

Avaliação Pulmonar em Crianças Portadoras de Cardiopatia Congênita Acianótica e Hiperfluxo Pulmonar Através de Tomografia Computadorizada *

Computed Tomography in Pulmonary Evaluation of Children with Acyanotic Congenital Heart Defect and Pulmonary Hyperflow*

Solange Gimenez ¹, Mariana Limeira Teixeira ², Rodrigo Myashiro ³, Maria José Carvalho Carmona, TSA ⁴, José Otávio Costa Auler Jr, TSA ⁵, Luiz Marcelo Sá Malbouisson, TSA ⁶

RESUMO

Gimenez S, Teixeira ML, Myashiro R, Carmona MJC, Auler Jr JOC, Malbouisson LMS - Avaliação Pulmonar em Crianças Portadoras de Cardiopatia Congênita Acianótica e Hiperfluxo Pulmonar Através de Tomografia Computadorizada.

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Disfunção respiratória é frequente em crianças com cardiopatias congênitas acianóticas com hiperfluxo pulmonar (CCAHP), porém pouco é conhecido sobre a estrutura pulmonar destes pacientes. O objetivo deste estudo foi quantificar os volumes de gás e tecido e a distribuição da aeração pulmonar nesta população.

MÉTODOS: Após aprovação do Comitê de Ética institucional e obtenção do consentimento escrito pós-informado, foram obtidas tomografias computadorizadas torácicas em sete crianças com CCAHF. As imagens pulmonares direita e esquerda foram contornadas em todas as imagens e os volumes e pesos pulmonares foram computados a partir dos dados volumétricos. As comparações entre esquerda e direita foram analisadas usando teste t de Student pareado e as correlações através de regressão exponencial.

RESULTADOS: A idade mediana foi 20 meses e o peso foi de 9,9 kg. Volume pulmonar total (VPT) foi de $66,7 \pm 23,1$ mL.kg⁻¹, o de tecido $33,5 \pm 15,7$ mL.kg⁻¹ e o de gás $33,1 \pm 8,3$ mL.kg⁻¹. O pulmão direito representou 57,9% e o pulmão esquerdo 42,1% do VPT ($p < 0,001$). O volume pulmonar de gás à direita foi 60,5% do volume de gás total (p

$< 0,001$) e a quantidade de parênquima pulmonar normalmente aerado foi significativamente menor à esquerda ($27,6 \pm 6,8$ vs. $18,1 \pm 8\%$ $p < 0,001$).

CONCLUSÕES: As crianças portadoras de CCAHP apresentaram aumento no volume de tecido pulmonar maior que o esperado, possivelmente por edema intersticial. A aeração pulmonar está reduzida no pulmão esquerdo pela compressão imposta pelo coração ao pulmão subjacente.

Unitermos: COMPLICAÇÕES: edema pulmonar; DOENÇAS, Congênita: cardiopatia; EXAMES COMPLEMENTARES: tomografia computadorizada espiral.

SUMMARY

Gimenez S, Teixeira ML, Myashiro R, Carmona MJC, Auler Jr JOC, Malbouisson LMS – Computed Tomography in Pulmonary Evaluation of Children with Acyanotic Congenital Heart Defect and Pulmonary Hyperflow.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Respiratory dysfunction is common in children with acyanotic congenital heart defects (ACHD) with pulmonary hyperflow; however, little is known about the pulmonary structure of those patients. The objective of this study was to quantify the volumes of air and tissue, as well as the distribution of pulmonary aeration in this population.

METHODS: After approval by the Ethics Committee of the institution and signing of an informed consent, seven children with ACHD with pulmonary hyperflow underwent computed tomographies of the chest. All images included the left and right pulmonary contour, and pulmonary volumes and weight were calculated using volumetric data. Paired Student t test was used to compare left and right, and exponential regression was used for correlations.

RESULTS: Patients had a mean age of 20 months and weight of 9.9 kg. Total pulmonary volume (TPV) was 66.7 ± 23.1 mL.kg⁻¹, tissue volume of 33.5 ± 15.7 mL.kg⁻¹, and air volume of 33.1 ± 8.3 mL.kg⁻¹. The right lung represented 57.9% of TPV and the left, 42.1% ($p < 0.001$). The pulmonary volume of air on the right was 60.5% of the total air volume ($p < 0.001$), and the volume of pulmonary parenchyma normally aerated was significantly lower on the left (27.6 ± 6.8 vs. $18.1 \pm 8\%$, $p < 0.001$).

CONCLUSIONS: The volume of lung tissue was greater than expected in children with ACHD with pulmonary hyperflow, possibly due to interstitial edema. Pulmonary aeration is reduced in the left lung due to the compression of the lung by the heart.

Keywords: COMPLEMENTARY EXAMS: spiral computed tomography; COMPLICATIONS: pulmonary edema; DISEASES, Congenital: cardiopathy.

* Recebido do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP), São Paulo, SP

1. Doutora em Ciências pela USP; Médica Assistente do Serviço de Anestesiologia e Terapia Intensiva do InCor do HC/FMUSP
2. Médica Residente da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP
3. Acadêmico de Medicina da FMUSP
4. Professora Associada da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP; Especialista em Terapia Intensiva – AMIB; Diretora do Serviço de Anestesiologia e Terapia Intensiva Cirúrgica do HC/FMUSP
5. Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP; Diretor do Serviço de Anestesiologia e Terapia Intensiva Cirúrgica do InCor do HC/FMUSP; Diretor Clínico do HC/FMUSP
6. Doutor em Ciências - Médico Supervisor da UTI-Anestesia do Instituto Central do HC/FMUSP

Apresentado (**Submitted**) em 30 de janeiro de 2009
Aceito (**Accepted**) para publicação em 19 de maio de 2009

