

Edilson C. Sandoval Peixoto  
 Cremilda Yacy M. Nunes  
 José Ananias F. da Silva  
 José Geraldo de C. Amino  
 Paulo Cesar de C. Studart  
 Augusto H. Xavier de Brito  
 Hans J. F. Dohmann

## ESTENOSE PULMONAR VALVAR ISOLADA. I. ESTUDO CLÍNICO E FONOCARDIOGRÁFICO. DIAGNÓSTICO DE GRAVIDADE

*Estudaram-se 63 portadores de estenose pulmonar valvar isolada, todos submetidos a cateterismo. De acordo com a gravidade de lesão através do exame clínico e fonocardiográfico, os pacientes foram divididos em 2 grupos: grupo I, composto por 27 indivíduos com pressão sistólica ventricular direita (PSVD)  $\leq$  75 mm Hg, e grupo II, formado por 36 indivíduos com PSVD  $>$  75 mm Hg.*

*Diferenciaram os grupos a presença de sintomatologia, de fadiga, de dispnéia e de "clique" de ejeção pulmonar, a intensidade e o término do sopro.*

*Guardaram relação com a gravidade da estenose o desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha, a intensidade do seu componente pulmonar e o ápice do sopro sistólico em relação à sístole ventricular esquerda.*

*Diferenciaram os dois grupos, o desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha, a intensidade do componente pulmonar e o ápice do sopro.*

*A gravidade da estenose estava associada à presença de cianose e de insuficiência cardíaca congestiva.*

*Não houve associação entre a gravidade da estenose e as seguintes variáveis: sexo, onda a aumentada no pulso venoso, abaulamento precordial ou batimentos epigástricos, "ictus cordis" compatível com aumento ventricular direito, frêmito, 4.<sup>a</sup> bulha e 3.<sup>a</sup> bulha.*

*Concluiu-se ser possível o diagnóstico clínico e fonocardiográfico mais preciso da gravidade da estenose pulmonar valvar isolada.*

O quadro clínico e fonocardiográfico da estenose pulmonar valvar isolada é conhecido há muitos anos<sup>1-6</sup>. É também ressaltada a possibilidade de um diagnóstico de gravidade bastante preciso através de dados clínicos, fonocardiográficos, eletrocardiográficos e radiológicos<sup>7-14</sup>.

O presente trabalho teve por objetivo reavaliar dados clínicos e fonocardiográficos no diagnóstico preciso da gravidade da estenose pulmonar.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 63 pacientes, todos submetidos a cateterismo cardíaco.

Os pacientes foram divididos em grupo I, formado por 27 indivíduos com pressão sistólica ventricular direita (PSVD) inferior ou igual a 75mmHg, e grupo II, composto por 36 indivíduos com PSDV superior a 75 mm Hg. O limite divisório dois grupos em 75 mm Hg é o utilizado para indicação hemodinâmica de cirurgia<sup>15-16</sup>.

Os dados clínicos analisados foram: o sexo, presença de sintomatologia de fadiga, de dispnéia de esforço, de

episódios de perda de consciência, de insuficiência cardíaca congestiva, de cianose, de onda a aumentada no pulso venoso jugular, de batimentos epigástricos, de "ictus cordis" compatível com hipertrofia ventricular direita, de abaulamento precordial, de frêmito e de sopro.

O estudo dos sons cardíacos foi feito predominantemente através da fonocardiografia. Cinquenta e seis dos 63 pacientes possuíam registro fonocardiográfico realizado com um fonocardiográfico Cambridge, com dois canais ou Sanborn, Twin-Bean, ou aparelho de registro Eletronics for Medicine, DR8 ou Hewlett-Packard de 8 canais, todos de inscrição indireta. Foram estudados a 4.<sup>a</sup> bulha, o "clique" de ejeção pulmonar da 2.<sup>a</sup> bulha, o componente pulmonar da 2.<sup>a</sup> bulha, a 3.<sup>a</sup> bulha, o sopro sistólico quanto ao seu local de maior intensidade, sua intensidade e sua frequência, o ápice do sopro em relação ao elemento aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha.

