

Roque Marcos Savioli
Eduardo Villaga Cima
Ermelindo Del. Nero Junior

O FONOMEKANOCARDIOGRAMA NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS. II. CIANÓTICAS.

Tétrade de Fallot

Nesta afecção, a dinâmica dos dois ventrículos é semelhante, como conseqüência da presença de grande comunicação interventricular (CIV), determinando intensidade normal para a 1.^a Bulha¹⁻⁸.

Quando a estenose da via de saída do ventrículo direito é importante, a quase totalidade do volume sistólico transita pela aorta, originando evidente estalido proto-sistólico aórtico, que ocorre cerca de 70 ms após a 1.^a bulha¹⁻⁸.

O sopro sistólico observado na tétrede de Fallot pode ter diferentes origens: a) quando há gradiente de pressão entre os dois ventrículos, pode originar-se ao nível da CIV¹⁻⁹; b) em casos com CIV de grande magnitude, a fonocardiografia a intracardiaca não consegue detectar a presença de sopro ao nível da câmara ventricular direita, devendo o mesmo originar-se na estenose infundibular e/ou valvar da via de saída do ventrículo direito¹⁻⁹; c) discute-se o grande fluxo o que passa pela aorta, em certos casos, seria capaz de gerar sopro tipo ejeção a esse nível ou se o sopro aí registrado pelo fonocardiograma intracardiaco seria simples propagação do originado na via de saída da câmara ventricular direita. Desse modo, as evidências indicam que a via de saída do ventrículo direito é o local mais provável de origem do sopro sistólico, na maioria dos casos de tétrede de Fallot¹⁻⁹.

As características do sopro sistólico (tipo opção), auxiliam na avaliação do grau de estenose infundibulo-valvar existente e no diagnóstico diferencial entre estenose valvar pura e tétrede de Fallot. Observa-se, nesta entidade, que a intensidade do sopro sistólico é proporcional ao fluxo que transita pela valva pulmonar. Dessa forma, nos casos que apresentam obstáculo mais acentuado na via de saída do ventrículo direito, o fluxo é maior para a aorta do que para a artéria pulmonar, sendo o sopro sistólico pouco intenso. Se o obstáculo à direita for menos importante, o fluxo para a artéria pulmonar é pouco inferior ao sistêmico, e o sopro sistólico será intenso, do tipo

ejeção, geralmente começando logo após a primeira bulha e na maioria dos casos, não precedido de estalido proto-sistólico. Sua morfologia é em crescendo-decrescendo, com vibrações que terminam antes do componente aórtico da segunda bulha e com pico de intensidade máxima na proto ou meso-sístole¹⁻¹⁰ (fig. 1).

A inalação de nitrito de amilo permite o diagnóstico diferencial entre tétrede de Fallot e estenose pulmonar pura. Assim, na tétrede de Fallot, a vasodilatação periférica provocada pelo fármaco favorece a passagem de sangue para a aorta, diminuindo o fluxo para a artéria pulmonar e, conseqüentemente, o sopro sistólico diminui; na estenose pulmonar pura, durante o uso da droga, o sopro sistólico torna-se mais intenso, devido ao maior aporte de sangue às cavidades direitas, com fluxo preferencial para a via de saída do ventrículo direito^{1,2}.

A 2.^a bulha geralmente é única, representada apenas pelo ruído de fechamento da valva aórtia. Em alguns casos de tétrede de Fallot, de pouca gravidade, é possível registrar-se o com poente pulmonar da 2.^a bulha, achado que pode ser observado em menos de 15% dos seus portadores^{1,2,4-11}. Terceira e quarta bulhas são muito raramente registradas^{1,2}.

O traçado do pulso carotídeo apresenta configuração normal, mas seu estudo possibilita avaliar, indiretamente, o fluxo pulmonar, através do cálculo do período de ejeção do ventrículo esquerdo, que pode mostrar duração normal ou aumentada^{1,2,8}.

O jugulograma costuma apresentar onda discretamente aumentada, com colapsos x e y normais^{1,2,8}.

O registro do precordiograma direito mostra onda discretamente aumentada e onda sistólica mantida, traduzindo a existência de sobrecarga sistólica do ventrículo direito^{1,2,8}.

As variáveis sistólicas do ventrículo esquerdo podem ser de utilidade para diagnosticar os portadores de alteração do desempenho ventricular esquerdo, associada à tétrede de Fallot².