Endereço para correspondência (**Correspondence to**):
Dr. Luiz Marcelo Sá Malbouisson
Instituto Central
Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP
Av. Enéas de Carvalho Aguiar, 255
Divisão de Anestesia - 8º andar
05403-000 São Paulo, SP
E-mail: malbouisson@hcnet.usp.br

INTRODUÇÃO

As cardiopatias congênitas acianóticas com hiperfluxo pulmonar representam grupo de cardiopatias congênitas caracterizado pela presença de malformação anatômica intracardiaca ou nos grandes vasos que causa fluxo de sangue arterializado, após a passagem pela circulação pulmonar, da circulação esquerda para as câmaras direitas do coração ou artéria pulmonar. Estas anomalias na formação do coração ocorrem durante a vida intrauterina e abrangem grande variedade de malformações cardiocirculatórias, desde persistência do canal arterial até ausência dos septos intra-atriais e intraventriculares. Do ponto de vista fisiológico, o aparecimento das manifestações clínicas é dependente da magnitude do fluxo pela comunicação direita-esquerda e é essencialmente traduzido por presença de congestão pulmonar de graus variados e cardiomegalia ¹. Considerável parte desta população de pacientes é submetida à correção cirúrgica dos defeitos cardíacos nos dois primeiros anos de vida para evitar as consequências deletérias do hiperfluxo persistente sobre a circulação pulmonar.

Apesar do grande avanço no conhecimento da fisiologia da circulação pulmonar nesta população ^{2,3}, pouco é conhecido sobre a estrutura e a distribuição de gás no parênquima pulmonar em crianças portadoras de cardiopatia congênita acianótica com hiperfluxo pulmonar. Diversos motivos tornam difícil a investigação da estrutura e funcionamento do sistema respiratório *in vivo* nesta faixa etária bem como a existência de poucos métodos não invasivos acurados, a incapacidade de cooperação para realização de exames como espirometria, necessidade de sedação para realização de exames em crianças pequenas e baixa incidência deste grupo de doenças na população geral.

Em pacientes adultos apresentando diversas condições clínicas e em animais de experimentação, a tomografia computadorizada helicoidal permite avaliação quantitativa e qualitativa das alterações pulmonares a partir da medida de volumes e da atenuação aos raios-X pelo parênquima pulmonar ^{4,5}.

O objetivo desse estudo foi avaliar a estrutura pulmonar, quantificando o volume e peso dos pulmões assim como a distribuição de gás dentro do parênquima pulmonar por meio de tomografia computadorizada helicoidal de tórax em crianças com cardiopatia congênita acianótica sem edema pulmonar manifesto clinicamente, com idade entre 6 meses e 2 anos e indicação de tratamento cirúrgico.

MÉTODO

Após aprovação do estudo pela Comissão de Ética institucional e obtenção do consentimento escrito pós-informado assinado pelo responsável legal, foram estudadas sete crianças com cardiopatia congênita acianótica e hiperfluxo pulmonar internadas no Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Univer-

sidade de São Paulo para correção cirúrgica. Este estudo faz parte de projeto de pesquisa que investiga o impacto da intervenção cirúrgica cardíaca e da ventilação mecânica sobre a morfologia pulmonar em crianças portadoras de cardiopatias congênitas acianóticas com hiperfluxo pulmonar e aborda os aspectos concernentes às alterações pulmonares pré-operatórias.

Os critérios de inclusão foram: 1) diagnóstico de cardiopatia congênita acianótica através de ecocardiograma transtorácico ou por cateterismo cardíaco; 2) estabilidade hemodinâmica caracterizada pela ausência de necessidade de fármacos vasoativos; 3) oximetria de pulso medida em ar ambiente com saturação de hemoglobina de pelo menos 95%; 4) idade entre 6 e 24 meses. Os critérios de exclusão foram: 1) infecções respiratórias não tratadas 2) edema pulmonar com manifestações clínicas; 3) necessidade de oxigênio suplementar; 4) correção parcial ou total da cardiopatia congênita cirúrgica ou percutânea.

No dia anterior à operação para correção do defeito cardíaco e após avaliação dos critérios de inclusão e exclusão, os pacientes selecionados foram transportados para o setor de diagnóstico por imagem por dois médicos para realização de tomografia computadorizada. Devido à incapacidade de obedecer aos comandos para realizar apnéia, as aquisições de tomografia computadorizada foram obtidas durante a respiração espontânea após a criança se acostumar ao ambiente. De maneira a evitar acidentes, as crianças foram restritas à mesa de tomografia com bandas de velcro colocadas no alto da cabeça, nos quadris e nas extremidades inferiores com tensão necessária apenas para evitar movimentos e com a presença de um médico, devidamente protegido contra radiação, que permaneceu na sala do tomógrafo durante toda a aquisição. Esta restrição minimizou aparecimento de artefatos de movimento durante os 10 segundos necessários para a aquisição das imagens. Durante o transporte e o exame, cardioscopia contínua, oximetria de pulso e pressão não invasiva foram verificadas usando um monitor de transporte Philips M3 (Philips, Eindhoven, Holanda).

Aquisições de tomografias volumétricas espirais do tórax foram realizadas com tomógrafo helicoidal Toshiba Aquilion 16 CT scanner (Toshiba Medical Division, Japan). As exposições foram feitas a 120 kV e 250 mAs. O tempo de rotação foi de um segundo, colimação 10 mm e *pitch* de um. As imagens contínuas axiais foram reconstruídas usando o algoritmo de reconstrução do equipamento de tomografia computadorizada, com espessura de 5 mm, a partir dos dados volumétricos. As imagens foram registradas na janela para parênquima pulmonar (largura da janela = 1400 UH e centro da janela = -400 UH). As imagens reconstruídas foram gravadas no sistema de armazenamento de imagem do hospital e recuperadas em computador pessoal compatível com a plataforma Windows® (Microsoft, São Paulo, Brasil) para posterior análise, realizada com programa concebido para medir volumes e coeficientes de atenuação aos

raios-X a partir de imagens reconstruídas de tomografias volumétricas (Osiris 4.19, Hospital Universitário de Geneva, Suíça).