Todos os 63 pacientes foram submetidos a cateterismo, tendo sido as curvas de pressão registradas em aparelho de registro Sanborn, Twin-Víso ou Eletronics for Medicine, modelo

DR8 ou aparelho de registro Hewlett-Packard de 8 canais como parte de um dos terminais do computador Hewlett-Packard 5600 B, microprogramável 2100 S.

Toda vez que se estudou dado mensurável no fonocardiograma, utilizou-se a média aritmética de 5 medidas ou da totalidade dos ciclos existentes quando inferiores a 5.

O valor usado como pressão sistólica ventricular direita foi a média das pressões sistólicas basais do ventrículo direito do cateterismo pré-operatório, quando tínhamos mais de uma tomada basal.

Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística, utilizando-se os testes de associação ( $X^2$ ) com ou sem correção de Yates ( $X^{2C}$ ), de comparação entre médias (t de Student) e de correlação linear (r de Pearson).

## RESULTADOS

**Dados clínicos** - Sexo, onda a aumentada à observação do pulso venoso jugular, ictus cordis compatível com hipertrofia ventricular direita e frêmito presente em foco pulmonar observados clinicamente não apresentaram distribuição que diferenciasse os dois grupos de estenose pulmonar de gravidade diversa, quando estudados pelo teste de  $X^2$  (tab. I e II).

Foram dados de valor na diferenciação dos dois grupos, a presença de sintomatologia de fadiga, de dispnéia bem como a intensidade do sopro em foco

pulmonar quando estudados pelo teste do  $X^2$  (tab. II e III).

Perda de consciência não foi relatada por qualquer paciente, enquanto em todos estava presente o sopro sistólico (tab. II).

Cianose, insuficiência cardíaca congestiva, abaulamento precordial e batimentos epigástricos não puderam ser estudados pelo teste de  $X^2$ , por termos frequências teóricas abaixo de 5 (tab. II). Redividimos, então, os pacientes em um grupo que apresentava os sinais e em outro grupo que não os apresentava. Fez-se a comparação das médias das pressões sistólicas ventricular dos dois grupos (teste t de Student) que foram diversas para cianose e insuficiência cardíaca congestiva e não apresentavam diferença significativa para abaulamento precordial e batimento epigástrico. Serviram, portanto, cianose e insuficiência cardíaca congestiva para indicar a gravidade da estenose pulmonar valvular isolada, o que não ocorreu com abaulamento precordial e batimento epigástrico (tab. IV).

**TABELA I - Distribuição dos pacientes nos dois grupos, segundo o sexo. Teste de associação.**

Grupo I		Grupo II		$X^2$	p
Sexo		Sexo			
Masculino	Feminino	Masculino	Feminino		
N 12	15	21	15	1,1894	< 0,030

**TABELA II - Grupo I e II. Distribuição das diferentes variáveis clínicas. Teste de associação.**

Variáveis	Grupo I		Grupo II		$X^2$	p
	Presente	Ausente	Presente	Ausente		
Presença de sintomatologia	7	20	26	10	$x^2 = 13,2575$ $x^2 = 11,4938$ C	< 0,001 < 0,001
Fadiga	4	23	22	14	$x^2 = 13,6434$ $x^2 = 11,8284$ C	< 0,001 < 0,001
Dispneia	5	22	22	14	$x^2 = 11,8685$ $x^2 = 9,7815$ C	< 0,001 < 0,001
Perda de consciência	0	27	0	36		
ICC	1	26	6	30		
Cianose	0	27	9	27		
Onda a aumentada	7	20	13	23	$x^2 = 0,7386$	< 0,50
Abaulamento precordial	1	26	6	30		
Batimentos epigástricos	3	24	5	31		
I. Cordis de HVD	11	16	18	18	$x^2 = 0,5324$	< 0,50
Frêmito	19	8	27	9	$x^2 = 0,1678$	< 0,70
Sopro	27	0	36	0		

$X^2 = X$  com correção de Yates.

