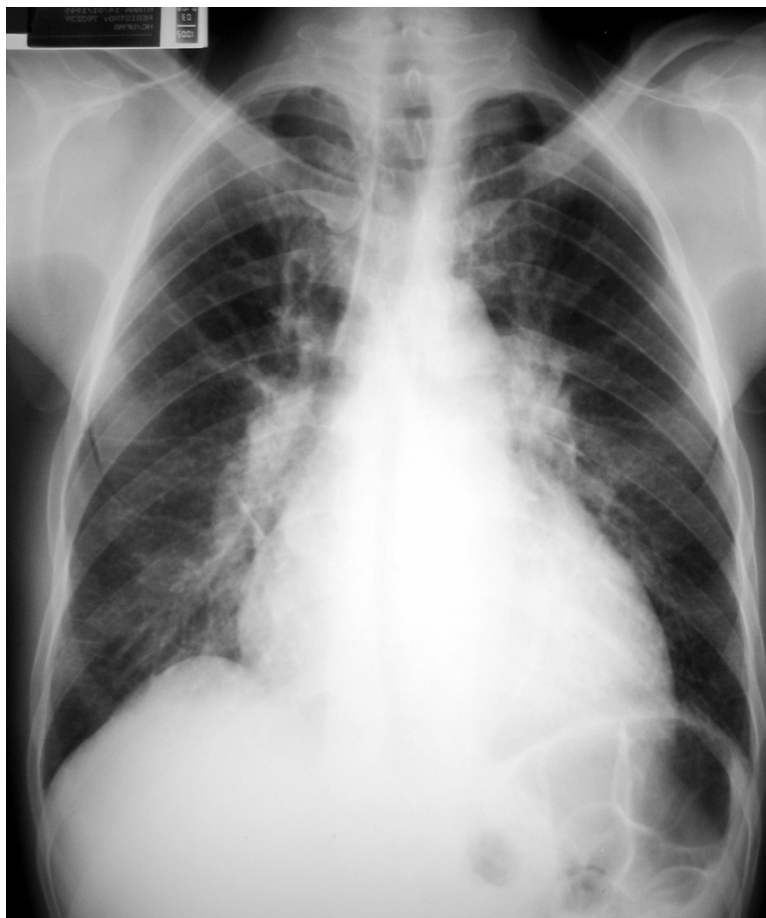


FIGURA 3 - Telerradiografia do tórax mostrando inversão importante do fluxo venoso pulmonar, com espessamento de cisuras, linhas septais em terço inferior e borramento perihilar.

Num segundo estágio, ocorre aumento da água intersticial pulmonar. Este fenômeno é exteriorizado por espessamentos dos septos interlobulares (Linhas de Kerley)^{85,86,87}, edema perivascular⁸⁸ e peribrônquico⁸⁹ e velamento difuso dos pulmões, equivalendo a uma pressão venosa pulmonar mínima de 18 mmHg^{90,91,92,93}. Os hilos tornam-se borrados, com apagamento dos contornos dos vasos. Isto é particularmente observado ao nível da artéria interlobar direita⁸⁸. As paredes dos brônquios tornam-se espessadas e surge o borramento peribrônquico. Este fato é perceptível ao nível da emergência dos brônquios segmentares dos lobos inferiores e acima do hilo direito no brônquio segmentar anterior do lobo superior, identificado muitas vezes em radiografias em incidência pósterio-anterior⁸⁹.

Quando a pressão venosa ultrapassa 18 mmHg, o líquido nos septos interlobulares torna-se proeminente. O aumento do líquido nos septos interlobulares determina o aparecimento de linhas de Kerley, que podem ser de três tipos: A, B e C. As linhas A ocorrem nos lobos superiores; as linhas B junto aos seios costofrênicos; e as linhas C nas bases, com trajetos oblíquos. As linhas de Kerley representam um espessamento do septo interlobular, pelo acúmulo de líquido e dilatação dos linfáticos. O extravasamento do líquido para a cavidade pleural exterioriza-se inicialmente pelo espessamento das cisuras. Este fato é facilmente detectável na radiografia lateral^{90,91,92,93}.

O derrame pleural geralmente ocorre à direita em maior quantidade que a esquerda. Quando o derrame pleural é maior à direita, pode sugerir falência ventricular direita⁷⁵.

