

WALMOR LEMKE

**ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA
NA PESQUISA DE FONTE EMBOLÍGENA CARDÍACA**

Dissertação apresentada como requisito
parcial à obtenção do grau de Mestre,
Curso de Pós-Graduação em Cardiologia,
Setor de Ciências da Saúde,
Universidade Federal do Paraná.

Orientador:
Prof. Cláudio L. Pereira da Cunha

**CURITIBA
2000**



PARECER

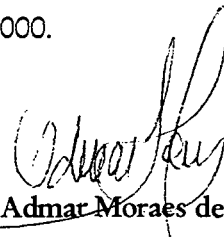
PARECER CONJUNTO dos Professores Dr. Francisco Diniz Affonso da Costa, Dr. Admar Moraes de Souza, Dr. Hélio Germiniani e Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha sobre a Dissertação de Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, elaborada por Walmor Lemke, intitulada: "ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA NA PESQUISA DE FONTE EMBOLÍGENA CARDÍACA "

A Banca Examinadora considerou que Walmor Lemke apresentou trabalho adequado para Dissertação de Mestrado e o defendeu com segurança e propriedade nas argüições que lhe foram feitas, atribuindo-lhe: Conceito " A " , correspondente ao Grau " 10 " , sendo pois unanimemente recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de MESTRE EM MEDICINA, area de concentração em Cardiologia, e a publicação da Dissertação em veículo de divulgação conveniente, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das argüições.

Curitiba, 4 de dezembro de 2.000.



Prof. Dr. Francisco Diniz Affonso da Costa



Prof. Dr. Admar Moraes de Souza



Prof. Dr. Hélio Germiniani



Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha

**À minha querida esposa Viviana
e filhas Angela e Ana Julia pela
compreensão, amor e carinho
durante os momentos desta
caminhada na qual juntos,
passamos.**

**Permaneçam para sempre: a fé, a esperança
e o amor; sendo este o maior deles todos.**

(I Cor. 13:13)

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha, orientador, pelo seu paciente e detalhado auxílio prestado em várias etapas deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Helio Germiniani, coordenador do Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, pelo estímulo ao andamento da pesquisa.

À Dra. Rita de Cássia Correa Pinto Vianna Snége, pelos esclarecimentos na coleta dos dados e análise das imagens ecocardiográficas.

À Dra. Jussara Mathias Neto Khouri, Dr. Nicolau Maluf Dabul e respectivas equipes de neurologia e cirurgia vascular do Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, pela colaboração e detalhamento dos casos.

À Dra. Viviana Guzzo Lemke, pelo incentivo e participação da revisão bibliográfica e correção do texto.

Ao auxiliar de enfermagem Joel Menezes de Lima, pelo profissionalismo e carinho com os pacientes.

A Sra. Laci das Neves, bibliotecária da Irmandade da Santa Casa de Curitiba, pelo empenho em obter as publicações solicitadas.

Ao Dr. Paulo Ricardo Bittencourt Guimarães, pela cuidadosa análise estatística.

Às secretárias Maria e Marinalva, pela disposição na separação de prontuários e exames.

À Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, pela formação médica e desenvolvimento desta pesquisa.

Aos pacientes que tornaram possível a realização este trabalho.

A todos, meu obrigado!

ÍNDICE

LISTA DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE TABELAS.....	viii
RESUMO... ..	ix
ABSTRACT.....	x
1 INTRODUÇÃO	01
2 OBJETIVO... ..	07
3 REVISÃO DA LITERATURA	09
3.1 ASPECTOS HISTÓRICOS	10
3.2 ECOCARDIOGRAFIA UNIDIMENSIONAL	12
3.3 ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL	12
3.4 ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA	15
3.5 ECOCARDIOGRAFIA CONTRASTADA	18
3.6 FORAME OVAL PATENTE E EMBOLIA PARADOXAL	20
3.7 CONTRASTE ECOCARDIOGRÁFICO ESPONTÂNEO	23
3.8 TROMBO NO ÁTRIO ESQUERDO E AURICULETA	26
3.9 TROMBO NO VENTRÍCULO ESQUERDO	28
3.10 TUMORES INTRACARDÍACOS	29
3.11 PROLAPSO DA VALVA MITRAL	30
3.12 CALCIFICAÇÃO DO ANEL MITRAL E FILAMENTOS DA VALVA MITRAL	31
3.13 PRÓTESES VALVARES, TROMBO E ENDOCARDITE	32

3.14	ALTERAÇÕES DA AORTA ASCENDENTE E TRANSVERSA	34
4	CASUÍSTICA E MÉTODOS	37
4.1	CASUÍSTICA	38
4.2	MÉTODOS	39
4.2.1	Dados clínicos	39
4.2.2	Eletrocardiografia	39
4.2.3	Ecocardiografia	39
4.2.4	Análise estatística	47
5	RESULTADOS	48
5.1	CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO	49
5.2	ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS	50
5.3	ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS AO EXAME TRANSTORÁCICO	51
5.4	ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS AO ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO	54
5.5	ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS AO ECARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO CONTRASTADO	56
5.6	ANÁLISE COMPARATIVA DOS RESULTADOS	56
6	DISCUSSÃO	59
7	CONCLUSÕES	76
	Anexos	78
	Referências Bibliográficas	81

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Distribuição dos pacientes conforme sexo	49
Figura 2	Motivo da solicitação da ETE	50
Figura 3	Outras alterações morfológicas ao ECG	51

LISTA DE TABELAS

Tabela I	Achados ecocardiográficos ao ETT com relação à fonte embolígena	53
Tabela II	Achados ecocardiográficos ao ETE com relação à fonte embolígena	55

RESUMO

A ecocardiografia transesofágica (ETE) ainda não faz parte da investigação rotineira no acidente vascular cerebral isquêmico (AVC) ou em outros eventos embólicos. A ETE com a utilização de contraste (ETEC) é valiosa na pesquisa de fluxo através do septo atrial. Com o objetivo de avaliar o papel da ETE na detecção de possível fonte embolígena cardíaca, e a contribuição diagnóstica adicional do emprego de contraste nesta técnica, foram avaliados consecutivamente 40 pacientes com AVC, ou outros eventos embólicos onde se suspeitava de fonte embolígena cardíaca. A população em estudo era composta de 36 pacientes com AVC, 3 com embolia arterial periférica e 1 com embolia retiniana. Utilizou-se como material contrastante, 10 ml de solução salina agitada, administrada por via venosa sob pressão. Não houve qualquer tipo de complicação durante o procedimento. Entre os 40 pacientes estudados, 72,5% eram do sexo masculino, com idade média de $54,6 \pm 17,5$ anos. Com a finalidade de análise dos resultados, os achados foram considerados como “prováveis” ou “possíveis” fontes embolígenas e, se tinham, respectivamente, maior ou menor probabilidade de se relacionarem com o evento embólico. Os achados prováveis foram: 6 (12,5%) com placas de atheroma na aorta torácica, 3 (7,5%) com contraste espontâneo no átrio esquerdo (CEE), 3 (7,5%) com trombos no átrio esquerdo, 1 (2,5%) com imagem móvel junto a prótese valvar, 1 (2,5%) com mixoma atrial esquerdo. Entre os achados de possíveis fontes embolígenas verificamos: 3 (7,5%) com prolapso da valva mitral (PVM), 2 (5%) com disfunção ventricular esquerda, 2 (5%) com calcificação do anel valvar mitral, e 4 (10%) com prótese valvar sem disfunção, 1 (2,5%) com duplo orifício no folheto anterior da valva mitral, 1 (2,5%) com aneurisma apical no ventrículo esquerdo. Forame oval patente (FOP) foi observado em 5 (12,5%) pacientes pelo ETE e em 10 (25%) com o ETEC. Para verificar as diferenças entre os resultados dos três exames transtorácico (ETT), ETE e ETEC, foi utilizado o teste não paramétrico Q de Cochran; em seguida, para análise das diferenças significativas, adotou-se o teste de MacNemar para comparação dos exames de forma pareada. Concluiu-se que o ETE e o ETEC são superiores ao ETT na pesquisa de fonte embolígena cardíaca ($p=0,0002$ e $p=0,00001$, respectivamente) e que o ETEC acrescenta informação diagnóstica significativa, detectando maior número de FOP ($p=0,031$).

ABSTRACT

The transesophageal echocardiography (TEE) is still not routinely used in the investigation of ischemic strokes or other embolic events. The TEE used with contrast (TEEC) is valuable in the research of the shunt through the atrial septum. In an attempt to evaluate the efficacy of TEE to detect cardiac sources of emboli, and the additional diagnostic contribution resulting from the use of contrast solution in this technique, 40 patients with ischemic stroke or other possible embolizations were evaluated consecutively. The study group was composed of 36 patients with ischemic stroke, 3 with periferal embolization and 1 with retineal embolization. The contrast solution used was a 10 ml shaken saline solution, infused with pressure in a venous line. No complications could be observed during the procedure. Among the 40 patients that were part of the sample, 72,5% were men with the average age of $54,6 \pm 17,5$. For the purpose of analysing the results, the findings were considered "probable" or "possible" to cause embolization, if they had higher or lower probability of relating to the embolization respectively. The probable findings were: 6 (15,0%) with atheromatous plaque in the thoracic aorta, 3 (7,5%) with spontaneous contrast in the atria, 3 (7,5%) with thrombus in the left atria, 1 (2,5%) with mobile image near prosthetic valve, 1 (2,5%) with left atrial myxomas. Among the findings of possible emboligenic causes the results were: 3 (7,5%) with mitral valve prolapse, 2 (5%) with left ventricle dysfunction, 2 (5%) with mitral annulus calcification, 4 (10%) with prosthetic valves without dysfunction, 1 (2,5%) with duple cleft in the anterior mitral leaflet, and 1 (2,5%) with apical left ventricular aneurysm. Patent foramen ovale (PFO) was observed in 5 (12,5%) patients with the TEE, and in 10 (25%) patients with the TEEC. To verify the differences between the three exams (transthoracic ecocardiography, TEE and TEEC) the non parametric Q Cochran test was utilized. To analyze the significant differences the MacNemar test was utilized to compare the exams in a paired way. The findings were that the TEE and the TEEC are more effective in the research of the cardiogenic embolization ($p=0,0002$ and $p=0,00001$, respectively), and that the TEEC adds significant diagnostic information, detecting a higher PFO number ($p=0,031$).

1 - INTRODUÇÃO

Acidente vascular cerebral (AVC) é uma causa comum de morte e importante determinante (ADAMS & VICTOR, 1989) de morbidade anual, impondo um enorme peso econômico. A incidência de AVC anual estimada é de 127.000 na Alemanha, 112.000 na Itália, 101.000 no Reino Unido, 89.000 na Espanha e 78.000 na França, 75% dos quais são primeiro AVC (BOGOUSLAVSKY et al., 1996). No Brasil, a letalidade é maior nas hemorragias sub-aracnoideas e intra-parenquimatosas, com índices de 46% e 82% respectivamente (SACCO et al., 1982), sendo que as taxas de mortalidade em algumas capitais brasileiras, quando comparadas com outras localidades internacionais, situam-se entre a quarta e a sétima dentre as mais elevadas já publicadas (DUNCAN et al., 1992). Os casos fatais de infarto cerebral átero-trombótico giram em torno de 15% e na embolia cerebral 16% (SACCO et al., 1982). Apesar de encontrarmos menor mortalidade no grupo das doenças cérebro-vasculares isquêmicas, elas acarretam grande ônus, com repercussão sócio-econômica de grande monta, devido às suas seqüelas, determinando invalidez na maioria dos casos (TAYLOR et al., 1996).

A frequência e a mortalidade por AVC têm diminuído durante os últimos 30 anos, conforme dados estatísticos americanos (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989). A diminuição deve-se, provavelmente, à conscientização e tratamento dos fatores de risco para o AVC, notadamente a hipertensão arterial sistêmica. A taxa de AVC deverá subir, no futuro, devido

ao aumento da faixa etária da população. Nos Estados Unidos, o AVC mata aproximadamente 90.000 mulheres e 60.000 homens anualmente, sendo a terceira causa de mortalidade. É também uma das maiores causas de incapacidade física e afastamento do trabalho. O custo do paciente com AVC, contando o tratamento após instalada a doença e a perda da produtividade, é de aproximadamente \$95,000 a \$225,000 (TAYLOR et al., 1996).

A incidência de embolia cerebral cardiogênica é de 15 a 31%, segundo diferentes estudos. Varia de acordo com a população estudada e os critérios diagnósticos (JORGENSEN & TORVIK, 1966; MOHR et al., 1978; EASTON & SHERMAN, 1980; SACCO et al., 1982; CAPLAN et al., 1983; HART et al., 1983, PRÉCOMA et al., 1984; CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989).

O “Cerebral Embolism Task Force” define AVC cardiogênico como aquele ocorrido na presença de uma potencial fonte embolígena, em pacientes sem doença cerebrovascular e com AVC não lacunar (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989).

O diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica é, na maioria dos casos, clínico, de difícil confirmação, e os achados definitivos não são facilmente comprovados (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989). Os dados de história clínica, os exames complementares e a exclusão de outros

diagnósticos, fortalecem a suspeita de envolvimento cardíaco (MOHR et al., 1978; EASTON & SHERMAN, 1980; CEREBRAL EMBOLISM STUDY GROUP, 1983;). O achado de doença cardíaca representa o principal elemento para fortalecer a suspeita de embolia cardiogênica, visto que algumas alterações estruturais e hemodinâmicas do coração facilitam a formação de trombo intra-cavitário (ABERNATHY & WILLIS, 1973; EASTON & SHERMAN, 1980; CAPLAN et al., 1983, MELTZER et al., 1986).

A cardiopatia reumática, a cardiopatia isquêmica, as miocardiopatias e a fibrilação atrial, constituem as principais entidades embolígenas (WELLS et al., 1959; EASTON & SHERMAN, 1980; CAPLAN et al., 1983; BILLER & MARTIN, 1984; CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1986;). Com menor frequência, aparecem as próteses valvares cardíacas, endocardite infecciosa, estenose aórtica não reumática calcificada, mixoma atrial e raramente doenças congênitas e embolias paradoxais (STEIN et al., 1977; GARVEY & NEU, 1978; BONO & WARLOW, 1979; SANDOK et al., 1980; EDMUNDS et al., 1982; CAPLAN et al., 1983, JONES et al., 1983; STAFFORD et al., 1985; LOSCALZO et al., 1986).

Freqüentemente, a doença cerebrovascular e embólica cardíaca coexistem. Em uma revisão de literatura, o “Cerebral Embolism Task Force” mostrou que cerca de 30% de todos os pacientes com AVC ou acidente

isquêmico transitório (AIT) apresentavam uma fonte embolígena cardíaca potencial (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989). Aproximadamente um terço destes pacientes, apresentavam, concomitantemente, aterosclerose cerebrovascular. É muito comum não se poder determinar se o envolvimento cardíaco ou vascular é o responsável pelo evento isquêmico. É importante não excluir a possibilidade de embolia cardiogênica, mesmo na presença de uma lesão vascular intracraniana significativa (DeROOK et al.,1992).

Os achados de imagens tomográficas, descritos como típicos para AVC cardiogênico, incluem envolvimento do córtex cerebral, especialmente no território da artéria cerebral média (SHERMANN, 1984). Contudo, estes achados também são inespecíficos.

Nos pacientes com AVC, que têm idade menor do que 45 anos, existe menor prevalência de aterosclerose, e a probabilidade de se encontrar anormalidades cardíacas não usuais, com potencial embólico, é alta (KNOPMAN et al., 1982). Estas anormalidades incluem prolapso da valva mitral, forame oval patente com embolia paradoxal, tumor cardíaco, defeito do septo atrial clinicamente silencioso, endocardite marântica, e aneurisma do septo atrial (KNOPMAN et al., 1982; SHENOY et al., 1987). BEVAN e colaboradores (1990), em estudo retrospectivo de pacientes com AVC de

idade entre 15 e 45 anos, registraram a ocorrência de embolia, possivelmente cardiogênica, em 35% dos casos.

A ecocardiografia bidimensional, por via transtorácica (ETT) foi inicialmente introduzida para uso clínico em 1978. Rapidamente, tornou-se uma prática submeter o paciente com AVC ao exame ETT (LARSON et al., 1981). Em alguns estudos (LOVETT et al., 1981), a ETT foi realizada em pacientes consecutivos que apresentavam AVC ou AIT e mostrou-se técnica útil nesta investigação. Sua melhor aplicação é nos pacientes com diagnóstico clínico de cardiopatia e naqueles com menos de 45 anos de idade (De ROOK et al., 1992). Porém, sua sensibilidade diagnóstica na detecção de fontes embolígenas cardíacas, mostrou-se com valor clínico limitado (GREENLAND et al., 1981).

