

TOMODENSITOMETRIA E MÉTODOS RADIOISOTÓPICOS NO ESTUDO DAS HIPERTRANSPARÊNCIAS PULMONARES UNILATERAIS DE CAUSA VASCULAR

M.F. BAGANHA, M.A.T. MARQUES, M.F. BOTELHO, M.L. TEIXEIRA, V. CARVALHEIRA, J. CALISTO, A. SILVA, A. FERNANDES, M. TORRES, J. BRITO, J.C.T. MORAIS, J.J.P. LIMA, A.J.A. ROBALO CORDEIRO

Serviço de Pneumologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, Cadeira de Biofísica da Faculdade de Medicina de Coimbra. Serviço de Imagiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, Serviço de Cardiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Coimbra. Departamento de Electrónica e Telecomunicações da Universidade de Aveiro. Aveiro

RESUMO

As imagens de hipertransparência radiológica pulmonar, unilateral e total, resultam, entre outros mecanismos, da diminuição da quantidade de sangue que perfunde esses pulmões. Classicamente, o diagnóstico e avaliação hemodinâmica destas situações sempre se efectuaram através de métodos invasivos: cateterismo cardíaco direito, para realização de angiopneumografia e determinações tensionais e oximétricas a diversos níveis da rede vascular, e aortografia torácica, eventualmente completada por arteriografia selectiva, para apreciação de possíveis alterações da circulação sistémica torácica. Neste contexto, os autores propõem a abordagem desta patologia através de uma metodologia não invasiva e inócua, susceptível de conduzir a resultados sobreponíveis. Assim, foram estudados 8 indivíduos através do seguinte protocolo: exames clínico-laboratorial, radiográfico, electrocardiográfico e funcional respiratório; realização de angiopneumografia e aortografia torácica; estudo tomodensitométrico torácico, englobando as avaliações qualitativa (para observação da rede vascular) e quantitativa (para determinação da densidade de cada um dos pulmões); estudo radioisotópico pulmonar, o qual compreendeu: determinação dos tempos médios de trânsito; obtenção de histogramas de 4 parâmetros (para observação, na mesma imagem, da perfusão, da ventilação e da relação V/Q; e realização de *gating* pulmonar (para cálculo do débito arterial sistémico-pulmonar). Os resultados deste estudo permitiram reconhecer, no pulmão hipertransparente, as seguintes alterações: presença de uma rede arterial hipoplásica, igualmente expressa pela diminuição da perfusão nos histogramas de 4 parâmetros; existência de uma densidade significativamente ($p < 0,001$) inferior à do pulmão contralateral ($-832,7 \pm 14,42$ U.H./ $-728,1 \pm 50,76$ U.H.); moderado alongamento dos tempos médios de trânsito em relação ao pulmão oposto ($130,22 \pm 55,07/94,00 \pm 48,67$ seg.); elevação da relação V/Q nesse hemitórax ($2,70 \pm 1,75/1,92 \pm 1,21$); ausência de perturbação da rede sistémica correspondente ao pulmão hipertransparente. A metodologia utilizada e os resultados obtidos são documentados com a descrição de um Caso Clínico. Face a estes resultados, os autores salientam o interesse de que se reveste esta metodologia não invasiva no diagnóstico e avaliação hemodinâmica das perturbações da circulação pulmonar, funcional e sistémica, que se expressam por imagens radiológicas de hipertransparência pulmonar unilateral.

SUMMARY

Tomodensitometry and radioisotopic methods in the study of unilateral lung hyperlucency of vascular origin

Among the causes of the radiological entity known as unilateral or total hyperlucent lung is the decreased blood flow in the lungs. Unilateral and total hyperlucent lung results, among other factors, from the decreased intrapulmonary blood flow. Classically, the diagnosis and haemodynamic evaluation of these situations were usually made through invasive methods: right heart catheterism to perform angiopneumography and pressure evaluations as well as oximetry at several levels of the vascular network, thoracic aortography eventually associated with selective arteriography to detect the abnormalities of the systemic thoracic circulation. In this context, the authors propose for the diagnosis and study of this pathology, a new non-invasive methodology. In order to achieve this propose, we studied 8 patients, all of them performed clinical and laboratory evaluations, chest X-ray, electrocardiographic and functional respiratory exams, as well angiopneumography, thoracic aortography tomodensitometry including qualitative (to study the lung arterial vasculature) and quantitative (to evaluate CT density of each lung in Hounsfield unit and two radioisotopic tests, including a ventilation/perfusion study with ^{99m}Tc and ^{41}Ar , through an original software - four parameter histograms allowing simultaneous information of ventilation and perfusion at the pixel level and estimation of the V/Q; the other is the *pulmonary gating* through which it is possible to identify and quantify the arterio-arterial shunts. The results allowed us to recognize, in the hyperlucent lung: a hypoplastic arterial network, also expressed by a low perfusion on the four parameter histograms; a significant decrease of the CT-density ($p < 0,001$ in relation to the opposite lung ($-832,7 \pm 14,2$ H.U./ $-728,1 \pm 50,76$ H.U.)); and mean washout times (MWT) of ^{99m}Tc moderately increased in the affected lung in relation to the other lung ($130,22 \pm 55,07$ sec/ $94,00 \pm 48,67$ sec.); increased V/Q ratio in the affected lung ($2,70 \pm 1,75/1,92 \pm 1,21$); small abnormalities of the systemic circulation (mean value for the lung arterio-arterial shunts of 1,63%) and approximately normal aortographies. The authors also show a case report to illustrate this methodology and results. In this context, the authors, after discussion of the results, emphasize the interest of these non-invasive techniques in the diagnosis and haemodynamic evaluation of the lung circulatory abnormalities, functional and systemic, expressed by unilateral lung hyperlucency.