Numa terceira fase, ocorre o edema alveolar, traduzido pelo acúmulo de líquido dentro do espaço aéreo, determinando o aparecimento de condensações pulmonares. Nesse ponto, a pressão venosa pulmonar estimada é de 25 mmHg. O edema pode ser assimétrico, unilateral, nodular ou de aspecto miliar^{80,94}.

O edema algumas vezes assume o aspecto de “asa de borboleta”, ocorrendo junto aos hilos e poupando dois a três centímetros da periferia dos pulmões. Acredita-se que isto ocorra por vasoconstrição periférica ou pelo fato de que o terço pulmonar externo possui uma melhor aeração e complacência, bem como drenagem linfática mais eficiente que os dois terços internos e, por essa razão, o fluido se concentra na porção central do pulmão⁸⁰.

O estágio final é verificado na hipertensão venosa de longa duração, em que ocorrem depósitos de hemossiderina e calcificação no interstício e alvéolo pulmonar⁹⁵.

Em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, acredita-se que os achados radiológicos de congestão pulmonar apresentem boa correlação com o nível de pressão venocapilar pulmonar^{96,97}.

A despeito de vários estudos mostrarem que os sinais radiológicos de congestão pulmonar sejam mais prevalentes em pacientes com maior pressão venocapilar pulmonar, a ausência de sinais de hipertensão venocapilar ao estudo radiológico do tórax não significa necessariamente, que a pressão capilar pulmonar esteja normal^{67,98,99}.

O edema alveolar pode ser observado em apenas um terço dos pacientes com pressão venocapilar pulmonar superior a 25 mmHg⁹⁴. Estudos mostram também que o achado de redistribuição do fluxo venoso pulmonar é a estimativa hemodinâmica mais acurada de pressão venosa aumentada, embora a presença de edema intersticial, à radiografia de tórax, seja achado altamente específico de hipertensão pulmonar⁶⁷.

O mecanismo que previne a formação de edema, a despeito da elevada pressão venosa pulmonar, ainda não está completamente esclarecido. Há uma transudação constante de fluido dos capilares pulmonares para o interstício. Este fluido é drenado por uma extensa rede de linfáticos pulmonares e, eventualmente, retorna à circulação sanguínea. Se o fluido movimentar-se dentro do interstício mais rápido que possa ser removido, a quantidade de líquido no pulmão irá aumentar. Na insuficiência cardíaca crônica, a drenagem linfática pode estar tão aumentada a ponto de manter o alvéolo seco, de forma que os sinais radiológicos de edema pulmonar estejam ausentes⁹⁹. A ausência de congestão pulmonar importante em presença de marcada elevação da pressão venocapilar pulmonar, também é observada na estenose mitral importante¹⁰⁰.

Segundo Forrester *et al.*¹⁰¹, em estudo que correlacionaram achados clínicos e hemodinâmicos de pacientes com infarto agudo do miocárdio, a ausência de sinais radiológicos de hipertensão venosa pulmonar pode ser atribuída à hipertensão pulmonar, provocando secundariamente vasoconstrição periférica (a qual pode mascarar o baixo débito cardíaco) e espessamento da parede vascular, a qual pode permitir ao pulmão tolerar elevação substancial da pressão capilar pulmonar, sem sinais radiológicos de congestão

pulmonar. Desta forma, pode haver discrepância entre os achados radiológicos e hemodinâmicos, secundária a mecanismos compensatórios.

2.6. Estudo radiológico do tórax na cardiopatia chagásica

O estudo radiológico do tórax constitui método propedêutico de rotina na avaliação inicial de pacientes com doença de Chagas, visando detectar comprometimento cardíaco e caracterizar a forma clínica da doença¹⁴. A ausência de alterações na radiografia de tórax é, na verdade, condição necessária para caracterizar a forma crônica indeterminada da doença de Chagas¹¹. Os pacientes com cardiopatia chagásica que evoluem para insuficiência cardíaca congestiva podem apresentar grande cardiomegalia, com ou sem derrame pericárdico, sinais de congestão pulmonar e derrame pleural¹³.

A presença de aumento cardíaco à radiografia constitui indicador fidedigno de disfunção ventricular esquerda: índice cardiotorácico superior a 0,5 mostra especificidade de 88,1% e valor preditivo positivo de 58,9%¹². Adicionalmente, a silhueta cardíaca aumentada está associada a marcadores eletrocardiográficos e ecocardiográficos de acometimento cardíaco, como a presença de bloqueio de ramo direito e extra-sístoles ventriculares, embora não se relacione a outras anormalidades importantes, como a presença de aneurisma ventricular¹⁰³ (FIGURA 4).