O volume pulmonar foi computado somando o número total de voxels (unidade elementar de volume da tomografia computadorizada) cujas dimensões eram conhecidas, em todas as zonas de delineamento pulmonar nas diversas imagens contíguas. Os volumes de gás e tecido foram medidos conforme o método descrito por Puybasset e col.⁶, baseado na correlação linear entre o coeficiente de atenuação aos raios-X pelos tecidos e a densidade física^{4,7}. O coeficiente de atenuação (coeficiente CT) de cada voxel é definido como o coeficiente de atenuação do raio-X ao passar pelo material estudado menos o coeficiente de atenuação da água dividido pelo coeficiente de atenuação da água, expresso em unidades Hounsfield (UH). Por convenção, o coeficiente CT da água é 0 UH e do ar é -1000 UH. Um voxel pulmonar com coeficiente CT de -500 UH é considerado como sendo constituído de 50% de gás e 50% de tecido. Um voxel com coeficiente CT de -200 UH é considerado como sendo constituído de 20% de gás e 80% de tecido. Usando esta análise, é possível computar o volume de gás e tecido presente no pulmão. Inicialmente, os voxels com densidade radiológica entre -1000 UH e +200 UH são distribuídos em 1.200 compartimentos com intervalo de 1 UH. Para cada compartimento com um número de voxels conhecido, o volume total, volume de gás, volume de tecido e o peso do parênquima pulmonar foram computados usando as formulas seguintes:

- 1) Volume do voxel = (área do pixel) x espessura da seção, sendo que a área do pixel é fornecida para cada estudo tomográfico;
- 2) Volume total do compartimento = número de voxels x volume do voxel para cada faixa de densidade radiológica;
- 3) Volume de gás = (coeficiente CT /1000) x volume total do compartimento se o compartimento considerado tem coeficiente CT entre - 1000 UH e 0 UH, (3'') volume de gás = 0 se o compartimento considerado tem coeficiente CT maior 0 UH e (3''') volume de gás = volume total do compartimento se o coeficiente CT é - 1000 UH;
- 4) Volume de tecido = (1 + coeficiente CT /1000) x volume total do compartimento se o compartimento considerado tem coeficiente CT entre - 1000 UH e 0 UH, (4'') volume de tecido = número de voxels x volume do voxel se o compartimento considerado tem coeficiente CT maior 0 UH e (4''') volume de tecido = 0 se o compartimento considerado tem coeficiente CT menor que - 1000 UH;
- 5) Peso do parênquima pulmonar = volume de tecido se o compartimento considerado tem densidade radiológica menor que 0 UH e (5'') peso do parênquima pulmonar = (1 + densidade radiológica/1000) x volume total do compartimento se o compartimento considerado tem coeficiente CT maior que 0 UH.

Num segundo tempo, o volume total, de gás, de tecido e o peso do parênquima pulmonar de uma determinada região

de interesse foram computados somando os volumes e o peso respectivos dos compartimentos analisados nas diversas regiões de interesse.

O volume de tecido mensurado a partir de tomografia computadorizada representa a soma dos volumes do parênquima pulmonar, sangue e elementos figurados e água extravascular pulmonar.

Paralelamente à determinação dos volumes de gás e tecido do pulmão, a tomografia computadorizada permite estudar o parênquima pulmonar em função do grau de aeração. Nesta análise, o parênquima pulmonar é classificado de acordo com o coeficiente CT em:

- 1) parênquima pulmonar hiperinsuflado: coeficiente CT entre - 1000 UH e - 900 UH.
- 2) parênquima pulmonar normalmente aerado: coeficiente CT entre - 900 UH e - 500 UH.
- 3) parênquima pulmonar pouco aerado: coeficiente CT entre - 500 UH e - 100 UH.
- 4) parênquima pulmonar não aerado: coeficiente CT entre - 100 UH e + 100 UH.

Estes limites indicam que a "região hiperinsuflada" contém mais de 90% de gás, a "região normalmente aerada" entre 50% e 90% de gás, a "região mal aerada" entre 50% e 10% e a "região não aerada" menos de 10% de gás.

Os dados antropométricos e relativos aos resultados totais dos dois pulmões foram expressos de forma descritiva. Como existe variação no peso dos pacientes estudados, os dados sobre os volumes de gás e tecido e os pesos dos compartimentos pulmonares de acordo com o grau de aeração foram apresentados como fração de volume e peso totais, respectivamente. Todas as variáveis medidas neste estudo foram testadas quanto à normalidade de distribuição através do teste de Kolmogorov-Smirnov. As comparações entre os pulmões direito e esquerdo foram estudadas através de teste *t* de Student pareado ou Wilcoxon. As curvas de regressão foram ajustadas usando um modelo exponencial. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa Aabel 2.4.2 (Gigawiz), com nível de significância de 0,05. Os resultados foram expressos como média ± desvio-padrão, sendo especificados caso contrário.

RESULTADOS

Sete crianças portadoras de cardiopatia congênita acianótica com hiperfluxo pulmonar com mediana de idade de 20 meses (variando entre 6 e 24 meses) e peso mediano de 9,9 kg (variando entre 4,3 e 10,9 kg) foram estudadas. A tabela I mostra os dados antropométricos individuais e os diagnósticos dos pacientes incluídos no estudo. Todas as aquisições tomográficas ocorreram sem intercorrências. A figura 1 mostra imagem de tomografia computadorizada do tórax representativa de criança com cardiopatia congênita com hiperfluxo pulmonar.