INTRODUÇÃO

As afecções expressas por uma hipertransparência radiológica pulmonar de causa vascular (Quadro 1), assim como os mecanismos etiopatogénicos, orgânicos ou funcionais, que lhe estão subjacentes, são variadas¹⁻⁵. Mas, apesar desta dispersão etiológica e da influência patogénica exercida por diversos factores, parece incontroverso que as alterações da transparência radiográfica a nível da região atingida se encontram particularmente dependentes da quantidade de sangue que a perfunde, isto é, do balanço entre o débito fornecido pela árvore arterial pulmonar e aquele que é veiculado pela rede sistémica torácica, nomeadamente através das artérias brônquicas mais ou menos vicariamente hiperdesenvolvidas^{1,2,6-9}.

QUADRO 1 – Mecanismos etiopatogénicos das hipertransparências radiológicas pulmonares de causa vascular

Orgânicos	Funcionais
<ul style="list-style-type: none"> • Agenesia da Arteria Pulmonar • Hipoplasia da Arteria Pulmonar • Embolia Pulmonar • Compressão Extrínseca da Arteria Pulmonar • Torsão da Arteria Pulmonar • Invasão da Arteria Pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipóxia Alveolar • Alterações da Mecânica Respiratória • Anastomoses Arteriais Broncopulmonares • Anastomoses Arteriovenosas Pulmonares

Nestas circunstâncias, o diagnóstico e avaliação hemodinâmica destas situações sempre recorreram ao cateterismo cardíaco direito, destinado à realização de angiopneumografia e de determinações tensionais e oximétricas a diferentes níveis da rede arterial pulmonar, e à aortografia, eventualmente complementada pela arteriografia selectiva^{1,5,7-10}.

Neste contexto, e face à constatação de que a prática corrente deste tipo de exames se reveste de algumas dificuldades, entre as quais se destaca o seu elevado grau de invasão, os autores propõem uma nova metodologia de estudo desta patologia, menos agressiva, mas aparentemente susceptível de conduzir a resultados sobreponíveis, através da aplicação da tomodensitometria e de técnicas radioisotópicas.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo incidiu sobre 8 indivíduos (6 homens e 2 mulheres; média de idades de 53,2±8,6 anos; 4 fumadores e 4 não fumadores) com a característica comum de serem portadores de uma hipertransparência radiográfica pulmonar unilateral e não expansiva, através do seguinte protocolo:

– Observações clínico-laboratorial, radiográfica, electrocardiográfica e funcional respiratória.

– Realização de angiopneumografia e aortografia torácica com a finalidade de visualizar as redes arteriais funcional e sistémica, respectivamente.

– Estudo tomodensitométrico do tórax conduzido através das avaliações qualitativa e quantitativa: a primeira, destinada à apreciação morfológica da rede arterial e à detecção de outras alterações e, a segunda, à determinação da densidade pulmonar, expressa em Unidades Hounsfield (U.H.). Na recolha deste parâmetro aplicaram-se dois métodos¹¹⁻¹³: cálculo do histograma global de cada um dos pulmões e utilização dos histogramas correspondentes aos cortes efectuados a três níveis de cada um dos campos pulmonares (crossa da aorta, hilos e regiões basais situadas 2 cm acima da hemicúpula diafragmática mais elevada).

– Estudo radioisotópico de ventilação e de perfusão pulmonares, o qual englobava: determinação dos tempos médio de trânsito (T.M.T.) do ¹³³Xe; observação dos histogramas de 4 parâmetros, segundo um *software* original¹⁴⁻¹⁷ susceptível de fornecer na mesma imagem informação simultânea e independente, total e/ou regional, sobre a ventilação, a perfusão e a relação ventilação/perfusão (\dot{V}/\dot{Q})*; cálculo do débito sanguíneo que percorre os *shunts* artério-arteriais pulmonares, segundo um *software* igualmente original¹⁸.

– No cálculo estatístico dos resultados utilizou-se o teste t de Student.

RESULTADOS

Sob o ponto de vista clínico, com excepção de um indivíduo que se revelou assintomático, todos os outros se queixavam de tosse acompanhada de expectoração mucopurulenta, pieira e dispneia agravada pelo esforço. Dois doentes aludiam a moderados acessos hemoptóicos e outros tantos a um acentuado emagrecimento. A auscultação pulmonar detectou, em três deles, uma expressiva diminuição do murmúrio, vesicular que atingia o hemitórax hipertransparente e a presença de roncos e sibilos, preferencialmente localizados nesse campo pulmonar.

