

Roque Marcos Savioli
Eduardo Villaça Lima
Ermelindo Del Nero Jr.

FONOMEKANOCARDIOGRAMA NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS. I. ACIANÓTICAS

A fonomecanocardiografia fornece informações úteis para o diagnóstico das cardiopatias congênitas, pois, através do registro dos achados de auscultação, permite análise detalhada das alterações dos acidentes acústicos que ocorrem nessas afecções. Ademais, os traçados mecanográficos e a determinação dos intervalos sistólicos do ventrículo esquerdo (VE) possibilitam verificar o grau da provável repercussão hemodinâmica existente, bem como o desempenho da câmara ventricular esquerda¹⁻³.

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS ACIANÓTICAS

A - Cardiopatias do tipo comunicação interatrial (CIA)

Na comunicação interatrial, a 1.^a bulha, na área tricúspide, apresenta-se em geral de intensidade aumentada e com vibrações progressivamente mais amplas, 1.^a bulha em crescendo, devido à intensificação do seu componente tricúspide. Esse aumento é proporcional ao grau de "shunt" da esquerda para a direita, responsável pelo hiperfluxo diastólico através da valva tricúspide¹⁻⁴. A 1.^a bulha pode ser auscultada como desdobrada (com intervalo de 50 nas entre seus dois componentes) devido ao retardo da ativação do ventrículo direito e ao aumento da duração de seu período de contração isovolumétrica. Não existe, entretanto, boa correlação entre a magnitude do desdobramento e o grau da comunicação interatrial¹.

A ocorrência de desdobramento amplo e fixo da 2.^a bulha é o sinal auscultatório mais importante para o diagnóstico de comunicação interatrial⁵⁻¹⁶ (fig. 1). Assim sendo, com base na duração do intervalo entre o início dos componentes aórtico e pulmonar da 2.^a bulha (A -P), podem tirar-se algumas conclusões: A -P maior que 70 ms sugere comunicação de grande magnitude ou associação com estenose pulmonar; A -P, curto, com P intensa ou 2.^a bulha única e intensa, sugere ocorrência de hipertensão pulmonar; A -P curto e variável com a respiração pode ocorrer em CIA de tamanho e fluxo pouco significativos¹⁻².

A presença de 3.^a bulha é importante para a avaliação hemodinâmica do grau de curto circuito existente. Geralmente, ela é mais bem registrada na área tricúspide, refletindo a ocorrência de grande fluxo através da valva tricúspide e certo grau de hipertensão pulmonar^{1,2}.

Na CIA raramente se observa 4.^a bulha^{1,2}. Sua presença faz pensar na existência de hipertensão pulmonar acentuada. Em raras circunstâncias, podem registrar-se vibrações de baixa frequência na região do esterno e ponta, tipo galope atrial, especialmente em portadores de CIA com hipertensão pulmonar ou sinais de insuficiência cardíaca direita^{1,2}.

A presença de estalido protossistólico indica ocorrência de dilatação da artéria pulmonar e/ou hipertensão pulmonar associada^{1,2}. O diagnóstico preciso da existência de estalido pulmonar, tendo em vista a ocorrência de desdobramento da 1.^a bulha, devido à existência de componente tricúspide intenso, é bastante difícil. Um elemento de ajuda no diagnóstico diferencial é o início do sopro imediatamente após o estalido protossistólico, e separado do componente tricúspide por um pequeno intervalo.

Em casos de CIA, pode-se observar, também, a presença de estalido de abertura tricúspide como ruído de alta frequência, que ocorre 40 a 80 ms após o início da 2.^a bulha, mais evidente na parte baixa do esterno ou na região onde a impulsão precordial é máxima (correspondente à parede do ventrículo direito dilatado)^{1,2}. Esse estalido é determinado pelo hiperfluxo através da valva tricúspide, fazendo com que essa se abra com maior velocidade e vigor.

O sopro sistólico mais freqüente na CIA é do tipo ejeção e mais bem observado na área pulmonar; ele é determinado pelo hiperfluxo sanguíneo na via de saída do ventrículo direito^{1,2,7,9,12,15}. Em alguns casos, no entanto, pode-se observar a ocorrência de sopro sistólico tipo regurgitação mais evidente na área mitral quando existe defeito do coxim atrioventricular ou prolapso mitral associado^{1,2,7,9,12,15}. Em

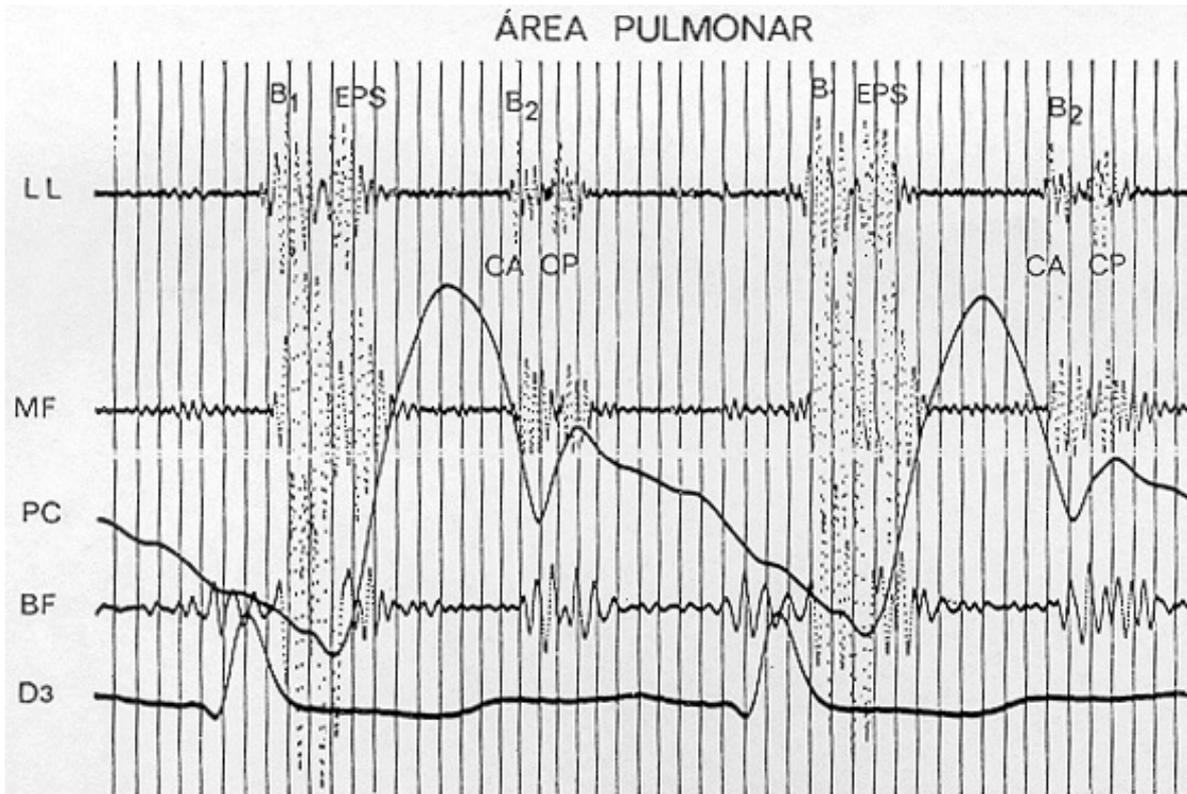


Fig. 1 - Fonomecanocardiograma de portador de CIA evidenciando 1.^a bulha (B₁) seguida por estalido protossistólico (EPS). A 2.^a bulha (B₂) mostra separação de 60 ms entre o início dos componentes aórtico (CA) e pulmonar (CP); este, com intensidade relativa aumentada. BF = baixa frequência; D = derivação eletrocardiográfica; LL = frequência logarítmica; MF = média frequência; PC =

casos de CIA com acentuada dilatação do ventrículo direito, pode-se verificar a existência de vibrações sistólicas tipo regurgitação na área tricúspide, que se acentuam durante a inspiração profunda^{1,2,7,9,12,15}.

Devido ao grande volume de sangue que passa através da valva tricúspide durante a diástole ventricular e à dilatação ventricular direita, observa-se a ocorrência de vibrações mesodiastólicas, com frequência entre 35 e 140 Hz, traduzindo a presença de estenose relativa da valva tricúspide. Esse tipo de sopro é comum em casos de CIA com grande repercussão hemodinâmica e pode ser acompanhado de nítido reforço pré-sistólico¹⁻².