Assim, apesar de inadequado para o rastreamento de disfunção ventricular esquerda, o estudo radiológico do tórax tem importância na avaliação clínica de pacientes com doença de Chagas e cardiopatia definida: além de fornecer elementos acerca da circulação pulmonar nos pacientes com insuficiência cardíaca, o reconhecimento da silhueta cardíaca, significativamente aumentada, representa elemento indicador de gravidade da doença e de pior prognóstico¹⁰⁴.

As lesões vorticilares, inclusive com trombos organizados e calcificados, não são identificáveis nas radiografias convencionais do tórax ¹³.

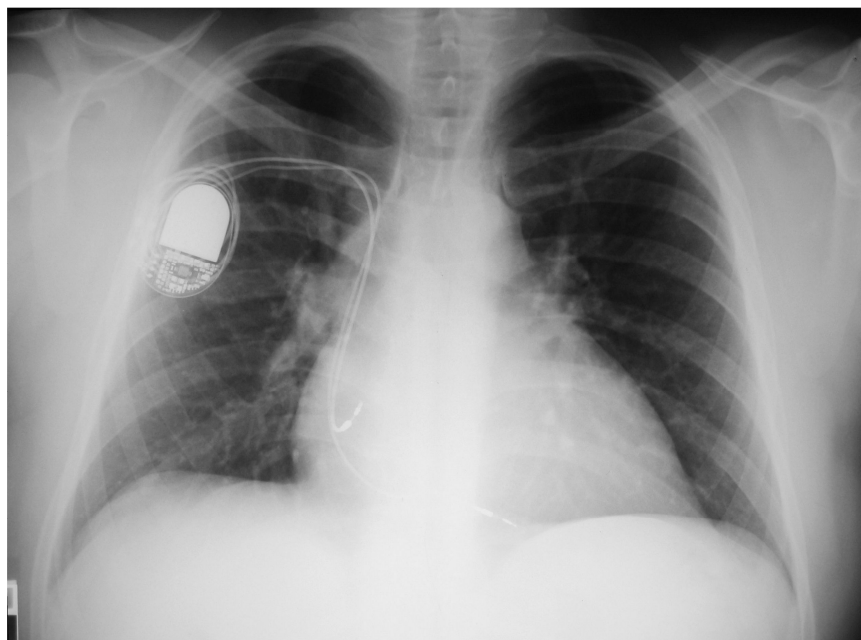


FIGURA 4 - Telerradiografia do tórax mostrando aumento da área cardíaca em paciente portador de cardiopatia Ch dilatada.

Habitualmente, os pulmões são transparentes, limpos, e a circulação pulmonar é normal, ou seja, espera-se encontrar menor grau de congestão pulmonar, mesmo na vigência de disfunção ventricular importante ^{103,13}.

Convém ainda ressaltar que a radiografia de tórax é facilmente executável em áreas rurais, onde a doença é endêmica ¹⁰⁵.

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

Comparar o padrão radiológico venocapilar pulmonar, apresentado por pacientes com miocardiopatia dilatada chagásica, com o padrão venoso do fluxo pulmonar em pacientes com cardiopatia dilatada de etiologia não-chagásica.

3.2. Objetivos específicos

- a- Verificar se há associação entre o grau de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e os achados de congestão pulmonar nas cardiopatias dilatada chagásica e não-chagásica ao ecocardiograma .
- b- Verificar se há associação entre o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo e a intensidade da congestão nas cardiopatias dilatadas de origem chagásica e não-chagásica ao ecocardiograma .
- c- Identificar se as dimensões do ventrículo direito relacionam-se com o padrão do fluxo venoso pulmonar à telerradiografia de tórax nas cardiopatias dilatadas de etiologia chagásica e não-chagásica.
- d- Verificar se há correlação entre a pressão sistólica estimada em artéria pulmonar e o grau de congestão pulmonar ao estudo radiológico de tórax nas cardiopatias dilatadas de origem chagásica e não-chagásica, e se a intensidade da associação se assemelha entre as cardiopatias de diversas etiologias.