Dos elementos fornecidos pelo estudo laboratorial destacava-se uma elevação dos valores do hematócrito, os quais chegavam a ultrapassar largamente o nível superior da normalidade em três dos casos.

A teleradiografia torácica, efectuada em incidências postero-anterior e lateral, permitiu reconhecer, para além de sinais compatíveis com DPOC, uma hipertransparência não expansiva ou retractil que abrangia o hemitórax direito em cinco casos e o esquerdo dos outros três. Esta alteração, que constituiu, aliás, critério de selecção dos doentes, fazia-se acompanhar de um reduzido hilo vascular homolateral e de uma diminuição da trama correspondente à vascularização desses campos pulmonares.

Dos exames electrocardiográficos salientava-se a existência de perturbações sugestivas de hipertrofia ventricular direita, com desvio do respectivo eixo nesse sentido, em dois doentes.

Em relação ao estudo funcional respiratório, seis pacientes exibiam um padrão obstructivo: cinco encontravam-se atingidos por diminutas alterações ventilatórias acompanhadas de moderada hipoxémia arterial e um por acentuada insuficiência obstructiva e importante hipoxémia associada hipercapnia. Os dois indivíduos restantes permaneciam funcionalmente normais.

O estudo tomodensitométrico do tórax forneceu importantes informações, as quais permitiram estabelecer o diagnóstico

QUADRO 2 – Resultados da análise tomodensitométrica qualitativa (n=8)

- Hipertransparência Unilateral Retractil ou não Expansiva
- Hipoplasia da Rede Arterial Pulmonar Homolateral
- Rarefacção Vascular Homolateral
- Diminuição do respectivo Hilo Vascular
- Alterações compatíveis com DPOC

destas situações clínicas. Com efeito, através da análise qualitativa (Quadro 2) foi possível reconhecer a natureza vascular das hipertransparências unilaterais, traduzida na presença de redes arteriais hipoplásicas, com acentuada diminuição do calibre e um escasso número de ramificações, o que lhes conferia um aspecto em *árvore de inverno* integrada num conjunto de perturbações broncopulmonares, mais ou menos importantes, mas em todos os casos sugestivas de DPOC. Estas alterações sobrepunham-se às detectadas nos exames angiopneumográficos. Por seu lado, a análise quantitativa (Quadro 3) permitiu verificar, no hemitórax

* Para o estudo da ventilação utilizou-se o ¹³³Xe e da perfusão a injeção de microesferas de albumina humana marcadas com ^{99m}Tc.

QUADRO 3 – Resultados da análise tomodensitométrica quantitativa (n=8). (Densidade pulmonar – U.H.):*

Casos	Densidade Global	Densidade Pulmão Hipoperfundido	Densidade Pulmão Contralateral
1.	-836,2	-857,0	-817,7
2.	-806,95	-828,3	-785,6
3.	-788,5	-840,0	-737,0
4.	-740,4	-805,0	-675,7
5.	-755,8	-831,3	-680,2
6.	-765,9	-829,7	-702,0
7.	-781,3	-834,0	-728,6
8.	-767,1	-836,1	-698,1
	-780,3 (±30,42)	-832,7 (±14,42)	-728,1 (50,76)

* valor normal: -820 a -700 U.H.

hipertransparente, a existência de uma diminuição da densidade, com valores médios (-832,7±14,42 U.H.) significativamente inferiores ($p < 0,001$) aos do pulmão contralateral (-728,1±50,76 U.H.) e aos da densidade pulmonar global (-780,3±30,42 U.H.). Nestas condições, a queda da densidade no hemitórax hipoperfundido repercutia-se, naturalmente, sobre a densidade pulmonar global, na medida em que esta, embora permanecesse no âmbito dos valores tomodensitométricos normais (-780,3±30,42 U.H.), encontrava-se significativamente diminuída ($p < 0,05$) em relação à do pulmão inalterado (-728,1±50,76 U.H.).

Estas perturbações circulatórias coincidiam com as alterações fornecidas pelo estudo radioisotópico. Na verdade, a diminuição de amplitude dos prismas nos histogramas de 4 parâmetros correspondentes aos pulmões hipertransparentes, nalguns casos muito acentuada, traduzia, precisamente, a queda da perfusão nessas áreas, de acordo com o baixo débito que percorre uma rede vascular hipoplásica.