A ETE possibilitou melhor visualização das estruturas cardíacas como átrio esquerdo, apêndice atrial esquerdo e septo interatrial (SEWARD, et al., 1988), cujas anormalidades podem predispor ao AVC cardioembólico. Destacou-se que a detecção de anormalidades intracardíacas em pacientes que apresentaram AVC ou embolia periférica é, significativamente, aumentada quando se utiliza a ETE (PEARSON et al., 1991). Contudo, permanece controverso se todos os pacientes com suspeita de acidentes embólicos deveriam ser submetidos à ETE (DOMINIC et al., 1995)

2 - OBJETIVO

Determinar se a ecocardiografia transesofágica com mapeamento de fluxo a cores e, adicionalmente, a utilização de contraste com solução salina (ETEC), aumentam a contribuição do ETT na detecção de possível fonte embolígena cardíaca.

3 - REVISÃO DA LITERATURA

3.1 ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico impreciso da embolia cardiogênica como causa de AVC ocorre por diversas razões. A detecção de uma fonte cardioembólica potencial depende da extensão e detalhamento da avaliação. Em alguns casos, esta determinação é feita somente com base em critérios clínicos como história, presença de fibrilação atrial, infarto do miocárdio recente, doença valvar conhecida ou prótese valvar. A abordagem pela história ou eletrocardiograma somente, podem ser insuficientes. A ETT foi a primeira modalidade de imagem usada no diagnóstico de fonte embolígena cardíaca, usada inicialmente em casos seletos (BOGOUSSLAVSKY et al., 1988; BOGOUSSLAVSKY et al., 1989).

Se a fonte embolígena será detectada pelo exame ecocardiográfico ou não, também depende da minuciosidade da avaliação ecocardiográfica. A ecocardiografia é extremamente dependente do operador, e a habilidade e atenção de quem faz o exame são fatores importantes na detecção, valorização e elucidação das estruturas analisadas. Por exemplo, o forame oval patente ou defeito do septo atrial oculto são difíceis de serem encontrados sem que haja a injeção de contraste ou se não for estudado adequadamente, através da variação dos cortes ecocardiográficos clássicos ou com Doppler no septo

interatrial (DeROOK et al., 1992), o que não é de domínio e conhecimento de todos os que realizam o exame.

Pequenos infartos ou infartos cerebrais lacunares têm sido tradicionalmente considerados como não cardiogênicos, mas podem ter causa cardíaca. Vários estudos sugerem que os infartos lacunares têm múltiplas etiologias, incluindo envolvimento do coração, aorta e vasos supraórticos (BAMFORD & MARLOW, 1988; BOGOUSSLAVSKY et al., 1988; BOGOUSSLAVSKY et al., 1996).

O Lousanne Stroke Registry (BOGOUSSLAVSKY et al., 1988) estudou 1000 pacientes consecutivos com primeiro AVC e achou que 32% dos infartos lacunares foram associados com estenose carotídea ipsilateral, fonte embolígena cardíaca, ou ambas. Muitos outros autores concluíram que as lacunas são simplesmente pequenos AVC originários de várias etiologias similares aos outros tipos de AVC (BAMFORD & MARLOW, 1988; BOGOUSSLAVSKY et al., 1988; BOGOUSSLAVSKY et al., 1989; MILLIKAN & FUTRELL, 1990). Contudo, estima-se que 10% a 13% dos infartos lacunares têm origem embólica cardíaca identificado pelo ETT (BAMFORD & MARLOW, 1988; CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989; ALBERS et al., 1994).

3.2 ECOCARDIOGRAFIA UNIDIMENSIONAL

Relatos a partir de 1959 já demonstravam que o diagnóstico de mixoma atrial era feito pela ecocardiografia unidimensional (WELLS et al., 1959). Depois foi utilizado na detecção de trombo atrial, mas resultados semelhantes não se repetiram (COME et al., 1961). Tallury analisando cinco pacientes com trombose atrial, só conseguiu visibilizar dois, concluindo que era um exame pouco confiável (TALLURY, 1971).

Desde a introdução da técnica, a ecocardiografia tem se mostrado promissora na avaliação dos pacientes com suspeita de embolização de origem cardíaca (LOVET et al., 1981). Na verdade, em muitos casos a fonte embolígena, ou a condição que pode ser responsável pela embolização, consegue ser identificada (HAUGLAND et al., 1986; PASQUALE et al., 1985). O baixo custo e a facilidade de realização viabilizam o uso rotineiro da ETT em relação às outras técnicas (LOCALZO et al., 1986).

3.3 ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL

Com o advento da ecocardiografia bidimensional, em 1978, o diagnóstico de trombose intracavitária teve grande avanço, pois permitiu uma

visibilização mais detalhada das cavidades cardíacas, o que facilitou a identificação dos trombos do ventrículo esquerdo por exemplo, embora, mesmo com este avanço, os trombos do apêndice atrial esquerdo ainda não foram localizados de maneira clara (SCHWEIZER, 1981).

As alterações como dilatação das câmaras, anormalidades da motilidade das paredes, aneurisma ventricular esquerdo, valvopatia (especialmente estenose mitral), doença do miocárdio (cardiomiopatia congestiva ou hipertrófica) e massas intracardíacas com potencial embólico (coágulos, tumores, vegetações) podem ser reconhecidas. Incluem-se, ainda, as doenças cardíacas congênitas associadas com embolia cerebral e sistêmica, como as comunicações intracardíacas, que têm achados ecocardiográficos característicos (KRONZON & TUNIK, 1993).

A sensibilidade, especificidade e acurácia diagnóstica do ETT para cada uma destas condições varia, dependendo do diagnóstico, critérios diagnósticos, e da qualidade do ecocardiograma (KRONZON & TUNIK, 1993). Para algumas condições, como estenose mitral ou mixoma atrial esquerdo, a ETT tem sensibilidade e especificidade de quase 100%. Em outras situações como trombo no átrio esquerdo e vegetações valvares, a técnica é menos acurada (KRONZON & TUNIK, 1993).

Apesar da ETT ser muito eficiente na avaliação do tamanho das cavidades, função ventricular e doenças valvares, não é muito sensível para

detectar fonte embolígena intratorácica (SANSOY et al., 1995). Contraste ecocardiográfico espontâneo, trombo no átrio esquerdo e ateroma pedunculado aórtico móvel, que são fatores de risco alto para tromboembolismo subsequente, usualmente não são visualizados pela ETT (DOMINIC et al., 1995).

A ETT apresenta valor limitado nos pacientes com próteses mecânicas na posição aórtica ou mitral, onde a formação de trombo e possível embolização pode ocorrer, especialmente na presença de anticoagulação inadequada (CANNEGIETER et al., 1995). Os pacientes com prótese mecânica que se apresentam com evidência de embolização sistêmica são geralmente encarados como apresentando trombo (ou vegetação) de origem na prótese, antes mesmo de se imaginar outra etiologia. Isto é especialmente verdade quando nenhuma outra fonte embolígena foi identificada ou quando a Taxa Internacional Normalizada (RNI) está baixa (CANNEGIETER et al., 1995).

Embolia cerebral foi relatada em 10% dos pacientes com evidência ecocardiográfica de trombo no ventrículo esquerdo, sendo o risco maior naqueles onde o trombo era móvel, visto pelo ETT (quando comparado com trombo mural) (LAPEYRE et al., 1995).

3.4 ECOCARDIGRAFIA TRANSESOFÁGICA

A ultra-sonografia esofágica foi inicialmente usada em 1971 em Londres para estudo da aorta descendente (SCHLUTER & HANRATH, 1984). A seguir os transdutores de ultra-som montados sobre os gastroscópios foram usados, predominantemente, para monitorização da função cardíaca e detecção de ar na cavidade do ventrículo esquerdo durante procedimentos neurocirúrgicos (MATSUMOTO et al., 1980; MATSUZAKI et al., 1990). Talvez devido à relutância em realizar o procedimento em pacientes que estavam acordados, as aplicações diagnósticas da ETE foram, inicialmente, limitadas. Melhoramentos na tecnologia incluindo gastroscópios menores fizeram a técnica mais atrativa para realizar o exame a partir da década de 1980 (DeROOK et al., 1992).

A técnica de entubação esofágica deve ser aprendida sob a tutela de um gastroenterologista ou ecocardiografista experiente no procedimento (SEWARD et al., 1988).

O exame apresenta uma taxa de complicações pequena, em torno de 2 a 3% segundo alguns autores (SCHILLER et al., 1989; ZABALGOITIA et al., 1990; TAM et al., 1997). Em um estudo multicêntrico de 10.419 pacientes (DANIEL et al., 1991), existiu apenas um óbito (devido a sangramento de um tumor de pulmão que havia infiltrado o esôfago). Complicações significativas,

incluindo broncoespasmo, hipóxia, arritmias paroxísticas, angina de peito e sangramentos menores, ocorreram em apenas 18 pacientes (0,18%).

O exame transesofágico diminuiu, significativamente, os problemas com a qualidade da transmissão das ondas de ultra-som através da parede do tórax. A ETE permitiu o uso de ondas sonoras com freqüências mais altas para melhor avaliação das partes posteriores do coração, incluindo estruturas que, freqüentemente, não eram bem visualizadas durante o exame transtorácico de rotina como o apêndice atrial esquerdo, aorta descendente, arco aórtico, veias cavas, veias pulmonares, bifurcação das artérias pulmonares e o começo dos seus ramos principais, o septo interatrial e detalhes do aparelho valvar mitral (STÖLLBERG et al., 1998).

A ETE é considerada exame de escolha para um grande número de problemas cardiovasculares. Estes incluem anormalidades do arco aórtico e aorta torácica descendente (dissecção, aneurisma, ateroma protruso), bem como situações de estagnação sangüínea no átrio esquerdo com formação de coágulo. Complicações da endocardite bacteriana como vegetações valvares, perfurações e abscessos, disfunção de prótese valvar (especialmente regurgitação protética mitral), e várias doenças cardíacas congênitas são também facilmente definidas pela ETE (SEWARD et al, 1988).

Devido a melhora na visibilização do aparelho valvar mitral adquirida usando-se a ETE comparado com o ETT, as primeiras indicações para a ETE

foram para avaliação das próteses mitrais, regurgitação e suspeita de vegetação mitral (GUSSENHOVEN et al., 1986; ERBEL et al., 1988; SEWARD et al., 1988; MATSUZAKI et al., 1990).

O custo do procedimento varia entre os laboratórios, mas geralmente é superior ao preço do exame ecocardiográfico transtorácico. O desconforto do paciente deve ser considerado, mesmo sabendo que o ETE seja tolerado em pacientes não sedados (DeROOK et al., 1992).

Um estudo holandês (GUSSENHOVEN et al., 1986) mostrou uma série de 32 pacientes nos quais a ETE foi realizada quando os estudos transtorácicos falharam em estabelecer o diagnóstico. Os pacientes foram referidos para avaliação de valva aórtica, raiz aórtica, ou suspeita de vegetações valvares ou massa intracardiaca. A ETE promoveu evidência diagnóstica em vários casos e dos 19 pacientes que foram para a cirurgia, o diagnóstico foi confirmado em todos.

Avaliando as possíveis fontes embolígenas cardíacas em contraposição com óbito, AVC, AIT, IAM e embolização periférica, O'BRIEN e colaboradores descreveram que a ETE identifica claramente os pacientes com risco alto para mortalidade e morbidade cardiovascular após AVC, apesar das inúmeras embolizações que ocorrem assintomáticas (O'BRIEN et al., 1998).

3.5 ECOCARDIOGRAFIA CONTRASTADA

Em 1982, a ETEC foi usada para mostrar fluxo da cavidade atrial direita para a esquerda, através do forame oval patente (KRONIK et al., 1982). Embora a passagem tenha sido vista durante solicitação de apnéia, a comunicação é habitualmente evidenciada pela maior passagem de material contrastado durante a manobra de Valsalva.

A ETEC é um método prático e útil para avaliação de comunicações intracárdicas. A injeção intravenosa de 5 a 10 ml de solução salina agitada (ou qualquer outra solução estéril, incluindo sangue), cria uma nuvem de bolhas que, normalmente, acompanham a corrente sanguínea através das câmaras direitas para dentro das artérias pulmonares e são destruídas na circulação pulmonar. Quando existe uma comunicação entre as câmaras direitas e esquerdas, as microbolhas aparecem no lado esquerdo do coração, logo após terem alcançado o lado direito. Avanços têm permitido a criação de microbolhas menores e mais resistentes e novos contrastes ecocardiográficos já podem ultrapassar a barreira pulmonar, mas são substâncias ainda em investigação, ou com custo alto (CABANES et al., 1993; RENOUX et al., 1993; HAUSMANN et al., 1995).

Por ser o forame oval, geralmente, pequeno e o gradiente de pressão interatrial baixo, a demonstração de jatos através do forame oval pelo Doppler

com fluxo a cores é freqüentemente difícil ou impossível nestes casos mais difíceis. Por isto, a ETEC é considerada superior ao ETE na demonstração das comunicações interatriais através do forame oval patente, tendo o grupo da Mayo Clinic relatado uma incidência de 28% em 606 pacientes estudados (KHANDERIA et al., 1990).

Em um outro estudo suíço, DEVUYST comparou a ETEC com manobra de Valsalva, simultânea com ecodoppler transcraniano, obtendo resultado positivo quanto ao encontro de microbolhas para os dois exames. Porém, em cinco pacientes, foi observado contraste apenas no ecodoppler transcraniano (DEVUYST et al., 1997).

HAMANN e colaboradores publicaram os resultados de um estudo comparando grupos similares onde foram utilizadas duas vias distintas para a injeção de contraste: veia antecubital e veia femoral. Todos os pacientes foram submetidos a ecodoppler transcraniano simultaneamente com ETE. Observou-se significativa diferença e maior sensibilidade quando o contraste era infundido via femoral e não houve diferença entre ETE e ecodoppler transcraniano quanto à presença de contraste com esta via de infusão. Isto pode ser explicado pela diferença da direção do jato sangüíneo quando chega ao átrio, pois, vindo pela veia cava inferior ele está direcionado frontalmente ao septo atrial e, quando vem pela cava superior, direciona-se para a valva tricúspide (HAMANN et al., 1998).

3.6 FORAME OVAL PATENTE E EMBOLIA PARADOXAL

Uma prevalência excepcionalmente alta de pacientes com forame oval patente (FOP) ou defeito do septo atrial clinicamente silencioso tem sido descrita em pacientes adultos jovens com AVC inexplicável (HARVEY et al., 1986; LECHET et al., 1988; WEBSTER et al., 1988). Contudo, o diagnóstico clínico de embolia paradoxal como causa do AVC permanece presuntivo porque 10% a 18% das pessoas na população geral têm FOP fisiológico (LECHET et al., 1988; CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989). FOP é encontrado, constantemente, na população geral, pois estudos de autópsia indicam que a prevalência de FOP aproxima-se de 27% e 29% (THOMPSON & EVANS, 1930; HAGEN et al., 1984). Usando-se a ETT contrastada, foi relatada prevalência de 10% a 18% em pacientes sem AVC (LYNCH et al., 1984; LECHET et al., 1988; WEBSTER et al., 1988;). Com o uso da ETE, que é mais sensível do que a ETT, foi reportada prevalência de 22% a 28% (KONSTADT et al., 1991; ZHU et al., 1991).

Imagina-se que o FOP age como um conduto para embolização paradoxal. Usando Doppler transcraniano e injeção de contraste com solução salina, alguns estudos demonstraram a passagem de material de contraste à circulação cerebral em pacientes com FOP detectado pela ETT (TEAGUE, 1991; KARNIK et al., 1992; DITULIO et al., 1993).

O mecanismo pressuposto para eventos isquêmicos relacionados com FOP é a embolia paradoxal de tromboembolismo venoso. Estudo feito por HANNA e colaboradores, realizado em 74 pacientes, mostrou FOP como uma possível causa do AVC, tinham uma grande incidência de trombose venosa profunda (31%) comparada com pacientes com FOP sem uma causa conhecida de AVC (4%) e aqueles sem AVC (3%) (HANNA et al., 1994).

Em outro grupo estudado, a incidência de FOP foi superior durante o teste com tosse (32/73), quando comparado com manobra de Valsalva (24/73, $p < 0,025$) e respiração normal (branda) (18/73, $p < 0,005$). Esses dados demonstraram, que o exame com tosse é superior ao com manobra de Valsalva em delinear um forame oval patente durante ETEC. O exame com tosse, pode ser considerado a manobra de escolha quando se está procurando FOP durante ETEC (MARCUS et al., 1993).

Pacientes com AVC de fonte embolígena desconhecida têm FOP de maior diâmetro com fluxo direito esquerdo mais importante do que os pacientes com AVC de causas determinadas (HOMMA et al., 1993). Características do FOP ecocardiograficamente identificáveis pelo ETE, têm sido importantes quando definimos o significado clínico do forame oval individualmente (HOMMA et al., 1994).

LECHET e colaboradores acharam prevalência de FOP em pacientes com menos de 55 anos com AVC (40%), comparado com o grupo controle

sem AVC (10%) e concluíram que FOP deve ser responsável por causar AVC mais freqüentemente do que se suspeitava usualmente (LECHET et al., 1988).

DITULIO e colaboradores acharam que 26 (18%) de 146 pacientes com AVC apresentavam FOP. Estes investigadores reportaram uma prevalência muito alta de FOP no grupo de pacientes com AVC de causa embolígena desconhecida (42%), comparado com o grupo com AVC de causas conhecidas (7%) em ambos grupos de jovens ou velhos. Concluíram que FOP está altamente associado com AVC, de causa embolígena desconhecida, independente da idade (DITULIO et al., 1992).