- e- No caso de haver diferentes graus de congestão pulmonar entre as cardiopatias dilatadas chagásica e não-chagásica, procurar identificar fatores ecocardiográficos que se relacionem com essa desproporção entre os grupos.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1. Delineamento do projeto

Realizou-se um estudo do tipo caso-controle, com coleta prospectiva de dados, de pacientes com cardiopatia dilatada de origem não-chagásica, que serviu de grupo-controle de estudo realizado previamente com pacientes com miocardiopatia dilatada chagásica.

4.2. Hipóteses do trabalho

Como hipótese “H0”, esperou-se não haver diferença entre o grau de congestão pulmonar ao estudo radiológico do tórax entre a cardiopatia dilatada de origem chagásica e a cardiopatia dilatada de origem não-chagásica.

A hipótese “H1” se afirmaria ao se estabelecer diferença na magnitude da congestão pulmonar à telerradiografia do tórax na cardiopatia dilatada de etiologia chagásica em relação à não-chagásica.

4.3. Pacientes

Foram estudados dois grupos de pacientes:

- Pacientes com miocardiopatia chagásica dilatada, provenientes do Ambulatório de Referência em Doença de Chagas do Centro de Treinamento e Referência em Doença Infecciosas e Parasitárias “Orestes Diniz” (CTR-DIP), convênio entre o Sistema Único de Saúde de Belo Horizonte e a Universidade Federal de Minas Gerais, sendo que 55 destes foram submetidos a avaliação clínica, radiografia do tórax e estudo ecocardiográfico no

período de março a agosto de 2003. Posteriormente foram recrutados mais dez pacientes, de março a agosto de 2005, para efeito de otimização amostral.

- Pacientes com cardiopatia dilatada de etiologia não-chagásica foram recrutados consecutivamente no Serviço de Ecocardiografia do Serviço de Ecocardiografia CINDI, situado na Santa Casa de Misericórdia da cidade de Juiz de Fora, MG, no período de março a agosto de 2005. Cada um deles foi submetido simultaneamente a exame clínico, radiografia de tórax e ao ecocardiograma.

4.3.1 Cálculo do tamanho amostral

Em estudo prévio, foram recrutados 55 pacientes com miocardiopatia dilatada chagásica crônica, sendo comparadas alterações radiológicas da distribuição do fluxo venoso pulmonar ao estudo radiológico do tórax com aspectos morfofuncionais ecocardiográficos.

Para calcular o número de pacientes necessários para o presente estudo, estabeleceu-se que seriam considerados diferentes os graus de congestão pulmonar dos dois grupos, se estes apresentassem diferença mínima de 25% em relação à mediana do escore de congestão pulmonar do primeiro estudo. Partindo-se desta premissa, foi necessário acrescentar dez pacientes ao grupo de chagásicos e obter um grupo de 65 pacientes com cardiopatia de etiologia não-chagásica.

$$\begin{array}{rcl}
 55 \text{ pacientes grupo I (mediana ECP =2)} & & \\
 + & & \\
 10 \text{ pacientes grupo I} & \text{se } \neq 25\% \text{ mediana grupo I} & \\
 = & & = \\
 65 \text{ pacientes grupo I} & & 65 \text{ pacientes do grupo II}
 \end{array}$$

4.3.2 Critérios de inclusão para cardiopatia chagásica

Foram considerados elegíveis para o estudo pacientes com miocardiopatia chagásica dilatada com as seguintes condições:

- Presença de, pelo menos, duas reações sorológicas positivas para *T. cruzi*, dentre aquelas comumente realizadas pelo Hemominas, Laboratório Central do Hospital das Clínicas ou Instituto Otávio Magalhães, da Fundação Ezequiel Dias (imunofluorescência indireta, hemaglutinação indireta, ELISA).
- Acometimento cardíaco definido por diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo maior que 55mm¹⁰⁶ e fração de ejeção menor que 55%, calculada pelos métodos de Teichholz¹⁰⁷ ao modo-M, área-comprimento¹⁰⁸ e análise subjetiva¹⁰⁹⁻¹¹⁰, ao bidimensional.