C

**TABELA III - Intensidade do sopro nos 2 grupos. Teste de associação.**

Intensidade do sopro	Grupo I		Grupo II		$X^2$	p
	++ e +++	++++ e +++++	++ e +++	++++ e +++++		
N	23	4	16	20	$X^2 = 10,8589$ $X^2 = 9,2253$ C	< 0,001 < 0,01

$X^2 = X^2$  com correção de Yates.

C

**TABELA IV - Comparação entre médias da pressão sistólica do ventrículo direito (mm Hg) em grupos com e sem cianose, insuficiência cardíaca congestiva, abaulamento precordial e batimentos epigástrico.**

Variáveis	Presente	PSVD		PSVD		t	p
		$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	Ausente	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$			
Cianose	9	140 ± 27	54	89 ± 40	3,6738	< 0,001	
ICC	7	140 ± 56	856	90 ± 39	3,0899	< 0,01	
Abaulamento precordial	7	111 ± 52	56	94 ± 41	1,0079	< 0,30	
Batimento epigástrico	8	117 ± 65	55	93 ± 38	1,5260	< 0,20	

ICC = insuficiência cardíaca congestiva; PSVD = pressão sistólica ventricular direita.  
 $\bar{x}$  = média  $\bar{Sx}$  = desvio-padrão da média.

**Dados fonocardiográficos** - A presença da 4.<sup>a</sup> bulha e de 3.<sup>a</sup> bulha não diferenciou os dois grupos quando estudada a distribuição pelo teste do  $X^2$  (tab. V).

Já o “clique” de ejeção pulmonar e o término do sopro sistólico em relação ao componente aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha foram dados de valor na diferenciação dos grupos (tab. V e VI).

O desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha em área pulmonar estudada através da relação entre o elemento pulmonar e o elemento aórtico na área pulmonar e a localização do ápice do sopro sistólico em relação à sístole ventricular esquerda tomada como a distância entre a 1.<sup>a</sup> bulha e o

elemento aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha foram estudados de dois modos. O primeiro, comparando as médias do grupo I com as do grupo II dos dados acima relatados, tendo sido de valor na diferenciação dos grupos (tab. VII). O segundo, através do cálculo do coeficiente de correlação linear de Pearson dos três dados estudados com a pressão sistólica ventricular direita, todos de significado (tab. VIII). Assim, pode-se dizer que quanto mais grave a estenose pulmonar valvar isolada, maior o desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha ou mais tardio o ápice do sopro sistólico e que, quanto mais grave a estenose pulmonar, mais fraco ou menos amplo o elemento pulmonar da 2.<sup>a</sup> bulha.

**TABELA V - Distribuição de algumas variáveis fonocardiográficas nos dois grupos. Teste de associação.**

Variáveis	Grupo I		Grupo II		$X^2$	p
	Presente	Ausente	Presente	Ausente		
4. <sup>a</sup> bulha	6	17	11	22	$X^2 = 0,5768$	< 0,50
“clique”	14	9	8	25	$X^2 = 7,6231$	< 0,01
					$X^2 = 6,7700$	< 0,01
					C	
Componente pulmonar	23	0	27	6		
3. <sup>a</sup> bulha	8	15	6	27	$X^2 = 1,9920$	< 0,20

$X^2 = X^2$  com relação de Yates.  
C

**TABELA VI - Término do sopro em relação ao componente aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha nos dois grupos.**

Término do sopro	Grupo I		Grupo II		$X^2$	p
	até	após	até	após		
N	20	3	12	21	$X^2 = 15,0652$	< 0,001
					$X^2 = 13,4674$	< 0,001
					C	

até - sopro terminando antes ou no componente aórtico;

após - sopro terminando após o componente aórtico.

$X^2 = x$  com correção de Yates.