A incidência de FOP com aneurisma do septo atrial (ASA) foi alta. Apresentou 85% nas séries, comparando estudo anatomopatológico com ecocardiografia (BELKIN et al., 1986; SILVER & DORSEY, 1978; ZALBAGOITIA et al., 1990). ASA é uma anormalidade cardíaca rara, porém bem reconhecida e de significância clínica incerta (SILVER & DORSEY, 1978; GONDI & NANDA, 1981; HANLEY et al., 1985; HAUSER et al., 1985; WOLF et al., 1987; BRAND et al., 1989). Os critérios usuais incluem o diâmetro, de pelo menos, 1,5cm e uma projeção máxima do aneurisma para dentro da câmara atrial de aproximadamente 1,5cm (HANLEY et al., 1985; MÜGGE et al., 1995).

ASA pode ser uma anormalidade isolada, encontrada com freqüência em associação com outras anormalidades estruturais, como prolapso da valva

mitral (ILICETO et al., 1984; ROBERTS, 1984;) ou defeito do septo interatrial (HANLEY et al., 1985; BELKIN et al., 1986; BELKIN et al., 1987; BELKIN & KISSLO, 1990; OLIVARES et al., 1997; AGMON et al., 1999).

STONE e colaboradores publicaram os resultados de investigação de pacientes com FOP divididos em dois grupos: um com fluxo grande através do septo atrial e outro com fluxo pequeno (de acordo com o número de microbolhas que cruzavam o septo interatrial), onde 31% dos pacientes, com fluxo grande, apresentavam evento neurológico, porém nenhum com fluxo pequeno. Concluíram que o risco de um evento embólico paradoxal está diretamente relacionado ao grau de fluxo através do septo atrial (STONE et al., 1996).

3.7 CONTRASTE ECOCARDIOGRÁFICO ESPONTÂNEO

O contraste ecocardiográfico espontâneo (CEE) na ETE foi descrito por ERBEL e colaboradores (ERBEL et al., 1986) como ecos densos que formam imagem dinâmica, causados pela agregação de células vermelhas, devido à baixa velocidade de fluxo sanguíneo no local (SIEGEL et al., 1981).

Outros autores acrescentam que CEE, no átrio esquerdo, foi diagnosticado pela remora dinâmica de ecos, semelhante à fumaça, distinto do

fluxo normal evidenciado pelo aumento excessivo do ganho do aparelho de ecocardiografia (BALCK et al., 1991). A característica do fluxo parecendo um redemoinho também foi útil nesta diferenciação (RAMON et al., 1996).

DANIEL e colaboradores (DANIEL et al, 1988) relataram que pacientes com estenose ou troca de valva mitral, têm incidência significativamente alta de trombo atrial esquerdo e embolia sistêmica prévia se CEE estiver presente. Em um estudo, CEE foi detectado pela ETE em 9% e, no ETT, em apenas 2% dos pacientes com doença da valva mitral (ERBEL et al., 1986; DeBELDER et al., 1989).

Relações significativas foram encontradas entre CEE e estenose mitral, próteses mitrais, fibrilação atrial e tamanho do átrio esquerdo. Em uma série de pacientes (DANIEL et al, 1988), CEE foi constatado em todos os pacientes com trombo no átrio esquerdo; contudo, em outra série (CASTELLO et al., 1990), foi visto em apenas 42% dos pacientes com trombo. As variações técnicas na operação do equipamento e a sensibilidade dos transdutores devem ser responsáveis por tais discrepâncias. Embora a sua importância prognóstica ainda não esteja bem estabelecida, acredita-se que detecção de CEE é um marcador independente significativo para o aumento do risco de cardioembolia (JONES et al., 1996).

Em uma série consecutiva de 150 pacientes, submetidos a ETE por várias indicações (CASTELLO et al., 1990), CEE foi encontrado em 29

pacientes (19%) e, nestes casos, associado com as várias patologias cardíacas observadas.

Em um estudo sobre associação entre fibrinogênio plasmático, densidade do CEE e função do apêndice atrial na fibrilação atrial, mostrou-se que grandes densidades de CEE estão associadas com níveis plasmáticos altos de fibrinogênio e baixas velocidades de pico no interior da auricleta esquerda, sugerindo que o fibrinogênio seja o mediador na formação de CEE, sob condições de estase (MARTIN et al, 1995).

Resumindo, CEE é um fenômeno ecocardiográfico cuja patogênese é complexa e multifatorial. Originalmente descrito, em situações de baixo fluxo sanguíneo, a detecção do contraste certamente é dependente da frequência de ultra-som do transdutor usado. Um renovado interesse neste fenômeno particular ocorreu com o advento da ETE, que usa transdutores de alta frequência e muito próximo as estruturas do átrio esquerdo. Com a ETE, as taxas na detecção do CEE marcadamente aumentaram, e demonstraram significativa relação com AVC (CASTELLO et al., 1996).

3.8 TROMBO NO ÁTRIO ESQUERDO E APÊNDICE ATRIAL ESQUERDO

Trombo atrial esquerdo foi definido pela presença de uma massa ecodensa no átrio esquerdo e/ou apêndice atrial esquerdo, diferente do endocárdio ou musculatura pectínea do apêndice atrial (BEPPU et al., 1984).

Estudos preliminares têm mostrado baixa correlação entre o diâmetro do átrio esquerdo, pelo ETT, com tromboembolismo em pacientes não valvulares, e sugerem que os atributos funcionais do átrio esquerdo são mais importantes que o seu tamanho como preditor de risco tromboembólico (ZALBAGOITIA et al., 1998).

A sensibilidade da ETT, na detecção de trombos no átrio esquerdo, foi de apenas 39-63% (DePACE, 1981; SCHWIZER et al., 1981; SHRESTHA et al., 1983); a sensibilidade e especificidade da ETE é de 93-100% e 99-100%, respectivamente (ASCHEMBERG et al., 1986; MÜGGE et al., 1990; WANG et al., 1993; MANNING et al., 1995; FATKIN et al., 1996).

É raro visualizar-se o apêndice atrial esquerdo, pela ETT, mesmo em mãos experientes. Já através do ETE, mesmo com sondas monoplanas, pode ser visualizado em mais de 90% dos casos.

Em uma série de 21 pacientes com estenose mitral, a ETE detectou todos os seis casos de trombo em apêndice atrial esquerdo confirmados por

cirurgia. Os quinze restantes, não demonstraram trombos na ETE e o ato cirúrgico comprovou sua inexistência. Nenhum destes trombos foi detectado ao ETT (ASCHEMBERG et al., 1986). Um resultado ainda mais eficaz pode ser conseguido quando as sondas biplanas são usadas (SEWARD et al., 1990).

DOMINIC e colaboradores apresentaram resultado, de um estudo de 6 anos, realizado com 2.894 pacientes submetidos a ETE, dos quais 94 estavam em fibrilação atrial e, destes, 83 demonstraram trombo no átrio esquerdo. O estudo confirmou o alto risco embolígeno desta situação, visto que a taxa de eventos isquêmicos tanto cerebrais quanto periféricos foi de 10,4% ao ano, apesar de 68% dos pacientes estarem anticoagulados com warfarínico (LEUNG et al., 1997). O trabalho considerou para a história de tromboembolismo, trombos móveis, e dimensão máxima do trombo $\geq 1,5\text{cm}$ como preditores independentes de embolismo e a presença de disfunção ventricular esquerda moderada a severa como produtor de mortalidade. Irani e colegas publicaram um estudo realizado em 47 pacientes submetidos a ETE previamente a cardioversão elétrica ou fibrilação atrial sem uso de anticoagulante e encontraram que 34% apresentavam trombo ou CEE no átrio esquerdo (IRANI et al., 1997).

Resultados do SPAF-III, que avaliou pacientes submetidos ao ETE, tratados com doses ajustadas de warfarínico (RNI 2 a 3), demonstraram prevenção muito maior para eventos primários do que os pacientes

submetidos a doses fixas e em combinação de warfarínico mais aspirina (SPAF-III, 1998). O estudo foi interrompido antes do seu final devido ao grande contraste dos resultados entre os dois tratamentos.

3.9 TROMBO NO VENTRÍCULO ESQUERDO

Comumente vemos trombo ventricular esquerdo associado com infarto miocárdico anteroapical prévio. Observa-se que o risco de formação do trombo relaciona-se ao tamanho do infarto e formação de aneurisma (MELTZER et al., 1986).

Foi encontrada taxa de 10% de embolização cerebral em pacientes com evidência ecocardiográfica de trombo ventricular esquerdo, com risco aumentado associado ao trombo móvel (LEPEYRE et al., 1985).

Embora a imagem do trombo ventricular esquerdo pelo ETE, seja bem descrita (CHEN et al., 1993), a situação da ponta ventricular mais afastada do transdutor em relação as outras estruturas cardíacas, pelo ETE, torna o exame transtorácico mais apropriado nestes casos. O trombo ventricular esquerdo geralmente é observado nos cortes apicais, usando-se o ETT (STRATTON et al., 1982), e sua sensibilidade e especificidade documentada por autópsia ou

cirurgia é de 77 e 95%, respectivamente (VISSER et al., 1983; STARLING et al., 1983).

O uso de ETT com transdutores de alta frequência rapidamente identifica ou exclui o trombo ventricular esquerdo na maioria dos pacientes. Entre os pacientes com janelas apicais pobres, ou naqueles onde os achados do ETT são equivocados, o ETE certamente é uma alternativa razoável para a identificação de trombo apical (MANNING, 1995).

3.10 TUMORES INTRACARDÍACOS

Tumores cardíacos primários são encontrados em menos de 0,03% das autópsias. Os mixomas constituem mais de 50% destas lesões (WOLD & LIE, 1980) e são tipicamente encontrados dentro do átrio esquerdo, de forma clássica, inseridos no septo atrial, na região do forame oval.

Comumente, a apresentação inicial do mixoma é o tromboembolismo (St. JOHN SUTTON et al.; 1980, WOLD & LIE, 1980), devido a embolização do tumor ou de trombo sobreposto, embora seja muito raro. Pacientes com mixoma, muitas vezes, têm história de doença sistêmica (febre, broncoespasmo, perda de peso, astenia) ou história familiar de mixoma.

Ambos: o ETT e o ETE têm alta sensibilidade na detecção de mixomas. Embora o ETE seja superior para detecção de mixomas muito pequenos, especialmente entre pacientes com mixomas múltiplos, como a síndrome familiar do mixoma, o ETT geralmente é mais adequado (OBEID et al., 1989; KASAKIS et al., 1995)

3.11 PROLAPSO DA VALVA MITRAL

O prolapso da valva mitral (PVM) apresenta problema porque tem prevalência muito alta na população geral, e os critérios diagnósticos ainda são controversos. Apesar disto, uma pessoa idosa, do sexo feminino, que possui espessamento ou redundância nos folhetos da valva mitral, com regurgitação e anormalidades anulares, tem um risco maior de complicações, as quais podem incluir AVC e AIT (MARKS et al., 1989; NISHIMURA et al., 1985).

A detecção de prolapso deve ser importante na avaliação de pacientes com AVC, especialmente na ausência de outras causas identificáveis. A frequência de PVM, em pacientes jovens com AVC ou AIT, incluindo AVC sem causa aparente, é muito baixa e não muito diferente do que o grupo controle (GILON & BUONANNO, 1995).

3.12 CALCIFICAÇÃO DO ANEL MITRAL E FILAMENTOS DA VALVA MITRAL

A presença de calcificação do anel mitral ocorre em até 10% de autópsias consecutivas. O anel mitral calcificado possui relação com a idade, sexo feminino, hipertensão arterial e aterosclerose difusa (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1986). Alguns estudos citam a relação existente entre o anel mitral calcificado detectado pela ecocardiografia e eventos embólicos, principalmente o acidente isquêmico transitório e embolia retiniana (PASQUALE et al., 1985). O mecanismo da embolia, faz-se pelo desprendimento do material cálcico existente no anel mitral internamente calcificado (BONO et al., 1979; FREEDBERG et al., 1995). Outros achados potenciais para o anel mitral calcificado, associar-se à embolia cerebral cardiogênica, são a fibrilação atrial e endocardite infecciosa.

Finos filamentos observados sobre valvas nativas ou próteses, também são definidos como fonte embolígena cardíaca (LEE et al., 1991).

Estes filamentos são observados como estruturas altamente móveis, finas, excrescências filamentosas, com $\leq 1\text{mm}$ de largura, 0,5 a 3,0cm de comprimento ancorados nas valvas nativas ou próteses. Lesões valvares sésseis ou pedunculadas maiores de 1mm de largura não são classificados

como filamentos (FREEDBERG et al., 1995). Os filamentos são mais comumente encontrados na valva mitral do que na aórtica.

Recentemente (FREEDBERG et al., 1995) foram estudados 1559 pacientes submetidos a ETE por suspeitas diagnósticas variadas. Quarenta e um pacientes apresentavam filamentos nas valvas e nenhuma outra causa identificável de fonte embolígena. Os autores concluíram que os filamentos valvares visualizados ao ETE estão associados com embolização sistêmica (TICE et al., 1996).

3.13 PRÓTESES VALVARES, TROMBO E ENDOCARDITE

Entre os pacientes com próteses mecânicas na posição mitral ou aórtica, a formação de trombo e subsequente embolização pode ocorrer, especialmente na presença de anticoagulação inadequada com warfarínico (CANNEGIETER et al., 1995). A avaliação de ambas as valvas, mecânica e bioprótese para função valvar e exclusão de trombo ou vegetações, é melhor pela ETE. Os pacientes com próteses mecânicas que se apresentaram com evidência de embolização sistêmica, são geralmente encarados como tendo trombo valvar (ou vegetação) como etiologia. O impacto no manejo clínico

entre os pacientes com suspeita de algum tipo de embolização cardiogênica, contudo, ainda não está bem definido (MANNING, 1997).

Tanto embolização periférica quanto para o sistema nervoso central, são muito comuns na endocardite infecciosa. Estudos clínicos e ecocardiográficos têm sugerido que o potencial para embolização está diretamente relacionado, com o tamanho da vegetação, localização, mobilidade e inserção na superfície endocárdica (MARTIN et al., 1980; JAFFE et al., 1990; SANFILIPPO et al., 1991). A ETT mostra as vegetações em aproximadamente 75% dos pacientes (quando comparadas com achados intraoperatórios e de autópsia). A ETE é mais sensível e mostra as vegetações em mais de 90% dos pacientes (MARTIN et al., 1980; DANIEL et al.; 1987; DANIEL et al., 1988).

Um estudo prospectivo de 96 pacientes, com suspeita de endocardite, demonstrava sensibilidade ao ETE de 100% para vegetações, comparada com 63% da ETT (ERBEL, et al., 1988). Em um outro estudo, a ETT e a ETE foram comparadas em 66 casos de endocardite. O ETE tinha uma sensibilidade de 94% comparada com 44% para o ETT. Ambos tinham especificidade alta aproximando-se de 100% (SHIVELY et al., 1991). Um estudo que comparou prospectivamente a ETT e a ETE em pacientes com endocardite, mostrou que o exame transesofágico foi mais sensível na detecção de abscessos endomiocárdicos (DANIEL et al, 1991).

A sensibilidade da ETE para detecção de vegetações com menos de 5mm de tamanho foi de 100%, embora o ETT detectou 25% (ERBEL et al., 1988).

3.14 ALTERAÇÕES DA AORTA ASCENDENTE E TRANSVERSA

Muitos estudos (POP et al., 1990; KARALIS et al., 1991; TUNICK & KRONZON, 1991) descreveram o achado de alterações aórticas através da ETE, em pacientes com doença cerebrovascular e embolia periférica, enquanto que os estudos de autópsia mostraram prevalência significativamente maior de placas ulceradas no arco aórtico em pacientes com AVC (AMARENCO et al., 1992).

A aorta geralmente não é visualizada com clareza pela ETT; a ETE, especialmente quando se usam transdutores biplanos, pode mostrar boa parte da aorta torácica com definição da superfície da íntima inclusive (STONE et al., 1995).

Em uma série de 556 pacientes submetidos a ETE (KARALIS et al., 1991), os achados ateroscleróticos aórticos foram detectados em 38 pacientes (7%) e eventos embólicos ocorreram em 31% destes (comparado com 4% de 100 exames controle sem os achados ateroscleróticos). As características

ecocardiográficas destes achados ateroscleróticos que aparecem relatados com potencial embólico, incluem pedunculacão e mobilidade; as lesões aderidas à íntima e imóveis têm um potencial embolígeno muito baixo (DeROOK et al, 1992).

STONE e colegas observaram, que a ulceração nas placas da aorta torácica, eram encontradas, com uma frequência maior, nos pacientes com AVC dito criptogênico (39%), do que nos pacientes com AVC de causa conhecida (8%) (STONE et al., 1995).