4.3.3 Critérios de exclusão para os pacientes com cardiopatia chagásica

- Presença de história ou sinais sugestivos de cardiopatias valvar, congênita, hipertensiva ou isquêmica.
- Presença de fibrilação atrial, definida como ausência de onda P, associada a complexos QRS irregulares, frequência atrial entre 400 a 600, presença de ondas f e graus variáveis de aberrância ventricular ao eletrocardiograma¹¹¹.
- Uso de marcapasso intracardíaco.
- Hipertensão arterial sistêmica, definida operacionalmente como:
 - pressão arterial medida durante o exame físico > 140/90 mmHg, em pelo menos duas ocasiões distintas¹¹² ou uso de anti-hipertensivos.
- Disfunção tireoideana, manifestada por níveis anormais de hormônio estimulante da tireóide (TSH) e da tiroxina (T4) livre, associados ou não a quadro clínico sugestivo de hiper ou hipotireoidismo.

- Doença pulmonar obstrutiva crônica, conforme presença de história, exame físico, ECG e alterações radiológicas sugestivas.
- *Diabetes mellitus*, conforme anamnese, dosagem de glicemia de jejum e, se necessário, prova de tolerância oral à glicose¹¹³.
- Alcoolismo, definido como consumo médio semanal acima de 420 gramas de etanol (média diária acima de 60 gramas de etanol)¹¹⁴.
- Insuficiência renal, definida pelo aumento dos níveis de creatinina e uréia plasmática, associado ou não às manifestações clássicas de uremia.
- Episódio prévio sugestivo de doença reumática aguda.
- Distúrbios hidroeletrólíticos, especificamente, níveis séricos anormais de potássio e sódio.
- Anemia significativa, definida arbitrariamente como hemoglobina menor que 10 g/dl.
- Gravidez, definida por critérios clínicos e laboratoriais.
- Hipoalbuminemia, definida por critérios laboratoriais.
- Insuficiência hepática, definida por critérios laboratoriais.
- Hipertensão arterial pulmonar primária.
- Pacientes soropositivos para HIV, por terem a possibilidade de evoluir com acometimento cardiológico.
- Esclerose sistêmica progressiva, vasculites, lúpus eritematoso sistêmico, polimiosite e artrite reumatóide, pelo fato de poderem cursar com manifestações cardíacas.
- Não-consentimento do paciente em participar do estudo.

4.3.4 Critérios de inclusão para os pacientes com cardiopatia de origem não-chagásica

Foram considerados elegíveis para o estudo, pacientes portadores de cardiopatia dilatada não-chagásica com as seguintes condições:

- Presença de duas reações sorológicas negativas para *T. cruzi* (imunofluorescência indireta, hemaglutinação indireta, ELISA).
- Acometimento cardíaco definido por diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo maior que 55mm¹⁰⁶ e fração de ejeção menor que 55%, calculada pelos métodos de Teichholz¹⁰⁷ ao modo-M, área-comprimento¹⁰⁸ e análise subjetiva^{109,110}, ao bidimensional.

4.3.5 Critérios de exclusão para cardiopatia dilatada de origem não-chagásica

- Presença de, pelo menos, duas reações sorológicas positivas para *T. cruzi*, dentre aquelas comumente realizadas pelo Hemominas, Laboratório Central do Hospital das Clínicas ou Instituto Otávio Magalhães, da Fundação Ezequiel Dias (imunofluorescência indireta, hemaglutinação indireta, ELISA).
- Presença de fibrilação atrial, definida como ausência de onda P, associada a complexos QRS irregulares, frequência atrial entre 400 a 600, presença de ondas f e graus variáveis de aberrância ventricular ao eletrocardiograma¹¹¹.
- Uso de marcapasso intracardíaco.
- Disfunção tireoideana, manifestada por níveis anormais de hormônio estimulante da tireóide (TSH) e da tiroxina (T4) livre, associados ou não a quadro clínico sugestivo de hiper ou hipotireoidismo.
- Doença pulmonar obstrutiva crônica, conforme presença de história, exame físico, ECG e alterações radiológicas sugestivas.
- Distúrbios hidroeletrólíticos, especificamente, níveis séricos anormais de potássio e sódio.

- Insuficiência renal, definida pelo aumento dos níveis de creatinina e uréia plasmática, associado ou não às manifestações clássicas de uremia.
- Anemia significativa, definida arbitrariamente como hemoglobina menor que 10 g/dl.
- Gravidez, definida por critérios clínicos e laboratoriais.
- Hipoalbuminemia, definida por critérios laboratoriais.
- Insuficiência hepática, definida por critérios laboratoriais.
- Não – consentimento do paciente em participar do estudo.