C

**TABELA VII - Comparação entre médias de diferentes variáveis fonocardiográficas nos dois grupos.**

Variáveis	Grupo I		Grupo II		t	p
	n	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	n	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$		
Desdobramento da 2. <sup>a</sup> bulha (Seg)	23	0,05 ± 0,01	28	0,08 ± 0,02	6,3301	< 0,001
Comp. Pulmonar/comp. Aórtico (%)	23	59 ± 32	33	21 ± 15	5,8466	< 0,001
Ápice do sopro (%)	23	59 ± 10	33	75 ± 7	6,9185	< 0,001

$\bar{X}$  - média;  $\bar{Sx}$  - desvio padrão da média; Com. - componente.

sintomatologia<sup>10-13</sup> e apenas opiniões isoladas dizem o contrário<sup>17</sup>.

**Fadiga** - Não é encontrada nas estenoses discretas<sup>2</sup>, e torna-se mais freqüente à medida que a estenose se torna

mais cerrada<sup>7,10,13,17</sup>, o que foi por nós confirmado.

**Dispnéia de esforço** - Não é encontrada nas formas discretas<sup>2</sup>; é achado raro entre as

**TABELA VIII - Coeficiente de correlação entre pressão sistólica do ventrículo direito (mmHg) e diferentes variáveis fonocardiográficas**

Correlações	n	r	P
PSVD - Desdobramento da 2. <sup>a</sup> bulha	51	0,7684	< 0,001
PSVD - Comp. pulmonar/ comp. aórtico	56	- 0,5210	< 0,001
PSVD - Ápice do sopro	56	0,6677	< 0,001

PSVD - pressão sistólica ventricular direita; Comp. - componente; r = coeficiente de correlação.

moderadas sendo freqüente entre as graves <sup>2</sup>, embora possam mesmo as extremas ser assintomáticas <sup>4,18-20</sup>. A presença de dispnéia de esforço é considerado dado que serve para diferenciar os grupos de estenose mais discretas dos grupos de estenoses mais graves <sup>7,10-13</sup>, como demonstrou-se no presente trabalho.

**Perda de consciência** - É sintoma relatado nos casos de estenose pulmonar grave <sup>2,21,22</sup>, mas é uma ocorrência rara <sup>7</sup> e não ocorreu na amostra em estudo.

**Insuficiência cardíaca congestiva** - É dado de gravidade da estenose pulmonar <sup>3,18-22</sup>, sendo encontrada apenas nas graves ou extremas <sup>2</sup> e guardando relação com a gravidade da estenose <sup>7</sup>, sendo o grupo com insuficiência cardíaca, composto de estenoses pulmonares mais graves.

**Cianose e baqueamento** - A cianose é sinal de gravidade da estenose pulmonar valvar isolada e pode ocorrer por dois mecanismos: “shunt” venoarterial por um foramen oval pérvio ou dessaturação periférica aumentada secundária a um débito diminuído. A cianose, quando existente, é sinal de gravidade <sup>2,5,13,18,19,21,23</sup>. Baqueteamento dos dedos, se existente, era discreto <sup>4</sup>. A cianose esteve presente entre as mais severas no grupo estudado.

**Batimentos venosos no pescoço** - Presença de onda aumentada é considerada de valor na diferenciação das estenoses mais severas, das mais discretas <sup>2-5,24,25</sup>, embora nem sempre distinguidos grupos de estenoses de gravidade diversa entre si <sup>10,13</sup>.

**Dor precordial** - É achado que pode ocorrer na estenose pulmonar <sup>3,18</sup> sendo, entretanto, sintoma raro <sup>7</sup> e não tendo ocorrido no nosso grupo.

**Ictus cordis** compatível com hipertrofia ventricular direita - É achado mais freqüente entre as estenoses pulmonares severas <sup>2-4</sup>, sendo que Schmidt e Graige <sup>26</sup> chegam a considerar que o estudo dos movimentos precordiais guarda relação com a pressão sistólica ventricular direita, com o que não concorda Peixoto <sup>13</sup>, e não foi encontrado dado que diferenciasse grupos de gravidade diversa no presente estudo.

**Abaulamento precordial** - É considerado ocorrência rara na estenose pulmonar isolada <sup>4</sup> e, embora mais freqüente entre as estenoses mais graves, não diferenciou grupos no presente estudo.