Tabela I: Dados Antropométricos e Diagnóstico dos Pacientes

Paciente	Idade (meses)	Altura (cm)	Peso (g)	Diagnóstico
A. S. S.	16	70	8410	DSAVP
A. V. S. N.	24	88	10900	CIV + PCA
G. A. D.	12	86	9900	DAPVV
K. K. M. A.	24	85	10500	DSAVT
S. D. S.	20	74,5	9700	CIV
V. S.	6	60	4300	CIV + PCA
V. G. G. M.	24	85,5	10030	DSAVT

DSAVP - defeito do septo atrioventricular na forma parcial; CIV - comunicação interventricular; PCA - persistência do canal arterial; DAPVV - drenagem anômala parcial das veias pulmonares; DSAVT - defeito do septo atrioventricular na forma total.

Como pode ser observado no painel da esquerda da figura 2, o volume pulmonar total médio foi de $66,7 \pm 23,1 \text{ mL.kg}^{-1}$, o volume de tecido foi de $33,5 \pm 15,7 \text{ mL.kg}^{-1}$ e o volume de gás foi $33,1 \pm 8,3 \text{ mL.kg}^{-1}$. Quando os volumes de gás e tecidos foram considerados como fração do volume pulmonar total, observou-se que estes volumes representavam $49,3 \pm 6,2\%$ e $50,7 \pm 6,2\%$, respectivamente. O peso médio do parênquima pulmonar foi de $33,6 \pm 15,7 \text{ g.kg}^{-1}$. Quando o parênquima pulmonar foi analisado em relação à distribuição da aeração observou-se que o parênquima não aerado representou $9,7 \pm 3\%$ do peso total do parênquima pulmonar, o parênquima pulmonar pouco aerado $44,6 \pm 14,8\%$ e o parênquima normalmente aerado representou $45,7 \pm 14,4\%$ (painel da direita da Figura 2). Foram constatadas re-

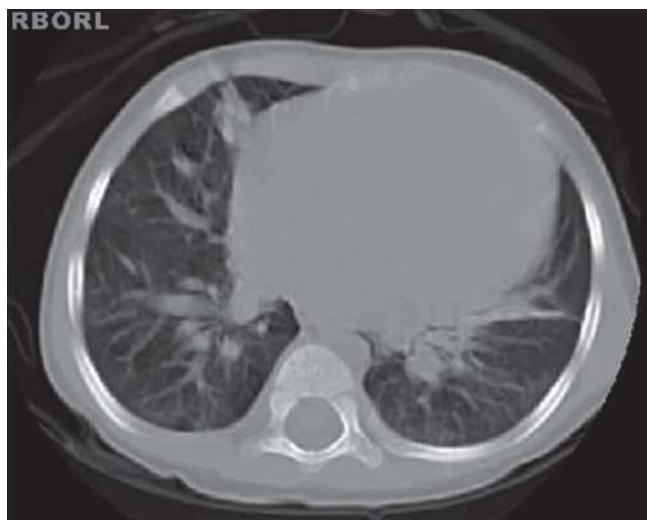


Figura 1 - Tomográfica Representativa dos Pulmões e Estruturas Mediastinais de Criança Portadora de Cardiopatia Congênita com Hiperfluxo Pulmonar.

levantes correlações entre o peso dos pacientes e volume total dos pulmões ($r = 0,97$), volume de gás ($r = 0,86$) e peso do parênquima pulmonar ($r = 0,97$), como pode ser observado na figura 3.

A figura 4 mostra os volumes e pesos dos pulmões direito e esquerdo em relação aos valores totais de ambos os pulmões. No painel da esquerda, é possível observar que o pulmão direito representa $57,9 \pm 2,3\%$ do volume total pulmonar enquanto que o esquerdo $42,1 \pm 2,3\%$ ($p < 0,001$). Com relação ao volume de tecido total, o pulmão direito representa uma fração de $55,4 \pm 2,3\%$ enquanto o esquerdo de $44,6 \pm 2,3\%$, com diferença significativa de $10,8\%$