4.4 MÉTODOS

4.4.1 Avaliação Clínica

Todos os pacientes foram avaliados clinicamente, obtendo-se a história clínica passada e atual, medicamentos em uso, sinais de insuficiência congestiva (turgência jugular, edema, hepatomegalia, presença de terceira e quarta bulha cardíacas, sopro cardíaco patológico e crepitações pulmonares) e sintomas de acordo com a classe funcional da New York Heart Association⁷¹.

A presença de turgência jugular foi estabelecida através da presença da visualização das veias jugulares no pescoço, com o paciente posicionado confortavelmente (para que a musculatura cervical estivesse relaxada) em decúbito dorsal, com elevação da cabeceira do leito em 45 graus¹¹⁵.

O edema foi considerado como típico de insuficiência cardíaca quando se apresentou de consistência mole, bilateral, frio , indolor e vespertino¹¹⁶.

A hepatomegalia secundária à cardiopatia, foi definida pela presença do fígado palpável 2 cm abaixo do rebordo costal direito, com borda romba e doloroso¹¹⁷.

A terceira bulha esteve presente, quando audível após a segunda bulha (na diástole ventricular, durante o período de enchimento ventricular rápido), mais perceptível com o paciente em decúbito ventricular esquerdo, de baixa frequência¹¹⁸.

A quarta bulha foi detectada quando audível imediatamente antes, e, próxima da primeira bulha (na diástole ventricular, durante o período de contração atrial), mais bem audível no foco tricúspide, sendo um som suave e de baixa frequência¹¹⁸.

Sopros cardíacos foram considerados como vibrações audíveis, resultantes do fluxo turbulento da corrente sanguínea no coração. Excetuando os sopros inocentes, auscultados ao longo da borda esternal esquerda, ejetivos, suaves, de timbre musical ou os sopros mesossistólicos suaves e ejetivos, detectados em situações de aumento do débito cardíaco (gestação, febre, anemia), os sopros foram estabelecidos como patológicos¹¹⁸.

As crepitações pulmonares foram consideradas, quando auscultados sons teleinspiratórios explosivos , descontínuos e ruidosos, nos campos pleuro pulmonares¹¹⁹.

4.4.2 Avaliação Radiológica de Tórax

A radiografia de tórax foi realizada nas incidências póstero-anterior (PA) e perfil esquerdo, pela técnica convencional, no Serviço de Radiologia do Hospital das Clínicas da UFMG. Para definição da quilovoltagem do exame foi adotada a seguinte fórmula:

Espessura tórax paciente (em cm) X 2 + 35 (constante)

A miliamperagem estabelecida foi de quatro unidades. Desta forma obteve-se uma quilovoltagem mais alta e uma miliamperagem mais baixa, o que permitiu condições ideais para análise dos vasos pulmonares¹²⁰. Todos os exames foram executados por um mesmo médico, o qual foi responsável pela adequada técnica de realização das radiografias de tórax.

A análise das radiografias foi efetuada por dois médicos radiologistas experientes, com desconhecimento dos laudos dos ecocardiogramas. Todas estas foram examinadas, sem que os radiologistas soubessem se a cardiopatia era de etiologia chagásica ou não, sendo todas

avaliadas num mesmo dia, para que fosse atribuído um valor uniforme para todos os exames. As 55 radiografias dos pacientes chagásicos que haviam sido laudadas para estudo prévio, foram novamente interpretadas, pelos mesmos examinadores, sendo os laudos novos e antigos do mesmo examinador comparados entre si, obtendo-se dessa forma a reprodutibilidade intra observador.

Posteriormente, os laudos dos dois examinadores foram comparados, no intuito de verificar a reprodutibilidade inter observador. As eventuais discordâncias entre as interpretações das radiografias, foram reavaliadas através de um consenso.