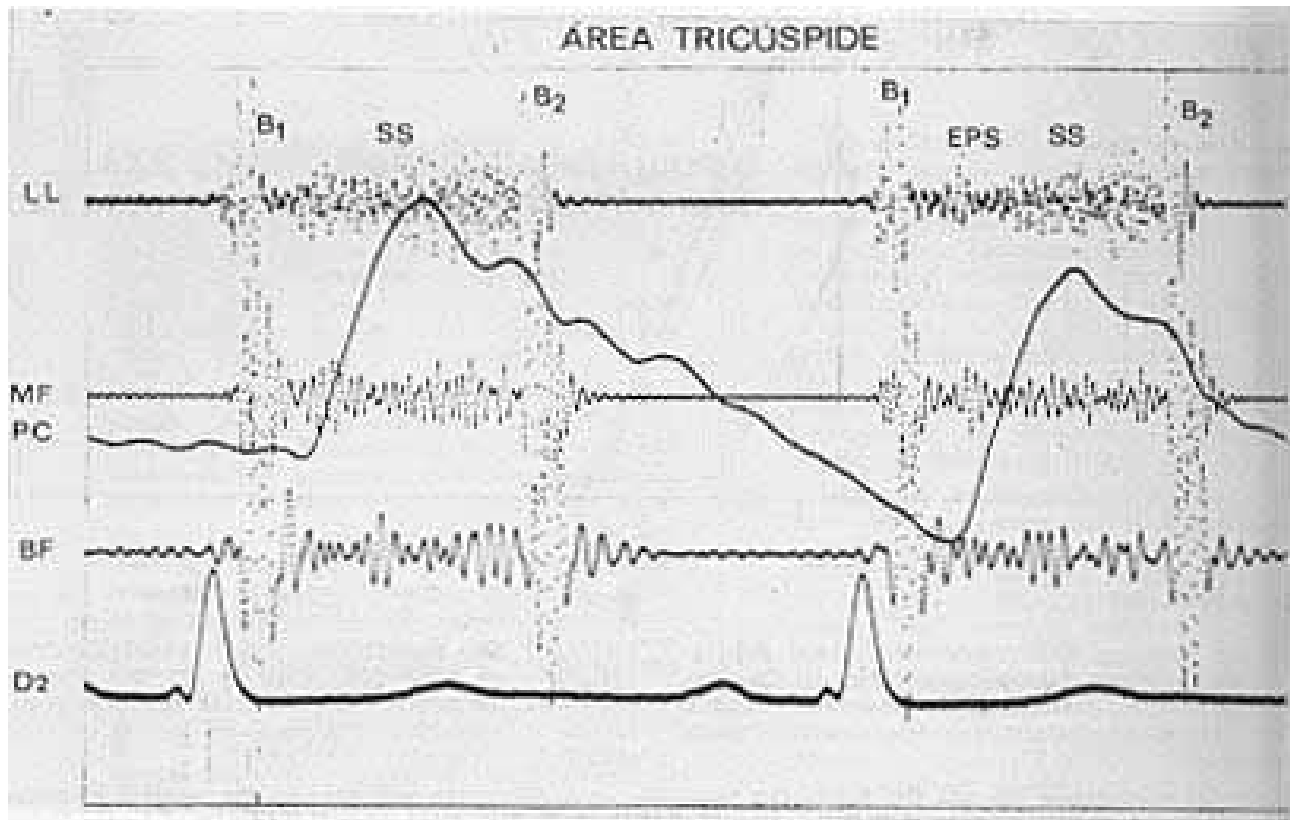


Fig. 1 - Traçado fonocardiográfico de portador de tétrede de Fallot. B₁ - 1.º bulha; B₂ - 2.º bulha; D2 - derivação eletrocardiográfica; EPS - estalido proto-sistólico; SS - sopro sistólico.

Transposição dos grandes vasos da base

Estudos sobre as características da auscultação e da fonocardiografia na transposição dos grandes vasos da base (TGVB) são relativamente escassos na literatura^{1,2}. Este fato é facilmente explicável pela complexidade dessa anomalia congênita e pela gravidade do seu quadro clínico que, em geral, manifesta-se muito precocemente, determinando intensa cianose insuficiência cardíaca. Assim sendo, o diagnóstico de TGVB deve ser preciso e imediato, para que se possa proporcionar ao paciente a terapêutica adequada, no sentido de alterar a história natural da doença.

Os dados de auscultação e de fonocardiografia observáveis na TGVB variam segundo as lesões associadas^{1,2,4,5}. Na TOVB simples, a 1.ª bulha mostra-se de intensidade normal ou discretamente aumentada, principalmente no primeiro e segundo espaços intercostais, direitos e esquerdos, junto à borda esternal^{1,2}.

Nos casos que apresentam estalido proto sistólico, deve-se pensar na ocorrência de dilatação da artéria pulmonar e de certo grau de hiper-resistência na pequena circulação. Este acidente é melhor observado no segundo e terceiro espaços intercostais esquerdos, junto ao esterno, e na área mitral⁸.

Geralmente, nota-se a presença de sopro sistólico suave, originado pelo aumento de fluxo através da artéria pulmonar, de pequena intensidade e de difícil captação, devido à posição posterior dessa artéria na TGVB^{1,2,4,5}.

A 2.º bulha tende a ser única e de intensidade aumentada, porque na TGVB a aorta encontra-se situada na frente da artéria pulmonar, bem próxima da parede

anterior do tórax. Em geral a 2.ª bulha é mais intensa à esquerda do esterno do que à direita². Quando o componente pulmonar é registrado quase que exclusivamente à direita do esterno, deve-se pensar em hipertensão pulmonar importante^{1,28}. Em portadores de TGVB associada à síndrome de Eisenmenger, entretanto, a segunda bulha é única, não sendo possível a individualização do componente pulmonar, devido ao fechamento sincrônico das valvas aórtica o pulmonar^{1,2,4, 5,12-14}.

Quando a TGVB ocorre associada a estenose pulmonar valvar ou subvalvar (situação mais comum), o sopro sistólico tipo ejeção não é tao rude quanto o observado na estenose pulmonar com grandes artérias em posição normal, embora sua intensidade seja diretamente proporcional à gravidade da obstrução existente na via de saída do ventrículo direito^{1,2,12-14} (fig.2).

Nos portadores de TGVB associada a persistência do canal arterial observa-se que o sopro contínuo típico é encontrado apenas nos casos que apresentam pressão intra-aórtica maior que a da artéria pulmonar^{1,2,12-14}. Na maioria dos pacientes que apresentam essa associação de defeitos, verifica-se o aparecimento apenas de sopro sistólico, de pouca intensidade, cujas características não permitem suspeitar a ocorrência de PCA. Outros acidentes acústicos ocasionais podem aparecer nas diversas formas de TGVB. Assim, nos que apresentam insuficiência cardíaca ou grande retorno sanguíneo para átrio o esquerdo, pode se observar a existência de 3.ª bulha evidente^{1,2,6,7,12-14}.