Todos os achados esteto-acústicos gerados nas câmaras direitas, em casos de CIA, tendem a diminuir nitidamente durante a fase de pressão da manobra de Valsalva, devido à redução do débito ventricular direito. Nos dois ou três batimentos logo após essa fase de manobra, entretanto, observa-se acentuação máxima dos fenômenos originados pela CIA nas câmaras direitas, notando-se sua diminuição progressiva nos batimentos ulteriores^{1,2}.

A inalação do nitrito de anilo em geral intensifica o sopro sistólico de origem pulmonar, como consequência do aumento do retorno venoso às câmaras direitas, provocado pelo procedimento. Por outro lado, o sopro de insuficiência mitral do átrio-ventricularis comunis geralmente diminui de intensidade com a prova do nitrito de amilo^{1,2,8}. Já o sopro diastólico do prolapso valvular mitral, síndrome que por vezes acompanha a CIA, paradoxalmente pode aumentar de intensidade durante a

inalação desse fármaco¹⁻².

O traçado do pulso carotídeo não apresenta valor diagnóstico nas cardiopatias tipo CIA^{1,2}.

Durante a contração atrial, a passagem de sangue do átrio esquerdo para o direito determina aumento das ondas a e v do jugulograma com prolapso x acentuado e descenso bruscos da onda v, terminando com colapso y profundo. À medida que a hipertensão pulmonar progride, a onda v progressivamente diminui e a onda a tende a alargar-se^{1,2,7}.

O precordiograma direito na CIA registrado no 4.^o e 5.^o espaços intercostais esquerdos (EIE) junto à borda esternal mostra onda a relativamente ampla e acentuada elevação protossistólica, com ponto máximo de ascensão situado antes da metade da sístole, seguido de queda suave da curva, que se inicia logo após o componente pulmonar de 2.^a bulha^{1,2,7}.

No momento, estão sendo estudadas em nosso meio as possíveis alterações das variáveis sistólicas do ventrículo esquerdo em portadores de cardiopatia tipo CIA. Nessa circunstância, ocasionalmente observam-se achados sugestivos de diminuição do desempenho ventricular esquerdo, configurando a ocorrência de uma anomalia que acompanha a síndrome de CIA¹.

Em casos de "átrio-ventricularis comunis" parcial, a presença de CIA associada à insuficiência mitral deve ser suspeitada em casos que apresentam sinais esteto-acústicos de CIA e sopro sistólico tipo regurgitação na área mitral

e que se irradia para a axila e dorso, concomitantemente com sinais de crescimento do ventrículo esquerdo ^{1,2}.

Na CIA com conexão anômala parcial das veias pulmonares, os sinais auscultatórios e fonocardiográficos são similares aos da CIA de grande magnitude ^{1,2,10,12}. Nessa afecção, é característico encontrar-se desdobramento da 2.^a bulha com variação do intervalo A-P maior que 10 ms, de acordo com as fases do ciclo respiratório ².

A associação de conexão anômala parcial das veias pulmonares, CIA e estenose pulmonar valvar, bastante rara, pode apresentar todos os sinais da CIA de grande magnitude, inclusive intervalo A-P exageradamente alongado ^{1,2,10,12}.

Na síndrome de Lutembacher clássica, que apresenta CIA de grande magnitude, os sinais fonocardiográficos de “shunt” átrio esquerdo - átrio direito são muito acentuados, ao passo que os sinais de estenose mitral se

apresentam bastante acentuados, sobretudo o sopro mesodiastólico e o reforço pré-sistólico ^{1,2}.

B - Cardiopatias do tipo comunicação interventricular (CIV)

1 - CIV propriamente dita - Na CIV, a 1.^a bulha pode mostrar características normais. Em casos com grande fluxo pulmonar, entretanto, o componente tricúspide, de intensidade aumentada, pode inscrever-se tardiamente, originando desdobramento da 1.^a bulha de difícil identificação, pois todo ruído é mascarado pelas vibrações do sopro sistólico ^{1,2,4,7}.

Quando a pressão na artéria pulmonar dos portadores de CIV está elevada, verifica-se a ocorrência de intenso estalido protossistólico de origem pulmonar ¹⁻³.

O sopro sistólico da CIV pequena apresenta-se com morfologia característica, em crescendo-decrescendo, e termina antes do componente aórtico da 2.^a bulha, sendo mais bem escutado e registrado no mesocárdio e na área mitral ^{1,2,17} (fig. 2).

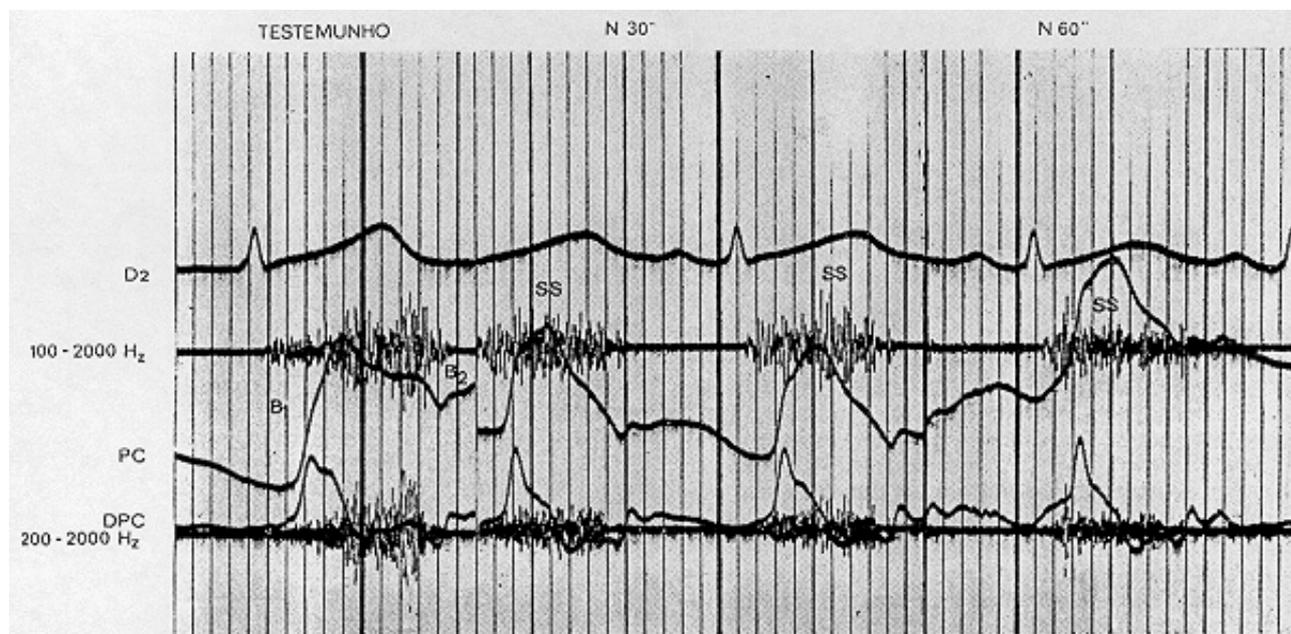


Fig. 2 - Fonomecanocardiograma de portador de CIV mostrando 1.^a bulha (B) mascarada pelas vibrações de sopro holossistólico (SS) “tipo regurgitação”, que diminui de intensidade após 30 (N30) e 60 (N60) segundos de instalação contínua de 1 mg de nitrito de amilo. B₂ = 2.^a bulha; D₂ = derivação eletrocardiográfica; DPC = 1.^a derivada da onda do pulso carotídeo; PC = pulso carotídeo.

Na CIV muscular “tipo Roger” o sopro é holossistólico, localizado no 3.^o e 4.^o EIE, junto ao esterno. Sua morfologia é variável, mais comumente “em faixa” ou “em crescendo”, tendendo a encobrir tanto a 1.^a como a 2.^a bulha ^{1,2,15}.