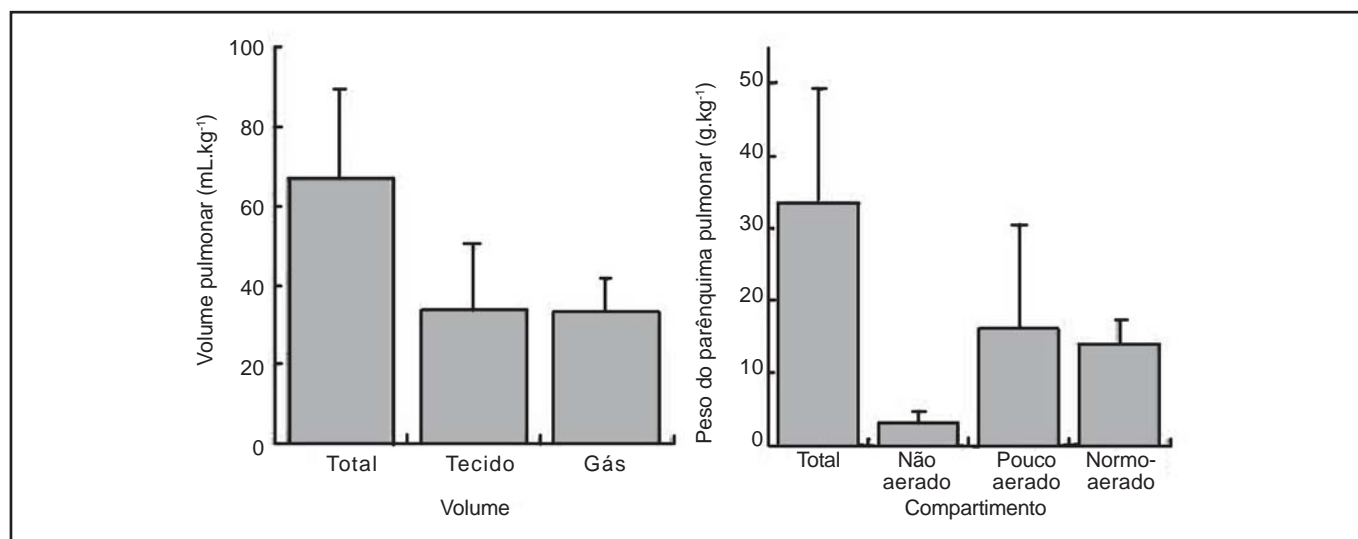


Figura 2 - Distribuição dos Volumes Total, de Tecido e Gás (painel da esquerda) e Distribuição do Parênquima Pulmonar de Acordo com a Aeração (painel da direita). Dados apresentados como Média \pm Desvio-Padrão.

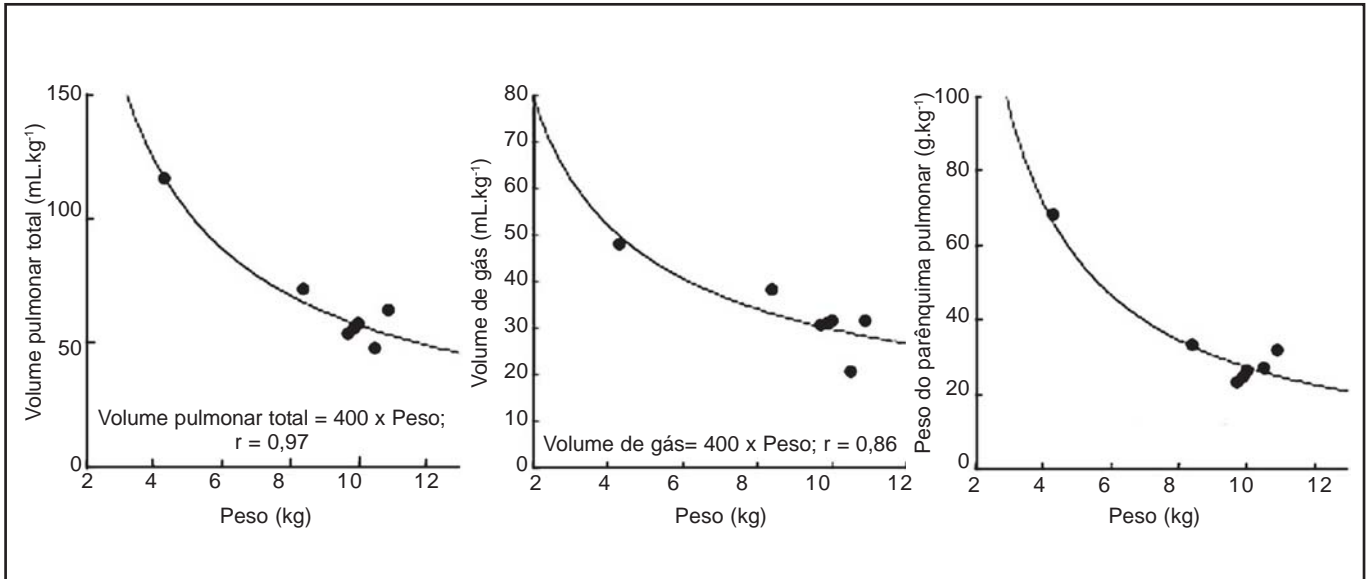


Figura 3 - Curvas de Regressão Exponencial Mostrando Correlação Entre Peso do Paciente e Volume Pulmonar Total, Volume de Gás e Peso do Parênquima Pulmonar.