**Frêmito** - É presença quase constante nas estenoses pulmonares isoladas, no foco pulmonar, no 3.<sup>o</sup> EIE, na borda esternal, fossa intra e supraclavicular esquerdas e fúrcula, podendo localizar-se mais baixo na borda esternal esquerda acompanhado de um sopro intenso nesse local <sup>2-4</sup>. Na estenose infundibular, poderá também o frêmito

localizar-se mais baixo na borda esternal esquerda <sup>22</sup>. Poderá haver ausência de frêmito nos graus mais discretos de estenose pulmonar e, por vezes, mesmo nas graves, em crianças pequenas <sup>3</sup>. Ellison e col. <sup>7</sup>, no seu grupo de 475 pacientes com idade superior a 2 anos e divididos em quatro grupos de gravidade, quanto ao gradiente, encontram uma porcentagem progressivamente maior do grupo de estenose mais discreta para o grupo de estenose grave, progressão essa que era significativa. Já nos 81 pacientes com idade inferior a 2 anos, divididos da mesma forma, não houve significado estatístico. No presente estudo, a presença ou ausência de frêmito não diferenciou os dois grupos.

**Ausculta** - É o método clínico mais importante não só para o diagnóstico da estenose pulmonar como para o diagnóstico de gravidade <sup>26</sup>.

**Quarta bulha** - É mais comum nas formas mais graves <sup>2,4,12,24,25</sup>. Alguns consideram como registrada eventualmente não apresentando correlação hemodinâmica <sup>1</sup>. A presença de 4.<sup>a</sup> bulha não foi dado que apresentasse significado estatístico na separação, por gravidade, dos grupos estudados por Peixoto e col. <sup>10,13</sup>.

**Primeira bulha** - É em geral normal <sup>2,4,24</sup>. Pode ser normal nas formas mais discretas e estar aumentada nas moderadas e graves <sup>1</sup> por causa, provavelmente, de um estalido proto-sistólico bastante próximo <sup>27</sup>.

**“Clique” de ejeção** - Está em geral presente nas estenoses pulmonares discretas sendo proto-sistólico de alta freqüência e mais intenso na expiração, no 2.<sup>o</sup> e 3.<sup>o</sup> EIE e se torna achado mais raro à medida que a estenose se torna mais grave <sup>1-4,24,25,27</sup>. Peixoto e col. <sup>10</sup> ressaltam que o “clique” de ejeção pulmonar é dado de significado na diferenciação de seus grupos quanto à gravidade, que também demonstra o presente trabalho. Vogelpoel e Schrire <sup>27</sup> e Peixoto e col. <sup>12</sup> consideram que sua presença, intensidade e seu afastamento da 1.<sup>a</sup> bulha variam de maneira inversa à gravidade da lesão estenótica.

Nas estenoses subvalvares e supravalvares o “clique” habitualmente não está presente <sup>28</sup>.

**Intensidade do componente pulmonar da 2.<sup>a</sup> bulha** - À medida que a estenose pulmonar se torna mais grave o componente pulmonar é progressivamente mais débil e pode estar ausente <sup>1-4,22,25,27</sup>. Ellison e col. <sup>7</sup> mostraram que a tendência a um maior número de pacientes com elemento pulmonar diminuído, à medida que se vai do seu primeiro grupo de estenoses discretas para o seu quarto grupo de estenoses graves, apresenta significado estatístico. Peixoto e col. <sup>10</sup> comparando a média de relação entre o elemento pulmonar e o elemento aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha no foco pulmonar, concluíram serem as médias de seus dois grupos de gravidades distintas, diversas entre si. A seguir, demonstrou-se haver correlação significativa entre a relação acima mencionada e a pressão sistólica ventricular direita <sup>8,13</sup>. No presente estudo demonstrou-se a mesma correlação.

**Desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha no foco pulmonar** - o desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha é progressivamente maior à medida que a estenose se acentua <sup>1-4,24-26</sup>. Vogelpoel e Schrire <sup>27</sup> encontra-

ram entre as estenoses discretas a média de 0,05 com uma variação de 0,02 a 0,09s. Nas estenoses moderadamente graves obtiveram médias de 0,07s com variação de 0,05 a 0,12s. Entre as estenoses graves, a média foi de 0,08s com variação de 0,06 a 0,12s e, finalmente, entre as estenoses muito graves obtiveram para o desdobramento média de 0,10s com uma variação 0,09 a 0,10s.