Na CIV com grande fluxo esquerdo-direito, o sopro sistólico, originado ao nível do defeito, é sempre evidente ^{1,2}. Nessa circunstância, observa-se também a ocorrência de sopro sistólico tipo ejeção de origem pulmonar, com vibrações que se confundem com as do sopro sistólico tipo regurgitação da CIV. Esse é mais nítido no 3.^o e 4.^o EIE, junto à borda esternal, podendo mostrar aspecto fusiforme, em crescendo ou em decrescendo (esse, mais comum em casos com hipertensão pulmonar); quando as vibrações do sopro sistólico de origem pulmonar são

registradas em conjunto, observa-se o aparecimento de sopro sistólico “em crescendo-decrescendo” ^{1,2,7,12}. Deve-se frisar que o sopro sistólico de origem pulmonar, mais nitidamente observado no 2.^o EIE junto ao esterno, geralmente é confundido como irradiação do sopro sistólico da CIV. Nessa circunstância, entretanto, o sopro sistólico é, em geral, de intensidade menor, protomesossistólico e de morfologia fusiforme, comportando-se como de origem direita com a manobra de Valsalva, ao contrário do sopro originado na CIV.

A prova do nitrito de amilo mostra algumas particularidades na CIV. Assim, nas CIV pequenas, nas do tipo Roger e nas CIV com pressão em artéria pulmonar ao redor de 60 a

70 mm Hg, observa-se nítida diminuição do sopro sistólico gerado na comunicação durante a inalação da droga ^{1,2} (fig. 2).

Quando os níveis de pressão pulmonar são mais elevados, observa-se, durante a inalação do nitrito, aumento da intensidade do sopro sistólico, em vez de diminuição de sua amplitude. Nessa condição, o fármaco inalado, agindo mais sobre o território pulmonar do que sobre o sistêmico, aumenta o fluxo esquerdo - direito através da CIV ^{1,2}. É curioso assinalar-se que em outros tipos de CIV com grande hipertensão arterial pulmonar, como na síndrome de Eisenmenger, o sopro sistólico não se modifica com o uso do nitrito. Essa característica está ligada, fundamentalmente, ao fato de que a hipertensão pulmonar da síndrome de Eisenmenger é consequência de aumento exclusivo da resistência arteriolar pulmonar, sendo pouco influenciada pelo hiperfluxo que franqueia a valva pulmonar ^{1,2,18}.

Na CIV pequena não se observa desdobramento amplo da 2.^a bulha ^{1,2}. Na de "tipo Roger", pode-se observar desdobramento maior do que 30 ms durante a inspiração ^{1,2}. Na CIV grande, é freqüente o aparecimento de desdobramento de 2.^a bulha ainda mais amplo e variável com o ciclo respiratório ^{1,2}. À medida que se desenvolve hipertensão pulmonar, no entanto, o intervalo A -P tende a diminuir, de forma que, quando a pressão em artéria pulmonar atinge 80 mm Hg, a 2.^a bulha torna-se única, com componente pulmonar de grande intensidade. Em certos casos, pode-se verificar o aparecimento de desdobramento paradoxal da 2.^a bulha ^{1,2,6,18}.

Cerca de 20 a 30% dos portadores de CIV com pressão em artéria pulmonar superior a 80 mm Hg podem mostrar sopro protodiastólico, devido à dilatação da valva pulmonar ^{1,2,7,18}.

Sopro mesodiastólico, de baixa freqüência e amplitude, pode ser observado na área mitral em portadores de CIV com grande fluxo esquerdo - direito, traduzindo o aumento do volume sanguíneo que passa através da valva mitral, na fase de enchimento rápido ventricular esquerdo ^{1,2,7,18}.

Na CIV grande, com importante "shunt" esquerdo - direito, pode ocorrer 3.^a bulha, gerada nas câmaras esquerdas pelo hiperfluxo rápido que passa pela valva mitral ^{1,2}. Nos defeitos pequenos do septo interventricular, entretanto, a 3.^a bulha pode estar presente (fisiológica), e não se relacionar com a existência de hiperfluxo pulmonar¹.

Em raros casos de CIV, registra-se, ao nível do apêndice xifóide, a ocorrência de 4.^a bulha originada nas câmaras direitas e cuja intensidade depende do grau de hipertensão pulmonar presente.

O traçado do pulso carotídeo não apresenta alterações morfológicas típicas, sendo de pouco valor diagnóstico na CIV ^{1,2,7}.

Na CIV com grande fluxo esquerdo - direito, o apexocardiograma pode demonstrar a presença de colapso mesossistólico evidente relacionado à redução do volume ventricular esquerdo decorrente do fluxo sanguíneo em direção ao ventrículo direito ⁷. Pode-se verificar também, nesses casos, onda de enchimento diastólico importante,

de ascensão rápida, cujo final coincide com o aparecimento da 3.^a demarcando nítido "ponto M". Às vezes, no exocardiograma, registra-se onde "a" ampla, ocasionada pela hiperatividade atrial existente nesse tipo de CIV ⁷.

O jugulograma, na CIV pequena ou quando não há sinal de hipertensão pulmonar, pode ser normal ¹. À medida que se estabelecem veias mais elevadas de pressão pulmonar, verifica-se que a onda "a" aumenta progressivamente, mas onda "a" gigante só aparece quando a pressão pulmonar ultrapassa 80 a 100 mm Hg ¹.

O precordiograma direito mostra elevação holossistólica importante e mantida, estando sua duração diretamente ligada ao grau crescimento ventricular direito⁷.

Não há modificações importantes das variáveis sistólicas fonomecanocardiográficas do ventrículo esquerdo nos portadores de CIV de pequena repercussão hemodinâmica ¹. No portador de "shunt" importante, entretanto, pode haver alongamento da fase de pré-ejeção, encurtamento da fase de ejeção e aumento na ocasião do quociente sistólico, achados decorrentes da sobrecarga volumétrica que acompanha a afecção e/ou da ocorrência de lesão miocárdica associada ¹.

2 - Comunicação interventricular com estenose pulmonar - De acordo com o grau de estenose pulmonar, podem encontrar-se vários tipos de ausculta e registro gráfico, variáveis desde a CIV com estenose pulmonar discreta (quando os achados são semelhantes os da CIV isolada), até as estenoses pulmonares acentuadas ^{1,2}. Essas, quando acompanhadas de cianose intensa, clinicamente sugerem a existência de tétade de Fallot.

Na estenose moderada, associada à CIV, observa-se a ocorrência de sopro sistólico intenso, mais bem auscultado e registrado na área pulmonar ^{1,2,20,21}. No fonomecanocardiograma pode-se, às vezes, registrar dois sopros sistólicos distintos, o da CIV e o da estenose pulmonar, esse mais rude e localizado nos primeiros espaços intercostais ^{1,2}. A 2.^a bulha, em casos da CIV associada à estenose pulmonar, é sempre amplamente desdobrada com componente pulmonar de intensidade muito diminuída e dificilmente audível ou identificável no traçado ^{1,2,20,21}.

3 - Persistência do canal arterial (PCA) - Na PCA típica o "shunt" é aórtico-pulmonar com passagem contínua de sangue através do canal, durante a sístole e a diástole. Essa situação ocasiona o aparecimento de sopro contínuo, "tipo locomotiva" ou de Gibson; a 1.^a bulha não mostra alterações ^{1,2,6,15,19}.

Em alguns casos de PCA pode-se registrar estalido protossistólico de origem pulmonar traduzindo a ocorrência de certo grau de hipertensão pulmonar, devida à dilatação do tronco da artéria pulmonar ^{1,2,6,15,19}.

Deve-se ressaltar que na PCA, durante a sístole, estão presentes múltiplos estalidos originados no próprio canal arterial, variáveis intensidade de acordo com o tamanho do tronco e grau de "shunt" aórtico-pulmonar ^{1,2,19}.

A 2.^a bulha apresenta características normais, quando a pressão na artéria pulmonar é

normal^{1,2,7}. Em presença de hipertensão pulmonar, entretanto, nota-se aumento da intensidade do componente pulmonar, que pode antecipar seu aparecimento cronológico e fundir-se ao componente aórtico, tornando único o 2.º ruído cardíaco. Nesses casos, observa-se que a 2.ª bulha transmite-se bem para as áreas aórtica e mitral^{1,2,7}. Quando o sopro contínuo é intenso, suas vibrações podem mascarar totalmente as da 2.ª bulha, prejudicando a análise de seus componentes^{1,2,19}.