Poderão ser observados, também, sopros proto e meso-diastólicos. Os proto-diastólicos

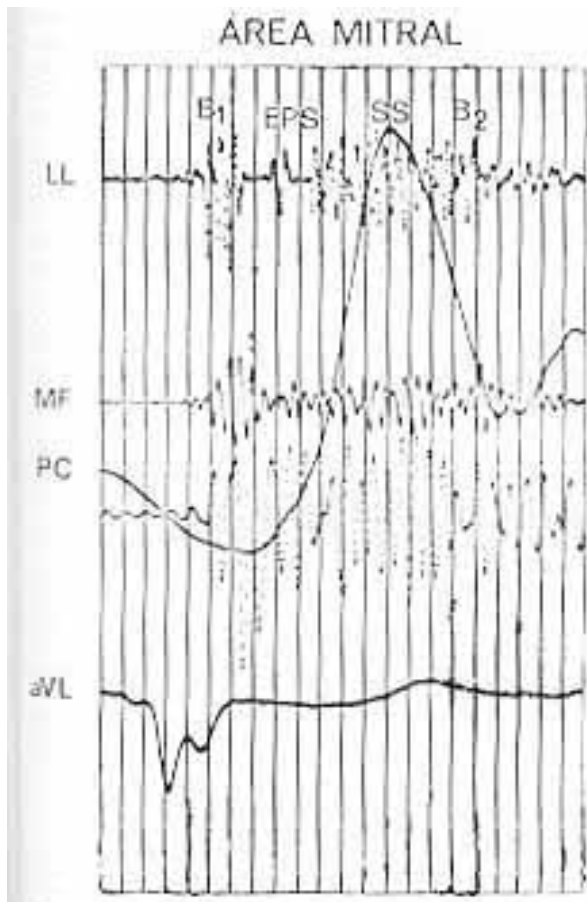


Fig. 2 - Traçado fonocardiográfico de portador de transposição dos grandes vasos da base associada a estenose pulmonar. aVL - derivação eletrocardiográfica; B1 - 1.ª bulha; B2 - 2.ª bulha; EPS - estálido proto-sistólico; PC - pulso carotídeo; SS - sopro sistólico.

traduzem a ocorrência de insuficiência valvar pulmonar em presença de hiper-resistência, na pequena circulação. Os sopros mesodiastólicos originam-se de estenose relativa da valva mitral, traduzindo a existência de hiperfluxo através desse aparelho valvar durante o enchimento ventricular esquerdo^{1,2,67,12 14}.

Por encontrar-se o átrio direito conectado com o ventrículo direito sistêmico e receber o retorno venoso periférico, na maioria dos casos de TGVB as ondas **a** e **v** do jugulograma são amplas^{1,2,8}.

Na TGVB associada a CIV pequena, em razão do gradiente de pressão entre o ventrículo direito e o esquerdo, observa-se o aparecimento o de sopro sistólico intenso, de alta frequência, em crescendo-decrescendo, do “tipo ejeção”, que origina na comunicação entre os dois ventrículos^{1,2}. Em presença de CIV grande, o sopro sistólico da comunicação é suave, pouco intenso e do tipo regurgitação. Quando existe CIV grande e estenose pulmonar, o sopro sistólico, agora originado na via de saída do ventrículo direito, adquire características similares às do sopro da tétrede de Fallot, embora de menor intensidade, devido à posição posterior das estruturas onde é gerado^{1,2 12,44} (fig. 3).

Tríade de Fallot

As características fonocardiográficas de tríade de Fallot são semelhantes às encontradas em estenose pulmonar

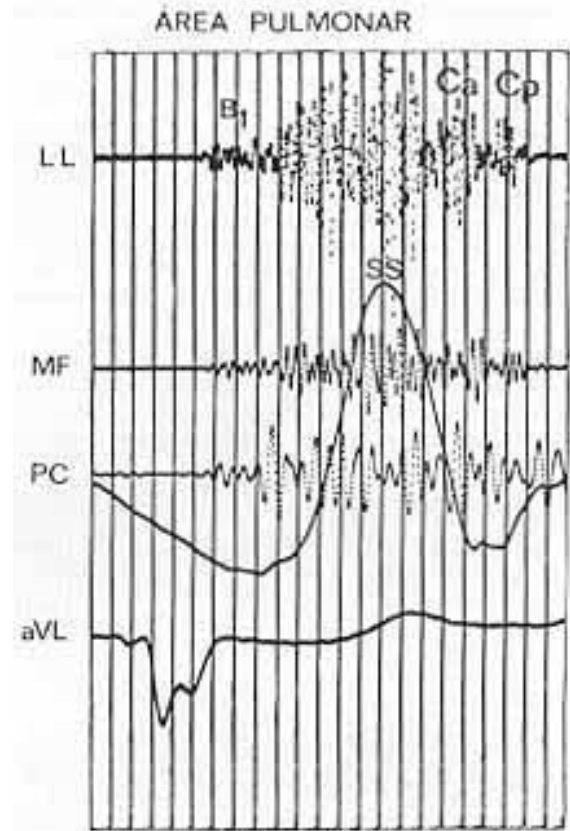


Fig. 3 - Traçado fonocardiográfico de portador de transposição dos grandes vasos da base associada a comunicação interventricular: notar sopro sistólico sucedido por segunda bulha desdobrada com componente aórtico distante 60 ms do pulmonar. aVL - derivação eletrocardiográfica; B1 - 1.ª bulha; Ca - componente aórtico da 2.ª bulha; Cp - componente pulmonar da 2.ª bulha; PC - pulso carotídeo; SS - sopro sistólico.

grave^{1,2}. Assim, pode-se registrar a ocorrência de sopro sistólico tipo ejeção, com pico tardio de intensidade máxima em relação à sístole, seguido de desdobramento amplo da 2.ª bulha; esta, em geral, apresenta nítida diminuição da intensidade relativa de seu componente pulmonar.