Ainda no âmbito da exploração radioisotópica foi possível constatar a simultânea existência de perturbações da função respiratória, facto testemunhado pelo anormal alongamento dos

QUADRO 4 – Resultados das determinações radioisotópicas dos tempos médios de trânsito, da relação \dot{V}/\dot{Q} e do *gating* pulmonar n(=6)

Caso	Pulmão Hipoperfundido		Pulmão Contralateral		<i>Gating</i> ***
	T.M.T*	\dot{V}/\dot{Q} **	T.M.T*	\dot{V}/\dot{Q} **	
1	221,67	1,77	54,30	1,25	0,0%
2	115,00	2,40	89,00	1,15	0,4%
3	164,33	2,39	180,33	1,57	2,1%
4	96,00	6,22	85,00	4,36	0,8%
5	118,00	1,89	110,67	1,76	-
6	66,33	1,53	44,67	1,44	3,2%
	130,22 (±55,07)	2,70 (±1,75)	94,00 (±48,67)	1,92 (±1,21)	1,08% (±1,63)

* valor normal: 60 a 80 segundos; ** valor normal: 0,8 a 1,2; *** valor normal: <2,5%

tempos médios de trânsito (Quadro 4) no pulmão hipovascularizado (130,22±55,07 seg.), em contraste com valores que rondavam o limite superior da normalidade (94,00±48,67 seg.) no pulmão oposto. Estes resultados confirmavam, aliás, os do estudo funcional respiratório, incluindo os Casos n.º 4 e 6, em relação aos quais se pôde reconhecer um paralelismo entre provas funcionais respiratórias normais e tempos médios de trânsito inalterados.

As variações de cor nos histogramas de 4 parâmetros apontavam no mesmo sentido, traduzindo desvios concomitantes da ventilação, os quais, no entanto, ocorriam em proporções inferiores aos da perfusão.

Nestas condições, a relação \dot{V}/\dot{Q} (Quadro 4) apresentava-se mais elevada, quer global (2,70±1,75) quer individualmente, no pulmão hipoperfundido, em relação ao hemitórax contralateral (1,92±1,21).

A apreciação da circulação pulmonar sistémica permitiu reconhecer uma rede vascular praticamente inalterada (Quadro 4). Com efeito, os valores globais do *shunt* artério-arterial pulmonar (1,63%) encontravam-se dentro da normalidade e individualmente, só no Caso n.º 6 se ultrapassava, ligeiramente aliás (3,2%), esse limite. Estes resultados foram corroborados pelas imagens cintilográficas onde eram muito diminutas, quer em número quer em extensão, as áreas pulmonares atingidas por uma anormal vascularização sistémica, o que seria confirmado pelas escassas alterações presentes nas aortografias torácicas.

DESCRIÇÃO DE UM CASO CLÍNICO EXEMPLIFICATIVO

Trata-se do Senhor J.S.D., com 49 anos de idade, motorista de profissão e fumador de 70 maços/ano. Este indivíduo compareceu nos Serviços de Pneumologia dos H.U.C. queixando-se de pieira e dispneia de esforço.

Nos seus antecedentes pessoais ou familiares não existia qualquer referência digna de registo.

O exame objectivo detectou, na auscultação pulmonar, a presença de uma moderada sibilância acompanhada de uma diminuição do murmúrio vesicular a nível do hemitórax direito.

Uma telerradiografia torácica, entretanto efectuada, revelaria a existência de uma hipertransparência não expansiva que atingia a totalidade do campo pulmonar direito, com diminuição de volume do respectivo hilo e da rede vascular a nível das regiões mais periféricas (Fig. 1).

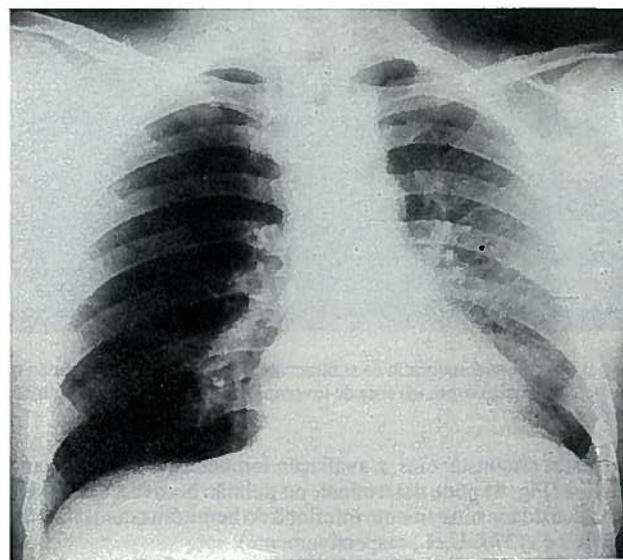


Fig. 1 – Telerradiografia torácica de J.D.S. revelando uma hipertransparência não expansiva do campo pulmonar direito, acompanhada de rarefação da rede vascular.

O estudo laboratorial de rotina, assim como o traçado electrocardiográfico, apresentavam-se normais.

A exploração funcional respiratória permitiu reconhecer uma moderada síndrome obstrutiva (C.V. - 84,8%; VEMS - 71,2%; I.T. - 68,4%) acompanhada de hipoxémia arterial (73,9 mm Hg).

A TAC torácica (Fig. 2) não só testemunhava a existência dessa hipertransparência como viria a detectar nesse campo pulmonar, e por comparação com o hemitórax oposto, uma acentuada hipoplasia da rede arterial pulmonar, o que, aliás, seria confirmado pelas alterações presentes no exame angiopneumográfico (Fig. 3).

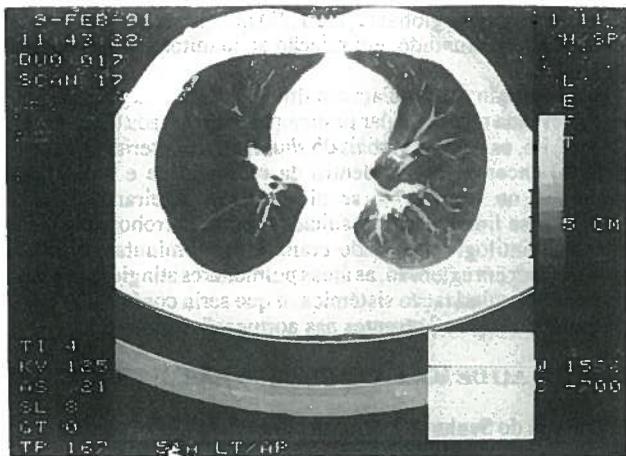


Fig. 2 - Corte da TAC torácica de J.D.S. na qual se pode reconhecer uma hipoplasia da rede vascular do hemitórax direito, no interior de um pulmão hipertransparente.

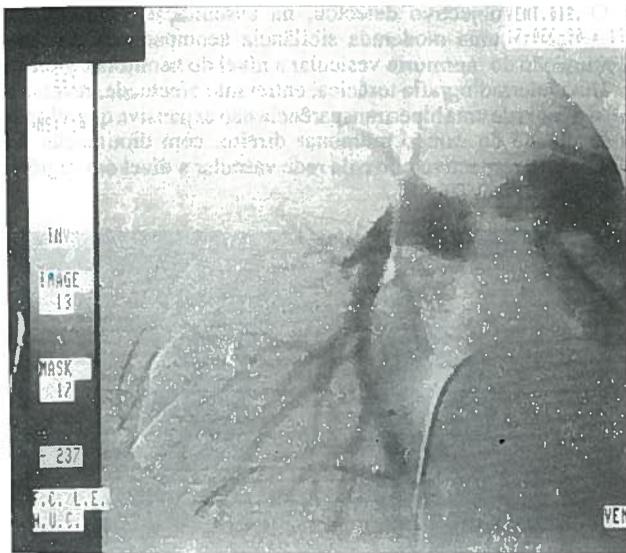


Fig. 3 - Angiopneumografia de subtração digital de J.D.S. mostrando o aspecto hipoplásico, em «árvore de inverno», da rede vascular do pulmão direito.

Nestas circunstâncias, a avaliação tomodensitométrica quantitativa (Fig. 4) pôde determinar, no pulmão hipovascularizado, uma densidade nitidamente inferior à do hemitórax contralateral (-840,0 e -737,0 U.H., respectivamente).

O exame radioisotópico da ventilação e da perfusão através dos histogramas de 4 parâmetros (Fig. 5) permitiu constatar uma acentuada diminuição da perfusão do pulmão direito, acompanhada de perturbações da ventilação a esse nível e, mais mode-

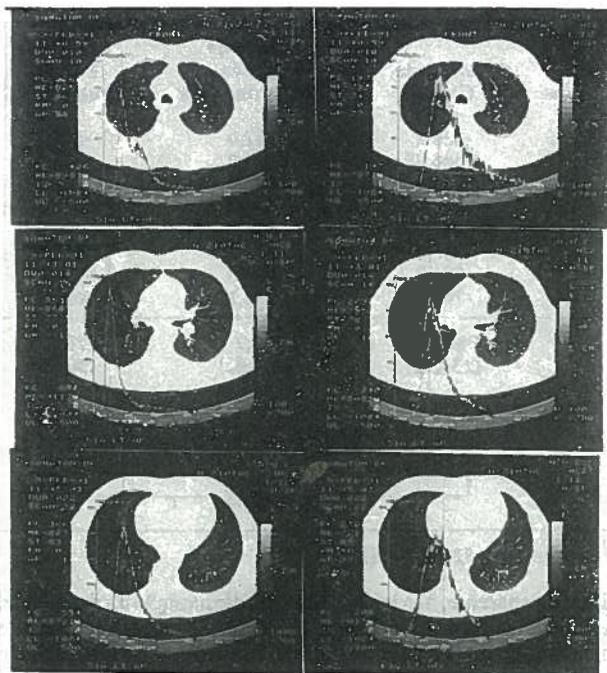


Fig. 4 - Avaliação tomodensitométrica quantitativa de J.D.S. revelando, no hemitórax hipertransparente e hipovascularizado (pulmão direito), uma densidade anormal (-840 U.H.), nitidamente inferior à do campo pulmonar contralateral (-737 U.H.).

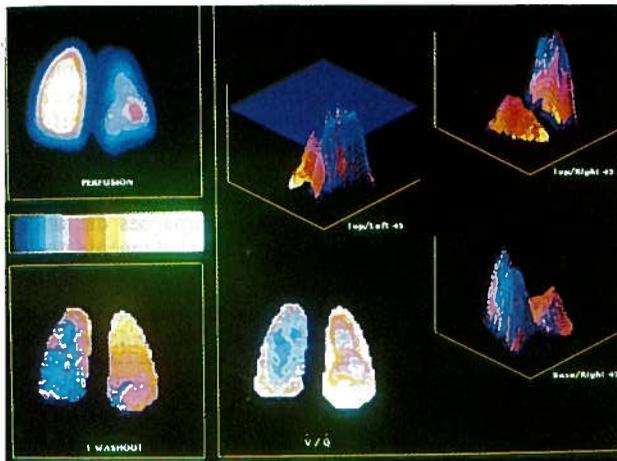


Fig. 5 - Estudo radioisotópico pulmonar de J.D.S. mostrando a existência de expressivas perturbações da perfusão, da ventilação e da relação \dot{V}/Q . Os histogramas de 4 parâmetros (imagem tridimensional de cada um dos pulmões) possibilitam uma observação simultânea da perfusão e da ventilação. Estas imagens permitem apreciar a importante queda da perfusão a nível do pulmão direito (diminuição da altura dos prismas), o qual é igualmente afectado por intensas alterações ventilatórias (cores vermelha e amarela).

radamente, sobre o pulmão esquerdo. De facto, enquanto que os tempos médios de trânsito roçavam o limite superior da normalidade no hemitórax esquerdo (89 seg.), eles encontravam-se patologicamente elevados (115 seg.) no pulmão direito. A relação \dot{V}/Q acompanhava estas perturbações, com valores normais no pulmão esquerdo (1,15) e anormalmente altos no campo

hipovascularizado (2,40), sobretudo a nível do seu terço inferior (3,89).

No estudo da circulação sistémica torácica, embora se tivessem reconhecido algumas zonas de hipervascularização a nível do pulmão hipoperfundido, manteve-se inalterado o débito sanguíneo que percorria os curto-circuitos artério-arteriais — 0,4% (Fig. 6).

Este último aspecto seria confirmado pela aortografia torácica (Fig. 7).

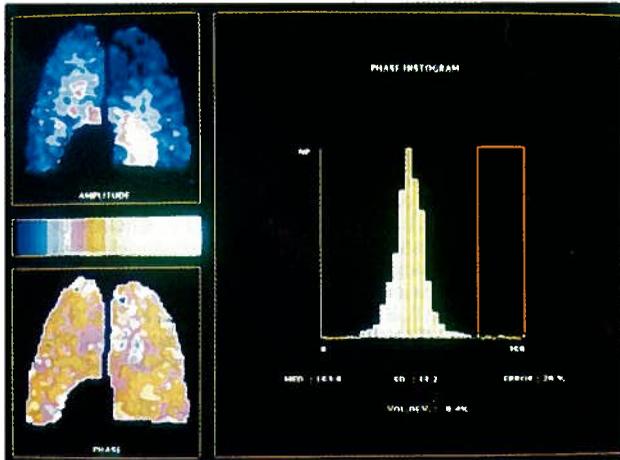


Fig. 6 - Estudo radioisotópico de J.D.S. para avaliação do débito que percorre os curto-circuitos artério-arteriais pulmonares. Nele se pode reconhecer, através do respectivo histograma, a existência de um *shunt* normal (0,4%).

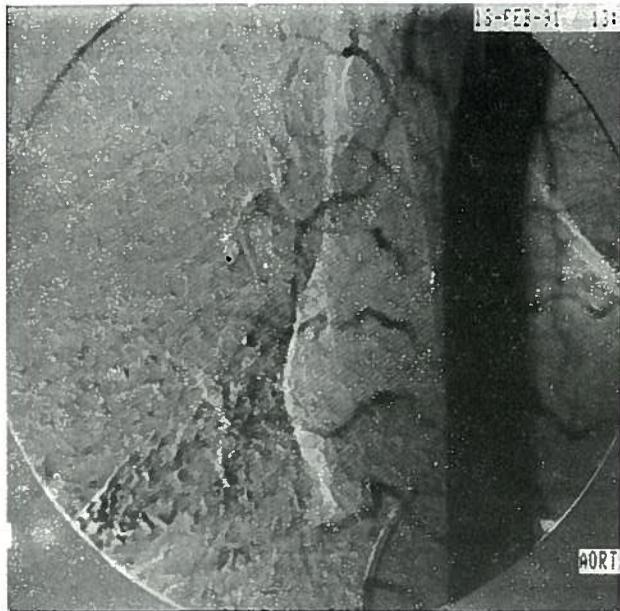


Fig. 7 - Aortografia torácica de subtração digital de J.D.S., na qual se pode apreciar uma hipervascularização sistémica muito reduzida a nível do pulmão direito (região infero-interna), efectuada a partir das artérias brônquicas, mamária interna e intercostais posteriores.

DISCUSSÃO

A hipertransparência radiológica de causa vascular que atinge um hemitórax resulta da diminuição da perfusão dessa região,

sendo numerosas as situações susceptíveis de se exprimirem por essa alteração imagiológica^{1,2,5,8}.