Admite-se que o fenômeno acústico mais característico da PCA típica é o sopro contínuo de Gibson (fig. 3). Esse

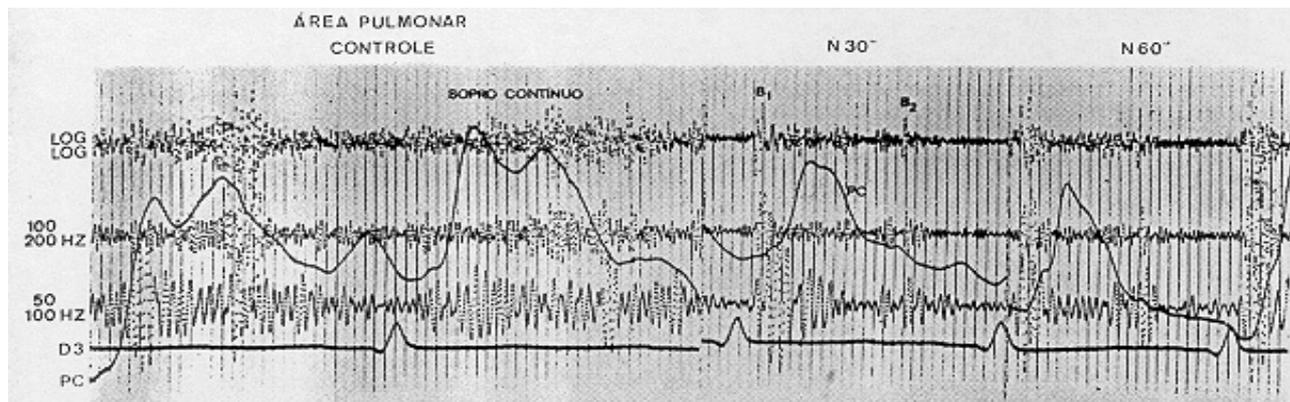


Fig. 3 - Traçado fonocardiográfico de portador de PCA, mostrando sopro contínuo que, durante a inalação de 1 mg de nitrito de amilo, evidencia diminuição significativa da intensidade de suas fases sistólica e diastólica. B = 1.ª bulha; B = 2.ª bulha; D = derivação eletrocardiográfica; Log-Log = frequência logarítmica; PC = pulso carotídeo.

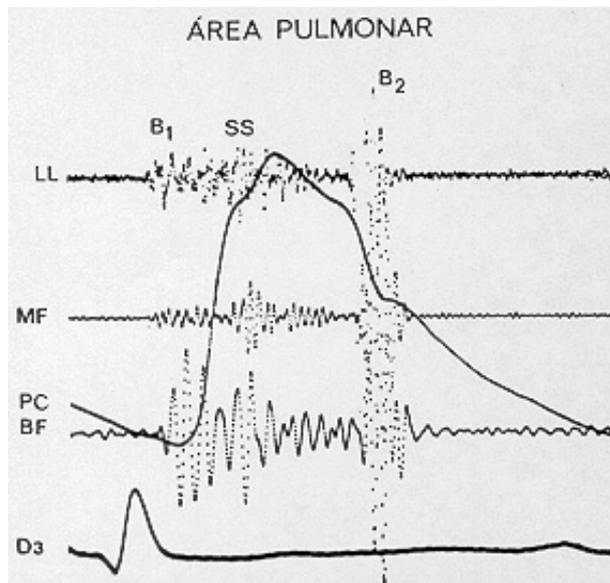


Fig. 4 - Fonocardiograma de portador de PCA hipertenso. Notar a ocorrência de sopro sistólico (SS) do “tipo ejeção” e de 2.ª bulha (B) única e de intensidade relativa aumentada. B = 1.ª bulha; BF = baixa frequência; D = derivação eletrocardiográfica; LL = frequência logarítmica; MF = média frequência; PC = pulso carotídeo.

A causa do reforço telessistólico - protodiastólico do sopro de Gibson não está ainda bem esclarecida, já que o gradiente máximo de pressão entre a aorta e a artéria pulmonar ocorre na mesossístole, ou ligeiramente depois. É possível que o pico de maior intensidade do sopro

acidente começa com apreciável intervalo após a 1.ª bulha, é de alta frequência e apresenta morfologia em crescendo - decrescendo, com pico máximo de intensidade coincidindo com os componentes da 2.ª bulha, e termina no início da fase de contração atrial. O sopro da PCA é mais bem observado na área pulmonar e na região infraclavicular esquerda^{1,2,4-15,19}.

À medida que a hipertensão arterial pulmonar se desenvolve, verifica-se tendência progressiva a encurtamento da fase diastólica do sopro contínuo, de modo que, quando a PCA se torna hipertensa, só se observa a existência de sopro sistólico^{1,2,7} (fig. 4).

contínuo não se produz no momento da passagem do sangue pelo canal arterial, e sim, no instante de sua saída pelo orifício pulmonar. Ele pode, também, ser devido às vibrações provocadas pelo impacto do jato de sangue, proveniente do fluxo através do canal, de encontro às paredes da artéria pulmonar¹.

Durante a prova do nitrito de amilo, nos portadores do PCA não-hipertenso, habitualmente ocorre redução da intensidade da fase diastólica do sopro contínuo, como consequência da diminuição da pós-carga, determinada pela droga^{1,2}.

A PCA atípica apresenta três variedades: a) Com sopro sistólico - Consta-se apenas a ocorrência de sopro sistólico de origem pulmonar. Essa variedade pode ser encontrada em crianças com menos de 3 anos de idade e com pressão intra-aórtica reduzida; em crianças e adolescentes. Com grande fluxo pulmonar, pequena resistência pulmonar e pressão pulmonar menor que a aórtica; em casos de PCA com resistência pulmonar elevada, nos quais há aparecimento de estalido protossistólico seguido de sopro sistólico proto e meso, com morfologia em crescendo - decrescendo e originado na via de saída do ventrículo direito¹.

b) Com sopro diastólico predominante - Nessa variedade predomina a presença de sopro protomesodiastólico em decrescendo, frequentemente observado em casos de PCA com hipertensão pulmonar, ao lado de sopro sistólico tipo ejeção e estalido protossistólico de origem pulmonar. Nesses casos, a 2.ª bulha é in-

tensa, com componente pulmonar de grande amplitude ¹.

c) PCA sem sopros. Nessa variedade, o fluxo pulmonar é escasso, verifica-se ausência de sopros e a 2.^a bulha mostra intensidade relativa aumentada. Nesses pacientes pode ocorrer in tenso estalido protossistólico de origem pulmonar ¹.

4 - “Átrio-ventricular comunis” forma total (AVC)

- Os achados auscultatórios e fonocardiográficos, nessa afecção, são muito variáveis e estão na dependência da magnitude da regurgitação das valvas atrioventriculares e do grau de hiper-resistência pulmonar.

A 1.^a bulha geralmente é pouco intensa e constituída por um grupo de vibrações que traduzem o fechamento simultâneo das valvas atrioventriculares ¹.

Sopro sistólico, tipo regurgitação, nem sempre presente nos primeiros meses de vida do paciente, origina-se na valva mitral insuficiente, sendo mais bem registrado na área mitral e, por vezes, bem observado na borda esternal esquerda, devido ao jato preferencial de sangue do ventrículo esquerdo para o átrio direito ^{1,2}.

A ocorrência de sopro sistólico em casos de AVC pode também ser explicada pela existência de CIV ou de fluxo aumentado através da valva pulmonar. Nessas circunstâncias, torna-se difícil distinguir a origem do sopro sistólico que se observa no AVC ^{1,2,13}.

Na ausência de hiper-resistência pulmonar, a 2.^a bulha apresenta-se com desdobramento tipo clássico, amplo e fixo; entretanto, torna-se única e intensa, quando ocorre elevação fixa dos níveis de pressão no território da pequena circulação ^{1,2,13}. Em alguns casos de AVC, o componente aórtico da 2.^a bulha pode ser englobado pelas vibrações do sopro sistólico, reconhecendo-se apenas o componente pulmonar ¹².

A 3.^a bulha é freqüentemente registrada na área mitral ¹. Mais raramente, detecta-se a existência de ruflar diastólico na área mitral tricúspide, em portadores de AVC forma tal ^{1,2}.

No jugulograma, observa-se onda v evidente nos casos de AVC que apresentam ciência tricúspide moderada ou grave ².

Freqüentemente, o apexocardiograma mostra, nessa afecção, fase de enchimento importante, que termina junto com a inscrição da 3.^a bulha ^{1,2,7}.