O precordiograma direito apresenta onda **a** proeminente, refletindo o aumento da pressão diastólica final do ventrículo direito⁸. Este fenômeno é mais evidente no jugulograma, onde freqüentemente são registradas ondas **a** gigantes^{1,2,8}.

A prova de inalação do nitrito de amilo é importante no diagnóstico diferencial entre tríade e tétrede de Fallot, pois na primeira ocorre intensificação do sopro sistólico, enquanto que nesta se observa diminuição do referido sopro^{1,2}.

Tronco arterioso comum

Devido às diferentes variações anatômicas encontradas em casos de tronco arterial comum (TAC), a auscultação e o fonocardiograma fornecem dados que, de certo modo, auxiliam no diagnóstico e avaliação fisiopatológica do defeito.

Assim, em portadores de TAC, a primeira bulha apresenta intensidade normal ou discre-

tamente aumentada. O achado de estalido proto-sistólico é ocorrência quase constante em casos de TAC (80% dos casos). Este acidente acústico apresenta grande intensidade nos pacientes cianóticos e com pequeno fluxo pulmonar, e menor amplitude nos que apresentam circulação pulmonar evidente e sopro sistólico intenso. Sua ocorrência pode ser explicada pela dilatação do tronco (ao receber o grande fluxo sanguíneo originário dos ventrículos na fase de ejeção máxima), pelo espessamento das válvulas, ou ainda, pelo ruído de abertura do anel valvar no TAC^{1,2,6,7} (fig. 4).

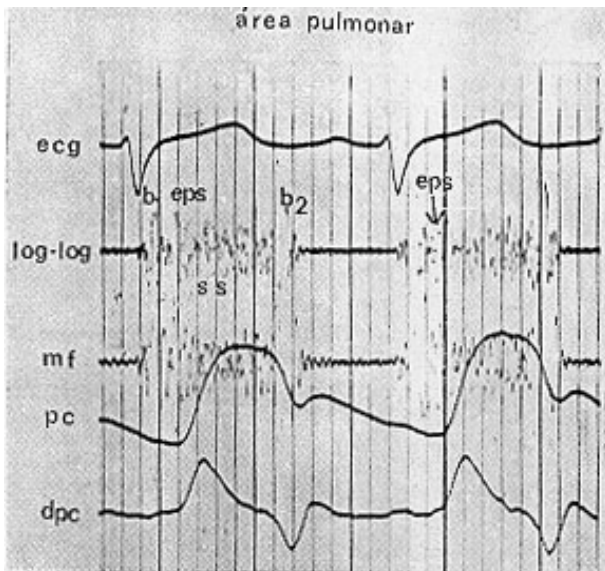


Fig. 4 - Traçado fonocardiográfico de portador de tronco arterioso comum onde se observa estalido proto-sistólico seguido de sopro sistólico e 2.ª bulha única; B1 - 1.ª bulha; B2 - 2.ª bulha; DPC - derivada do pulso carotídeo; ECG - derivação eletrocardiográfica; EPS - estalido protossistólico; PC - pulso carotídeo; SS - sopro sistólico.

A existência de sopro sistólico em casos de TAC pode ser explicada pelo grande fluxo que passa pela valva do tronco durante a sístole ventricular^{1,2,6,7}. O sopro sistólico não aparece, ou se apresenta suave e de pouca intensidade nos pacientes cianóticos com acentuado hipo-fluxo pulmonar, que apresentam os casos mais graves dessa anomalia congênita^{1,2,6,7}. Quando presente e intenso, o sopro sistólico mostra características de sopro tipo ejeção, com morfologia em crescendo-decrescendo. Suas vibrações mais evidentes, isto é, pico de máxima intensidade, se manifestam em diferentes locais da sístole, podendo ocorrer na proto, mesa ou telesístole^{1,2}.

A presença de 2.ª bulha única, embora não constitua dado patognomônico da afecção, é achado constante nos portadores de TAC^{1,2}. Composta, em geral, por várias vibrações, apresenta boa intensidade acústica. Em alguns casos observa-se, logo após o término da segunda bulha, a ocorrência de outras vibrações, protodiastólicas, que juntamente com outros acidentes acústicos, dão ao examinador a falsa impressão de desdobramento da segunda bulha. Até o momento, não há na literatura explicação satisfatória para esse achado. Alguns estudos indicam tratar-se de fenômeno produzido pela distensão do tronco comum após o fechamento valvar^{1,2,6,7}.

O número de válvulas existentes no tronco comum é variável; as mesmas nem sempre mostram, ao fechar, boa coaptação, permitindo, na maioria dos casos, o aparecimento de refluxo durante a diástole ventricular. Como resultado, o sopro de insuficiência valvar do TAC é, em geral, somente protodiastólico; dependendo, entretanto, do grau de regurgitação, pode prolongar-se até o final da meso diástole^{1,2,6,7}.

A exemplo de outras afecções, que apresentam amplo fluxo pulmonar e aumento do retorno venoso para o átrio e ventrículo esquerdos, há nos portadores de TAC condições para o aparecimento de terceira bulha ou sopro mesodiastólico (tipo ruflar), devido a hiperfluxo ao nível da valva mitral. Nesses casos, pela auscultação e pelo fonocardiograma, torna-se difícil o diagnóstico diferencial entre TAC e PCA ou CIV de grande magnitude. As características da segunda bulha podem auxiliar o examinador no diagnóstico diferencial^{1,2,6,7}.

Os pacientes que apresentam TAC com cianose acentuada não raramente apresentam sopros contínuos suaves, tanto na área precordial como sobre o hemitórax direito e dorso, que são produzidos pela circulação brônquica, responsável pelo fluxo sanguíneo colateral para as artérias pulmonares. Os sopros contínuos podem, também, originar-se ao nível das artérias pulmonares, que nascem diretamente do tronco arterial comum^{1,2,6,7,10}.