Em um estudo caso-controle (TUNICK et al, 1991), realizado em 122 pacientes com AVC ou embolia periférica, observou-se a presença de ateromas protrusos na aorta torácica de 27% destes. Sempre que os demais fatores de risco podiam ser controlados, a presença de ateromas protrusos permanecia independentemente associada à ocorrência de eventos embólicos. Participam da mesma idéia COHEN e colaboradores que acharam que nos pacientes com infarto cerebral, o risco associado com a espessura da placa na aorta ($\geq 4\text{mm}$) é marcadamente aumentado pela ausência de calcificação da placa (COHEN et al, 1997).

LABANTI e colaboradores relataram, recentemente, o caso de um paciente de 47 anos de idade com AVC, de causa inexplicável até o momento da realização do ETE que demonstrou uma placa ateromatosa na aorta com uma porção calcificada, inserida em sua parede, e uma porção móvel protrusa

para o interior da luz do vaso. O ateroma apresentava, além de cálcio, níveis altíssimos de colesterol e fibrinogênio; os níveis de homocisteína também estavam elevados (LABANTI et al., 1998).

4 - CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 CASUÍSTICA

No período de abril de 1996 a julho de 1998, foram estudados, através de ETE, 40 pacientes encaminhados ao Laboratório de Ecocardiografia da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, com quadro de AVC ou outros eventos embólicos cuja fonte embolígena suspeita era o coração.

Entre os critérios, para inclusão no estudo, estavam quadro definido de AVC, AIT ou embolia periférica através de exame clínico e métodos complementares. O diagnóstico destes eventos foi feito pelo clínico de referência, na grande maioria neurologistas, baseado em critérios convencionais (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989).

Os pacientes foram identificados com exame neurológico e os dados demográficos, eletrocardiograma, tomografia axial computadorizada de crânio e/ou ressonância nuclear magnética de cérebro, angiografia retiniana nos casos de embolia das artérias do olho, arteriografia e/ou exame anatomopatológico da peça retirada de cirurgia foram anotados.

4.2 MÉTODOS

4.2.1 Dados clínicos

Todos os pacientes foram a exame clínico cardiológico pelo próprio autor, deste estudo, previamente ao exame ecocardiográfico.

As doenças progressas, antecedentes familiares, condições e hábitos de vida, quando não adequadamente revelados pelo próprio paciente, foram computados pelos familiares ou acompanhantes.

4.2.2 Eletrocardiografia

O eletrocardiograma convencional de doze derivações foi obtido em todos os pacientes e analisado por especialista. Todos os componentes do traçado, foram verificados quanto à mensuração e alterações morfológicas.

4.2.3 Ecocardiografia

Os achados ecocardiográficos, com a finalidade de análise dos resultados, foram considerados como possíveis ou prováveis fontes embolígenas

Entre as “possíveis” fontes embolígenas, incluíram-se os achados que poderiam favorecer a ocorrência de tromboembolismo (prolapso valvar mitral, duplo orifício na valva mitral, calcificação do anel mitral, prótese valvar sem disfunção, disfunção do ventrículo esquerdo e aneurisma apical), mas cuja relação com o evento embólico era incerta.

Entre as “prováveis” fontes embolígenas, foram incluídos os achados com maior valor diagnóstico (mixoma atrial esquerdo, trombo no átrio esquerdo, contraste ecocardiográfico espontâneo, placa de ateroma na aorta torácica, forame oval patente, massa móvel em prótese valvar), indicando maior probabilidade de se relacionar com o evento embólico (ex.: massas aspensas a prótese valvar).

Todos os pacientes foram submetidos ao ecocardiograma transtorácico (uni e bidimensional) e transesofágico. O exame ecocardiográfico foi realizado com aparelho de uso comercial (Acuson XP 10) equipado com transdutores 2,5 e 3,5 MHz “phased –array” para o exame transtorácico e 5,0 e 7,5 MHz, biplano, para o exame transesofágico.

O ecocardiograma unidimensional foi realizado estando o paciente em decúbito lateral esquerdo parcial. Nesta técnica, foram analisados os seguintes parâmetros, com os respectivos valores normais (FEIGENBAUM, 1984), seguindo as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia (SAHN, et al., 1978):

1) Dimensão do átrio esquerdo (Normal 19 a 40mm)

Os aumentos foram classificados em:

Leve = 41 a 45mm

Moderado = 46 a 50mm

Severo = acima de 50mm

2) Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo (DdVe) (Normal 35 a 56mm).

3) Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo (DsVe). Seus valores normais eram variáveis, dependentes da dimensão diastólica do ventrículo esquerdo.

4) Espessura do septo ventricular (Normal 7 a 11mm)

5) Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (Normal 7 a 11mm).

6) Cálculo do encurtamento sistólico percentual (% Δ D) (Normal \geq 30%).

$$\% \Delta D = \frac{DdVe - Dsve}{DdVe}$$

DdVe

7) Cálculo da fração de ejeção (FE) (Normal $\geq 55\%$) (KENEDDY et al., 1966)

$$FE = \frac{DdVe^3 - DsVe^3}{DdVe^3}$$

O ecocardiograma bidimensional foi realizado sendo investigadas as incidências parasternal longitudinal, parasternal transversal, apical de quatro câmaras e subcostal. Neste exame, foram particularmente apreciadas, as características das valvas mitral e aórtica, os padrões de contratilidade regional e global do ventrículo esquerdo e a presença de trombo intracavitário. A função sistólica ventricular esquerda foi avaliada semiquantitativamente com os cortes parasternais e apicais, sendo dividida em graus leve, moderada ou severa (leve de 55-45%, moderada 45-25% e severa abaixo de 25%). As valvas aórtica e mitral foram avaliadas pelo estudo com Doppler pulsado e contínuo. A regurgitação mitral ou aórtica, quando presente, foi graduada em trivial, leve, moderada e severa (HEMLECKE et al., 1987; PERRY et al., 1987). Estenose aórtica foi definida em valvas espessadas e calcificadas, com o pico do gradiente de pressão acima de 35mmHg (ROIJER et al., 1997).

Em relação ao padrão de contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo, foi feita uma análise qualitativa, considerando-se hipocinesia na diminuição da contratilidade, acinesia na ausência de movimentação e discinesia quando havia movimento sistólico paradoxal de segmentos; aneurisma apical como discinesia restrita ao ápice (HAUGLAND et al., 1986). Também foram levadas a cálculo as ondas E e A bem como a sua relação (ROIJER et al., 1997), para estimativa de função distólica ventricular esquerda.

Para o ETE os pacientes foram deixados, sem exceção, pelo menos quatro horas em jejum, previamente ao exame, anestesiados na orofaringe com lidocaína tópica. Em poucos casos, foi necessária a administração de midazolam endovenoso, o que era colocado para o paciente como opcional, após explicação das vantagens e desvantagens da sedação. Não ocorreu nenhuma complicação durante ou após o procedimento

Os planos de eixo curto, quatro câmaras, transgástrico de eixo curto e os cortes da aorta torácica foram satisfatoriamente obtidos em todos os pacientes incluídos no trabalho. Alguns outros planos foram utilizados em situações especiais, para detalhar alguma estrutura, como por exemplo o plano que corta o septo atrial longitudinalmente que é o melhor para se observar o FOP.

As imagens das três modalidades ecocardiográficas foram gravadas em fitas de vídeo e analisadas por dois ecocardiografistas.

O mapeamento de fluxo a cores e a ecocardiografia contrastada com solução salina, foram utilizados para examinar a presença de forame oval patente. Rápidas injeções de 10ml de solução salina agitada foram aplicadas. De maneira usual, utilizaram-se duas seringas de 10ml, unidas por um conector do tipo torneira, com triplo lúmen, unidas ambas as seringas e o paciente em sistema fechado. Uma das seringas recebia, previamente, o volume de 9 ml de solução salina a 0,9% e 1 ml de ar. O sistema era ajustado de modo que o volume ar-solução salina passasse de uma seringa para a outra e não para o paciente. Esta passagem (dez vezes de uma seringa para outra) era rápida de maneira que o turbilhão do soro com o ar formasse microbolhas e, após alguns minutos deste preparo, o sistema era direcionado para o paciente e injetada a solução ar-soro, sob pressão, para o interior da circulação venosa. O sistema todo estava conectado a uma agulha calibrosa que puncionava a veia cubital do membro superior direito do paciente. O sucesso do procedimento relacionou-se diretamente à agilidade da enfermagem em puncionar uma via de acesso venoso calibrosa à formação das microbolhas, através da mobilização do líquido de uma seringa para a outra rapidamente, e à injeção sob pressão do volume, contido no sistema.

Foi definido como FOP, o orifício observado entre as membranas do septum primum e septum secundum que, na maioria das vezes, não pode ser visualizada pela ecocardiografia, sendo necessária a injeção de contraste com solução salina, uma vez que a passagem de 3 a 5 microbolhas fazia o diagnóstico do conduto através do septo atrial (pacientes com grande fluxo através do septo interatrial definido como ≥ 20 microbolhas, fluxo pequeno ≥ 3 , mas, < 20 bolhas) (CABANES et al., 1993; HAUSMANN et al., 1995; STONE et al., 1996).

Quando existe uma comunicação entre as câmaras direitas e esquerdas, as microbolhas aparecem no lado esquerdo do coração imediatamente após terem alcançado o lado direito (CABANES, et al., 1993, RENOUX, et al., 1993; HAUSMANN, et al., 1995, ROIJER et al., 1997).

Foram também incluídas, além das já conhecidas, fontes embolígenas cardíacas, as protrusões na aorta ascendente e arco aórtico, e o contraste ecocardiográfico espontâneo (HART et al., 1992). Foi considerado ateroma na aorta toda protrusão para o interior da luz arterial, pedunculada ou sésil. O ateroma que era móvel, pedunculado ou protruso ≥ 5 mm para dentro da luz foi classificado como ateroma complexo (KARALIS et al., 1991; KATZ et al., 1992). Todos os outros ateromas sésseis < 5 mm de espessura foram classificados como ateromas simples.

Consideramos como trombo atrial a presença de massa ecodensa no átrio esquerdo e apêndice atrial esquerdo, diferente do endocárdio ou musculatura pectínea do apêndice atrial, diferente também do mixoma ou tumor (BEPPU et al., 1984).

Contrate ecocardiográfico espontâneo (ERBEL et al., 1986) foi considerado quando ecos densos ou espessos formando imagem dinâmica, semelhante à fumaça no interior do átrio esquerdo, devido à baixa velocidade de fluxo sanguíneo no local e afastados os problemas de ajuste do aparelho de ultrassom (SIEGEL et al., 1981).

Mixoma no átrio esquerdo foi caracterizado como massa observada no interior do átrio, inserido no septo, região do forame oval (WOLD & LIE, 1980).

As imagens ecogências junto a prótese valvar, móveis, não características de material cirúrgico na região, foram definidas como massas aderidas à prótese valvar (JAFEE et al., 1990; SANFILIPPO et al., 1991).

Duplo orifício valvar mitral quando se observaram imagens laminares, finas, sobrepostas no folheto valvar durante corte transversal deste; o Doppler colorido confirmava o achado através da evidência de fluxo através do orifício (BURKE et al., 1996).

O prolapso da valva mitral foi identificado quando, na ETT, o deslocamento de um ou ambos os folhetos valvares ocorria além do plano

formado pelo anel valvar em direção ao átrio esquerdo, no corte paraesternal de eixo longo (LEVINE, 1988).

A calcificação do anel mitral foi considerada quando no ETT; observava-se ecogenicidade aumentada internamente ao anel, uma vez ajustado o ganho do aparelho ultrassônico (FREEDBERG et al., 1995).

4.2.4 Análise estatística

Neste estudo objetivou-se verificar diferenças entre os resultados dos três exames ETT, ETE, ETEC aplicados a 40 pacientes, com atenção voltada para o cruzamento de dados entre ETE e ETEC.

Para realizar a comparação entre os 3 exames, foram aplicados dois testes não-paramétricos. Inicialmente, foi utilizado o teste Q de Cochran para K amostras relacionadas (no caso, $k=3$) visando verificar diferenças entre os resultados dos três exames. Para identificação das diferenças significativas, adotou-se o teste de Mc Nemar, no qual os exames foram comparados de forma pareada. O nível de significância adotado foi de 5%. Os testes citados acima são específicos para comparação de amostras pareadas (dependentes, relacionadas). Os softwares estatísticos utilizados foram StaXact versão 3.0.2 e Statistica versão 5.1.

5 - RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO

A idade dos pacientes variou entre 19 e 83 anos, com idade média de $54,6 \pm 17,5$ anos (média \pm desvio padrão) com 29 homens e 11 mulheres.

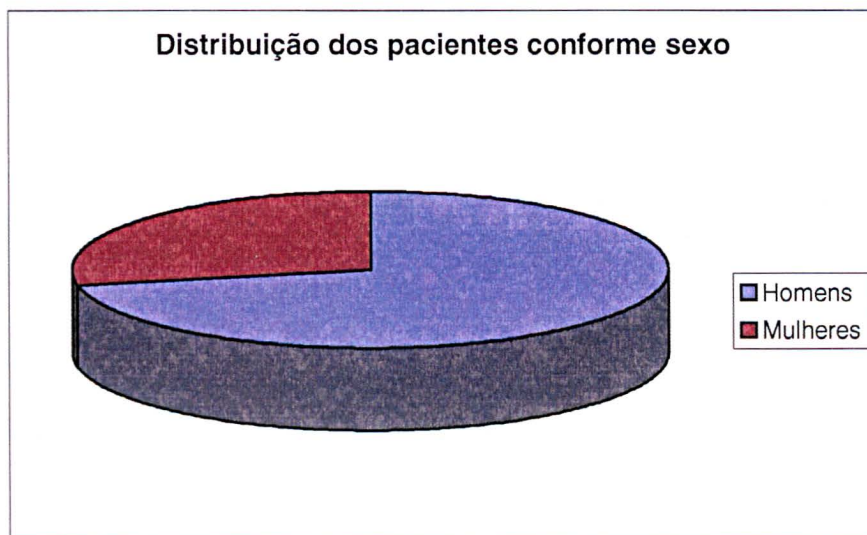


FIGURA 1 – Distribuição dos pacientes conforme sexo

Do total dos pacientes, 25 (63%) sofreram AVC, 11 (28%) AIT, 2 (5%) embolia periférica e 1 (2,5%) embolia retiniana. Noventa e cinco por cento destes eventos ocorreram dentro do último mês anterior ao exame ecocardiográfico.

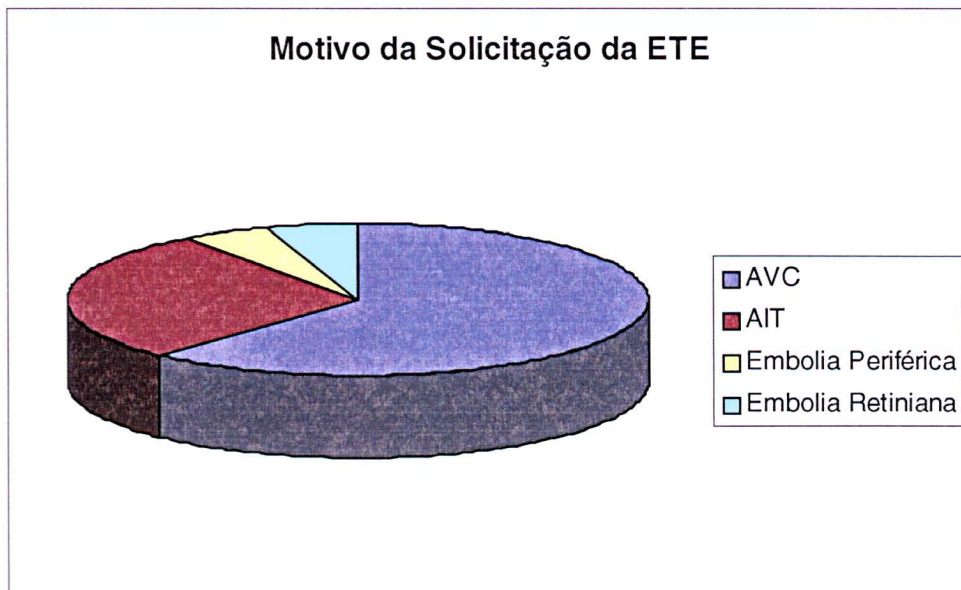


FIGURA 2 – Motivo da solicitação da ETE

5.2 ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

Da população estudada, 34 (85%) pacientes estavam em ritmo sinusal e 6 (15%), em fibrilação atrial. Entre as alterações morfológicas, 6 (15%) apresentavam-se com alteração difusa da repolarização ventricular, 1 (2,5%) paciente com isquemia subepicárdica, 2 (5%) com fibrose, e 2 (5%) com hipertrofia ventricular esquerda

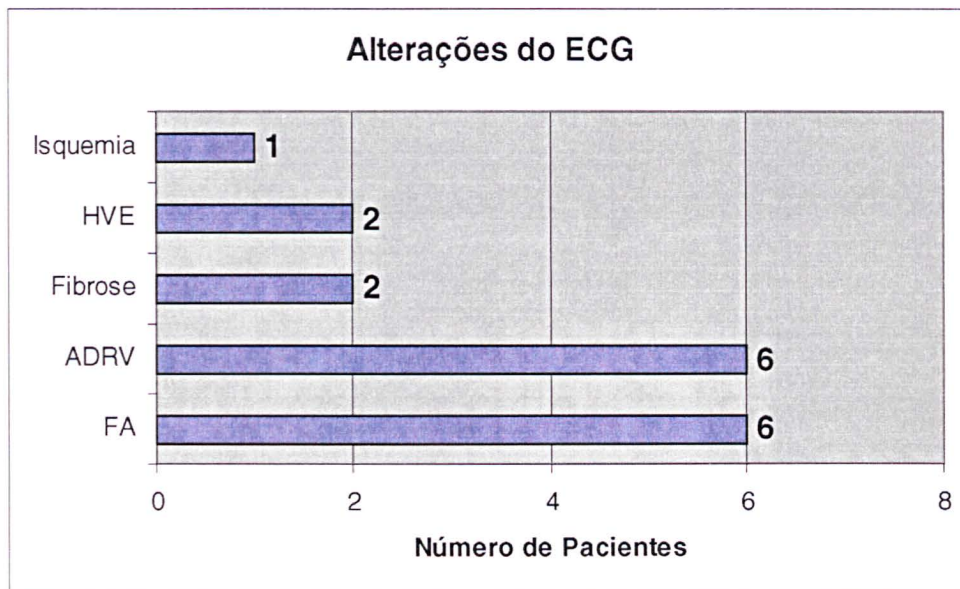


FIGURA 3 – Outras alterações morfológicas ao ECG

5.3 ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS AO EXAME TRANSTORÁCICO.