Foi analisada a silhueta cardíaca, medido o índice cardiorácico e observadas as características do leito venoso pulmonar. O índice cardiorácico foi obtido pela relação entre o diâmetro transversal do coração e o diâmetro transversal do tórax, ao nível da cúpula diafragmática direita. O diâmetro transversal do coração foi calculado pela soma do maior segmento obtido na área cardíaca à direita do eixo central e do maior segmento obtido na área cardíaca à esquerda do eixo central. Qualitativamente, a silhueta cardíaca foi classificada como normal ou aumentada pela análise da área cardíaca observada ao estudo radiológico do tórax em incidências pósterio-anterior e perfil. Foi considerada anormal a radiografia de tórax com índice cardiorácico superior a 0,50 e/ou silhueta cardíaca aumentada^{121,122}. Em relação à análise dos campos pleuropulmonares, foram avaliadas a distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar (normal, balanceada, redistribuição do fluxo para os ápices), presença de borramento peribronqueal, espessamento dos septos interlobulares nos terços superior, médio e inferior (linhas de Kerley), edema perivascular e peribrônquico, anormalidades hilares, presença de edema alveolar, espessamento das cisuras e derrame pleural. Todas as alterações, quando presentes, foram graduadas em leve, moderada e importante⁸⁰.

O estudo da redistribuição de fluxo venoso pulmonar foi feito de forma subjetiva, comparando-se o número e tamanho dos vasos do ápice com os da base, na mesma distância

do hilo. O fluxo sanguíneo pulmonar foi considerado como normal (FIGURA 5), quando fosse maior nos lobos inferiores que nos superiores. A redistribuição foi estabelecida quando o número e calibre dos vasos no ápice fossem semelhantes àqueles dos vasos da base (FIGURA 6). Quando os vasos do ápice apresentaram-se aumentados em número e tamanho em relação aos vasos da base, definiu-se o padrão de inversão do fluxo venoso pulmonar^{80,82-}

84.



FIGURA 5 - Telerradiografia do tórax apresentando fluxo venoso pulmonar normal.

O borramento peribroncovascular foi considerado presente quando os brônquios apresentassem aspecto nodular, com aumento da espessura de suas paredes, na vigência da perda de definição do contorno dos vasos de médio calibre⁸⁹. O borramento perihilar foi evidenciado ao se observar perda de definição dos grandes vasos centrais⁸⁸.



FIGURA 6 - Telerradiografia do tórax em PA mostrando equalização dos vasos pulmonares.

As linhas de Kerley foram caracterizadas pelo espessamento dos septos interlobulares. As linhas A estiveram presentes quando observadas perto do hilo, nos lobos superiores. As linhas B foram consideradas presentes quando vistas principalmente nas bases, distribuindo transversalmente em direção às margens pleurais⁸⁰ e as linhas C detectadas nas bases, com trajetos oblíquos^{86,87}. O edema alveolar caracterizou radiologicamente como áreas de consolidação esparsas ou confluentes, envolvendo principalmente regiões perihilares e bases pulmonares⁸⁰.

O extravasamento inicial de líquido para as cavidades pleurais foi caracterizado pelo espessamento das cisuras interlobares. O derrame pleural foi definido como a perda do contorno dos seios costofrênicos, pelo extravasamento de líquido para o espaço pleural¹²³.

Para análise da intensidade das alterações radiológicas da vasculatura venosa pulmonar, foram atribuídos valores numéricos para cada um dos achados, na análise do fluxo

venoso pulmonar à telerradiografia de tórax, de acordo com a fisiopatologia e o estágio evolutivo da congestão pulmonar encontrada. Estes valores foram proporcionais à gravidade da congestão pulmonar. Posteriormente realizou-se a soma de pontos, conforme as alterações encontradas em cada radiografia^{80,124}.

Desta forma, os pacientes com transparência normal dos campos pleuropulmonares receberam pontuação 1, a qual correspondeu em níveis de pressão venosa pulmonar estimada de 8 a 12 mmHg^{76,78}. Como a alteração radiológica inicial foi representada pela equalização do fluxo venoso pulmonar, a qual traduziu uma hipertensão venosa pulmonar discreta e correlacionou-se com níveis de pressão em leito venoso pulmonar de 13 a 15 mmHg, foram atribuídos valores numéricos de 2, 3, ou 4, conforme a intensidade leve, moderada ou importante da equalização⁷⁸ (FIGURA 7). Seqüencialmente, a inversão do fluxo venoso pulmonar traduziu maior hipertensão venosa pulmonar e correspondeu a níveis de pressão venosa de 16 a 18 mmHg. Foram atribuídos valores numéricos de 5, 6 ou 7, de acordo com a intensidade leve, moderada ou importante da inversão do fluxo pulmonar^{76,77}.



ERROR: ioerror
OFFENDING COMMAND: image

STACK: