

José Hortencio de Medeiros Sob
Carlos Luiz
Virgínia Dias da Silva
Raul Intriago Lopez
Valmir Fernandes Fontes
Theóphanis Konstadinidis
José Eduardo Morais Rego de Souza

RELAÇÃO ANÁTOMO-RADIOLÓGICA NA SÍNDROME DE HIPOPLASIA DO VENTRÍCULO DIREITO. ANÁLISE DE 25 CASOS

São feitas considerações sobre a morfologia e a dinâmica cardiovascular na síndrome de hipoplasia do ventrículo direito enfatizando: a dilatação da VCS e ventralização do AD que tende a ocupar o lugar deixado vago pelo VD hipoplásico, causando retificação do contorno direito da sombra cardiovascular na incidência frontal PA, ou AP; a mudança de posição do VE dilatado e hipertrófico por não encontrar apoio no VD hipoplásico e, com a mudança na direção do seu eixo de ejeção, a saliência que a Ao ascendente faz no contorno direito (“situs solitus”) ou esquerdo (“situs inversus”); a elevação do arco do VE por situar-se sobre ele o apêndice do AE, ou ambos do AD e AE, recobertos pelo pericárdio.

São analisados 25 casos, com tipos variados de complexos anômalos sem transposição, com transposição D ou E das grandes artérias, com atresia tricúspide, com estenose tricúspide e pulmonar, com atresia pulmonar e septo ventricular íntegro. A análise é feita com radiografias nas incidências PA, OAD, OAE e perfil do exame convencional, verificando-se a frequência dos ditos processos morfológicos e dinâmicos e os sinais radiológicos resultantes.

É discutida a possibilidade do diagnóstico radiológico, ressaltando-se o sinal do triângulo cárdio-frênico-esternal e o do arco convexo da sombra cardiovascular separada do esterno, na radiografia de perfil.

Na síndrome de hipoplasia do ventrículo direito (ShVD) (cerca de 3% de todas as malformações cardiovasculares), a hipoplasia do VD resulta de atresia tricúspide, atresia pulmonar precocemente estabelecida na vida fetal, maior derivação do sangue da AD para a AE através do forâmen de Botal durante a vida fetal, discordância valvar atrioventricular com tricúspide e mitral abrindo-se no VE (“double left ventricle”) ou a valva tricúspide cavalcando o septo ventricular (“tricuspid valve straddling”). Em decorrência dessas causas, há numerosos tipos anatômicos de complexos anômalos, com ou sem transposição das grandes artérias, esquematizados na figura 1 (deixou-se de esquematizar os complexos resultantes de discordância valvar atrioventricular).

Na esquematização da figura 1, os complexos com atresia tricúspide são classificados, de acordo com Keith e col. (1967)¹, em três tipos: 1) sem transposição das grandes artérias; 2) com transposição direita “D-looping”) e 3) com transposição esquerda (“L-looping”). Em cada tipo são esquematizadas 3 variedades: com atresia pulmonar (IA, 2A, 3A); com CIV pequena ou estenose pulmonar e hipofluxo nos pulmões (IB, 2B, 3B) e, com

CIV ampla ou ausência de estenose pulmonar e hiperfluxo com hipertensão pulmonar (IC, 2C, 3C).

Complexos com septo ventricular íntegro, sem atresia tricúspide, são classificados em 3 tipos fundamentais: com hipoplasia do VD e das valvas tricúspide e pulmonar (4A), com atresia pulmonar e hipoplasia do VD e da valva tricúspide, estando essa insuficiente (4B) e, com atresia pulmonar, hipoplasia do VD e da valva tricúspide havendo hiperdesenvolvimento dos sinusóides e fístula coronariana (4C).

Em toda essa variedade de complexos com ShVD três deles são os mais frequentes: o complexo com atresia tricúspide e CIV pequena (IB); o com atresia pulmonar, septo ventricular íntegro e hipoplasia do VD e da valva tricúspide (4B, 4C) e o com atresia tricúspide e transposição das grandes artérias (2B e 2C). A quase totalidade dos complexos com ShVD pertencem às três variedades referidas, sendo que a atresia tricúspide com CIV pequena representa cerca de 40% dos casos; a atresia pulmonar com septo ventricular íntegro cerca de 30% e a atresia tricúspide com transposição das grandes artérias 20%².



Fig. 1 - Tipos de complexos anômalos com síndrome de hipoplasia do ventrículo direito. Descrição no texto.

Havendo hipoplasia do VD, rompe-se o equilíbrio de massas do coração com repercussão no direcionamento dos vasos do seu pedúnculo, refletindo-se no quadro radiológico nas incidências do exame convencional.

Poucas têm sido das publicações versando especificamente sobre a radiologia da ShVD, em geral chamando a atenção para o aumento do arco do VE, a retificação do contorno direito da sombra cardiovascular, a semelhança com

o “coração em sabot” da tetralogia de Fallot, a pobreza da circulação pulmonar, a depressão do arco médio, o deslocamento do pedúnculo para a direita em relação à sombra cardíaca³⁻¹².

Revisando-se a literatura ao alcance, nota-se não ter sido feita ainda a relação anatomo-radiológica da ShVD, explicando com precisão os sinais radiológicos conforme as alterações morfológicas e dinâmicas nos diversos tipos de complexos anômalos. O presente trabalho visa a analisar a relação anatomo-radiológica e o modo como se comportaram 25 casos da dita síndrome nas radiografias do exame convencional.

MATERIAL E MÉTODO

Foram analisados 25 casos de ShVD com radiografias nas incidências PA, OAD, OAE e LE (lateral esquerda) na posição ortostática, com o esôfago opacificado. Todos os pacientes foram submetidos à cineangiocardiografia, 14 à cirurgia e 7 à necropsia. A intervenção cirúrgica consistiu na prática de anastomose Blalock-Taussig (3 casos), anastomose cavopulmonar de Glenn (2 casos) e anastomose AD-AP tipo Fontain (2 casos).

Os complexos anômalos dos 25 casos pertenceram aos seguintes tipos (fig. 1): atresia tricúspide, atresia pulmonar, septo ventricular íntegro, persistência do canal (tipo 1A) - 1 caso; atresia tricúspide, CIV pequena, hipofluxo pulmonar (tipo 1B) - 8 casos; atresia tricúspide, CIV ampla, hiperfluxo pulmonar (tipo 1C) - 3 casos; atresia tricúspide, transposição D das grandes artérias, estenose pulmonar (tipo 2B) - 6 casos; atresia tricúspide, transposição D das grandes artérias, estenose pulmonar (tipo 2B) - 6 casos; atresia tricúspide, transposição E das grandes artérias, estenose pulmonar (tipo 3B) - 1 caso; hipoplasia do VD e das valvas tricúspide e pulmonar (tipo 4A) - 2 casos; atresia pulmonar, septo, ventricular íntegro, hipoplasia do VD e da valva tricúspide que é insuficiente, persistência do canal arterial (tipo 4B) - 2 casos; atresia pulmonar, septo ventricular, íntegro, hipoplasia do VD e da valva tricúspide, sinusóides hiperdesenvolvidos e fístula coronariana, persistência do canal arterial (tipo 4C) - 1 caso; cavalgamento do septo ventricular pela valva tricúspide, dupla via de saída do VD, estenose pulmonar (tipo não esquematizado na fig. 1, com discordância valvar atrioventricular) - 1 caso.

A idade variou entre 2 meses e 22 anos e o sexo masculino predominou (15 casos). Verificou-se a presença da VCSEP em 1 caso de atresia tricúspide, CIV pequena e hipofluxo pulmonar (tipo 2B); a ausência da VCI e continuação ázigo à direita em 1 caso com atresia tricúspide, transposição D das grandes artérias e estenose pulmonar (tipo 2B); ausência da VCI e continuação ázigo à esquerda em 1 caso com atresia tricúspide, transposição D das grandes artérias e estenose pulmonar (tipo 2B); arco aórtico encurvado para a direita em 2 casos, ambos com atresia tricúspide, transposição D das grandes artérias e estenose pulmonar (tipo 2B). O caso com ausência da VCI e continuação ázigo à direita apresentou “situs solitus

cordis” e heterotaxia visceral abdominal, com fígado simétrico e esplenía.

RESULTADOS

Relacionando os achados radiológicos com os anatômicos obtivemos os seguintes resultados:

1) horizontalização do VE por não encontrar apoio no VD hipoplásico com mudança do seu eixo de ejeção, propelindo a Ao ascendente para a direita e para a frente, fazendo com que essa se salientasse no contorno direito da sombra cardiovascular (fig. 2-1; 3-1; 2, 3; 4-3, 4, 5) e no contorno esquerdo por haver “situs inversus” (fig. 4-6) - 10 casos (40%); 2) verticalização do VE não encontrando apoio no VD hipoplásico, propelindo a Ao ascendente para cima, fazendo com que essa se superpusesse com a sombra da coluna (fig. 2-2; 4-1, 2) - 14 casos (45%); 3) retificação do contorno cardiovascular direito, por dilatação da VCS e ventralização exagerada da AD, tendendo a ocupar o lugar deixado vago pelo VD hipoplásico (fig. 4-1, 2; 4-1,2) - 8 casos (32%); 4) arco da AD pouco convexo no contorno direito ou esquerdo, conforme o “situs”, por ventralização não muito acentuada (fig. 4-3,4, 6) - 7 casos (28%); 5) arco da AD retificado sob a Ao ascendente saliente no contorno direito (fig. 4-5) - 4 casos (16%); 6) arco da AD saliente, convexo exageradamente, por não estar a AD ventralizada ou por ser muito dilatada - 3 casos (12%); 7) arco da AD normal - 1 caso (4%); 8) arco da AD escondido atrás da ponta do coração por haver “situs inversus” e levoversão (fig. 4-6) 2 casos (8%); 9) arco da AD retificado com a AE dilatada dando duplo contorno (fig. 4-2) - 1 caso (4%); 10) arco do VE saliente e alto, com grande corda, por estar sobre ele o apêndice da AE recoberto pelo pericárdio (fig. 2-1, 2; 3-2; 4-1, 2, 3, 4, 5, 6) - 25 casos (100%) 11) arco médio deprimido por hipoplasia da AP (fig. 2-2; 4-3, 5) - 15 casos (60%); 12) arco médio retificado ou pouco saliente, por haver verticalização do VE ou dilatação pós estenótica da AP (fig. 4-1, 2, 3, 4) - 10 casos (40%); 13) pobreza da circulação pulmonar (fig. 3-2; 4-1 a 6) - 23 casos (92%); 14) hiperfluxo com hipertensão pulmonar, por haver atresia tricúspide, CIV ampla (1 caso) e atresia tricúspide, transposição D das grandes artérias e ausência de estenose pulmonar (1 caso) - 2 casos (8%); 15) cardiomegalia, por haver hiperfluxo pulmonar (2 casos) e por haver BAVT (1 caso) - 3 casos (12%); 16) más posições cardíacas ou cardioviscerais por haver atresia tricúspide e transposição das artérias (fig. 4-5, 6) - 4 casos (16%); 17) contato defeituoso entre a face anterior da sombra cardíaca e a face dorsal do esterno - 15 casos (60%).

No caso com ausência da VCI e continuação ázigo à direita com atresia tricúspide, transposição D das grandes artérias e estenose pulmonar, o quadro radiológico foi incomum e notou-se a sombra da veia grande ázigo, muito calibrosa, superposta à sombra cardíaca, à direita da coluna, na incidência PA. No caso com ausência da VCI e continuação ázigo à esquerda,

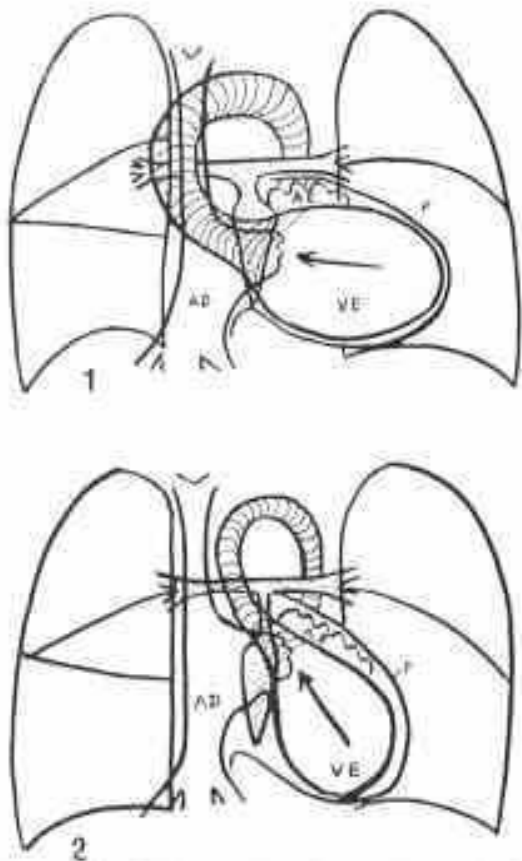


Fig. 2 - Morfologia e dinâmica dos complexos anômalos com síndrome de hipoplasia do ventrículo direito - 1) com horizontalização do VE que não encontra apoio no VD hipoplásico, propelinado a Ao ascendente para a direita e para a frente. 2) com verticalização do VE, não encontrando apoio no VD hipoplásico, propelinado a Ao ascendente para cima, sobre a coluna vertebral. Em ambos 1 e 2, a AD mostra-se ventralizada, tendendo a ocupar o lugar deixado vago pelo VD hipoplásico, retificando-se o contorno direito da sombra cardiovascular e o arco do VE se mostra alto por estar inferiormente ao apêndice da AE recoberto pelo pericárdio.

com “situs inversus” e dextrocardia, havendo atresia tricúspide, transposição D das grandes artérias e estenose pulmonar (fig. 4-6), notou-se que acima da saliência dada pela Ao ascendente, no contorno esquerdo, existe outra saliência dada pela veia hemiazigo muito dilatada, formando uma croça para se abrir da VCSE (fig. 4-6).

O contato defeituoso da face anterior da sombra cardíaca com a face dorsal do esterno, visível na radiografia de perfil, lateral esquerda (LE), manifestou-se em 13 casos como um triângulo transparente limitado pela sombra cardíaca, o esterno e o diafragma, indicando hipoplasia da câmara de enchimento (“sinus”) do VD. Apenas em 2 casos observou-se falta de contato da face ventral do VD hipoplásico com a face dorsal do esterno em toda sua extensão (fig. 5). O triângulo cárdio-frênico-esternal mostrou-se de dimensões variáveis com a idade dos pacientes (tanto menos idade tanto menor). Na falta de contato do VD hipoplásico com o esterno notou-se a sombra cardíaca destacada do esterno, tendo arco ventral convexo, havendo uma faixa de ar entre ambos (fig. 5).

DISCUSSÃO

Estudando-se a relação anátomo-radiológica da ShVD devem-se considerar: a) as dimensões do coração; b) a posição do coração e das vísceras abdominais; c) a mudança de posição do VE e o direcionamento do seu eixo de ejeção influenciando na conformação anatômica da Ao ascendente; d) alterações nas dimensões da VCS e AD e no posicionamento dessa cavidade incluindo no contorno direito da sombra cardiovascular; e) posicionamento dos apêndices atriais; f) relação topográfica entre o VD hipoplásico e a face dorsal do esterno e alterações na radiografia de perfil.

A) **Dimensões do coração** - Variam com o volume do fluxo pulmonar. Na maioria dos casos esse é pobre e a sombra cardíaca tem área normal ou pouco aumentada. Somente havendo

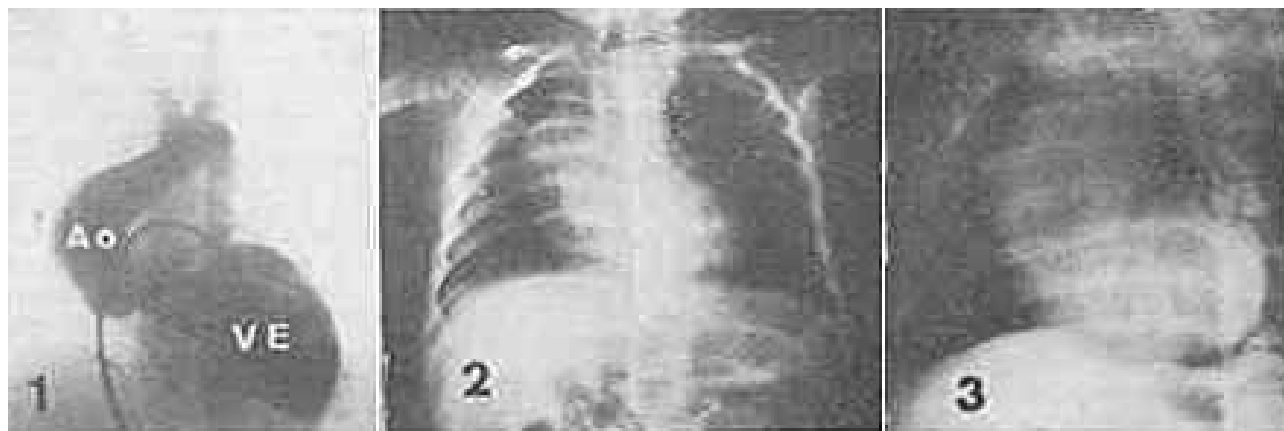


Fig. 3 - Caso radiologicamente típico de síndrome de hipoplasia ventrículo direito - 1) cineangiografia mostrando a horizontalização do VE por falta de apoio no VD hipoplásico e a propulsão da Ao para a direita e para a frente. 2) radiografia em PA com a Ao ascendente projetando grande “barriga” no contorno direito e o arco do VE saliente estando o coração horizontalizado. Pobreza da circulação pulmonar, arco médio deprimido 3) Ao saliente no contorno anterior, em OAE.

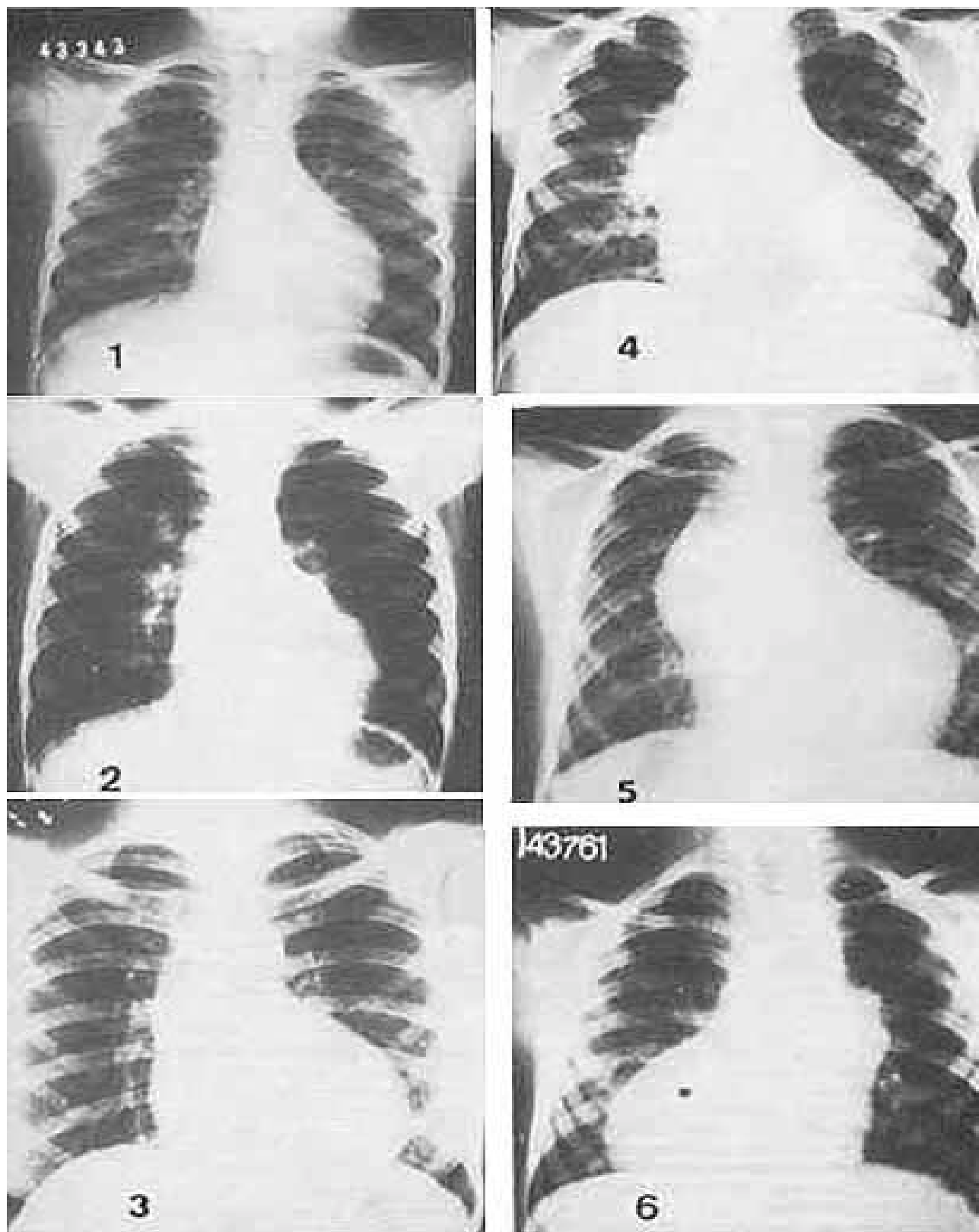


Fig. 4 - Imagens de casos de síndrome de hipoplasia do ventrículo direito, na incidência frontal PA - 1 e 2) Com Ao verticalizada sobre a coluna vertebral e o contorno direito retificado, sendo que em 2 a AE dilatada faz duplo contorno curvo e reto com a AD. 3, 4, 5) Aorta saliente à direita, ponta de VE saliente e horizontalizada, pobreza da circulação pulmonar, sendo que em 5 a câmara de ar do estômago está à direita ("situs solitus" e levoversão). 6) Aorta saliente à esquerda ("situs inversus" e dextrocardia). Acima da saliência da Ao nota-se outra dada pela veia hemiázigua dilatada (ausência da VCI e continuação áziga à esquerda).

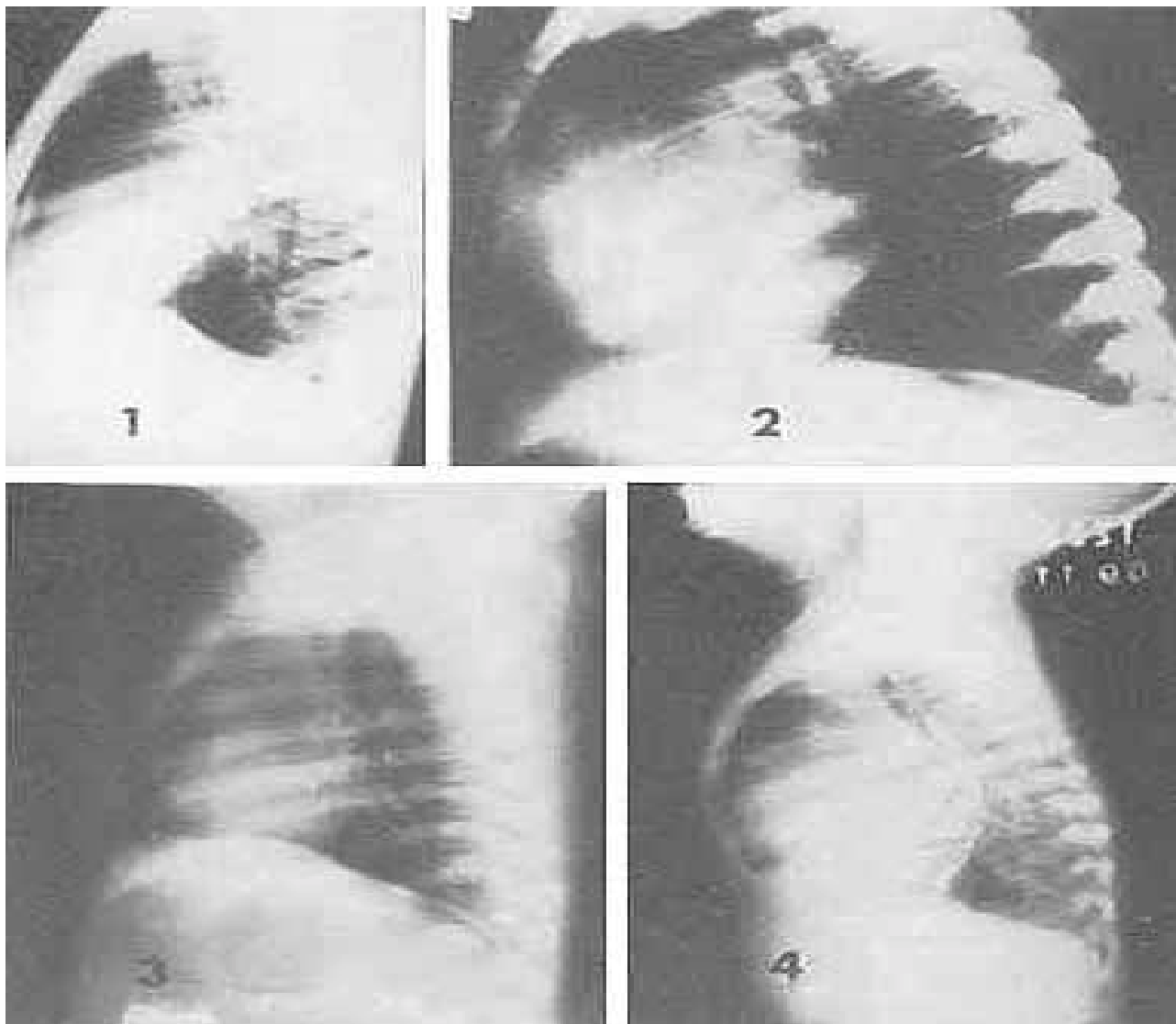


Fig. 5 - Defeito de contato do ventrículo direito hipoplásico com o esterno na incidência de perfil - 1) coração normal, com o VD encostado no esterno. 2 e 3) presença do "triângulo cárdio-frênico-esternal" por contato defeituoso da câmara de enchimento do VD com o esterno. 4) toda a face anterior do VD se destaca do esterno, apresentando-se o contorno anterior da sombra cardíaca convexo.

grande hiperfluxo sanguíneo pulmonar há manifestação de cardiomegalia considerável. Excepcionalmente, essa pode depender de outra causa tal o BVT, como sucedeu em um dos 25 casos analisados. A hipoplasia do VD contribui para que o coração não aumente de volume. Em geral, a AD e o VE contrabalançam por seu aumento a diminuição do VD e, em muitos casos, a AE também se dilata.

B) Posição do coração e vísceras abdominais - A maioria dos casos apresenta normoposição cardíaca e visceral abdominal. Somente casos de atresia tricúspide e transposição das grandes artérias são possíveis de manifestar má posição cardíaca ou cardiovisceral (mais ou menos 30% dos mesmos).

C) Mudança de posição do VE e direcionamento do seu

eixo de ejeção influenciando na conformação anatômica da Ao

- No coração normal, os dois ventrículos apóiam-se um no outro e o septo ventricular é inclinado em mais ou menos 45°. Na ShVD, o VE dilatado e hipertrófico não encontra apoio no VD hipoplásico e muda de posição. Em muitos casos, principalmente nos brevilíneos, o VE se horizontaliza sobre o diafragma e seu eixo de ejeção muda de direção propelindo a raiz da Ao para a direita no "situs solitus" e para a esquerda no "situs inversus". A Ao ascendente faz então saliência mais ou menos pronunciada no contorno direito ou esquerdo sobre a VCS dilatada (fig. 2-1 e 3-1, 2). Em outros casos, principalmente, nos longelíneos, o VE se verticaliza, assim como seu eixo de ejeção e a Ao ascendente é projetada sobre a sombra da coluna, na incidência PA (fig. 2-2 e 4-1, 2). Na incidên-

cia OAE a Ao ascendente se encurva para a frente quando o VE se horizontaliza (fig. 3-3).

D) Alterações nas dimensões da VCS e AD e no posicionamento desta cavidade influenciando no contorno direito da sombra cardiovascular - A dilatação da VCS por hiperpressão e a dilatação da AD e a ventralização da mesma, que tende a ocupar o espaço deixado vago pelo VD hipoplásico, fazem com que o contorno direito da sombra cardiovascular seja mais ou menos retificado e mais saliente inferiormente, por causa da dilatação da VCI e veias supra-hepáticas (fig. 2-1, 2 e 4-1, 2). Por vezes, o arco da AD salienta-se pouco ou muito. Nos casos com “situs solitus” e dextroversão, o dito arco é escondido pela ponta voltada para a direita (fig. 4-6).

Quando a Ao faz saliência no contorno direito o arco da AD se mostra retraído, retificado ou não, abaixo da mesma (fig. 2-1, 3-2, 4-3, 4,5).

E) Posicionamento dos apêndices atriais - No coração normal o pedúnculo do mesmo é mediano, projetando sobre a coluna e as fendas cardiopulmonares equivalem-se, permitindo que os apêndices da AD e AE se desenvolvam passando através das mesmas. Com o direcionamento da ponta do coração para a esquerda o apêndice do átrio direito se ventraliza sobre a raiz do Ao e o da AE se dorsifica. Em casos com ShVD, o deslocamento da Ao ascendente para a direita (“situs solitus”) ou para a esquerda (“situs inversus”) faz com que a fenda direita ou a esquerda se torne maior. Assim sendo, o apêndice da AE se hiperdesenvolve e monta sobre o VE, recoberto pelo pericárdio (fig. 2-1). Raramente, ambos os apêndices da AD e AE situam-se à esquerda, passando através da grande fenda cardiopulmonar (“situs solitus”) ou à direita (“situs inversus”). Ocorre a chamada justaposição dos apêndices atriais, mais freqüente na atresia tricúspide (dois passarinhos no poleiro).

Estando o apêndice da AE hiperdesenvolvido, ou ambos, da AD e AE montados sobre o VE e revestidos pelo pericárdio, o arco desse ventrículo se apresenta com maior corda ou seja mais alto, na incidência PA (fig. 2, 3 4).

F) Relação topográfica entre o VD hipoplásico e a face dorsal do esterno e alterações na radiografia de perfil - Normalmente, a face ventral do VD encosta-se no esterno, estando separada do mesmo pelo pericárdio e tecido celular frouxo. Em casos com ShVD tal contato pode ser defeituoso. O VD se distancia da face dorsal do esterno e se observa na radiografia de perfil um triângulo claro ou radiotransparente, limitado pelo contorno anterior da sombra cardíaca, o diafragma e a face dorsal do esterno ou, mais raramente, toda a face anterior da sombra cardíaca mais ou menos distanciada do esterno, sendo convexa (fig. 5).

O quadro radiológico da ShVD é variável havendo, às vezes, sinais que permitem o diagnóstico com grande margem de acerto, tendo-se apenas as radiografias do exame convencional. Os sinais radiológicos que mais identificam a ShVD são a retificação do contorno direito da sombra cardiovascular; o aumento do arco do VE

alteado pelo apêndice da AE sobre ele, recoberto pelo pericárdio; a saliência da Ao no contorno direito no “situs solitus” e no esquerdo no “situs inversus”; pobreza da circulação pulmonar.

O quadro radiológico mais ou menos típico, sobrecarga ventricular esquerda no ECG e cianose dão com certeza o diagnóstico de ShVD, não se podendo, contudo, determinar o tipo de complexo anômalo em causa.

No cateterismo cardíaco e com a prática da cineangiocardiografia pode haver erros de interpretação por não se poder adentrar o VD hipoplásico com o cateter para se fazer injeções seletivas de contraste no mesmo. Desse modo, nem sempre se pode determinar se o VD recebe sangue da AD (estenose ou hipoplasia da valva tricúspide), do VE (CIV pequena) ou está excluído por atresia tricúspide e pulmonar mantida por persistência do canal arterial. Em tais circunstâncias, o hemodinamicista faz, no mais das vezes, diagnóstico de atresia tricúspide e não pensa em atresia pulmonar com septo ventricular íntegro³. É corrente o diagnóstico de atresia tricúspide em quase todos os casos de ShVD, quando na necrópsia se nota que tanto ela como a atresia pulmonar com septo ventricular íntegro têm mais ou menos a mesma freqüência².

Se o ECG e os demais dados clínicos sugerem ShVD e se nota ao exame radiológico malposição cardíaca ou cardiovascular, deve-se pensar na existência de atresia tricúspide com transposição das grandes artérias. Casos com hiperfluxo pulmonar, seja com atresia tricúspide e CIV ampla ou com transposição das grandes artérias sem estenose pulmonar, costumam dar quadros radiológicos incaracterísticos que não permitem o diagnóstico nem suspeita do mesmo, tendo-se apenas radiografias do exame convencional.

Por vezes a imagem na radiografia frontal PA se parece com a que se vê em casos de tetralogia de Fallot, assemelhando-se com a sombra “em sabot” característica dessa última. A ponta do coração saliente e horizontalizada, a Ao saliente no contorno direito, o coração de dimensões normais, sua posição normal, o arco médio deprimido, a pobreza da circulação pulmonar, fazem com que se cometa o engano. Entretanto é preciso considerar que na ShVD a ponta é arredondada, correspondente a grande VE, e na tetralogia de Fallot é mais aguda por estar o pequeno VE levantado pela grande e hipertrófica câmara de enchimento do VD³¹. Além disso, na ShVD a Ao é deslocada para a direita, salientando-se muito no contorno da sombra cardiovascular, ao passo que na tetralogia, costuma ter sua porção ascendente mais ou menos verticalizada e o “botão” muito alto por, também, alongar-se. Finalmente, na ShVD o esôfago é muitas vezes marcado pela AE dilatado, em OAD ou LE, ao passo que na tetralogia de Fallot nunca se apresenta marcado pela dita cavidade.

Merece consideração especial o sinal radiológico do contato defeituoso da face ventral do VD hipoplásico com a face dorsal do esterno, visível na radiografia de perfil. No indivíduo

normal a face ventral do dito ventrículo está em contato com o esterno na dita incidência, em extensão variável. Havendo ShVD deixa de haver o contato normal e se nota, em mais da metade dos casos, um “triângulo transparente” limitado pela sombra cardíaca, o diafragma e o esterno, dado pela retração da câmara de enchimento do VD hipoplásico. Raramente, observa-se falha no contato da sombra cardíaca com o esterno em toda sua extensão, apresentando-se arco convexo separado do esterno por uma faixa radiotransparente. O sinal radiológico da ShVD do “triângulo cardiofrênico-esternal” foi referido por Rodrigues e col. (1980)¹², não tendo os AA deste trabalho encontrado nenhuma outra referência sobre o mesmo na literatura ao alcance. O sinal do “arco convexo da sombra cardíaca separado do esterno” foi descrito por Durnd e Metianu (1954)¹⁴. Ambos estes sinais são visíveis em radiografias de perfil direito ou esquerdo, podendo-se considerar como patognomônicos da ShVD.

SUMMARY

Anatomo-roentgenographic correlation was made of the morphology and cardiovascular dynamics of the syndrome of the hypoplastic right ventricle. The anteriorized right atrium tends to occupy part of the virtual space of the hypoplastic right ventricle causing a straightening of right contour of the cardiac silhouette; the change of position of the hypertrophic, dilated left ventricle does not find support on the hypoplastic right ventricle, which by shifting the direction of the ejection axis makes the aortic arch salient to the right (“situs solitus”) or the left (“situs inversus”).

A total of 25 cases are studied, with the most varied and complex associated anomalies - no transposition, left or right transposition of the great arteries, tricuspid atresia, tricuspid and pulmonary stenosis, pulmonary atresia and complete ventricular septum. Roentgenograms were obtained in the postero-anterior, right anterior oblique, left

anterior oblique and lateral positions.

The possibility of roentgenographic diagnosis is discussed, with emphasis the convex arch of the cardiovascular silhouette separated from the sternum in the lateral roentgenograms.

REFERÊNCIAS

1. Keith, J. D.; Rowe, R. D.; Vlad, P. - Heart Disease in Infancy and Childhood. Mc Miller company, New York, 1967.
2. Bharati, S.; McAlister, H. A.; Tatooles, C. I.; Miller R, A.; Weinberg, H. A., Jr.; Bucheleres, G.; Lev, M. - Anatomic variations in underdeveloped right ventricle related to tricuspid atresia and stenosis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72: 383, 1976.
3. Cooley, R. N.; Sloan, R. D.; Hanlon, C. R.; Bahson, H. F. - Angiocardiography in congenital heart disease of cyanotic type. II - Observations on tricuspid stenosis or atresia with hypoplasia of right ventricle. Radiology, 54: 848, 1950.
4. Witterborg, M. H.; Neuhauser, E. B.; Sprunt, W. A. - Roentgenographic findings in congenital tricuspid atresia with hypoplasia of the right ventricle. Am. J. Roentgenol. 66: 712, 1951.
5. Snow, P. I. - Tricuspid atresia: a new radioscopic sign. Br. Heart J. 14: 387, 1952.
6. Marder, S. N.; Seamon, W. B.; Scott, W. G. - Roentgenologic considerations on the diagnosis of congenital tricuspid atresia. Radiology, 61: 174, 1953.
7. Kieffer, S. A.; Carey, L. S. - Tricuspid atresia with normal aortic root: roentgen anatomic correlation. Radiology, 80: 605, 1963.
8. Kieffer, S. A.; Carey, L. S. - Radiological aspects of pulmonary atresia with intact ventricular septum. Br. Heart J. 25: 655, 1963.
9. Carey, L. S.; Edwards, J. E. - Tricuspid atresia: a case of a patient without transposition or pulmonary stenosis. Am. J. Roentgenol. 91: 321, 1964.
10. Khoury, G. H.; Chang, Ch. I. - The roentgenologic findings in hypoplastic right complex. Am. J. Roentgenol. 107: 384, 1969.
11. Ellis, K.; Casarella, W. I.; Hayes, C. J.; Gesoni, W. M.; Bouman, F. O.; Malm, J. R. - Pulmonary atresia with ventricular septum: a new development in diagnosis and treatment. Am. J. Roentgenol, 116: 501, 1972.
12. Rodrigues, L. H. C.; Lebouth, F. C.; Cardoso, A. R.; Yordi, L. M.; Gottschall, C. A. M. - Atresia tricúspide. Correlação clínica, eletrocardiográfica, radiológica e angiográfica. Arq. Bras. Cardiol., 34: 97, 1980.
13. Medeiros, J. H. Sob. - Radiologia do Coração. Sarvier Editora de Livros Médicos, São Paulo, 1980.
14. Durand, M.; Metianu, C. - Atresie or hypoplasie tricuspídenne. In E. Donzelot & F. D'Allaines - Traité des Cardiopathies Congenitales, Masson et Cie. Editeurs, Paris, 1954. p. 831.