O cateterismo cardíaco direito e a angiopneumografia não só confirmam o diagnóstico como permitem diferenciar a natureza orgânica ou funcional subjacente a essas perturbações, possibilitando ainda o seu estudo hemodinâmico através da recolha dos valores tensionais e oximétricos a diferentes níveis da árvore arterial pulmonar^{1,2,5,7,9}.

A inexistência de normal irrigação numa área pulmonar desencadeia frequentemente o hiperdesenvolvimento da rede vascular sistémica com a finalidade de assegurar a nutrição das regiões afectadas^{1-6,9,19-22}. Este fenómeno vicariante virá a determinar o funcionamento de *shunts* arteriais sistémico-pulmonares, pré-existent ou neoformados, levando o sangue com origem aórtica até à árvore arterial pulmonar, onde progride em direcção à rede capilar respectiva e igualmente, em contracorrente, no interior das artérias pulmonares^{1,6,7,9,10,21,22}. E, neste contexto, permitimo-nos recordar que a presença de sangue a uma elevada pressão no interior de um sistema vascular habitualmente submetido a baixos regimes tensionais poderá acarretar graves perturbações entre as quais se destacam, pelas graves consequências de que se revestem, a hipertensão pulmonar e o *cor pulmonale*.

Assim, para além do curso de eventuais alterações broncopulmonares que acompanham estes quadros clínicos, será do balanço entre o défice circulatório funcional e o maior ou menor fluxo de sangue sistémico a esse pulmão que resulta o grau de hipertransparência radiográfica. Nestas circunstâncias, o diagnóstico e a avaliação hemodinâmica destas situações sempre assentaram no cateterismo cardíaco direito, com determinações tensionais e oximétricas a diferentes níveis, na angiopneumografia e, ainda, na aortografia torácica, eventualmente complementada pela arteriografia selectiva^{1,2,5,6,21}. No entanto, estes exames apresentam algumas características que dificultam a sua aplicação corrente: elevado grau de invasibilidade, sofisticação da aparelhagem utilizada e indispensável destreza técnica necessária à sua execução. Neste contexto, os autores propõem uma nova metodologia de abordagem destes quadros clínicos, menos invasiva e inócua, mas aparentemente susceptível de fornecer resultados sobreponíveis.

Com efeito, os resultados obtidos com o estudo destas oito situações de hipoplasia arterial pulmonar, radiologicamente traduzidas por imagens de hipertransparência unilateral, parecem confirmar o interesse da aplicação destas técnicas na exploração deste tipo de patologia.

Assim, a TAC torácica permitiu reconhecer, através da avaliação qualitativa, a existência de profundas alterações que atingiam a rede arterial pulmonar correspondente ao hemitórax hipertransparente, as quais lhe conferiam um aspecto em *árvore de inverno*, com vasos nitidamente hipoplásicos, reduzido número de colaterais e diminuta opacificação periférica. Estas imagens sobrepunham-se às que foram obtidas por angiopneumografia. Com a avaliação quantitativa, foi possível determinar, no pulmão em estudo, densidades anormalmente baixas, em contraste com o hemitórax contralateral, onde este parâmetro permanecia inalterado.

Estes resultados, dependentes do défice circulatório unilateral, traduziam a intensidade das lesões que atingiam a rede arterial desse campo pulmonar e, eventualmente, as perturbações ventilatórias que frequentemente acompanham esta patologia. Na verdade, o moderado alongamento dos tempos médios de trânsito nesse pulmão parecia confirmar a presença de alterações simultâneas da ventilação.

Da importância relativa destes desvios funcionais — diminuição da perfusão e perturbação ventilatória — resultava uma anormal e significativa elevação da relação \dot{V}/\dot{Q} nesse hemitórax, reconhecida nos histogramas de 4 parâmetros, os quais, ao permitirem a observação, na mesma imagem, da ventilação e da perfusão, forneceram, igualmente, importantes informações sobre o défice circulatório que atingia o pulmão em análise.

Curiosamente, estas alterações radioisotópicas não eram acompanhadas, no campo pulmonar hipertransparente, por uma simultânea hipervascularização sistêmica, o que, aliás, seria confirmado pela aortografia torácica. Com efeito, a aplicação dessa técnica ao estudo destes quadro clínicos não só detectou áreas atingidas por uma excessiva perfusão sistêmica, como foi possível reconhecer a escassez do débito que percorria as anastomoses sistemicopulmonares, o qual só num dos casos ultrapassava, muito ligeiramente aliás, o limite superior da normalidade.

Em conclusão, os autores salientam o interesse de que se reveste esta metodologia não invasiva no diagnóstico e avaliação hemodinâmica das perturbações da circulação pulmonar, funcional e sistêmica, que se expressam por imagens radiológicas de hipertransparência pulmonar unilateral.