O presente estudo demonstrou a relação entre a pressão sistólica ventricular direita e o desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha, bem como o valor dado na separação dos grupos, o que já tinha sido demonstrado nos trabalhos anteriores <sup>8,12,13</sup>.

**Intensidade do sopro** - Pode ser menor entre as estenoses pulmonares discretas <sup>27</sup>. Ellison e col. <sup>7</sup> demonstraram, no seu grupo acima de 2 anos, ser a intensidade do sopro diretamente proporcional à gravidade da lesão, como tendência geral. A intensidade do grupo tem sido descrita como de valor na separação de grupos de gravidade diversa <sup>13</sup> como também mostra o presente trabalho.

**Término do sopro e, em relação ao elemento aórtico** - O sopro sistólico é mais extenso à medida que a estenose torna-se mais severa <sup>3,24,25</sup>.

Vogelpoel e Schrire <sup>27</sup> encontraram para as estenoses pulmonares discretas o sopro sistólico terminando antes ou no componente aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha. Entre as estenoses pulmonares discretamente graves, o sopro se estenderia um pouco além do componente aórtico. Entre as estenoses graves, o sopro se estenderia, invariavelmente, bastante além do componente aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha, o qual fica parcialmente ou completamente coberto pelo sopro. Entre as estenoses muito graves, o sopro sistólico ultrapassa bastante o componente aórtico, que fica invariavelmente coberto pelo sopro.

Peixoto <sup>13</sup> demonstrou que o término do sopro em relação ao elemento aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha é dado de significado na diferenciação da gravidade da estenose pulmonar valvar isolada se demonstra nesse trabalho.

**Pico de intensidade máxima do sopro sistólico em relação à distância da 1.<sup>a</sup> bulha** - elemento aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha - O pico de máxima intensidade é cada vez mais tardio à medida que a estenose se torna mais grave <sup>1-3</sup>.

Vogelpoel e Schrire <sup>27</sup>, entre as estenoses pulmonares discretas, encontram o pico de intensidade máxima do sopro na mesossístole, pico esse que se atrasava em relação à sístole ventricular esquerda (distância 1.<sup>a</sup> bulha - componente aórtico da 2.<sup>a</sup> bulha) à medida que a gravidade da estenose era maior, dirigindo-se da mesossístole para a telessístole e encobrendo o elemento aórtico. Os mesmos parâmetros foram utilizados por nós no presente trabalho demonstrando, como já se havia provado em trabalhos anteriores <sup>8,12,13</sup>, haver correlação linear significativa entre a localização do pico do sopro em relação à sístole ventricular esquerda e à gravidade hemodinâmica da estenose pulmonar.

## CONCLUSÕES

Na diferenciação das estenoses pulmonares discretas das demais, devem ser valorizadas a presença de sintomas, as

queixas de fadiga e dispnéia de esforço e a presença de insuficiência cardíaca ou cianose.

A presença de onda **a** aumentada no pulso venoso jugular, a presença de batimentos epigástricos, de ictus de hipertrofia ventricular direita, de frêmito ou abaulamento precordial não foram úteis na separação das estenoses pulmonares estudadas.

A presença ou ausência de "clique" de ejeção pulmonar, o desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha aumentando com a gravidade da estenose, bem como o elemento pulmonar diminuído ou ausente serviram para separar os dois grupos, o que não ocorreu com a 4.<sup>a</sup> e a 3.<sup>a</sup> bulha.

O ápice do sopro, mais tardio nas estenoses pulmonares valvares graves, bem como o seu término após o elemento aórtico, foram também achados de valor na diferenciação dos grupos. A intensidade do sopro foi maior nas estenoses graves do que nas mais discretas.