5 - **Comunicação interventriculo-atrial** - Embora o quadro auscultatório seja bastante semelhante ao da CIV, alguns dados sugestivos dessa afecção devem ser assinalados. Assim, na comunicação interventriculo-atrial observar a ocorrência de sopro sistólico com máxima intensidade na parte baixa da borda esternal esquerda, irradiando-se para todo o precórdio, costas e para a borda esternal direita. Caracteristicamente, o sopro sistólico tende a desaparecer quando o paciente realiza inspiração profunda ¹.

Em alguns casos, verifica-se o aparecimento de sopro mesodiastólico na área mitra, originado pelo hiperfluxo que se estabelece através dessa valva na fase de enchimento rápido ventricular ^{1,2}.

A 2.^a bulha apresenta desdobramento clássico variável, com componente pulmonar bem identificável mesmo na expiração fato que não ocorre na CIV pequena. Esse achado deve ser considerado como elemento importante diagnóstico diferencial entre essas duas entidades ^{1,2,12,14}.

6 - **Insuficiência aórtica associada a CIV** - Do ponto de vista auscultatório e fonocardiográfico, a ocorrência de sopro sistólico intenso, às vezes com morfologia em crescente, e que tende a mascarar o componente aórtico da 2.^a bulha, fala a favor dessa associação. Observa-se sempre a ocorrência de sopro sistólico em decrescendo, que começa imediatamente após o componente aórtico da 2.^a bulha ¹ (Fig. 5).

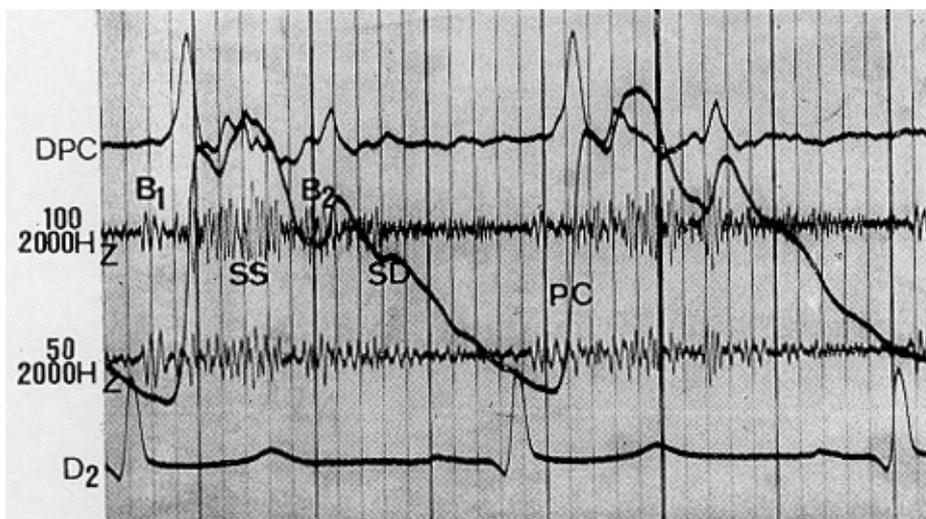


Fig. 5 - Traçado fonocardiográfico de portador de CIV associada a insuficiência aórtica. Observa-se 1.^a bulha (B₁) sucedida por vibrações de sopro sistólico (SS) do “tipo regurgitação”. A 2.^a bulha (B₂) encontra-se mascarada pelas vibrações de sopro diastólico (SD) que duram até a pressístole. D₂ = 2.^a derivação eletrocardiográfica; PC = pulso carotídeo; DPC = 1.^a derivada da onda do pulso carotídeo. ²

Certos casos de insuficiência aórtica associada à CIV podem apresentar sopro contínuo, fusiforme, com pico de máxima intensidade na telessístole-protodiástole, tornando difícil o diagnóstico diferencial com a PCA ¹.

A 2.^a bulha normalmente apresenta-se de intensidade diminuída ou mascarada pelas vibrações do sopro ^{1,2}.

O jugulograma, nesta associação, mostra ondas “c” amplas, ocasionadas pelo impacto das pulsações das carótidas (jugulograma arterializado) ^{1,2}.

O pulso carotídeo apresenta morfologia característica de insuficiência aórtica ^{1,2,7}.

Durante a inalação de nitrito de amilo, tanto o sopro sistólico como o diastólico tendem a diminuir de intensidade ^{1,2}.

7 - Aneurisma congênito roto do seio de Valsalva - Os achados auscultatórios, e fonocardiográficos dependem do local onde se rompe o aneurisma congênito do seio de Valsalva: se nas cavidades esquerdas, observa-se sopro diastólico idêntico ao da insuficiência aórtica; nas câmaras direitas, ou na artéria pulmonar, verifica-se o aparecimento de sopro contínuo, semelhante ao da PCA ^{1,2,7,14}.

8 - Fístulas arteriovenosas coronarianas - As fístulas coronarianas podem estabelecer-se entre as artérias coronárias e o átrio direito, seio coronário, veias coronárias, ventrículo direito e artéria pulmonar. O sopro contínuo originado pelas fístulas arteriovenosas, que pode ser confundido com o da PCA, apresenta localização e irradiação dependentes da situação da fístula ¹. Quando o sopro da fístula mostra maior intensidade na parte baixa do precórdio ou na área mitral, o diagnóstico diferencial em aneurisma roto do seio de Valsalva pode ser extremamente difícil ^{1,2}.

C - Cardiopatias obstrutivas direitas

Estenose pulmonar - 1) Na stenose pulmonar valvar a análise do traçado fonocardiográfico é de grande valor para o diagnóstico e avaliação do gradiente transvalvar.

Nas obstruções valvares discretas e moderadas da valva pulmonar, a 1.^a bulha apresenta-se com intensidade relativa normal, embora nas estenoses acentuadas com miocárdio suficiente, possa observar-se intensidade aumentada. Esse achado não ocorre, entretanto, em casos de stenose pulmonar valvar acentuada com insuficiência cardíaca, quando a 1.^a bulha se mostra de pequena intensidade ^{20,21}.

A ocorrência de estalido protossistólico corresponde ao início da fase de ejeção ventricular direita, constituindo achado sempre presente em casos de stenose pulmonar com gradiente transvalvar discreto e moderado ^{1,2,20,21}. O estalido protossistólico normalmente é registrado cerca de 80 ms após a deflexão “R” do eletrocardiograma, sendo sua cronologia de aparecimento variável com as fases respiratórias ¹. Observa-se, também, aumento de sua intensidade durante a inspiração e na fase de pós-pressão da manobra de Valsalva ¹. A maioria dos autores admite que, quanto mais precoce a ocorrência de estalido de abertura de origem pulmonar, tanto mais grave o grau de

estenose valvar. Deve-se notar, entretanto, que nas formas graves de stenose pulmonar não se individualiza esse acidente fonocardiográfico ^{1,2,7,20,21}.

O sopro sistólico registrado na stenose pulmonar valvar é sempre do tipo ejeção, iniciando-se com o estalido de abertura pulmonar e terminando antes da ocorrência do componente pulmonar de 2.^a bulha (fig. 6). Seu pico de reforço máximo é tanto mais tardio na sístole quanto maior o grau de stenose; sua duração é proporcional ao aumento do período de ejeção ventricular direita que se observa nessa afecção. Em geral, o sopro sistólico da stenose pulmonar valvar tende a encobrir o componente aórtico e termina pouco antes ou junto ao início do componente pulmonar da 2.^a bulha, sendo mais bem observado no 2.^o ou 3.^o EIE, junto ao esterno ^{1,2,7-15,20,21}.

A 2.^a bulha apresenta separação nítida entre seus componentes, pouco variável com a respiração, e com o componente pulmonar de intensidade diminuída. Admite-se que o componente pulmonar ocorre tanto mais afastado do aórtico quanto maior o gradiente entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar ^{20,21}.

O registro da 4.^a bulha não é infrequente. Ela aparece nas estenoses pulmonares de maior gravidade, sendo originada no ventrículo direito ¹ (fig. 7).

O precordiograma direito mostra a morfologia típica da sobrecarga de pressão, com um platô sistólico mantido e prolongado, bem como onda “a” freqüentemente ampla ⁷. O colapso protodiastólico aparece alguns centésimos de segundo após a inscrição do componente pulmonar da 2.^a bulha ⁷.

O jugulograma freqüentemente apresenta onda “a” de amplitude aumentada ⁷.