BIBLIOGRAFIA

1. BAGANHA M.F.: Exclusão circulatória pulmonar de natureza funcional (contribuição para a sua interpretação fisiopatológica). *Tese de Doutoramento*, Coimbra, 1988.
2. BAGANHA M.F., PROVIDÊNCIA L.A., MORAIS J.C.T., CARMO J.G., ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Considerações a propósito de dois casos de agenesia unilateral da artéria pulmonar. *Coimbra Médica*; 1981, 2: 5.
3. BAGANHA M.F., PROVIDÊNCIA L.A., MOREIRA A.S.: Exclusões cintigráficas pulmonares, unilaterais e totais, na patologia pleural crónica (problemas de fisiopatologia circulatória). *O Médico*; 1979, 1442: 111.
4. BAGANHA M.F., PROVIDÊNCIA L.A., MOREIRA A.S., OLIVEIRA L.A., ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Resultados do estudo fisiopatológico das exclusões cintigráficas pulmonares, unilaterais e totais, através da injeção intra-arterial pulmonar de radioisótopos. *Coimbra Médica*; 1980, 1:5.
5. BAGANHA M.F., PROVIDÊNCIA L.A., OLIVEIRA L.A.: Hipertransparência pulmonar unilateral de causa circulatória funcional. A propósito de dois casos de hipoplasia arterial pulmonar. *J. do Médico*; 1979, 1837: 61.
6. ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Atelectasia pulmonar. I – Conceito. II – Fisiologia circulatória. *Tese de Doutoramento*, Coimbra, 1959.
7. ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Sobre as imagens angiopneumográficas de exclusão funcional (patogenia e interesse pré-operatório). *Coimbra Médica*; 1960, 7: 703.
8. ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Hipertransparência pulmonar unilateral com hipovascularização (relato de um caso) *J. do Médico*; 1960, 918: 805.
9. ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Fisiopatologia da circulação arterial brônquica. *Pneumologia*; 1973, 4: 23.
10. BAGANHA M.F.: Exploração angiográfica e cintigráfica da pleura. *Monografias Pneumológicas*; 1980, 4.
11. BAGANHA M.F., TEIXEIRA M.L., MARQUES M.A.T., SOUSA J.P., MORAIS J.C.T.: Utilização do computador na avaliação da densidade pulmonar em patologia respiratória. Comunicação à *Reunião da Comissão de Informática da S.P.P.R.*, Coimbra, 1990.
12. TEIXEIRA M.L., MORAIS J.C.T., SOUSA J.P., ROSA A.S., MARQUES M.A.T., PÊGO A., BAGANHA M.F.: Métodos tomodensitométricos de detecção e avaliação do enfisema pulmonar. *Via Pneumológica*; 1988, 2: 99.
13. TELO DE MORAIS J.C.: Tomografia computadorizada de alta resolução no estudo do parênquima pulmonar. *Via Pneumológica*; 1989, 2: 7.
14. LIMA J.J.P., BOTELHO M.F., PEREIRA A.M.S., RAFAEL J.A., MARQUES M.A.T., GODINHO F., BAGANHA M.F.: Ventilation and perfusion in a single image. *Eur. J. Nucl. Med.*; 1991, 18: 78.
15. LIMA J.J.P., RAFAEL J.A.S., BOTELHO M.F.: Dynamic imaging of the compliant perfusion of lungs. *Eur. J. Nucl. Med.*; 1986, 12: 258.
16. MARQUES M.A.T., BOTELHO M.F., LIMA J.J.P., BAGANHA M.F.: Uso do computador no estudo da ventilação e da perfusão pulmonares com radionúclidos em patologia respiratória. Comunicação à *Reunião da Comissão de Informática da S.P.P.R.*, Coimbra, 1990.
17. MARQUES M.A.T., BOTELHO M.F., PEREIRA A.M.S., RAFAEL J.A., LIMA J.J.P., BAGANHA M.F.: Aplicação de nova metodologia do ^{133}Xe e do $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HAM ao estudo da ventilação e perfusão pulmonares. *Arq. Soc. Port. Pat. Resp.*; 8: 5, 1991.
18. LIMA J.J.P., PEREIRA A.M.S., RAFAEL J.A.S., BOTELHO M.F.: Novos métodos de avaliação dos caudais sanguíneos colaterais pulmonares em medicina nuclear. *Via Pneumológica*; 1989, 1: 11.
19. BAGANHA M.F., PROVIDÊNCIA L.A., MOREIRA A.S., ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Unilateral and total cintigraphic exclusions in the chronic pulmonary pathology. Comunicação ao *II Congresso Pan-Americano de Doenças do Tórax*, Rio de Janeiro, 1980.
20. BAGANHA M.F., PROVIDÊNCIA L.A., MOREIRA A.S., ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Unilateral and total pulmonary cintigraphic exclusions of a functional nature. Comunicação ao *5.º Congresso da Sociedade Europeia de Pneumologia*, Paris, 1986.
21. ROBALO CORDEIRO A.J.A.: Atelectasias pulmonares: quelques aspects de son hemodynamique, avec référence aux anastomoses artérielles bronchopulmonaires. *Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux*; 1958, 2: 3.
22. BAGANHA M.F.: Avaliação da cintigrafia pulmonar na prática pneumológica. *Monografias Pneumológicas*; 1986, 10.