## SUMMARY

Sixty-three patients with isolated valvular pulmonic stenosis confirmed by cardiac catheterization were studied and the diagnosis of the severity of the stenosis was reassessed by clinical and phonocardiographic criteria.

The patients were divided into two groups (according to right ventricular systolic pressure): group I (right ventricular systolic pressure of 75 mm Hg or less) had 27 patients and group II (right ventricular systolic pressure over 75mm Hg) had 36 patients.

The presence of symptoms, fatigue, dyspnea and pulmonic ejection click, the intensity of the systolic murmur, the end of the murmur related to the second aortic component, studied by Chi square test, differentiated the two groups.

Split second sound, the intensity of the pulmonic component related to the aortic component of the second sound, peak systolic murmur related to left ventricular systole (distance between the first sound and the aortic component of the second sound), studied by Pearson's linear correlation coefficient, were related to the severity of the stenosis expressed by right ventricular systolic pressure.

Split second sound, intensity of the pulmonic component and the peak systolic murmur related to the left systole studied by Student's t test differentiated the two groups.

Cyanosis and congestive heart failure were also related to the severity of the stenosis.

Sex, increased a wave in the jugular venous pulse, precordial bulge, cardiac impulse felt in the epigastric zone, lower left parasternal lift indicating right ventricular enlargement, the presence of the systolic thrill, the presence of a fourth sound and a third sound did not differentiate the two groups.

It was concluded that it is possible to determine the severity of isolated pulmonic stenosis by clinical data.