A média da dimensão atrial esquerda foi $40,5 \pm 9$ mm, com 18 pacientes (45%) tendo dimensão do átrio esquerdo maior do que 40mm.

Na análise das dimensões do ventrículo esquerdo, observou-se diâmetro diastólico acima de 5,5cm em 5 (12,5%) pacientes, sendo que destes apenas 2 (5%) apresentavam encurtamento percentual abaixo de 25%. Hipertrofia ventricular esquerda foi encontrada em 24 (60%) pacientes, considerada a alteração mais comum ao ETT; sendo estratificada como leve em 18 (45%) pacientes; moderada, em 8 (20%) e severa, em 2 (5%).

Em 9 (25%) pacientes, obteve-se diâmetro da raiz aórtica maior do que 3,6cm ao ecocardiograma modo-M.

Através do exame bidimensional, foi possível diagnosticar disfunção ventricular esquerda sistólica global, em 2 (5%) pacientes; alteração da contração segmentar tipo hipocinesia, em 1 (2,5%) e acinesia, em 4 (10%). Detectou-se, ainda, aneurisma apical em forma de dedo de luva (sem trombos) em 1 paciente.

A análise dos fluxos transvalvares, através do Doppler, demonstrou alteração do relaxamento ventricular esquerdo em 17 (42%) pacientes.

Dentre os achados “possíveis” de fonte embolígena, observou-se calcificação do anel mitral, em 2 (5%) pacientes; prolapso valvar mitral, em 2 (5%); duplo orifício no folheto anterior da valva mitral, em 1 (2,5%) e prótese valvar sem disfunção, em 4 (10%).

Dentre os achados “prováveis” de fonte embolígena, mixoma no átrio esquerdo foi visto em 1 (2,5%) paciente; trombo no átrio esquerdo, em 1 (2,5%) e massa móvel, em prótese, em 1 (2,5%).

Tabela I – Achados ecocardiográficos ao ETT com relação à fonte embolígena

ACHADOS POSSÍVEIS	n
Prolapso Valvar Mitral	3
Duplo orifício na valva mitral	1
Calcificação do anel mitral	2
Prótese valvar sem disfunção	4
Disfunção do ventrículo esquerdo	7
<u>Aneurisma apical</u>	<u>1</u>
TOTAL	18

ACHADOS PROVÁVEIS	n
Mixoma atrial esquerdo	1
Trombo no átrio esquerdo	1
<u>Massa móvel em prótese valvar</u>	<u>1</u>
TOTAL	3

Obs.: Foram consideradas no quadro acima as alterações encontradas nos exames. Alguns pacientes apresentavam duas ou mais destas alterações.

5.4 ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS AO ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

As alterações encontradas no ETT repetiram-se no ETE, porém alguns outros achados relacionados com fonte embolígena foram detectados. Dentre as “possíveis” fontes emboligênicas não houve diferença em relação aos achados do ETT e dentre as “prováveis” fontes emboligênicas, acrescentou-se trombo no átrio esquerdo, em 2 outros (5%) pacientes; CEE, em 3 (7,5%); placas protrusas no interior da aorta em 6 (15%); FOP em 5 (12,5%) e massa móvel aderida à prótese, em 1 (2,5%).

Tabela II – Achados ecocardiográficos ao ETE com relação à fonte embolígena

<u>ACHADOS POSSÍVEIS</u>	<u>n</u>
Prolapso Valvar Mitral	3
Duplo orifício na valva mitral	1
Calcificação do anel mitral	2
Prótese valvar sem disfunção	4
Disfunção do ventrículo esquerdo	7
<u>Aneurisma apical</u>	<u>1</u>
<u>TOTAL</u>	<u>18</u>

<u>ACHADOS PROVÁVEIS</u>	<u>n</u>
Mixoma atrial esquerdo	1
Trombo no átrio esquerdo	3
Contraste Ecocardiográfico espontâneo	3
Placa de ateroma na aorta torácica	6
Forame oval patente	5
<u>Massa móvel em prótese valvar</u>	<u>1</u>
<u>TOTAL</u>	<u>19</u>

Obs.: Foram consideradas no quadro acima as alterações encontradas nos exames. Alguns pacientes apresentavam duas ou mais destas alterações.

5.5 ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS AO ECARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO CONTRASTADO.

O ETEC contribuiu para a detecção de fontes emboligênicas na observação da passagem de fluxo, através do septo atrial, observado em mais cinco (12,5%) pacientes, além do que já se havia diagnosticado pelo ETE.

5.6 ANÁLISE COMPARATIVA DOS RESULTADOS:

1) Fontes embolígenas possíveis: observou-se que não houve diferença, estatisticamente, significativa, entre os achados ecocardiográficos tanto no ETT quanto ETE ou ETEC quando se analisou as fontes possíveis de embolia.

2) Fontes embolígenas prováveis:

		ETE		Total
		Provável	Não Provável	
ETT	Provável	3	0	3
	Não Provável	13	24	37
	Total	16	24	40

P = 0,0002

		ETEC		Total
		Provável	Não Provável	
ETT	Provável	3	0	3
	Não Provável	18	19	37
	Total	21	19	40

P = 0,00001

		E TEC		Total
		Provável	Não Provável	
ETE	Provável	16	0	16
	Não Provável	5	19	24
	Total	21	19	40

P = 0,0625

Desta forma, pode-se afirmar que os resultados do exame ETT difere significativamente do resultado dos exames ETE e ETEC com relação ao número de casos “provável”. O ETT mostrou-se estatisticamente inferior aos dois outros métodos quanto à procura de fonte embolígena “provável” e, entre o ETE e ETEC com $p = 0,625$ considerado limítrofe para a amostra de 40 pacientes, utilizando-se nível de significância de 5%.

3) Total de fontes emboligênicas diagnosticadas (“possíveis” mais “prováveis”).

Comparando o ETE com o ETT, expressando-se como “alterados” os exames com possíveis ou prováveis fontes embolígenas obtiveram-se os seguintes dados:

		ETE		Total
		Alterado	Não alterado	
ETT	Alterado	9	0	9
	Não Alterado	13	18	31
	Total	22	18	40

P = 0,0002

		Etec		Total
		Alterado	Não alterado	
ETT	Alterado	9	0	9
	Não Alterado	18	13	31
	Total	27	13	40

P = 0,00001

		Etec		Total
		Alterado	Não alterado	
ETE	Alterado	22	0	22
	Não Alterado	5	13	18
	Total	27	13	40

P = 0,031

Pode-se, portanto, afirmar que os resultados diferem, significativamente, entre si, e que na análise dos resultados, com a aglutinação dos casos alterados “possíveis” mais os “prováveis”, existe diferença, estatisticamente significativa, entre os três métodos ecocardiográficos (ETT, ETE e ETEC) o que não ocorria quando da observação dos resultados “possíveis” e “prováveis” separadamente.

6 - DISCUSSÃO

A maior causa de AVC ainda continua sendo a doença cérebro-vascular, com aproximadamente 20% dos casos acometidos por hemorragia e 80% por infarto (WOLF, et al., 1978). Destes, parte são de origem trombótica e o restante resultado de embolização do coração e de artéria para artéria da circulação intracerebral. O diagnóstico de fonte embolígena cardíaca é elaborado segundo alguns dados clínicos e resultados de tomografia computadorizada e/ou ressonância nuclear magnética cerebrais, porém fortemente embasado nos achados ecocardiográficos por si só (RAMIREZ et al., 1987).

Desde o início do século, foi aceita a embolia cardiogênica como explicação para uma série de AVC, com vários estudos demonstrando a associação de embolia com endocardite infecciosa, infarto do miocárdio, miocardiopatias, fibrilação atrial e as próteses valvares (WOLF et al., 1983, BARBETSEAS et al., 1997; AMARAL et al., 1997). Dificilmente, o diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica é determinado com certeza, pois o êmbolo, na maioria das vezes, não é comprovado (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1986; MELTZER, et al., 1986; CHAMBERS et al., 1997) e das peculiaridades que a embolia cerebral possui, nenhuma é patognomônica, como se supunha (CAPLAN et al., 1983; CENSORI et al., 1998). Refere-se que de 20 a 30% dos AVC têm envolvimento cardíaco como possível fonte embolígena (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989).

Na presente pesquisa, todos os 40 pacientes apresentavam diagnóstico de embolia cerebral ou periférica e sugeria-se o coração como fonte embolígena. Embora não tivessem sido realizados, rotineiramente, exames como cateterismo cardíaco, eletrocardiografia dinâmica e ecografia das artérias carótidas, a metodologia empregada, com investigação neurológica e cardiológica, permitiu incrementar a suspeita diagnóstica de embolia cerebral cardiogênica. O fato de todos os pacientes apresentarem a mesma suspeita da fonte embolígena, justifica-se por terem sido referenciados ao serviço de ecocardiografia por uma classe médica específica (neurologistas e angiologistas), a fim de comprovar e documentar a suspeita.

Estudos baseados em ETT sugerem que aproximadamente 15% dos AIT e 15-35% dos AVC têm origem cardíaca (VANDEBOGAERDE et al., 1992), mesmo não sendo o método mais sensível na detecção de fonte emboligênica.

A diferença de sensibilidade entre o ETT com a utilização de contraste e o ETEC na pesquisa de fonte embolígena cardíaca, já se encontra bem estabelecida, sendo que a prevalência é de 8% e 22%, respectivamente (HAUSMANN et al., 1992). Este foi o motivo que desencorajou a aplicar o contraste durante a realização do ETT, utilizando-o apenas para o ETE. Optou-se pela injeção de solução salina agitada, por ser um contraste reconhecido por vários autores, útil na exploração de FOP, de baixo custo,

fácil preparação e acessível ao laboratório onde foi realizada a pesquisa (HAUSMANN et. al., 1992). Não há, até o momento, literatura mundial que demonstre complicações embólicas, tanto pulmonares quanto cerebrais, com as microbolhas, pois a tensão superficial das mesmas é pequena e o tempo de existência, desde a formação até a sua destruição, é efêmero.

Não houve relato de complicações no ETE, nesta seqüência de casos, tanto com relação à punção venosa, sedação ou introdução da sonda transesofágica, não obstante, na literatura mundial (TAM et al., 1997; DANIEL et al., 1991) quanto às relatadas complicações que vão desde sangramento esofágico, aspiração brônquica, até óbito. A ausência de complicações, neste grupo, deveu-se, ao menos parcialmente, ao diálogo esclarecedor entre médico e paciente antes do exame e ao extremo cuidado da enfermagem na preparação e manejo do procedimento. Este sempre foi realizado com segurança, o que diminuía o desconforto para o paciente, mas não suprimia o comentário negativo sobre a introdução da sonda e a náusea. O fato de o exame ser semi-invasivo, contar com punção venosa, anestesia de orofaringe, sedação leve ocasional, e náusea freqüente, desmotivou a formação de um grupo controle com pacientes normais.

Stoddard e colaboradores (1993) indicaram que o ETEC com o uso da manobra de Valsalva seria mais sensível na pesquisa de FOP e, conseqüentemente, no esclarecimento de fonte embolígena cardíaca.

Adicionalmente, a manobra de tosse nesta técnica, permitiria sensibilidade ainda maior. Neste estudo, utilizou-se a manobra de Valsalva durante infusão do contraste, de maneira correta, em apenas dez pacientes, pois não se conseguiu, em vários casos, uma perfeita coordenação da equipe paramédica e adequada colaboração do paciente, ficando o procedimento incompleto ou com prejuízo na análise das imagens. Por este motivo, não se incluíram estes dois potencializadores do diagnóstico de FOP nesta pesquisa.

A ETE mostrou-se método importante para o esclarecimento das anomalias do septo atrial na população jovem. Alguns autores recomendam esta técnica para pacientes jovens com ETT normal, cujo achado de FOP possa contribuir para o diagnóstico e manejo clínico após acidente vascular embólico (LEUNG et al., 1995).

O resultado deste estudo, com respeito à investigação de FOP e distribuição etária, diverge da literatura mundial (JONES et al., 1994) onde a prevalência de FOP, em pacientes com menos de 45 anos, é maior do que na faixa etária acima disto. Na casuística do nosso estudo, dos seis pacientes com FOP, apenas um tinha idade inferior a 45 anos.

No grupo com mais de 45 anos, destacou-se a espessura das paredes do ventrículo esquerdo, pois todos os pacientes apresentavam ETT alterado com relação a esta variável ($p=0,0007$), sendo a maior variação no septo

interventricular pela avaliação com o modo-M. Na correlação entre ECG e técnicas ecocardiográficas, houve diferença, estatisticamente significativa, com relação à presença de hipertrofia ventricular esquerda, sendo observado um alto índice de discordância entre as mesmas (82,8%).

Nos resultados da Força Tarefa Americana, observou-se a presença de calcificação do anel mitral, em até 10% de autópsias consecutivas, relacionada com a idade, sexo feminino, hipertensão arterial e aterosclerose difusa (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1986). Dois de nossos pacientes apresentavam critérios ecocardiográficos que poderiam diagnosticar calcificação do anel mitral. Alguns estudos citam a relação existente entre o anel mitral calcificado detectado pela ecocardiografia e os eventos embólicos, principalmente, o acidente isquêmico transitório e embolia retiniana (PASQUALE et al., 1985). O mecanismo da embolia, faz-se pelo desprendimento do material cálcico existente no anel mitral internamente calcificado (BONO et al., 1979, FREEDBERG et al., 1995). Outros achados potenciais para o anel mitral calcificado associar-se à embolia cerebral cardiogênica são a fibrilação atrial e endocardite infecciosa.

Os trabalhos mais recentes demonstram que os pacientes com CEE têm maior prevalência de trombo atrial esquerdo, história de embolização periférica e AVC do que os pacientes sem este achado, especialmente, quando

a causa do aumento atrial esquerdo é valvopatia mitral (CHIMOWITZ et al., 1993; JONES et al., 1996; KAMESNKY et al., 1996).

No presente estudo, o ETE permitiu a visualização de CEE em três pacientes. Em nenhum deles o mesmo fenômeno foi demonstrado pelo ETT. Em todos os três, o átrio esquerdo estava aumentado e, em dois deles, o ritmo era FA. Um dos pacientes com CEE era portador de prótese biológica mitral. O ETEC não mostrou passagem de microbolhas pelo septo atrial em nenhum dos três pacientes.

A fibrilação atrial é a condição cardíaca que mais comumente se associa ao embolismo cerebral (HARRISON et al., 1984; MOSS 1984; BRITTON et al., 1985; KELLEY et al., 1986; PANAGIOTOPOULOS et al., 1998). Alguns autores indicam que o embolismo causado por esta arritmia atinge a frequência de aproximadamente 5% ao ano, com risco acumulado de 35% durante a vida (SHERMAN et al., 1984; STÖLLBERGER et al., 1998; CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989). A recorrência é outro fator importante, ocorrendo em torno de 10 a 20% ao ano, em doentes não tratados (HART et al., 1983; WOLF et al., 1983; LEUNG et al., 1997). No registro de Harvard (MOHR et al., 1978) foram analisados 694 pacientes com AVC, divididos em dois grupos. No grupo embólico, com 215 pacientes, havia 73 (34%) com fibrilação atrial e no grupo não embólico, com 479 pacientes,

havia 30 (6,2%) com fibrilação atrial. Na série desta pesquisa, 6 casos de fibrilação atrial foram encontrados, perfazendo 15% do grupo estudado.