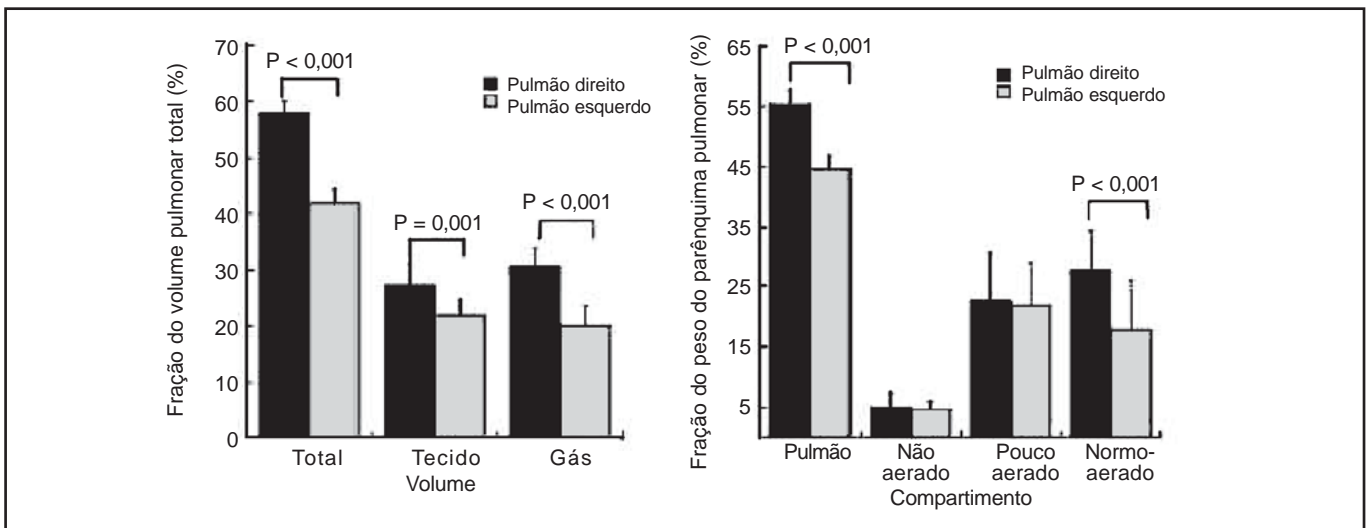


Figura 4 - Distribuição dos Volumes Total, de Tecido e Gás (painel da esquerda) e Distribuição do Parênquima Pulmonar de Acordo com a Aeração (painel da direita) Nos pulmões direito (barras pretas) e esquerdo (barras cinza). Dados apresentados como Média \pm Desvio-Padrão.

($p < 0,001$). Quando a distribuição do volume de gás é considerada entre os pulmões direito e esquerdo, a quantidade de gás à direita é 21% maior que à esquerda ($60,5 \pm 3,1\%$ vs $39,5 \pm 3,1\%$, $p < 0,001$). No painel da direita da figura 4, pode-se notar que as frações de parênquima pulmonar classificadas de acordo com o grau de aeração em relação ao peso total do parênquima pulmonar são comparadas entre os pulmões direito e esquerdo. Não se observam diferenças significativas entre os compartimentos não ($5 \pm 2,4\%$ vs $4,6 \pm 1,3\%$, $p = \text{NS}$) e pouco aerados ($22,7 \pm 7,9\%$ vs $21,9 \pm 7,1\%$, $p = \text{NS}$) nos pulmões direito e esquerdo, res-

pectivamente, contudo, fração consideravelmente maior do parênquima pulmonar normalmente aerado encontra-se no pulmão direito ($27,6 \pm 6,8$ vs $18,1 \pm 8\%$, $p < 0,001$).

DISCUSSÃO

As crianças com cardiopatia congênita acianótica e hiperfluxo pulmonar apresentam *shunt* esquerdo-direita com mistura do sangue arterial da circulação sistêmica com sangue venoso da circulação pulmonar. A compreensão dessa condição clínica depende do entendimento da circulação fetal

e período de transição pós-natal. Na vida intra-útero a presença do forame oval e ducto arterial, associados à elevada pressão no leito vascular pulmonar e baixa resistência sistêmica decorrente da placenta, favorecem a distribuição do fluxo sanguíneo através da circulação sistêmica e somente pequena quantidade de sangue passa através das artérias pulmonares em direção ao átrio esquerdo. Em geral um terço do sangue total da criança passa para o átrio esquerdo através do forame oval enquanto os dois terços restantes fluem em direção à artéria pulmonar. Porém, somente 10% desse volume seguem em direção da circulação pulmonar, o restante é desviado pelo canal arterial. Em condições normais após nascimento, com a ligadura do cordão umbilical e expansão pulmonar, ocorre vasodilatação e diminuição da resistência vascular na circulação pulmonar e conseqüente aumento no fluxo sanguíneo pulmonar e aumento na pressão venosa pulmonar. O aumento do retorno de sangue para o átrio esquerdo e conseqüente aumento de pressão nessa câmara, determina o fechamento funcional do forame oval horas após nascimento. O aumento na pressão parcial de oxigênio resulta em vasoconstrição do ducto arterial, com fechamento permanente deste nas três a quatro semanas de vida. Nas crianças com cardiopatia congênita acianótica ocorre persistência da permeabilidade do forame oval, ducto arterial ou defeitos nos septos interatrial, interventriculares ou atrioventricular perpetuando a circulação fetal descrita^{3,8}. As alterações fisiopatológicas dependem do tamanho do *shunt*, causando frequentemente complicações respiratórias relacionadas ao edema interstício-alveolar. O aumento do conteúdo de água no espaço extravascular dos pulmões decorre do aumento no fluxo sanguíneo pulmonar, associado a graus variados de insuficiência cardíaca congestiva devido à interdependência dos ventrículos⁹.

Neste estudo, foi observado que o volume de tecido no parênquima pulmonar (volume do parênquima pulmonar, volume de sangue intrapulmonar e seus elementos e água extravascular pulmonar) foi em torno de 50% do volume total dos pulmões, sendo os outros 50% do volume de gás. Não existem estudos em crianças saudáveis avaliando de maneira acurada através de tomografia computadorizada a repartição entre tecido e gás no parênquima pulmonar, contudo diversos estudos em pacientes adultos com pulmões normais mostram que esta relação gás/tecido esta em torno de 70% / 30%. Puybasset e col., estudando 11 voluntários saudáveis submetidos à tomografia de tórax helicoidal, observaram que o volume de gás era 2085 ± 537 mL e o de tecido era 943 ± 143 mL, representando 70% e 30% do volume pulmonar total, respectivamente¹⁰. Através de combinação de tomografia computadorizada torácica e técnica de diluição do hélio, Gattinoni e col. encontraram similares aos descritos por Puybasset¹¹. Estes resultados sinalizam que o aumento do volume de tecido pulmonar é secundário ao aumento do volume de sangue circulante na circulação pulmonar e da água extravascular pulmonar da ordem de 30 a

40% do peso total do parênquima pulmonar. Infelizmente, é impossível separar o componente de sangue e da água extravascular pulmonar.