2) Na stenose pulmonar infundibular algumas peculiaridades devem ser assinaladas que permitem o diagnóstico diferencial com a forma valvar. Assim, na forma infundibular, uma das características mais importantes é a ausência de estalido protossistólico originado na via de saída do ventrículo direito ^{1,2,7}. O sopro sistólico, do tipo ejeção, em comparação com o sopro da stenose valvar, apresenta maior intensidade no 3.^o e 4.^o EIE, junto ao esterno, ou no mesocárdio. Seu início ocorre também na protossístole, mas sem intervalo apreciável após a 1.^a bulha, com pico de maior intensidade mais precoce que na forma valvar, embora suas vibrações possam prolongar-se igualmente além do ruído de fechamento aórtico e terminar pouco antes ou junto ao início do componente pulmonar da 2.^a bulha ^{1,2,7,20}.

A intensidade do ruído de fechamento da valva pulmonar e o intervalo entre o início dos componentes da 2.^a bulha apresentam, na forma infundibular, comportamento e significado semelhantes aos observados na stenose valvar ^{1,20,21}. O mesmo ocorre em relação aos dados fornecidos pelo precordiograma direito e jugulograma ⁷.

3) A stenose pulmonar supavalvar é uma afecção rara, que apresenta discreto estalido

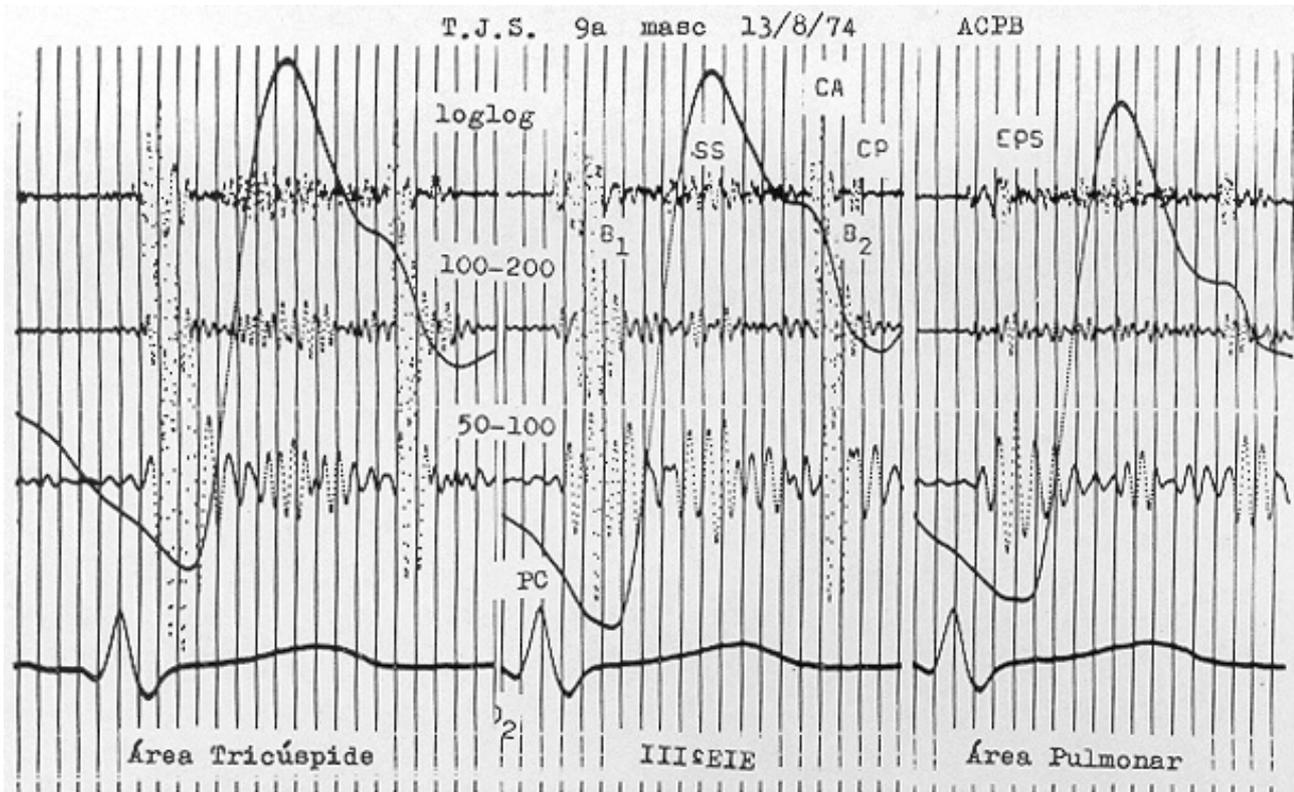


Fig. 6 - Traçado fonomecanocardiográfico de portador de estenose pulmonar valvar. Nota-se aparecimento de sopro sistólico (SS) "tipo ejeção", registrando após estalido protossistólico (EPS). A 2.ª bulha (B) encontra-se desdobrada, com separação de 50 ms entre o início dos componentes aórtico (CA) e pulmonar (CP). Log-Log = frequência logarítmica; PC = pulso carotídeo.

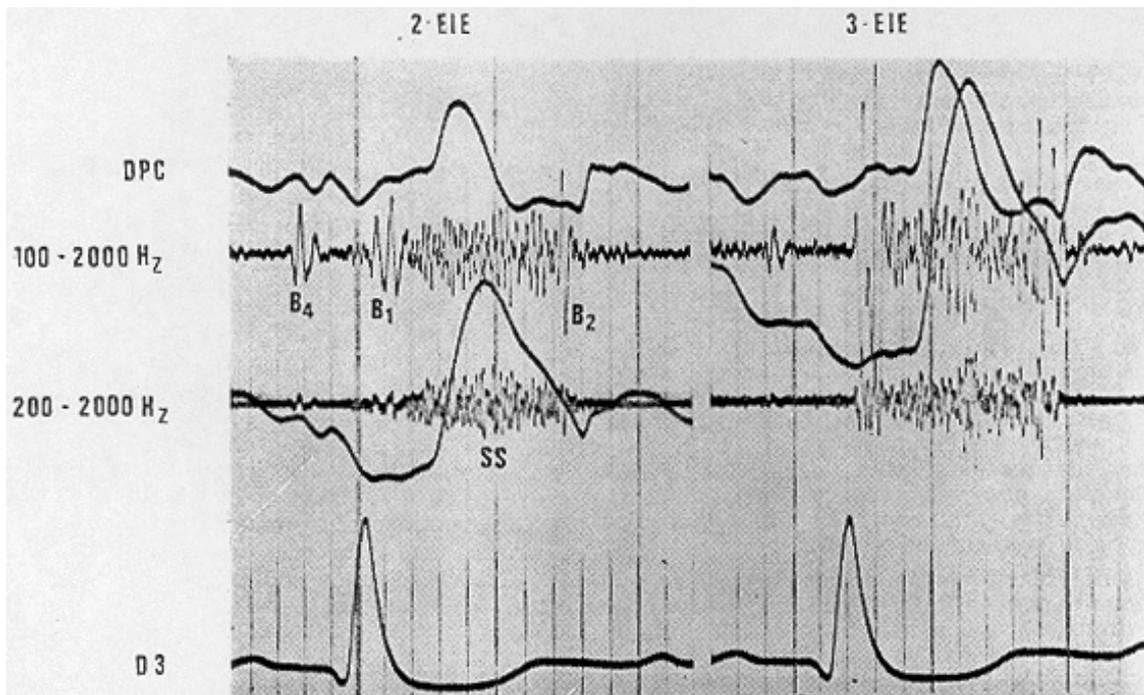


Fig. 7 - Traçado de portador de estenose pulmonar valvar grave. Notar o registro de 4.ª bulha (B) originada na câmara ventricular direita. B = 1.ª bulha; B = 2.ª bulha; D = derivação eletrocardiográfica; DPC = 1.ª derivada da onda do pulso carotídeo; SS = sopro sistólico.

protossistólico e sopro sistólico tipo ejeção, com pico de maior intensidade na mesossístole, e cuja duração tende a ultrapassar o componente aórtico

da 2.ª bulha. O ruído de fechamento pulmonar mostra-se de intensidade diminuída e inscreve-se com atraso^{1,2}.

Casos raros de coartação da artéria pulmonar apresentam sinais esteto-acústicos superponíveis aos da estenose supralvar, mas com as particularidades de serem mais bem observados na região axilar esquerda ¹.