Independente da causa da fibrilação atrial, o risco de embolia é proporcionado pela estase dentro do átrio esquerdo, particularmente na aurícula, facilitando a formação de trombos. A associação de insuficiência cardíaca com fibrilação atrial aumenta o risco de embolia, mas estudos clínicos patológicos descrevem que mesmo isoladamente esta entidade provoca eventos embólicos (SHERMANN et al., 1984; PANAGIOTOPOULOS et al., 1998). Na presente série, encontrou-se alteração global da função ventricular esquerda na metade dos pacientes com fibrilação atrial, porém nenhum caso com insuficiência cardíaca manifesta. Foram registrados dois casos com fibrilação atrial não valvar, dois com prótese biológica mitral, um com prolapso mitral originando regurgitação e um outro associado a miocardiopatia de etiologia desconhecida.

Neste estudo, no grupo de fibrilação atrial, a média etária foi de $56,7 \pm 9,1$ anos. O estudo de Framingham analisando grande número de pacientes, detectou fibrilação atrial não valvar em 9% dos acidentes vasculares encefálicos entre 55 a 64 anos; 18 % entre 65 a 74 anos e em 27% entre 75 e 84 anos (CAPLAN et al., 1986). Estima-se que 5% das pessoas acima de 70 anos, possuem fibrilação atrial (MOSS 1984; ARCHER et al., 1995). Este aumento observado com o aumento da faixa etária em relação à frequência de

fibrilação atrial não valvar, coincide também com a maior ocorrência de doença cérebro-vascular isquêmica de origem átero-trombótica nos idosos.

Quando não existiam métodos para o diagnóstico de trombo intracavitário e o paciente não apresentava evidências de doença cardíaca, a associação entre manifestações embólicas detectadas clinicamente, e a presença de trombo, eram feitas por inferência e a confirmação somente por autópsia ou cirurgia (BEAN et al., 1938; BLUMER 1937; GARVIN 1941; JORDAN et al., 1952; SIMPSON et al., 1980). A investigação não invasiva do trombo mural realizada pela ecocardiografia é tão acurada como a angiografia, como demonstram os estudos com confirmação por cirurgia cardíaca ou autópsia (ASSINGER et al., 1981; REEDER et al., 1981; KOLLER 1982; STARLING et al., 1983; ÖZEREN et al., 1997). A possibilidade de correlacionar as doenças cardíacas com os eventos cerebrais, não só pela detecção de trombos, mas também pelo diagnóstico de cardiopatias potencialmente tromboembólicas, faz com que a ecocardiografia seja um exame importante nos protocolos que estudam a embolia cerebral cardiogênica.

Por volta de 1980, com a utilização da ecocardiografia bidimensional, solidificou-se o valor do método na avaliação dos pacientes com cardiopatia isquêmica e risco de embolia cerebral cardiogênica, havendo vários estudos que comprovam a importância desta técnica. Na literatura, existem vários

trabalhos que citam a insuficiência cardíaca como fator agravante na cardiopatia isquêmica, proporcionando aumento da formação de trombose intracavitária e da mortalidade (FRIEDMAN et al., 1982; VISSER et al., 1984; TREHAN et al., 1997).

A embolia cerebral é comum nos pacientes portadores de miocardiopatias, variando a prevalência de acordo com a procedência dos trabalhos e com o tipo de miocardiopatias. As miocardiopatias que cursam mais frequentemente com fenômenos tromboembólicos são as dilatadas, apresentando incidência de 11 a 18%. É também referido um alto índice de recorrência de embolia, sugerindo-se tratamento profilático com anticoagulantes (FUSTER et al., 1981; GOTTDIENER et al., 1983)

Neste estudo, notou-se que entre os 40 pacientes com doença cerebrovascular isquêmica, 3 casos (7,5%) tiveram diagnóstico de cardiomiopatia, todos de etiologia desconhecida, um dos quais, possivelmente, alcoólica. O provável fator embolígeno nestes casos, seria a dilatação da cavidade e a hipocinesia ventricular. Na avaliação ecocardiográfica dos 3 casos de cardiomiopatia, observou-se a alteração global da função em todos, com encurtamento percentual médio de 22% e fração de ejeção média de 45%. O aumento da dimensão diastólica do ventrículo esquerdo foi encontrado em todos os três pacientes, com valor médio de 5,9cm. O átrio esquerdo também esteve aumentado nestes três casos, com valor médio de 5,1cm. Destes

pacientes, um apresentava trombo no átrio esquerdo, e outro, passagem de material contrastado através do septo atrial.

Os estudos relacionando à detecção de trombos e embolia, têm procurado identificar subgrupos de portadores de infarto do miocárdio com maior risco de embolização, visando tratamento profilático precoce. Têm sido considerados de alto risco aqueles pacientes com cardiopatia isquêmica que possuem trombo intracavitário e importante alteração da contratilidade ventricular esquerda, quando analisados pela ecocardiografia (VISSER et al., 1984; KINNEY et al., 1985; THE SECOND REPORT OF THE CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989).

A isquemia miocárdica, especialmente quando deixa seqüelas como fibrose e acinesia, é entidade passível de originar êmbolos. Dos pacientes com IAM, 2,5% desenvolvem AVC entre 2 a 4 semanas, após o evento coronariano, especialmente quando se analisam estudos mais antigos (THE SECOND REPORT OF THE CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1989). Na casuística do presente estudo, observou-se cardiopatia isquêmica em 5 pacientes, quatro com acinesia vista pelo ETT e destes três com ECG alterados. Nenhum dos cinco pacientes demonstrou formação de trombo no átrio ou ventrículo esquerdos e nenhum evidenciou passagem de material contrastado pelo septo atrial. Um deles apresentou CEE, concomitante, e, outro, placa ulcerada na aorta.

Apesar dos aspectos relacionados à extensão do infarto do miocárdio, da sua localização, da detecção do trombo e das alterações de contratilidade participarem como fatores predisponentes da embolia cerebral cardiogênica, deve-se ter presente a possibilidade do infarto do miocárdio figurar como fator precipitante também de acidente vascular encefálico isquêmico não embólico. Russel (1983) sugere que a redução do débito cardíaco no infarto do miocárdio e a hipotensão arterial, levam a diminuição da perfusão cerebral, o que predispõe a isquemia das áreas localizadas na periferia do córtex cerebral.

Os fatores de risco para a aterosclerose cerebral ou coronariana são comuns, sendo mais um aspecto na associação de cardiopatia isquêmica com acidente vascular encefálico não embólico (MISHRA et al., 1997).

A análise detalhada das próteses valvares pode demonstrar importantes fontes emboligênicas. Nos pacientes com próteses valvares, do grupo em estudo, haviam três mitrais e dois aórticos: um destes tinha prótese metálica e apresentava, ao ETE, múltiplas imagens ecogênicas móveis junto ao anel valvar que poderiam explicar a embolia cerebral. Neste paciente, a coagulação não estava adequadamente controlada. Confirma-se assim ser a avaliação de disfunção de próteses valvares uma das principais contribuições da ETE.

A cardiopatia reumática, frequentemente, cursa com complicações embólicas, preponderando neste aspecto o envolvimento da valva mitral. A embolia cardiogênica está presente de forma notável, na estenose mitral, onde 13 a 30% dos pacientes sofrem embolia em algum período da vida (ROWE, et al., 1960). A insuficiência mitral isolada raramente provoca fenômenos tomoembólicos. A recorrência dos episódios embólicos é alta, aproximando a 10% ao ano (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1986).

No material humano estudado, detectaram-se três casos de insuficiência mitral, um deles por prolapso o qual mostrava aparelho valvar, significativamente degenerado. No ETEC, deste paciente, não houve passagem de material contrastado pelo forame oval e não havia outra alteração nos exames complementares que explicasse a fonte embólica.

O prolapso da valva mitral é relacionado com fonte embolígena cardíaca desde os relatos iniciais por Barlow em 1963, onde ele admitia o caráter benigno desta alteração, porém descrevia complicações como arritmias atriais e ventriculares, insuficiência mitral, endocardite infecciosa e até morte súbita. Foi em 1974, através das descrições de Barnett (1982), que surgiram pela primeira vez os indicativos de eventos isquêmicos cerebrais associados com prolapso valvar mitral. Desde então, inúmeros trabalhos referem embolia cerebral, principalmente, em pacientes jovens. A relação causal entre prolapso da valva mitral e embolia cerebral cardiogênica é de

difícil determinação, por isso sendo necessário excluir outras causas de embolia cerebral (CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE, 1986).

Entre achados mais inusitados como fonte embolígena, na presente série, registra-se o caso de um paciente que apresentava dois orifícios no folheto anterior da valva mitral, o que causava regurgitação moderada. Este paciente tinha embolia retiniana (comprovada por angiografia retiniana) e na extensa investigação realizada, nenhuma outra possível fonte embolígena foi encontrada. Embora, rara, (BURKE et al., 1996) a embolização partindo da valva mitral com duplo orifício é aceita na literatura mundial. Em um outro caso, havia ulceração da parede da aorta torácica descendente (possivelmente de origem traumática) com trombo e o paciente apresentava quadro de embolia para membro inferior (comprovação por estudo anatomopatológico da peça retirada da artéria poplítea). Tal fato já foi descrito por Stone quando ele relacionou o achado de placas ateroscleróticas ulceradas na aorta com AVC em pacientes com mais de 40 anos (STONE et al., 1995). O terceiro caso é de um paciente com episódios repetitivos de AIT e na investigação subsequente, evidenciou-se mixoma no átrio esquerdo o que explicava as microembolizações repetidas. O quarto caso, foi de um paciente com aneurisma no ápice do ventrículo esquerdo em forma de dedo de luva. O paciente não era chagásico e não havia sofrido infarto do miocárdio (ECG era

normal). Neste paciente, havia ausência de outras possíveis fontes embólicas e, no momento do ETE, não havia trombos dentro do aneurisma.

Neste trabalho, as alterações cardiológicas foram divididas em dois grupos de acordo com a sua maior ou menor probabilidade de originar embolia, pois julgou-se que, a presença de massas móveis junto ao anel valvar de uma prótese aórtica, tenha um valor maior como fonte emboligênica do que o simples achado de um prolapso da valva mitral. Sendo assim, consideraram-se os achados ecocardiográficos com maior valor diagnóstico, como “prováveis” fontes embolígenas (mixoma atrial esquerdo, trombo no átrio esquerdo, contraste ecocardiográfico espontâneo, placa de ateroma na aorta torácica, forame oval patente e massa móvel em prótese) indicando maior probabilidade de se relacionar com o evento embólico. Os achados que poderiam favorecer a ocorrência de tromboembolismo, mas cuja relação com o evento embólico era menos nítida, foram considerados como “possíveis” fontes emboligênicas (prolapso valvar mitral, duplo orifício valvar mitral, calcificação do anel mitral, prótese valvar sem disfunção e disfunção do ventrículo esquerdo). Esta divisão dos achados em dois grupos conforme seu valor diagnóstico teve como objetivo valorizar as técnicas que identificassem achados mais possivelmente relacionados com acidentes embólicos, o que coincide com dados previamente publicados (ROIJER et al., 1997).

A ETT tem a sua parcela de contribuição no esclarecimento de fonte emboligênica, pois é útil na pesquisa de trombo no ventrículo esquerdo, no átrio esquerdo, no mixoma de átrio esquerdo, no estudo das valvopatias e próteses valvares, nas alterações da contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo, porém quando comparado com ETE, este mostrou-se superior devido a maior nitidez de imagem dada pelos transdutores com resolução maior e pela maior proximidade das estruturas cardíacas. Por isto, é importante que a ETE venha fazer parte da investigação rotineira de fonte embolígena.

Analisando separadamente as “possíveis” fontes embolígenas, não se observou diferença, estatisticamente, significativa, entre os resultados dos três exames ecocardiográficos. Com isto, é legítimo utilizar a ETT isoladamente, na busca de uma alteração cardíaca considerada como possivelmente emboligênica, visto ser, dos três exames, o único completamente não invasivo. Portanto, o ETT deve iniciar a rotina de investigação do paciente que foi acometido por AVC cuja fonte, emboligênica suspeita, seja o coração.

Não obstante, a técnica de ecocardiografia transesofágica mostrou-se, significativamente, superior a transtorácica na pesquisa de fontes emboligênicas, devendo ser realizada na grande maioria dos casos com esta finalidade. Vários achados como CEE, FOP, placa de ateroma na aorta e trombo no apêndice atrial esquerdo, responsáveis por parcela significativa dos

diagnósticos das causas embólicas, são percebidos apenas pela técnica transesofágica.

Também é significativa a contribuição da ETEC, que propicia melhor avaliação do septo atrial, detectando o dobro de FOP que a ETE sem contraste. Considera-se que quando se realiza o ETE, visando fonte embolígena, e não se observa resultado que satisfaça o diagnóstico, deve-se indicar ETEC mesmo isso acontecendo no transcurso da ETE.

7 CONCLUSÕES

- 7.1 A ecocardiografia, tanto na modalidade transtorácica quanto transesofágica, é auxiliar valioso, na investigação de fontes emboligênicas cardíacas.

- 7.2 A ecocardiografia transesofágica é superior ao exame transtorácico na pesquisa de fonte emboligênica cardíaca, sendo sua utilização rotineira recomendável nesta situação clínica.

- 7.3 A ecocardiografia transesofágica com contraste permite diagnosticar maior número de casos de forame oval patente, contribuindo, significativamente, na investigação de fontes embólicas e justificando seu emprego na complementação do estudo de pacientes selecionados, nos quais os dois outros métodos não apresentaram resultados que satisfizessem o diagnóstico.

8. ANEXOS

PROTOCOLO

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA NA PESQUISA DE FONTE EMBOLÍGENA CARDÍACA

Nome: _____

Idade: _____ anos; Sexo: _____; N° exame: _____; N° Fita: _____

Referência: _____

ECG: _____

ETT:

AE: _____; VD: _____; VEd: _____; VEs: _____; S: _____; Pp: _____; RAo: _____; EP: _____;

FE: _____.