Atresia tricúspide

Embora diferentes classificações tenham sido propostas para a atresia tricúspide (AT), do ponto de vista auscultatório e fonocardiográfico elas são pouco importantes, considerando-se que os referidos procedimentos semiológicos fornecem dados que, embora sugestivos da existência de cardiopatia, não permitem a identificação das diversas variedades de AT^{1,2,6,7}.

Na AT, a 1.ª bulha tende a diminuir de intensidade, pois é composta por menor número de vibrações, já que, em sua composição, estão ausentes os componentes originados pelo fechamento da valva tricúspide^{1,2}.

A ocorrência de estalido protossistólico é raramente observada. Este acidente acústico, quando presente, tem sua gênese ligada à ejeção ventricular esquerda, pois na maioria dos portadores de AT verifica-se a ocorrência de pequeno fluxo pulmonar (devido à existência de CIV restritiva ou hipoplasia da via de saída do ventrículo direito), não havendo, portanto, condições hemodinâmicas para sua produção na via de saída do ventrículo direito^{1,2}.

Os sopros, quando presentes, são de diferentes características, de acordo com os defeitos associados à AT. Nos pacientes com diagnóstico clínico de AT e que não apresentam sopros, o prognóstico é mais reservado, pois em geral esse quadro semiológico indica a ocorrência de formas mais graves dessa cardiopatia congênita².

A presença de sopro sistólico de grande intensidade na parte inferior da borda esternal esquerda, com características de sopro tipo ejeção ou regurgitação, indica a existência de comunicação interventricular (fig. 5). A morfologia do sopro sistólico e a amplitude das suas vi-

brações estão relacionadas ao tamanho da CIV e podem sofrer modificações importantes durante a evolução da doença. Isto porque têm sido relatados casos de AT nos quais se observou que comunicações interventriculares

de grande magnitude diminuíram de tamanho, enquanto outros, de grau moderado, evoluíram para comunicações de pequena amplitude ou mesmo regrediram por completo, durante a evolução da doença^{1,2,6-8}.

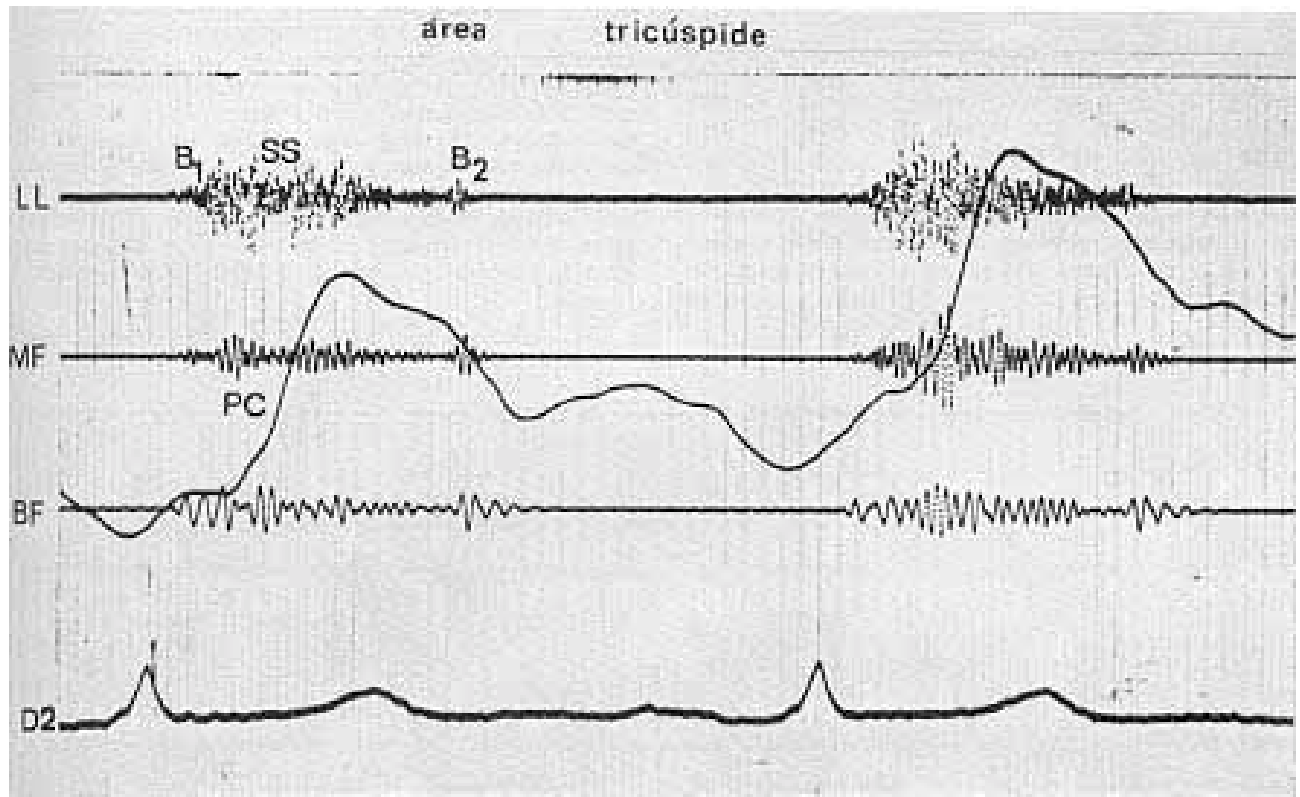


Fig. 5 - Traçado fonomecanocardiográfico de portador de atresia tricúspide onde se nota primeira bulha de intensidade relativa diminuída, sopro sistólico tipo regurgitação e segunda bulha única. B1 - 1.º bulha; 2.º bulha; D2 - derivação eletrocardiográfica; SS - sopro sistólico; PC - pulso carotídeo.

Quando o sopro sistólico está localizado na área pulmonar, deve-se pensar na ocorrência de estenose da artéria pulmonar ou de CIV com fluxo preferencial dirigido para essa região.

A existência de sopro contínuo ao nível da fossa infraclavicular esquerda, na ausência de cirurgia paliativa progressiva, sugere a ocorrência de persistência de canal arterial. As características desse fenômeno acústico dependerão dos níveis de pressão vigentes na artéria pulmonar, sendo que, nos raros casos que desenvolvem hiper-resistência vascular pulmonar, o sopro perde o aspecto clássico de vibrações contínuas, tornando-se apenas sistólico ou tendendo a desaparecer^{1,2,6,7}.

Os sopros contínuos podem também ser produzidos nas artérias brônquicas dilatadas, fato que ocorre nos portadores de AT com cianose intensa e acentuada queda do fluxo arterial pulmonar. Deve-se notar que a circulação brônquica pode também originar sopros unicamente sistólicos^{1,2,6,7,9}.

Na AT, a 2.ª bulha é geralmente única, produzida apenas pelo ruído de fechamento da valva aórtica¹. Não existe componente pulmonar a segunda bulha na maioria dos casos de AT, em razão do baixo débito do ventrículo direito. Nos portadores de AT com CIV de grande magnitude e estenose pulmonar de grau moderado e com câmara

ventricular direita de tamanho variável, entretanto, consegue-se registrar o componente pulmonar da 2.ª bulha, de pequena intensidade e com grande atraso em relação ao componente aórtico¹².

O aparecimento do sopro meso-diafórico, tipo ruflar, é comum nos portadores de AT com fluxo pulmonar normal ou aumentado e em presença de circulação brônquica exuberante¹². Este achado é ocasionado pelo hiperfluxo através da valva mitral durante a fase de enchimento ventricular esquerdo^{1,2}.

Os traçados de pulso carotídeo e o apexcardiograma podem fornecer dados para avaliar o grau de sobrecarga ventricular esquerda existente na AT^{1,2,8}.

Ao jugulograma, observa-se a ocorrência de onda **a** proeminente nos portadores de AT que apresentam comunicação interatrial pequena e acentuada hipertensão no átrio direito. Nesses casos, a amplitude da onda **a** é inversamente proporcional ao tamanho da comunicação interatrial^{1,2,8}.

O estudo das variáveis sistólicas do ventrículo esquerdo permite a avaliação da função dessa câmara cardíaca nos portadores de AT².

Anomalia de Ebstein

Devido à grande variedade dos aspectos dessa anomalia, diferentes quadros auscultatórios

e fonocardiográficos podem ser encontrados ^{1-10, 15,16}.

Na anomalia de Ebstein de grau discreto, as características acústicas são pouco definidas. Nessa circunstância, a 1.^a bulha geralmente apresenta intensidade normal, permitido o registro dos seus componentes tricúspide e mitral bem individualizados; o sopro sistólico, quando presente, mostra-se de pequena amplitude, seguido de 2.^a bulha com desdobramento amplo, do tipo clássico, que pouco se modifica com a inspiração e a expiração ^{1,2,15,16}.

Na anomalia de Ebstein de grau acentuado, a 1.^a bulha apresenta, habitualmente, intensidade diminuída. Nesses casos, os componentes mitral e tricúspide são registrados em dois grupos, distintos de vibrações: o primeiro principia

40 a 70 ms e o segundo 70 a 160 ms após o início da onda Q do eletrocardiograma (fig. 6). O segundo componente da 1.^a bulha, representado por um conjunto de vibrações intensas e tardias em relação ao início da onda Q, é de gênese controvertida ^{1,2}. Para alguns autores, referido componente estaria relacionado à implantação anômala dos folhetos valvares no ventrículo direito, à presença de cavidade ventricular direita pequena e de contratilidade reduzida, à tensão atrial direita aumentada, ou, mais provavelmente, ao grande atraso no fechamento da valva tricúspide. Em alguns pacientes, observa-se o aparecimento de outro elemento da 1.^a bulha 30 a 60 ms após seu componente tricúspide, provavelmente originado pela tensão grande lancínia tricúspide, durante a sístole ventricular ^{1,2,15,16}.