Nas estenoses dos ramos da artéria pulmonar (isolada e múltiplas), verifica-se o aparecimento de sopros holossistólicos ou contínuos, com pico de intensidade máxima tardio, mais bem observados nas regiões infraclaviculares e com irradiação típica para as regiões axilares e dorso ^{1,2}. Quando apresentam sopro contínuo, os casos de estenose de ramos da artéria pulmonar podem ser diferenciados dos de portadores de PCA, porque nos primeiros o sopro se acentua com a manobra

de Valsalva e durante a inalação de nitrito de amilo ^{1,2}.

Na insuficiência pulmonar os sinais esteto-acústicos podem ser confundidos com os da insuficiência aórtica ^{1,2,7-11}. Alguns dados, quando presentes, falam a favor da ocorrência da insuficiência pulmonar (fig. 8): presença de sopro diastólico geralmente em decrescendo, que se inicia junto ou logo após o componente pulmonar da 2.^a bulha e se prolonga até a fase da sístole atrial direita ou até 1.^a bulha seguinte; o sopro é melhor registrado no 2.^o e 3.^o EIE, junto ao esterno; aumento de intensidade do sopro durante a manobra de Valsalva e a inalação do nitrito de amilo ^{1,2}.

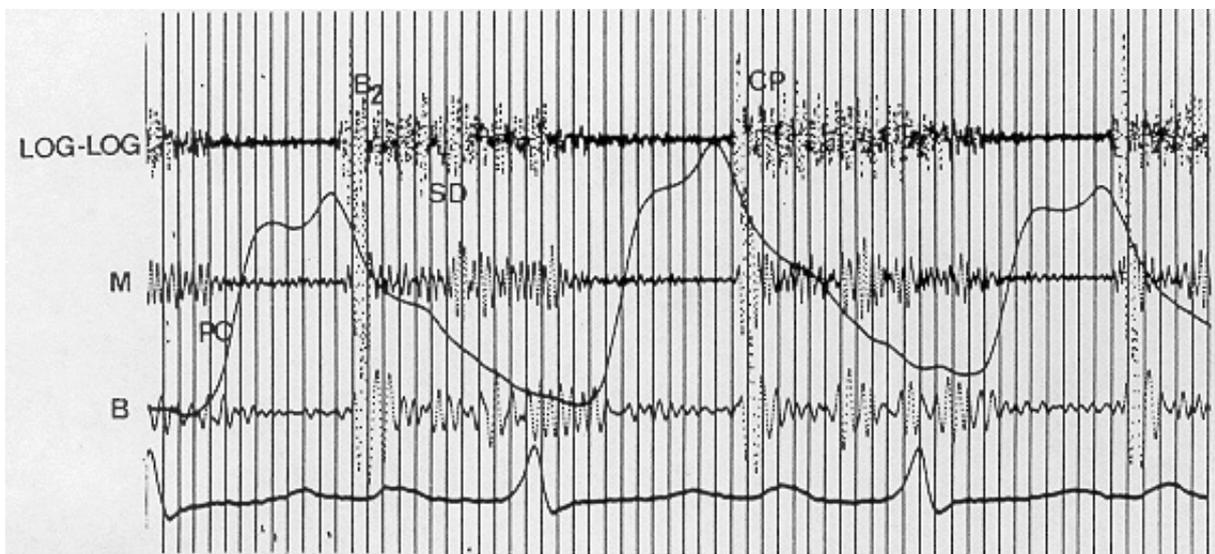


Fig. 8 - Traçado de portador de insuficiência pulmonar. Nota-se a ocorrência de sopro diastólico (SD), cujas vibrações começam logo após o componente pulmonar (CP) da 2.^a bulha (B₂). B = baixa frequência; Log-Log = frequência logarítmica; M = média frequência.

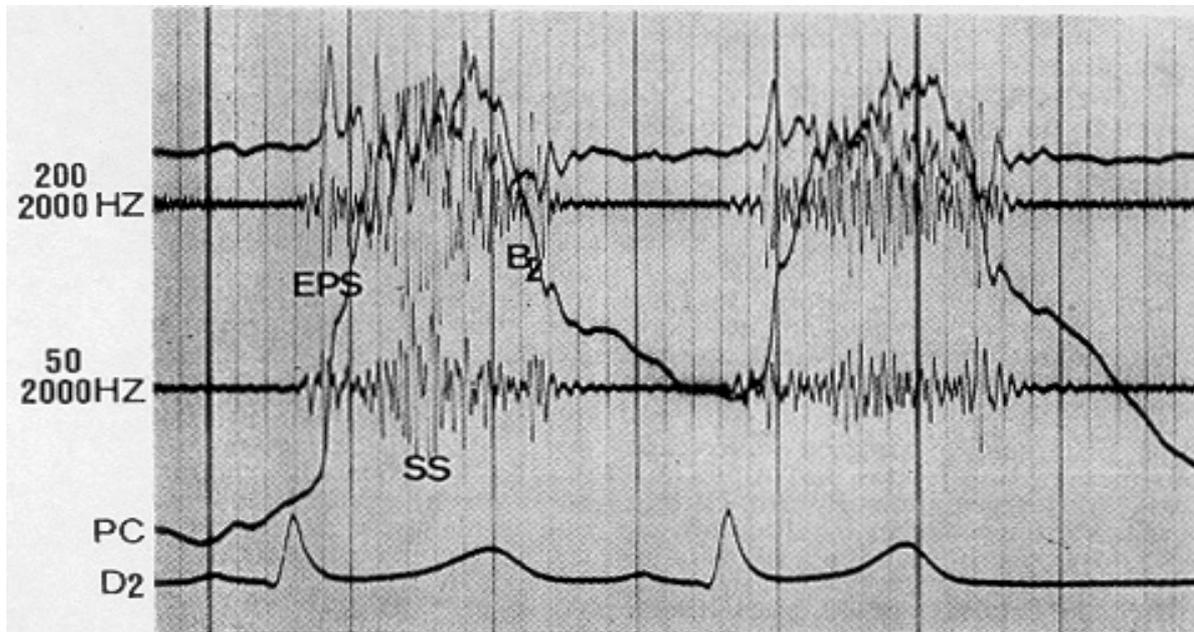


Fig. 9 - Traçado de portador de estenose aórtica valvar com estalido protossistólico (EPS) evidente, sucedido por sopro sistólico (SS) do "tipo ejeção" e que dura até a inscrição de vibrações da 2.^a bulha (B₂). Nota-se a ocorrência de pulso carotídeo (PC) de ascenso lento e com evidente anacrotismo. D₂ = derivação eletrocardiográfica.

Em casos de insuficiência pulmonar, a 2.^a bulha pode apresentar-se com desdobramento clássico, não sendo rara a existência de desdobramento fixo sem que haja associação com CIA, devido à grande sobrecarga do ventrículo direito ^{1,2,16}.

D - Cardiopatias obstrutivas esquerdas

1 - Estenose aórtica - Na estenose aórtica subvalvar tipo membranosa, as alterações auscultatórias e fonomecanocardiográficas são semelhantes às observadas na estenose aórtica valvar ^{1,2,7} (fig. 9).

Deve-se suspeitar da existência de obstrução supra-aórtica nos casos que apresentam sopro sistólico do tipo ejeção, originado na porção inicial da aorta, sem evidências de estalido protossistólico e com o traçado de pulso carotídeo do tipo anacrótico. O sopro dessa afecção é melhor observado na área aórtica e sobre o manúbrio esternal, irradiando-se preferencialmente para os vasos do pescoço e secundariamente para o mesocárdio. O componente aórtico da 2.^a bulha freqüentemente mostra aumento evidente da intensidade em relação ao pulmonar ¹.

A possibilidade da existência de aorta bicúspide deve ser aventada principalmente em indivíduos jovens que apresentam estalido protossistólico da origem aórtica de grande intensidade e que não apresentam sinais evidentes de estenose-aórtica ^{1,2}. Nos portadores de aorta bicúspide pode-se observar a ocorrência de sopro sistólico do tipo ejeção e pulso carotídeo com discreto anacrotismo na fase de ascensão, achados que sugerem a presença de estenose aórtica valvar de pequeno grau ^{1,2}.

O aparecimento de insuficiência aórtica, em indivíduos sem antecedentes reumáticos ou de outros tipos de cardiopatia, também fala a favor de existência de aorta bicúspide ^{1,2}.