ETE: _____

ETEC: _____

Laudo do neurologista/cirurgião vascular: _____

Tomografia axial computadorizada: _____

Arteriografia: _____

Outros exames complementares: _____

Observações: _____

N	NOME	IDADE	SEXO	ECG	ETT	mod o - M								ETE + COLLOR	CONTRASTADO	VALSALVA			
						AE	DS	DD	S	PP	AD	FE	Ao						
1	S.B.	75	M	Sinusal	-	-	HCVE; E/A<1; Função sistólica global e regional normais	2,9	3,6	4,8	1,2	1,1	26	55	3,1	Sem alteração em relação ao ETT.	Sem fluxo -	-	
2	R.S.	63	F	Sinusal	-	-	HCVE; E/A<1; AE aumentado; Dilatação da Ao (3,9 cm) raiz; 4,2 ascend e 3,5 transversa	4,1	3,1	4,9	1,2	1,2	36	65	3,9	Placas ateroscleróticas em toda aorta torácica	Sem fluxo -	-	
3	O.P.	74	M	Sinusal	-	-	HCVE Significante c/função sistólica global e regional normais Átrio no limite superior da normalidade; E/A<1	3,9	2,5	4,3	1,6	1,3	40	70	3,5	FOP Lesão ateromatosa em Ao descend prox c/ filamento móvel	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	-
4	E.N.	48	M	Sinusal	-	-	HCVE; Função sist glob e reg normais; AE aumentado; E/A<1M	4,1	2,8	4,5	1,5	1,4	38	68	5,4	Valva mitral redundante.	Sem fluxo -	-	
5	LL.	59	F	Sinusal	-	-	Câmaras direitas aumentadas (3,1 cm); PAP = 60 mmHg; E/A,1 HCVE; AE no limite superior da normalidade	3,9	3,5	4,9	1,3	1,1	29	55	3,2	Sem alteração em relação ao ETT.	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	-
6	E.A.S.	25	M	Sinusal	-	-	HCVE Alteração da contração seg. regional por hipocinesia inferior distal e anterior septal distal;E/A<1 normal; AE aumentado	4,2	3,3	4,7	1,3	1,3	32	62	2,7	Aorta descendente proximal evidencia lesão compatível com placa ulcerada e diminuição da luz interna sugerindo placa ulcerada com falsa luz trombosada	Sem fluxo -	-	
7	M.N.	73	M	FA	ESV	ADRV	HCVE; Dimensão do VE no limite sup da normalidd; AE aumentado; Imag ecográfica sugestiva no trombo atrial esq. face lat	6,0	3,2	5,7	1,3	1,2	40	70	3,6	Presença de vários trombos móveis no interior do AE	Sem fluxo -	-	
8	L.S.	60	M	Sinusal	-	-	HCVE; Acinesia lat medial e distal; Raiz Ao dilatada (3,9 cm)	3,7	3,7	5,0	1,4	1,3	30	58	3,8	Sem alteração em relação ao ETT.	Sem fluxo -	-	
9	J.M.F.M.	52	M	FA	Isquemia Antero-septal	ADRV	HCVE; Dimensão sistólica no limite superior da normalidade; Hipocinesia difusa; Acinesia antero-septal; AE aumentado	5,4	4,4	5,8	1,2	1,1	20	38	3,5	CEE	Sem fluxo -	-	
10	A.V.P.	43	M	Sinusal	-	-	E/A<1	2,9	2,8	4,6	1,1	0,8	38	73	3,7	Sem alteração em relação ao ETT.	Sem fluxo -	-	
11	C.L.S.	70	M	FA	-	-	Prótese biológ mitral normofuncionante com grad máx de 2,8 AE normal; E/A<1; massa móvel no anel valvar mitral	5,2	2,7	4,6	1,1	1,1	40	70	2,9	Material ecográfico junto ao anel de implantação da prótese, face ventricular, folhetos aórticos, com cálcio	Sem fluxo -	-	
12	J.A.	61	M	Sinusal	Fibrose inferior	ADRV	Hipertrofia septal; VE com dimensões normais; AE aumentado; Acinesia inferior, posterior e lateral	4,3	4,1	5,0	1,5	1,0	25	55	3,2	Não se observa trombo intracavitário ou lesão aterosclerótica em toda extensão da Ao torácica	Sem fluxo -	-	
13	H.T.C.	71	M	Sinusal	Fibrose inferior	ADRV	HCVE; Acinesia posterior e apical; E/A<1	3,7	3,7	4,9	1,3	1,3	25	48	3,2	Calcificação em folheto coronariano esquerdo da VAo; Ateromatose importante em toda aorta torácica	Sem fluxo -	Negativo	
14	C.A.E.	83	M	Sinusal	-	-	HCVE leve;M; PAP=45mmHg;calcific. anel mitral.	3,2	2,2	4,0	1,2	1,1	40	70	3,5	Sem alteração em relação ao ETT.	Sem fluxo -	-	
15	F.P.	49	M	Sinusal	-	-	HCVE; AE aumentado; Imag ecográf sugestiva no AE->mixoma	5,1	3,1	5,2	1,3	1,1	40	70	2,8	Mixoma no AE, pedunculado, móvel (2,3 x 1,5)	Sem fluxo -	-	
16	R.D.K.	53	F	Sinusal	HVE	-	HCVE mod.; AE aum.; sug duplo orif folheto anter.;reg mod.	4,0	2,5	4,2	1,5	1,4	40	70	3,5	Possível duplo orifício da VM, c/ regurgitação leve a moderada	Sem fluxo -	-	
17	N.N.N.	48	F	Sinusal	-	-	HCVE leve	3,9	2,5	4,4	1,3	1,3	40	70	3,2	Sem alteração em relação ao ETT.	Sem fluxo -	-	
18	M.R.S.	67	F	FA	ADRV	-	PVM com região moderada; AE aumentado; PAP = 50 mmHg	5,0	3,1	4,4	1,1	1,1	30	58	3,1	Sem alteração em relação ao ETT.	Sem fluxo -	-	
19	M.P.S.	33	F	Sinusal	-	-	Normal	3,5	2,4	4,0	1,0	1,0	40	70	2,6	F.O.P.	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	Positivo
20	L.B.G.S.	67	F	Sinusal	HVE	-	HCVE leve; AE aumentado; E/A<1	4,3	3,2	5,5	1,3	1,3	40	70	3,5	CEE no AE imagem do trombo na auricular	Sem fluxo -	-	
21	E.D.C.	49	M	FA	-	-	Prótese biológ mitral normofuncionante; AE aumentado;HCVE; Prot biológ Ao 15/10 mmHg s/ reg (normofuncion); PAP=33mmHg	6,0	3,4	5,1	1,4	1,3	34	62	3,1	R.M. trivial; Anel Ao espessado; CEE	Sem fluxo -	-	
22	A.L.	68	M	Sinusal	-	-	HCVE moderado; AE aumentado	4,9	3,6	5,7	1,4	1,4	37	66	3,4	Sem alteração em relação ao ETT.	Sem fluxo -	Negativo	
23	A.G.F.	68	F	Sinusal	-	-	AE normal; E/A<1	3,4	2,8	4,4	1,0	1,0	30	66	3,1	F.O.P.	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	Positivo
24	A.S.	50	M	Sinusal	-	-	HCVE moderado; AE aumentado; E/A<1	4,2	2,9	4,8	1,5	1,4	40	70	3,2	Sem alteração em relação ao ETT.	Sem fluxo -	Negativo	
25	P.A.P.	38	M	Sinusal	-	-	Normal	3,8	3,6	5,6	1,0	1,0	30	64	3,0	Sem alterações em relação ao ETT.	Sem fluxo -	Negativo	
26	J.D.S.	75	M	Sinusal	-	-	E/A<1;folhetos espessados; calcific. Anel mitral	3,5	2,2	5,0	1,1	1,1	40	70	3,0	Sem alterações em relação ao ETT.	Sem fluxo -	Negativo	
27	H.T.	43	M	Sinusal	-	-	Normal	3,9	2,9	4,9	1,0	1,0	40	70	3,6	Aurícula esquerda aumentada c/ imag sugestiva trombo	Sem fluxo -	-	
28	A.R.B.	71	M	Sinusal	-	-	HCVE; Função sist. global no limite inf da normalidade; E/A<1	3,5	3,8	5,1	1,2	1,2	26	50	3,1	Sugestivo de F.O.P.	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	Positivo
29	R.M.A.M.	20	F	Sinusal	-	-	AE aumentado	4,4	2,3	4,2	1,0	0,9	40	70	2,9	Sem alterações em relação ao ETT.	Sem fluxo -	-	
30	T.F.	29	M	Sinusal	-	-	Prótese mitral Ao 70/50 sem reg.; HCVE leve; AE aumentado Ao asc dilatada (5,0 cm)	4,1	3,4	4,9	1,2	1,1	30	60	3,9	Áreas espessadas nos folhetos, sem regurgitação.	Sem fluxo -	-	
31	A.D.	65	M	Sinusal	-	-	HCVE mod. pequeno aneurisma apical em dedo de luva; AE aumentado; Raiz Ao dilatada (3,9 cm)	3,9	3,1	5,5	1,4	1,3	40	70	3,9	F.O.P.	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	-
32	G.S.S.	19	M	Sinusal	-	-	Normal	3,0	2,9	4,7	1,0	0,9	39	69	2,6	F.O.P.	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	-
33	S.P.	64	M	Sinusal	-	-	HCVE leve; AE aumentado; Raiz Ao aumentada	3,9	3,4	4,9	1,2	1,2	30	58	3,9	Sem alterações em relação ao ETT.	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	-
34	J.S.	40	M	Sinusal	-	-	PVM significativo.	3,2	3,5	5,5	0,9	0,9	33	61	3,2	Folhetos da VM com PVM importante	Sem fluxo -	-	
35	N.C.M.L.	25	M	Sinusal	-	-	Normal	3,6	2,7	4,9	0,9	0,9	40	70	3,2	Sem alterações em relação ao ETT	Sem fluxo -	-	
36	J.A.S.	29	M	FA	ADRV	-	VE aumentado com função sist. global moderadam. diminuída Região mitral leve; AE aumentado	4,2	5,0	6,7	0,9	0,9	25	45	3,6	Sem alterações em relação ao ETT	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	Positivo
37	W.J.M.	76	M	Sinusal	-	-	HCVE significativo; E/A<1; hipertrofia	4,2	3,4	5,2	1,6	1,4	35	64	3,8	Sem alterações em relação ao ETT	Com fluxo	Microbolhas atrav. septo atrial	Positivo
38	J.M.	74	M	Sinusal	-	-	HCVE moderada; E/A<1	3,7	2,4	4,4	1,4	1,4	34	65	3,7	Ao transversa e descendente com placa protrusa	Sem fluxo -	-	
39	A.G.F.	56	F	Sinusal	-	-	HCVE leve; E/A<1	3,9	2,6	4,2	1,2	1,2	35	65	3,0	Sem alterações em relação ao ETT	Sem fluxo -	-	
40	W.X.M.	49	M	Sinusal	-	-	Prótese met Ao normof (GÃO 8/6 mmHg); HCVE; Ao dilatada (4,8 cm raiz);	3,5	2,9	4,5	1,3	1,2	28	63	4,8	Prótese normofuncionante	Sem fluxo -	-	

9 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABERNATHY, W.S.; WILLIS, P.W. Thromboembolic complications of rheumatic heart disease. **Cardiovasc. Clin.**, 5:131-175, 1973.

ADAMS, R.C.; VICTOR, M. **Principles of Neurology**. New York: McGraw-Hill; 1989.

AGMON, Y.; KHANDHERIA, B.K.; MEISSNER, I.; GENTILE, F.; WHISNANT, J.P.; SICKS, J.D. Frequency of septal aneurysm in patients with cerebral ischemic events. **Circulation**, 99:1942-4, 1999.

ALBERS, G.W.; COMESS, K.A.; DeROOK, F.A.; BRACCI, P.; ATWOOD, J.E.; BOLGER, A.; HOSTON, J. Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes. **Stroke**, 25:23-28, 1994.

ALLORI, L. Reporti cuore-cervelloruolo della cardiopatia e della ipertensione nella storia naturale della vasculopatia cerebrale acuta e focalaio. **Min. Cardioang.**, 31:625-35, 1983.

AMARAL, G.; SANTOS, H.E.; AZEVEDO, L.C.P.; AZEVEDO, L.A.P.; PIMENTA, J. Endocardite trombótica não-bacteriana. **Arq. Bras. Cardiol**, 68:373-5, 1997.

AMARENCO, P.; DUYCKAERTS, C.; TZOURIO, C.; HENIN, D.; BOUSER, M.G.; HAUW, J.J. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. **N. Engl. J. Med.**, 326:221-5, 1992.

ARCHER, S.L.; JAMES, K.E.; KVERNEN, L.R.; COHEN, I.S.; EZEKOWITZ, M.D.; GORNICK, C.C. Role of transesophageal echocardiography in the detection of left atrial thrombus in patients with chronic nonrheumatic atrial fibrillation. **Am. Heart. J.**, 130:287-95, 1995.

ASCHEMBERG, W.; SCHLÜTER, M.; KREMER, P.; SCHRÖDER, E.; SIGLOW, V.; BLEIFELD, W. Transesophageal two-dimensional echocardiography for detection of left atrial appendage thrombus. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 7:163-166, 1986.

- ASINGER, R.W.; MIKELL, F.L.; SHARMA, B.; HODGES, M. Observations on detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography: emphasis on avoidance of false positive diagnoses. **Am. J. Cardiol.**, 47:145-156, 1981.
- BAMFORD, J.M.; MARLOW, C.P. Evolution and testing of the lacunar hypotesis. **Stroke**, 19:1074-82, 1988.
- BARBETSEAS, J.; PITSAVOS, C.; AGGELI, C.; PSARROS, T.; FROGOUDAKI, A.; LAMBROU, S.; TOUTOUZAS, P. Comparison of frequency of left atrial thrombus in patients with mechanical prosthetic cardiac valves and stroke versus transient ischemic attacks. **Am. J. Cardiol.**, 80(4):526-8, 1997.
- BARNETT, H.J.M. Embolism in mitral valve prolapse. **Ann. Ver. Med.**, 33:489-507, 1982.
- BEAN, W.B. Infarction of the heart. III clinical couse and morphological findings. **Ann. Intern. Med.**, 12:71-94, 1938.
- BELKIN, R.N.; WAUGH, R.A.; KISSLO, J. Interatrial shunting in atrial septal aneurysm. **Am. J. Cardiol.**, 57:310-312, 1986.
- BELKIN, R.N.; HURWITZ, B.J.; KISSLO, J. Atrial septal aneurysm: association with cerebrovascular and peripheral embolic events. **Stroke**, 18:856-62, 1987.
- BELKIN, R.N.; KISSLO, J. Atrial septal aneurysm: recognition and clinical relevance. **Am. Heart J.**, 120:948-57, 1990.
- BEVAN, H.; SHARMA, K.; BRANDLEY, W. Stroke in young adults. **Stroke**, 21:382-6, 1990.
- BEPPU, S.; PARK, Y.D.; SAKAKIBARA, H.; NAGATA, S.; NIMURA, Y. Clinical features of intracardiac thrombosis based on echocardiographic observation. **Jpn. Circ. J.**; 48:75-82, 1984.

- BILLER, J.; MARTIN, G.J. Cardiogenic cerebral embolism. **Compr. Ther.** 10:25-31, 1984.
- BLACK, I.W.; HOPKINS, A.P.; LEE, I.C.; WALSH, W.F. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 18:398-404, 1991.
- BLUMER, G. The importance of embolism as a complication of cardiac infarction. **Ann. Intern. Med.**, 11:499-505, 1937.
- BOGOUSLAVSKY, J. European Strategies for early intervention in stroke. **Cerebrovasc. Dis.**, 6:315-324, 1996.
- BOGOUSLAVSKY, J.; HACHINSKI, V.C.; BOUGHMNER, D.R.; FOX, A.J.; VINUELA, F.; BARNETT, H.J. Cardiac and arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. **Arch. Neurol.**, 43:223-8, 1986.
- BOGOUSLAVSKY, J.; Van MELLE, G.; REGLI, F. The Lousanne stroke registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. **Stroke**, 19:1083-92, 1988.
- BOGOUSLAVSKY, J.; Van MELLE, G.; REGLI, F. Middle cerebral artery pial territory infarcts: a study of the Lousane stroke registry. **Ann. Neurol.**, 25:555-60, 1989.
- BONO, D.P.; WARLOW, C.P. Mitral-annulus calcification and cerebral or retinal ischemia. **Lancet**, 8:383-385, 1979.
- BRAND, A.; KEREN, A.; BRANSKI, D.; ABRAHAMOV, A.; STERN, S. Natural course of atrial septal aneurysm in children and the potential for spontaneous closure of associated septal defects. **Am. J. Cardiol.**, 64:996-1001, 1989.
- BRITTON, M.; GUSTAFSSON, C. Nonrheumatic atrial fibrillation as a risk factor for stroke. **Stroke**, 16:182-8, 1985.

- BURKE, R. P.; HORVATH, K., LADZBER, M.; HYDE, P.; COLLINS, J. J.; COHN, L.H. Long-term follow-up after surgical repair of ostium primum atrial septal defects in adults. **J AM COLL CARDIOL** 27(3): 696-9, 1996.
- CABANES, L.; MAS, J.L.; COHEN, A.; AMARENCO, P.; CABANES, P.A.; OUBARY, P.; CHEDRU, F.; GUÉRIN, F.; BOUSSER, M.G.; RECONDO, J. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. **Stroke**, 24:1865-1873, 1993.
- CANNEGIETER, S.C.; ROSENDAAL, F.R.; WINTZEN, A.R.; Van Der MEER, F.J.; VANDENBROUCKE, J.P.; BRIET, E. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. **N. Engl. J. Med.**, 333:11-17, 1995
- CAPLAN, L.R.; HIER, D.B.; D'CRUZ, I. Cerebral embolism in the Michael Reese Stroke Registry. **Stroke**, 14:530-506, 1983.
- CAPLAN, L.R.; D'CRUZ, I.; HIER, D.B.; REDDY, H.; SHAH, S. Atrial size, atrial fibrillation, and stroke. **Ann. Neurol.**, 19:158-61, 1986.
- CASTELLO, R.; PEARSON, A.C.; LABOVITZ, A.J. With the technical assistance of Patricia Lenzen. **Am. J. Cardiol.**, 65:1149-1153, 1990.
- CASTELLO, R.; PEARSON, A.C.; LOBOVITZ, A.J. Prevalence and clinical implications of atrial spontaneous contrast in patients undergoing transesophageal echocardiography. **Am. J. Cardiol.**, 65:1149-53, 1990.
- CENSORI, B.; COLOMBO, F.; VALSECCHI, M.G.; CLIVATI, L.; ZONCA, A.; CAMERLINGO, M.; CASTRO, L.; De TOMMASI, M.S.; MAMOLI, A. Early transesophageal echocardiography in cryptogenic and lacunar stroke and transient ischaemic attack. **J Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, 64:624-7, 1998.

CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE. Cardiogenic Brain Embolism. **Arch. Neurol.**, 43:71-84, 1986.

CEREBRAL EMBOLISM STUDY GROUP. Immediate anticoagulation of embolic stroke: a randomized trial. **Stroke**, 14:668-676, 1983.

CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE. Cardiogenic brain embolism: the second report of the Cerebral Embolism Task Force. **Arch. Neurol.**, 46:727-43, 1989.

CHAMBERS, J.B.; BELDER, M.A.; MOORE, D. Echocardiography in stroke and transient ischaemic attack. **Heart**, 78:2-6, 1997 (Supplement 1).

CHEN, C.; KOSCHYK, D.; HAMM, C.; SIEVERS, B.; KUPPER, W.; BLEIFELD, W. Usefulness of transesophageal echocardiography in identifying small left ventricular thrombi. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 21:208-215, 1993.

CHIMOWITZ, M.I.; DeGEORGIA, M.A.; POOLE, M.; HEPNER, A.; ARMSTRONG, W.M. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. **Stroke**, 24:1015-1019, 1993.

COHEN, A.; TZOURIO, C.; BERTRAND, B.; CHAUVEL, C.; BOUSSER, M.G.; AMARENCO, P.; FAPS INVESTIGATORS. Aortic plaque morphology and vascular events – a follow-up study in patients with ischemic stroke. **Circulation**, 96:3838-1, 1997.