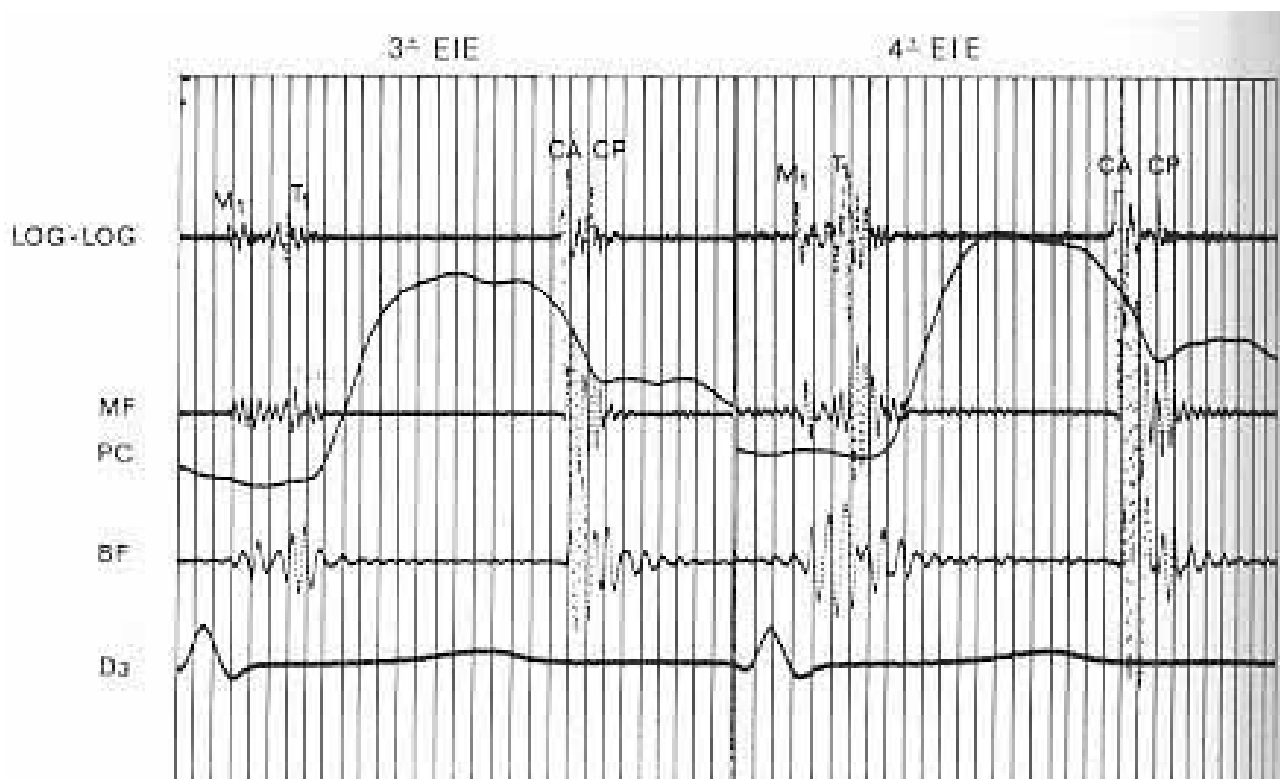


Fig. 6 - Traçado fonomecanocardiográfico de portador de anomalia de Ebstein: inscrição retardada do componente tricúspide da 1.^a bulha. CA - componente aórtico da 1.^a bulha; CP - componente pulmonar da 2.^a bulha; M1 - componente mitral da 1.^a bulha; T1 - componente tricúspide da 1.^a bulha; PC - pulso carotídeo; D3 - derivação eletrocardiográfica.

Na quase totalidade dos portadores de anomalia de Ebstein de maior gravidade nota-se o aparecimento de sopro sistólico tipo regurgitação de intensidade variável, por vezes com evidentes componentes de alta frequência ^{1,2,15,16}. Como fenômeno acústico produzido ao nível da valva tricúspide, o sopro tende a aumentar de intensidade durante ou logo após a manobra de inspiração profunda (sinal de Rivero-Carvalho positivo) ou a inalação de nitrito de amilo (fig. 7). Por ser, em geral, holossistólico e mostrar componentes de alta frequência, o sopro da anomalia de Ebstein pode ser confundido com o ruído de atrito pericárdico localizado na região inferior esquerda do esterno ^{1,2}.

A 2.^a bulha freqüentemente apresenta desdobramento amplo e pouco variável com as manobras respiratórias,

devido-se frisar que seu componente pulmonar é sempre de pequena intensidade ^{1,2,15,16}. Casos raros de anomalia Ebstein, acompanhados de síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo B, podem apresentar desdobramento paradoxal da segunda bulha ^{12,15,16}.

A 3.^a bulha é sempre bem registrada, ocorrendo 40 a 120 ms após o início do componente aórtico da segunda bulha, como acidente acústico de alta frequência e freqüentemente interpretado como estalido de abertura da valva tricúspide anormalmente implantada ^{1,2,6,7}.

Em alguns portadores desta afecção verifica-se o aparecimento de sopro mesodiastólico, conseqüente ao hiperfluxo através da valva tricúspide durante a fase de enchimento ventricular direito. Este fenômeno hemodinâmico pode ser determinado pela insuficiência tricúspide pre-