Quando o parênquima pulmonar das crianças foi avaliado de acordo com o grau de aeração, observou-se que o parênquima não aerado representou $9,7 \pm 3\%$ do peso total do parênquima pulmonar, o parênquima pouco aerado $44,6 \pm 14,8\%$ e o parênquima normalmente aerado $45,7 \pm 14,4\%$. Em condições fisiológicas, é esperado que a aeração do parênquima pulmonar seja distribuída de forma que pelo menos 90% dos pulmões sejam normalmente aerados, de acordo com os critérios tomográficos. Como citado previamente, não existem estudos investigando o parênquima pulmonar de crianças sem doenças cardiorrespiratórias através de tomografia computadorizada, contudo, Vieira e col. observaram em TC obtidas em condições de CRF em seis voluntários adultos saudáveis que $92 \pm 3\%$ do volume pulmonar total era normalmente aerado, $7 \pm 3\%$ pouco aerado e menos de 1% não aerado¹². Devido ao aumento do volume de sangue circulante dentro dos pulmões e conseqüente aumento no calibre dos vasos pulmonares decorrentes do hiperfluxo pulmonar, espera-se que haja aumento das zonas de parênquima pulmonar não aerado, pois os voxels que caracterizam o sangue, os elementos líquidos e as estruturas vasculares têm coeficiente CT próximo de zero. Por outro lado, nenhuma das crianças apresentou valores de saturação periférica de oxigênio menor que 95% durante o estudo e foram observadas pequenas imagens hiperdensas nas regiões dependentes dos pulmões abaixo do coração na posição supina, o que vem contra a presença de grandes atelectasias explicando a fração de parênquima pulmonar não aerado observada. Por outro lado, apesar da adequação da saturação periférica de hemoglobina normal, considerável fração do parênquima pulmonar encontrava-se pouco aerado. Possivelmente, este compartimento de parênquima pulmonar encontra-se aumentado devido ao edema intersticial e aumento de sangue nos capilares pulmonares, porém com manutenção da aeração dos alvéolos e pequenas vias aéreas.

Quando o pulmão direito e esquerdo foram comparados, notou-se que a massa de tecido pulmonar à direita era 55% da massa total do pulmão enquanto que o esquerdo era de 45%. Estes resultados estão em concordância com os resultados em outras populações de pacientes e justificado pelo posicionamento das estruturas mediastinais que se localizam principalmente no hemitórax esquerdo. Observou-se, entretanto, que a razão gás/tecido à esquerda foi significativamente maior à direita e a massa de tecido normalmente aerado foi consideravelmente menor à esquerda, mostrando que o coração e as demais estruturas mediastinais levam à efetiva compressão das regiões do pulmão esquerdo sob o coração causando redução da ventilação regional. Em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo, Malbouisson e col. observaram aumento da pressão exercida pelo coração edemaciado sobre o lobo

inferior esquerdo quando comparado a voluntários saudáveis¹³. Diversos autores descreveram compressão do lobo inferior esquerdo e artéria pulmonar induzida pela cardiomegalia¹⁴⁻¹⁷. Este fenômeno, associado ao relaxamento da musculatura pelos agentes anestésicos, é responsável pela frequente formação de atelectasias do lobo inferior esquerdo em crianças submetidas à operação para correção de cardiopatia congênita^{18,19}.

Este estudo apresenta algumas limitações. Do ponto de vista técnico, é importante salientar que não foi possível controlar o momento do ciclo respiratório no qual as imagens de tomografia computadorizada foram adquiridas, pelo fato de as crianças na faixa etária estudada não conseguirem atender aos comandos verbais complexos. Assim, não foi possível comparar a medida de determinados parâmetros respiratórios como a capacidade residual funcional (CRF) com os valores preditos a partir de fórmulas como a proposta por Stokes e Quanjer²⁰ e determinar qual o impacto da cardiopatia na CRF. Outro ponto importante neste estudo é a ausência de grupo controle, não sendo justificável realizar tomografias em crianças sem doenças cardiopulmonares.

Também digno de nota é que o processo de crescimento e desenvolvimento do parênquima pulmonar continua até a idade de oito anos, período no qual ocorre importante aumento do número de alvéolos²¹⁻²³. Alguns estudos evidenciaram que o número de alvéolos presentes no nascimento é de 1/3 a 1/2 do número total de alvéolos observados na idade adulta e que nos dois primeiros anos de vida, as estruturas de trocas gasosas são de arquitetura imatura e se desenvolvem na vida extra-uterina em bronquíolos respiratórios, ductos e sacos alveolares por processo de septação²³⁻²⁵. Isto explicaria a proporção do volume pulmonar em relação ao peso corporal, como mostrado nas correlações apresentadas, uma vez que este órgão aumenta a eficiência das trocas gasosas nos primeiros anos de vida, o que permitiria redução da sua massa em relação peso do corpo.

Em conclusão, crianças portadoras de cardiopatia congênita acianótica e hiperfluxo pulmonar apresentaram aumento no volume de tecido dos pulmões maior do que o esperado em condições normais. Foi também registrado de maneira acurada que o volume de gás no pulmão esquerdo é proporcionalmente menor que no pulmão direito, devido à compressão imposta pelo coração aumentado de tamanho e pelas outras estruturas do mediastino.

REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. Nichols DG, Cameron DE, Greeley WJ et al. - Critical Heart Disease in Infants and Children. Saint Louis, Mosby - Year Book, 1995.
02. Rosenthal M, Redington A, Bush A - Cardiopulmonary physiology after surgical closure of asymptomatic secundum atrial septal defects in childhood. Exercise performance is unaffected by age at repair. *Eur Heart J*, 1997;18:1816-22.
03. Teitel DF, Iwamoto HS, Rudolph AM - Changes in the pulmonary circulation during birth-related events. *Pediatr Res*, 1990;27:372-378
04. Malbouisson LM, Preteux F, Puybasset L et al. - Validation of a software designed for computed tomographic (CT) measurement of lung water. *Intensive Care Med*, 2001;27:602-608
05. Malbouisson LM, Muller JC, Constantin JM et al. - Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001;163:1444-1450.
06. Puybasset L, Cluzel P, Chao N et al. - A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT Scan ARDS Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998;158:1644-1655.
07. Mull RT - Mass estimates by computed tomography: physical density from CT numbers. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:1101-1104.
08. Iwamoto HS, Teitel D, Rudolph AM - Effects of birth-related events on blood flow distribution. *Pediatr Res*, 1987;22:634-640.
09. Vincent RN, Lang P, Elixson EM et al. - Measurement of extravascular lung water in infants and children after cardiac surgery. *Am J Cardiol*, 1984;54:161-165.

10. Puybasset L, Cluzel P, Gusman P et al. - Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. CT Scan ARDS Study Group. Intensive Care Med, 2000;26:857-869
11. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L et al. - Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. Am Rev Resp Dis, 1987;136:730-736.
12. Vieira SR, Puybasset L, Richecoeur J et al. - A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistension. Am J Respir Crit Care Med, 1998;158:1571-1577.
13. Malbouisson LM, Busch CJ, Puybasset L et al. - Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. CT Scan ARDS Study Group. Am J Respir Crit Care Med, 2000;161:2005-2012.
14. Alexander MS, Arnot RN, Lavender JP - Left lower lobe ventilation and its relation to cardiomegaly and posture. BMJ, 1989;299:94.
15. Alexander MS, Peters AM, Cleland JP et al. - Impaired left lower lobe ventilation in patients with cardiomegaly. An isotope study of mechanisms. Chest, 1992;101:1189-1193.
16. Wiener CM, McKenna WJ, Myers MJ et al. - Left lower lobe ventilation is reduced in patients with cardiomegaly in the supine but not the prone position. Am Rev Resp Dis, 1990;141:150-155.
17. Beckmann CF, Levin DC, Ulreich S - Cardiomegaly as a cause of nonuniform pulmonary artery perfusion. AJR Am J Roentgenol, 1977;129:661-666.
18. Benjamin JJ, Cascade PN, Rubenfire M et al. - Left lower lobe atelectasis and consolidation following cardiac surgery: the effect of topical cooling on the phrenic nerve. Radiology, 1982; 142:11-14.
19. Emhardt JD, Moorthy SS, Brown JW et al. - Chest radiograph changes after cardiopulmonary bypass in children. J Cardiovasc Surg (Torino), 1991;32:314-317.
20. Stocks J, Quanjer PH - Reference values for residual volume, functional residual capacity and total lung capacity. ATS Workshop on Lung Volume Measurements. Official Statement of The European Respiratory Society. Eur Respir J, 1995;8:492-506.
21. Thurlbeck WM - Lung growth and alveolar multiplication. Pathobiol Annu, 1975;5:1-34
22. Wigglesworth JS, Desai R, Aber V - Quantitative aspects of perinatal lung growth. Early Hum Dev, 1987;15:203-212.
23. Hislop AA, Wigglesworth JS, Desai R - Alveolar development in the human fetus and infant. Early Hum Dev, 1986;13:1-11.
24. Zeltner TB, Bertacchini M, Messerli A et al. - Morphometric estimation of regional differences in the rat lung. Exp Lung Res, 1990;16:145-158.
25. Thurlbeck WM - Postnatal human lung growth. Thorax, 1982;37: 564-571.

RESUMEN

Gimenez S, Teixeira ML, Myashiro R, Carmona MJC, Auler Jr JOC, Malbouisson LMS - Evaluación Pulmonar en Niños Portadores de Cardiopatía Congénita Acianótica e Hiperflujo Pulmonar a través de Tomografía Computadorizada.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: La disfunción respiratoria es frecuente en niños con cardiopatías congénitas acianóticas con hiperflujo pulmonar (CCAHP), sin embargo, se conoce muy poco sobre la estructura pulmonar de esos pacientes. El objetivo de este estudio, fue cuantificar los volúmenes de gas y tejido y la distribución de la aeración pulmonar en esa población.

MÉTODOS: Después de la aprobación por parte del Comité de Ética Institucional y de la obtención del consentimiento escrito informado, se obtuvieron tomografías computadorizadas torácicas en siete niños con CCAHF. Las imágenes pulmonares derecha e izquierda fueron perfiladas en todas las imágenes, y los volúmenes y los pesos pulmonares fueron computados a partir de los datos volumétricos. Las comparaciones entre izquierda y derecha fueron analizadas usando el test t de Student pareado y las correlaciones a través de regresión exponencial.

RESULTADOS: La edad mediana fue de 20 meses y el peso fue de 9,9 kg. El volumen pulmonar total (VPT) $66,7 \pm 23,1 \text{ mL.kg}^{-1}$, y del tejido $33,5 \pm 15,7 \text{ mL.kg}^{-1}$ y el del gas $33,1 \pm 8,3 \text{ mL.kg}^{-1}$. El pulmón derecho representó un 57,9% y el pulmón izquierdo 42,1% del VPT ($p < 0,001$). El volumen pulmonar de gas a la derecha fue de un 60,5% del volumen de gas total ($p < 0,001$) y la cantidad de parénquima pulmonar normalmente aerado fue significativamente menor a la izquierda ($27,6 \pm 6,8$ vs. $18,1 \pm 8\%$, $p < 0,001$).

CONCLUSIONES: Los niños portadores de CCAHP presentaron un aumento en el volumen de tejido pulmonar mayor que lo esperado, posiblemente por edema intersticial. La aeración pulmonar está reducida en el pulmón izquierdo por la compresión impuesta por el corazón al pulmón subyacente.