## REFERÊNCIAS

1. Barbosa, J., F.º; Benchimol, A. B.; Carneiro, R. D - Fonocardiograma na estenose pulmonar, correlação he-

- modinâmica e eletrocardiográfica. *Arq. Bras. Cardiol.* 14: 159, 1961.
2. Gasul, B. M.; Arcilla, R. A.; Lev, M. - *Heart Disease in Children*. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1966. p. 763.
  3. Keith, J. D.; Rowe, R. D.; Vlad, P. - *Heart Disease in Infancy and Childhood*. 2nd. ed. The MacMillan Co. New York, 1967. p. 584.
  4. Nadas, A. S.; Fyler, D. C. - *Pediatric Cardiology*, 3rd ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1972. p. 533.
  5. Campbell, M. - Simple pulmonary stenosis. Pulmonary valvular stenosis with a closed ventricular septum. *Br. Heart J.* 16: 273, 1954.
  6. Jefferson, K.; Rees, S. - *Radiologia cardíaca*. Salvat Editores S. A. Barcelona, 1976. p. 218.
  7. Ellison, R. C.; Freedom, R. M.; Keane, J. F.; Nugent, E. W.; Rowe, R. D.; Miettinen, O. S. - Indirect assessment of severity in pulmonary stenosis. *Circulation*, 56 (suppl. I): 14, 1977.
  8. Nunes, C. Y. M.; Peixoto, E. C. S.; Ferreira, M. C.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Estenose pulmonar valvar isolada: Estudo clínico. Evolução clínica e cirúrgica. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. I): 14, 1979.
  9. Peixoto, E. C. S.; Sekeff, J. A. B.; Garzon, S. A. C.; Brito, A. H. X.; Zaniolo, W.; Costa, S. C. A. L.; Dohmann, H.; Azevedo, A. C. - Estenose pulmonar valvar pura Valor do Raio X na avaliação clínica da gravidade. Análise estatística. *Arq. Bras. Cardiol.* 22 (suppl): 48, 1969.
  10. Peixoto, E. C. S.; Garzon, S. A. C.; Brito, A. H. X. - Sekeff, J. A. B.; Zaniolo, W.; Snitcowsky, R.; Dohmann, H. - Reavaliação de dados clínicos e fonocardiográficos no diagnóstico de gravidade da estenose pulmonar valvar isolada através da análise estatística. *Arq. Bras. Cardiol.* 24 (supl. I): 58, 1971.
  11. Peixoto, E. C. S.; Sekeff, J. A. B.; Garzon, S. A. C.; Brito, A. H. X.; Zaniolo, W.; Snitcowsky, R.; Dohmann, H. - Correlação radiológica-hemodinâmica na estenose pulmonar valvar isolada. Diagnóstico de gravidade. *Arq. Bras. Cardiol.* 24 (supl. I): 68, 1971.
  12. Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Dohmann, H. J. F. - Estenoses pulmonares: Aspectos fonomecanocardiográficos, correlação com dados hemodinâmicos. In Dohmann, H. I. F.; Rocha, A. F. G. - *Conceitos Atuais em Cardiologia*, Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978. p. 81.
  13. Peixoto, E. C. S. - Estenose pulmonar valvar isolada: Estudo clínico, fonocardiográfico, eletrocardiográfico e radiológico. Diagnóstico de gravidade. Tese de Mestrado, UFRJ, Rio de Janeiro, 1980.
  14. Ferreira, M. C.; Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Rachid, I.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Jannuzzi, A., Jr.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Estenose pulmonar valvar. Estudo eletrocardiográfico. Diagnóstico de gravidade. *Arq. Bras. Cardiol.* 34 (supl. I): 75, 1980.
  15. Brinsfiend, D. E.; Plauth, W. H. - clinical recognition, and medical management of congenital heart disease. In Hurst, J. W.; Logue, R. B.; Schclant, R. C.; Wenger, N. K. - *The Heart, Arteries and Veins*. 4th ed, McGraw-Hill Book Co. New York, 1978. p. 831.
  16. Kirklin, J. W.; Pacifico, A. D. - Surgical treatment of congenital heart disease. In Hurst, J. W.; Logue, R. B.; Schnant, R. C.; Wenger, N. K. - *The Heart, Arteries and Veins*. 4th ed. McGraw-Hill Book Co. New York, 1978. p. 901.
  17. Larsson, Y.; Mannheimer, E.; Moller, T.; Lagerlof, H.; Kerkö, L. A. - Congenital pulmonary stenosis without overriding aorta. *Am. Heart J.* 42: 70, 1951.
  18. Levine, O. R.; Blumenthal, S. - Pulmonic stenosis, *Circulation*, 32 (supl. III): 33, 1965.
  19. Sabin, S. S.; Caron, M. J.; Johnson, J. L.; Baker, C. R. - Pulmonary valvular stenosis with intact ventricular septum. Isolated valvular stenosis and valvular stenosis associated with interatrial shunt. *Am. Heart J.* 48: 416, 1954.
  20. Tinker, J.; Homith, G.; Markman, P.; Wade, E. G. - The natural history of isolated pulmonary stenosis. *Br. Heart J.* 27: 151, 1965.
  21. Barrit, D. W. - Simple pulmonary stenosis. *Br. Heart J.* 16: 381, 1954.
  22. Blount, S. G.; Vigoda, P. S.; Swan, H.; Colo, D. - Isolated infundibular stenosis. *Am. Heart J.* 57: 684, 1959.
  23. Selzer, A.; Carnes, W. H. - The role of pulmonary stenosis in the production of chronic cyanosis. *Am. Heart J.* 45: 382, 1953.
  24. Aguiar, E. A.; Brandão, A. P.; Barbosa, J. F.º; Benchimol, A. B. - Estudo fonocardiográfico da estenose pulmonar. Correlação hemodinâmica e com o fonocardiograma intracavitário. *Arq. Bras. Cardiol.* 21: 41, 1968.
  25. Lucena, E. C.; Benchimol, A.; Dimond, E. G. - Sinais auscultatórios e fonocardiográficos nas comunicações interventriculares e interauriculares e nas estenoses pulmonares. *Arq. Bras. Cardiol.* 16: 349, 1963.
  26. Schmidt, R. E.; Graige, E. - Precordial movements over the right ventricle in children with pulmonary stenosis. *Circulation*, 32: 241, 1965.
  27. Vogelpoel, L.; Schrire, V. - Pulmonary stenosis with intact ventricular septum and Fallot's tetralogy: Assessment of postoperative results by auscultation and phonocardiography. *Am. Heart J.* 59: 645, 1960.
  28. Perloff, J. K. - *The clinical recognition of congenital heart disease*. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1970, p. 137.