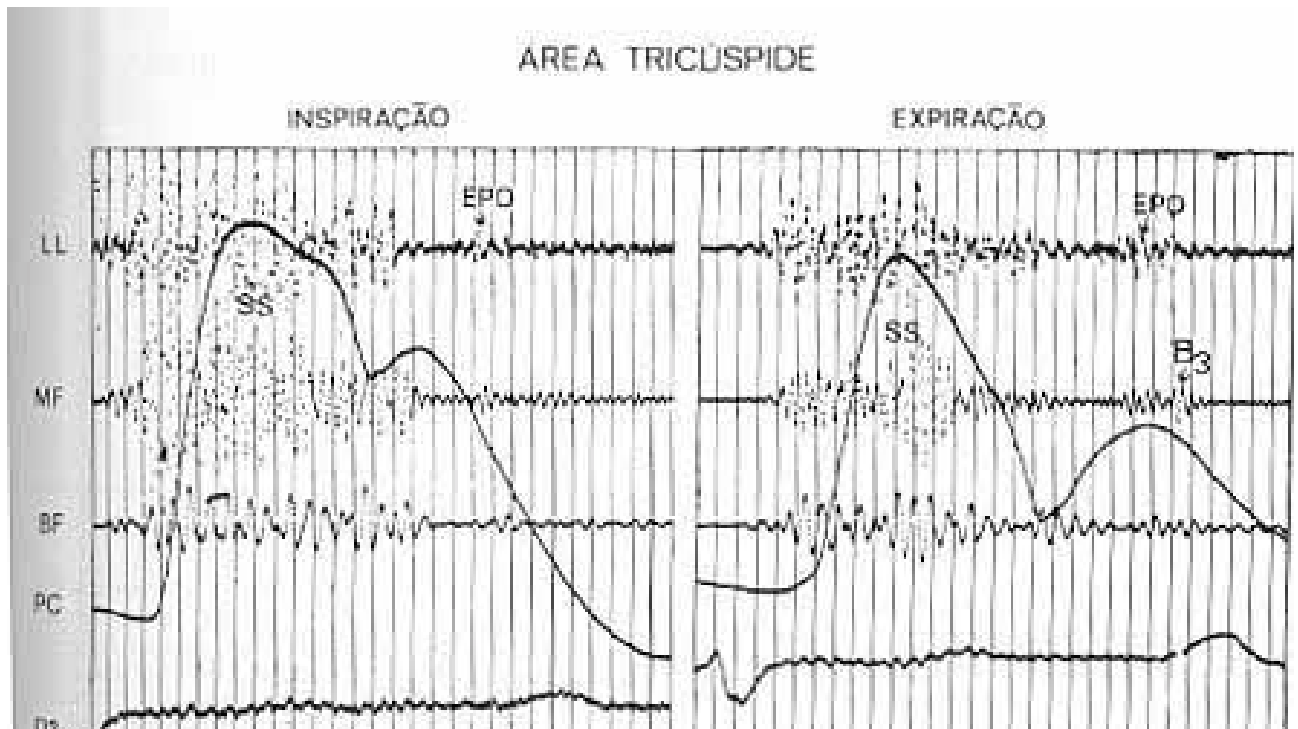


Fig. 7 - Traçado fonomecanocardiográfico de portador de anomalia de Ebstein: aumento da intensidade do sopro sistólico tipo regurgitação durante a inspiração. Nota-se o registro de estalido proto-diastólico de provável etiologia tricúspide seguido por 3.ª bulha de origem direita. B3 - 3.ª bulha; D2 - derivação eletrocardiográfica; EPD - estalido proto-diastólico; SS - sopro sistólico; PC - pulso carotídeo

sente nessas circunstâncias, podendo mesmo e discreto gradiente funcional entre o átrio o ventrículo direito e ^{1,2,4,6,7}.

Na maioria dos casos graves de anomalia de Ebstein, a tensão do átrio direito origina vibrações pré-sistólicas nítidas, ou mesmo verdadeira quarta bulha. Para alguns autores, esses fenômenos acústicos seriam produzido pela distensão brusca da região supravalvar adelgada no ventrículo direito, na telediástole ^{1,2}.

Drenagem anômala total das veias pulmonares

A conexão anômala total das veias pulmonares aparece sempre associada à comunicação interatrial ^{1,2,6,7}. Nesses casos, além dos sinais fonocardiográficos de comunicação interatrial, observa-se, caracteristicamente, a existência de sopro diastólico intenso e de alta freqüência na área tricúspide, originado pelo grande hiperfluxo que transita pela valva tricúspide na fase de enchimento do ventrículo direito ^{1,2,6,7}.

REFERÊNCIAS

1. Fishleder, B. - Exploración Cardiovascular y Fonomecanocardiografía Clínica. La Prensa Médica o Mexico na, México, 1978
2. Del Nero Jr., E.; Moffa, P. J.; Ortiz, J. - Semiologia Cardiológica Não Invasiva. EPUME, Rio de Janeiro, 1979.
3. Engle, M. A. - Cyanotic congenital heart disease. Am. J. Cardiol. 37: 283, 1976.
4. Friedman, W. F. - Congenital heart disease in infancy and childhood. In: Braunwand, E. - Heart Disease - A textbook of

Cardiovascular Medicine, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1980, p. 1967.

5. Brinsfield, D. E.; Planth Jr., W. H. - Clinical recognition and medical management of congenital heart disease. In: Hurst, J. W. - The heart, arteries and veins. Mc Graw-Hill Book Company. New York, 1978, p. 831.
6. Perloff, J. K. - The clinical recognition of congenital heart disease. W.B. Saunders Coompany, Philadelphia, 1970.
7. Rudolph, A. M. - Congenital disease of the heart. Year Book Medical Publisher Inc., Chicago, 1974.
8. Benchimon, A. - Non-invasive diagnostic techniques in Cardiology. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1976.
9. Snitowsky, R.; Toledo, A. N.; Sekeff, J. A. B.; Zaniolo, W.; Brito, A. M. X.; Azevedo, A. C. - Fonocardiograma intracardiaco nas cardiopatias congênitas. Arq. Bras. Cardiol. 18: 265, 1965.
10. Moss, A. J.; Adams, F. H.; Emmanonilides, G. C. -Heart disease in infants, children and adolescents. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1978.
11. Tofler, O. B. - The pulmonary component of the second heart sound in Fallot's tetralogy. Br. Heart J. 25: 509, 1963.
12. Van Praag, R. - Conotruncal malformation. In: Barrat-Boyes, B. G.; Neutze, J. M.; Harris, E. A. - Heart disease in infancy; diagnosis and surgical treatment. Churchill Livingstone, London, 1973, p. 141.
13. De la Cruz, M. V.; Polansky, B. J.; Navarro Lopez, F. - Diagnosis of corrected transposition of the great vessels. Br. Heart J. 24: 483, 1962.
14. Wells, B. G - The sounds and murmurs in transposition of the great vessels. Br. Heart J. 25: 748, 1973.
15. Watson, H. - Natural history of Ebstein's anomaly of tricuspid valve in childhood and adolescence; gr, international cooperative study of 505 cases. Br. Heart J. 36: 417, 1974.
16. Lev, M.; Liberthson, R. R.; Joseph, R. H.; Seten, C. E.; Kunske, R. D.; Eckner, F. A. O.; Miller, R. A. - The pathologic anatomy of Ebstein's disease. Arch. Pathol. 90: 334, 1970.