Deve-se ressaltar que a ocorrência de estenose aórtica valvar calcificada em indivíduos sem antecedente ou sinais de comprometimento valvar reumático é achado freqüente em portadores de valva aórtica bicúspide ^{1,2}.

2 - Coartação da aorta - A 1.^a bulha não mostra alterações importantes em casos de coartação da aorta, embora a ocorrência de estalido protossistólico seja achado freqüente nessa afecção ^{1,2,7}.

É comum o aparecimento de vários tipos de sopros, com origem e mecanismos de formação distintos. Podem ser provenientes do próprio estreitamento do vaso ou originar-se nas colaterais arteriais, na valva aórtica ou no aparelho valvar mitral ¹.

Os sopros oriundos da própria coartação da aorta são mais bem observados no dorso, ao nível das regiões interescapulo-vertebrais, direita ou esquerda, com irradiação direita para a face anterior do tórax e pico de intensidade máxima tanto mais tardio na sístole, quanto maior a obstrução arterial ^{1,2,6}. Os portadores de coartação grave da aorta, por sua vez, podem apresentar sopro contínuo ^{1,2}.

O desenvolvimento de circulação colateral para irrigar a região pós-ductal pode ocasionar grandes dilatações nas

artérias intercostais os peri-escapulares e mamárias internas, determinando o aparecimento de sopros sistólicos ou sistodistólicos suaves ^{1,2}.

A existência de sopros de origem valvar aórtica, localizados no 2.^o espaço intercostal direito e originados pela presença de aorta bicúspide ou estenose aórtica relativa funcional também pode ser verificada. Nesses casos, ausência de alterações anacróticas no traçado pulso carotídeo pode ajudar no diagnóstico preferencial com as lesões valvares aórticas ^{1,2}.

Pode-se observar sopro sistólico de insuficiência mitral, conseqüente à dilatação do da valva mitral, em portadores de coartação aorta associada à insuficiência ventricular esquerda ¹.

A 2.^a bulha pode ser normal na coartação de aorta mas, em virtude da existência de regime de hipertensão arterial, pode apresentar componente aórtico de intensidade relativa aumentada ¹.

Em adultos, o encontro de 3.^a bulha evidente pode estar associado à diminuição desempenho ventricular esquerdo. O registro de 4.^a bulha, por sua vez, é pouco freqüente ^{1,2}.

O traçado de pulso carotídeo mostra sistólico tardio, incisura dícrota alta e dícrota de pouca amplitude ².

O registro gráfico do pulso femoral é de grande importância para o diagnóstico de afecção. Assim, esse traçado pode apresentar anormalmente, amplitude bem menor que a do pulso carotídeo, com ascenso e descenso lentos e ausência de onda dícrota. Nessa circunstância, compara-se a morfologia do pulso femoral a um triângulo de base larga, devido ao amortecimento da onda do pulso causado pelo estreitamento aórtico ².

As variáveis sistólicas fonomecanocardiográficas do ventrículo esquerdo pouco se alteram nessa afecção. Nos casos graves, n entanto, pode ocorrer alongamento do intervalo Q-B (decorrente da existência de distúrbio da condução intraventricular do estímulo) ou encurtamento da fase de ejeção, quando há comprometimento da função ventricular da ^{1,3}.

A importância do fonomecanocardiograma nessa patologia resume-se aos achados das lesões associadas à avaliação do grau de coartação e à determinação da evolução pós-operatória, que se faz através de estudos comparativos dos pulsos arteriais antes e após a cirurgia ¹.

3 - Síndrome de Lutembacher - Na síndrome de Lutembacher clássica, ou seja, quando há CIA de grande magnitude, os sinais fonocardiográficos de "shunt" átrio esquerdo-átrio direito são muito acentuados, ao passo que os de estenose mitral se apresentam bastante acentuados, sobretudo o sopro mesodiastólico e o reforço pré-sistólico ^{1,2}.

Deve-se suspeitar a ocorrência dessa afecção nos casos que mostram sinais de CIA muito evidentes associados a estalido de abertura de origem mitral, sopro mesodiastólico ou menos nítido e sopro pré-sistólico de início

tardio (mais de 150 ms após o início da onda P) ^{1,2}.

Em casos de síndrome de Lutembacher que apresentam CIA de pequena magnitude, porém, observa-se que os sinais de estenose mitral são bem nítidos, havendo dificuldade para diagnosticar a presença da CIA associada. Nessa eventualidade, pode-se observar a ocorrência de sopro contínuo com reforço protodiastólico e pré-sistólico localizado na parte inferior da borda esternal direita e, mais raramente, na borda esternal esquerda ^{1,2}. Nesses casos, o diagnóstico diferencial com outras patologias (coronária anômala, seio de Valsalva roto, etc) que apresentam esse mesmo tipo de sopro contínuo só poderá ser feito pelos sinais clínicos ¹.

REFERÊNCIAS

1. Del Nero Jr., E.; Papaléo Netto, M.; Moffa, P. J.; Ortiz, J. - *Semiologia Cardiológica Não-Invasiva*. Rio de Janeiro, EPUME, 1979.
2. Fishleder, B. - *Exploración Cardiovascular y Fonomecanocardiografía Clínica*. La Prensa Médica Mexicana. México, 1978.
3. Weissler, A. M.; Harris, W. S.; Schoenfeld, C. D. - Systolic time intervals in the heart failure in man, *Circulation*, 37: 149, 1968.
4. Luisada, A. A. - *The Sounds of the Diseases Heart*. Warren H. Green Inc., S. Louis. 1973.
5. Leatham, A. - *Auscultation of the Heart and Phonocardiography* J. & A. Churchill Ltd., London, 1975.
6. Serro Azul, L. G.; Pileggi, F. J. C.; Tranchesi, J. - *Propedêutica Cardiológica. Bases Fisiopatológicas*. Guanabara Koogan, R. Janeiro, 1977.
7. Benchimol, A. - *Non-invasive Diagnostic Techniques in Cardiology*. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1976.
8. Hurst, J. W.; Schiant, R. C. - *Auscultation of the heart*. In: *The Heart Arteries and Veins*. McGraw-Hill, Book Co., N. York, 1978, p. 226.
9. Moss, A. J.; Adams, F. H.; Emmanomilides, G. C. - *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. The William, & Wilkins Co., Baltimore, 1978.
10. Mark, H.; Young D. - Congenital heart disease in the adult. *Am. J. Cardiol.* 15: 293, 1965.
11. Miller, G. A. H. - Genital heart disease in the first week of life. *Br. Heart J.* 36: 1160, 1974.
12. Nadas, A. S.; Fyler, D. C. - *Pediatric Cardiology*. W. B. Saunders; Co., Philadelphia, 1972.
13. Perloff, J. K. - *The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1970.
14. Rudolph, A. M. - *Congenital Disease of the Heart*. Year Book Medical Publisher Inc., Chicago, 1974.
15. Snitcowsky, R.; Toledo, A. N.; Sekeff, J. A. B.; Zaniolo, W.; Brito, A. H. X.; Azevedo, A. C. - Fonocardiograma intracardíaco nas cardiopatias congênicas. *Arq. bras. Cardiol.*, 18: 265, 1965.
16. Curtiss, E. I.; Matthews, R. G.; Shaver, J. A. - Mechanism of normal splitting of the second heart sound. *Circulation*, SI: 157, 1975.
17. Fyler, D. C.; Rudolph, A. M.; Wittenborg, M. H.; Nadas, A. S. - Ventricular septal defect infants and children; a correlation of clinical, physiologic and autopsy data. *Circulation*, 18: 833, 1958.
18. Stanton, R. E.; Fyler, D. C. - The natural history of pulmonary hypertension in children with ventricular septal defects assessed by serial right-heart catheterization. *Pediatrics*, 27: 621, 1961.
19. Mitchell, S. C. - The ductus arteriosus in the neo-natal period. *Pediatrics*, 51: 12, 1957.
20. Mustard, W. T.; Jam, S. C.; Trusler, G. A. - Pulmonary stenosis in the first year of life. *Br. Reart J.* 30: 255, 1968.
21. Gilles, R.; Jadot, F.; Delage, B.; Fleury, G.; Pailleur C.; Vacheron, A.; Matteo, J. - A phonomechanographic assessment of the severity of pulmonary stenosis. *Arch. Mal. Coeur*, 70: 809. 1977.