COME, P.C.; RILEY, M.F.; MARKIS, J.E.; MALALOGD, M. Limitations of echocardiographic techniques in evaluation of left atrial masses. **Am. J. Cardiol.** 48:947-953, 1961.

CUMEC, B.; POLASEK, P.; VOLL, C.; SHUIAB, A. Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. **Stroke**, 22:727-733, 1991.

- DANIEL, W.G.; ERBEL, R.; KASPER, W.L.; VISSER, C.A.L.; ENGBERDIN, R.; SUTHERLAND, G.R. Safety of transesophageal echocardiography: a multicenter survey of 10,419 examinations. **Circulation**, 83:817-21, 1991.
- DANIEL, W.G.; MÜGGE, A.; MARTIN, R.P.; LINDERT, O.; HAUSMANN, D.; NONAST-DANIEL, B. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. **N. Engl. J. Med.**, 324:795-800, 1991.
- DANIEL, W.G.; NELLESEN, U.; SCHROEDER, E.; NONNAST-DANIEL, B.; BEDANRSKI, P.; NIKUTTA, P. Left atrial spontaneous contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 11:1204-11, 1988.
- DANIEL, W.G.; SCHRÖDER, E.; NONNAST-DANIEL, B. Conventional and transesophageal echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis. **Eur. Heart. J.**, 8:287-292, 1987 (suppl J).
- DANIEL, W.G.; SCHRÖDER, E.; MÜGGE, A. Transesophageal echocardiography in infective endocarditis. **Am. J. Cardiac. Imag.**, 2:78-85, 1988.
- DeBELDER, M.A.; TOURIKIS, L.; LEECH, G.; CAMM, A.J. Spontaneous contrast echoes are markers of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation. **Circulation**, 80(Suppl II):II-1, 1989.
- DEVUYST, G.; DESPLAND, P.A.; BOUGOUSSLAVSKY, J.; RENAUD, J.X.; Complementarity of contrast transcranial Doppler and contrast transesophageal echocardiography for the detection of patent foramen ovale in stroke patients. **Eur. Neurol.**, 38:21-25, 1997.
- DePACE, N.L.; SOULEN, R.L.; KOTLER, M.N.; MINTZ, G.S. Two-dimensional echocardiographic detection of intraatrial masses. **Am. J. Cardiol.**, 48:954-960, 1981.

- DeROOK, F.A.; COMESS, K.A.; ALBERS, G.W.; POPP, R.L. Transesophageal echocardiography in the evaluation of stroke. **Ann. Intern. Med.**, 117:922-932, 1992.
- DeROOK, F.A.; COMESS, K.A.; ALBERS, G.W.; PRIMOZICH, J.; ATWOOD, J.E.; BOLGER, A. Prevalence of transesophageal echocardiographic findings in stroke patients with and without carotid stenosis. **J. Am. Soc. Echo.**, 4:293(II-G), 1991.
- DiTULLIO, M.; SACCO, R.L.; GOPAL, A.; MOHR, J.P.; HOMMA, S. Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. **Ann. Intern. Med.**, 117:461-5, 1992.
- DiTULLIO, M.; SACCO, R.L.; VENKETASUBRAMANIAN, N.; SHERMAN, D.; MOHR, J.P.; HOMMA, S. Comparison of diagnostic techniques for the detection of a patent foramen ovale in stroke patients. **Stroke**, 24:1020-1024, 1993.
- DOMINIC, Y.L.; M.B.B.S.; MRCP (UK), F.R.A.C.P.; IAN, W.B.; M.B.B.S.; F.R.A.C.P.; CRANNEY, G.B.; M.B.B.S., F.R.A.C.P.; WALSH, W.F.; M.B.B.S.; F.R.A.C.P.; GRIMM, R.A.; STEWART, W.J.; THOMAS, J.D. Selection of Patients for transesophageal echocardiography after stroke and systemic embolic events. **Stroke**, 26:1820-1824, 1995.
- DUNCAN, B.B.; SCHMIDT, M.I.; POLANCZYK, C.A.; MENGUE, S.S. Altos coeficientes de mortalidade em população adulta brasileira: uma comparação internacional. **Ver Assoc. Med. Bras.**, 38:138-44, 1992.
- EASTON, J.D.; SHERMAN, D.G. Management of cerebral embolism of cardiac origin. **Stroke**, 11:433-441, 1980.
- EDMUNDS, Jr. L.H. Thromboembolic complications of current cardiac valvular prostheses. **Ann. Thorac. Surg.**; 34:96-106, 1982.
- EFFERT, S.; DOMANING, E. The diagnosis of intraatrial tumors and thrombi by the ultrasonic echo method. **Germ. Med. Monthly.**, 4:1-3, 1959.

ERBEL, R.; ROHMANN, S.; DREXLER, M.; MOHR-KAHALY, S.; GERHERZ, C.D.; IVERSEN, S. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: a prospective study. **Eu. Heart J.**, 9:43-53, 1988.

ERBEL, R.; STERN, H.; EHRENTHAL, W.; SCHREINER, G.; TREESE, N.; KRAMER, G. Detection of spontaneous echocardiographic contrast within the left atrium by transesophageal echocardiography: spontaneous echocardiographic contrast. **Clin. Cardiol.**, 9:245-52, 1986.

FATKIN, D.; SCALIA, G.; JACOBS, N.; BURSTOW, D.; LEUNG, D.; WALSH, W.; FENELEY, M. Accuracy of biplane transesophageal echocardiography in detecting left atrial thrombus. **Am. J. Cardiol.**, 77:321-323, 1996.

FEIGENBAUM, H. **Ecocardiografia**. #ed. São Paulo, Editora Roca, 1984, 582 p.

FREEDBERG, R.S.; GOODKIN, G.M.; PEREZ, J.L.; TUNICK, P.A.; KRONZON, I. Valve strands are strongly associated with systemic embolization: a transesophageal echocardiographic study. **JACC**, 26:1709-12, 1995.

FRIEDMAN, M.J.; CARLSON, K.; MARCUS, F.I.; WOOLFENDEN, J.M. Clinical correlations in patients with acute myocardial infarction and left ventricular thrombus detected by two-dimensional echocardiography. **Am. J. Med.**, 72:894-8, 1982.

FUSTER, V.; HERSH, B.J.; GEULIANI, E.R.; TAJIK, A.J.; BARNDENBURG, R.O.; FRYE, R.L. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.**, 47:525-31, 1981.

GARVEY, G.J.; NEU, H.C. Infective endocarditis – An evolving disease. A review of endocarditis at The Columbia-Presbyterian Medical Center, 1968-1973. **Medicine**, 57:105-127, 1978.

- GARVIN, C.F. Mural thrombi in the heart. **Am. Heart. J.**, 21:713-20, 1941.
- GILON, D.; BUONANNO, F.S. Mitral valve prolapse and stroke: lack of significant association in young patients studied over a decade. **Circulation**, I-283 (suppl I), 1995.
- GONDI, B.; NANDA, N.C. Two-dimensional echocardiographic features of atrial septal aneurysms. **Circulation**, 63:452-457, 1981.
- GOTTDIENER, J.S.; GAY, J.Á.; VanVOORHEES, L.; DiBIANCO, R.; FLETCHER, R.D. Frequency and embolic potential of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy assessment by 2-dimensional echocardiography. **Am. J. Cardiol.**, 52:1281-5, 1983.
- GREENLAND, P.; KNOPMANN, D.S.; MIKELL, F.L.; ASINGER, R.W.; ANDERSON, D.C.; GOOD, D.C. Echocardiography in diagnostic assessment of stroke. **Ann. Intern. Med.**, 95:51-53, 1981.
- GUSSENHOVEN, E.J.; TAAMS, M.A.; ROELANDT, J.R.; LIGTVOET, K.M.; McGHIE, J.; Van HERWERDEN, L.A. Transesophageal two-dimensional echocardiography: its role in solving clinical problems. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 8:975-9, 1986.
- HAGEN, P.T.; SCHOLZ, D.G.; EDWARDS, W.D. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. **Mayo Clin. Proc.**, 59:16-20, 1984.
- HAMANN, G.F.; SCHÄTZER-KLOTZ, D.; FRÖHLING, G.; STRITTMATTER, M.; JOST, V.; BERG, G.; STOPP, M.; SCIMRIGK, K.; SCHIEFER, H. Femoral injection of cho contrast medium may increase the sensitivity of testing for a patent foramen ovale. **Neurology**, 50:1423-1428, 1998.

- HANLEY, P.C.; TAJIK, A.J.; HYNES, J.K.; EDWARDS, W.D.; REEDER, G.S.; HAGLER, D.J.; SEWARD, J.B. Diagnosis and classification of atrial septal aneurysm by two-dimensional echocardiography: report of 80 consecutive cases. **J. Am. Coll. Cardiol.**; 6:1370-2, 1985.
- HANNA, J.P.; SUN, J.P.; FURLAN, A.J.; STEWARD, W.J.; SILA, C.A.; TAN, M. Patent foramen ovale and brain infarct-echocardiographic predictors, recurrence and prevention. **Stroke**, 25:782-6, 1994.
- HARRISON, M.J.G.; MARSHALL, J. Atrial fibrillation, TIAs and completed strokes. **Stroke**, 15:441-2, 1984.
- HART, R.G. Cardiogenic embolism to the brain. **Lancet**, 329:589-594, 1992.
- HART, R.G.; COULL, B.M.; HART, D. Early recurrent embolism associated with nonvalvular atrial fibrillation: a retrospective study. **Stroke**, 14:668-93, 1983.
- HART, R.G.; MILLER, V.T. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. **Stroke**, 14:110-114, 1983.
- HARVEY, J.R.; TEAGUE, S.M.; ANDERSON, J.L.; VOYLES, W.F.; THANDANI, U. Clinically silent atrial septal defects with evidence for cerebral embolization. **Ann. Intern. Med.**, 105:695-7, 1986.
- HAUGLAND, J.M.; ASINGER, R.W.; MIKELL, F.L.; ELSPERGER, J.; HODGES, M. Embolic potential of left ventricular thrombi detected by two-dimensional echocardiography. **Circulation**, 70:588-598, 1986.
- HAUSER, A.M.; TOMMIS, G.C.; STEWART, J.R.; RAMOS, R.G.; GANGADHARAN, V.; WETVEER, D.C.; GORDON, S. Aneurysm of the atrial septum as diagnosed by echocardiography: report of 80 consecutive cases. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 6:1370-1382, 1985.

HAUSMANN, D.; MÜGGE, A.; BECHT, I.; DANIEL, W.G. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and association with cerebral and peripheral embolic events. **Am. J. Cardiol.**; 1992;70:668-672, 1992.

HAUSMANN, D.; MÜGGE, A.; DANIEL, W.G. Identification of patent foramen ovale permitting paradoxical embolism. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 26:1030-8, 1995.

HEMLECK, F.; NANDA, N.C.; HSIUNG, M.C.; SOTO, B.; ADEY, C.K.; GOYAL, R.G.; GATEWOOD, R.P. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. **Circulation**, 75:175-183, 1987.

HOMMA, S.; DiTULLIO, M.R.; SACCO, R.L.; MILHATOS, D.; MANDRI, G.L.; MOHR, J.P. Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke. **Stroke**, 25:582-586, 1994.

HOMMA, S.; MIHALETOS, D.; DiTULLIO, M.R.; SANTIAGO, D.W.; MANDI, G.I.; KARGMAN, D.; SACCO, R.L. Characteristics of patent foramen ovale as determinants for paradoxical embolization: Transesophageal echocardiographic evidence (abstract). **Circulation**, 88(suppl 4):I-223, 1993.

ILICETO, S.; PAPA, A.; SORINO, M.; RIZZON, P. Combined atrial septal aneurysm and mitral valve prolapse: detection by two-dimensional echocardiography. **Am. J. Cardiol.**, 54:1151-1154, 1984.

IRANI, W.N.; GRAYBURN, P.A.; AFRIDI, I. Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion of atrial flutter. A prospective study using transesophageal echocardiography. **Circulation**, 95:962-966, 1997.

JAFFE, W.M.; MORGAN, D.E.; PEARLMAN, A.S. Infective endocarditis, 1983-1988: Echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 15:1227-33, 1990.

- JONES, E.F.; CALAFIORE, P.; McNEIL, J.J.; TONKIN, A.M.; DONNAN, G.A. atrial fibrillation with left atrial spontaneous contrast detected by transesophageal echocardiography is a potent risk factor for stroke. **Am. J. Cardiol.**, 78:425-429, 1996.
- JONES, H.R.; CAPLAN, L.R.; COME, P.C.; SWINTON Jr, N.W.; BRESLIN, D.J. Cerebral emboli of paradoxical origin. **Ann. Neurol.**; 13:314-319, 1983.
- JORDAN, R.A.; MILLER, R.D.; EDWARDS, J.E.; PARKER, R.L. Thrombo-embolism in acute and in healed myocardial infarction. Intracardiac mural thrombosis. **Circulation**, 6:1-6, 1952.
- JORGENSEN, L.; TORVIK, A. Ischemic cerebrovascular diseases in a autopsy series. Part I. Prevalence, location and predisposing factors in verified thrombo-embolic occlusions, and their significance in the pathogenesis of cerebral infarction. **J. Neurol. Sci.**, 3:490-509, 1966.
- KAMENSKY, G.; DRAHOS, P.; PLEVOVÁ, N. Left atrial spontaneous echo contrast: its prevalence and importance in patients undergoing transesophageal echocardiography and particularly those with a cerebrovascular embolic event. **J. Am. Soc. of Echo.**, 9:62-70, 1996.
- KARALIS, D.G.; CHADRASEKARAN, K.; VICTO, M.F.; ROSS, J.J.; MINTZ, G.S. Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 17:73-8, 1991.
- KARNIK, R.; STÖLLBERG, C.; VALENTIN, A.; WINKLER, W.B.; SLANY, J. Detection of patent foramen ovale by transcranial contrast Doppler ultrasound. **Am. J. Cardiol.**, 69:560-562, 1992.
- KASAKIS, D.J.; LEWIS, J.F.; CONTI, C.R. Transesophageal echocardiography in the evaluation of cardiac myxoma: a case of familial myxoma. **Clin. Cardiol.**, 18:283-285, 1995.

- KATZ, E.S.; TUNICK, P.A.; RUSINEK, H.; RIBAKOVE, G.; SPENCER, F.C.; KRONZON, I. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 20:70-77, 1992.
- KELLEY, R.E.; BERGER, J.R.; ALTER, M.; KOVACZ, A.G. Cerebral ischemia and atrial fibrillation: prospective study. **Neurology**, 34:1285-91.
- KENNEDY, J.W. Quantitative angiocardiology. The normal left ventricle in man. **Circulation**, 34:272-8, 1966.
- KHANDERIA, B.K.; CLICK, R.I.; SINAK, L.J. Prevalence of patent foramen ovale assessed by contrast transesophageal echocardiography. **Circulation**, 82:III-109, 1990 (abstr)
- KINNEY, E L. The significance of left ventricular thrombi in patients with coronary heart disease: a retrospective analysis of pooled data. **Am. Heart. J.**, 109:191-194, 1985.
- KLEIN, A.L.; GRIMM, R.A.; BLACK, I.W.; LEUNG, D.Y.; CHUNG, M.K.; VAUGHN, S.E.; MURAY, R.D.; MILLER, D.P.; ARHEART, K.L. for the ACUTE Investigators. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE pilot study. A randomized, controlled trial. **Ann. Intern. Med.**, 126:200-9, 1997.
- KNOPMANN, D.S.; ANDERSON, D.C.; ASINGER, R.W.; GREENLAND, P.; MIKELL, F.; GOOD, D.C. Indications for echocardiography in patients with ischemic stroke. **Neurology**, 32:1005-11, 1982.
- KOLLER, R.L. Recurrent embolic cerebral infarction and anticoagulation. **Neurology**, 32:283-5, 1982.
- KONSTADT, S.N.; LOUIE, E.K.; BLACK, S.; RAO, T.L.K.; SCANLON, P. Intraoperative detection of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography. **Anesthesiology**, 74:212-216, 1991.

- KORKMAZ, M.E.; MAHMARIAN, J.J.; GUIDRY, G.W.; VERANI, M.S. Safety of single-site adenosine thalium-201 sintigraphy. **Am. J. Cardiol.**, 73:200-204, 1994.
- KRONIK, G.; MOSSLACHER, H. Positive contrast echocardiography in patients with patent foramen ovale and normal right herat hemodynamics. **Am. J. Cardiol.**, 49:1896-1899, 1982.
- KRONZON, I.; TUNICK, P.A. Transesophageal echocardiography as a tool in the evaluation of patients with embolic disorders. **Progress in Cardiovascular Deseases**, 36(1):39-60, 1993.
- LABANTI, G.; URBINATI, S.; GREPIONI, A.; PINELLI, G.L.; PINELLI, G. Aterosclerosi complicata dell'aorta ascendente come causa di embolie cerebrali recidivanti in eta giovanile. **G. Ital. Cardio.**, 28(12):1418-21, 1998.
- LAPEYRE, A.C. III; STEELE P.M.; KAZIMIER, F.J.; CHESEBRO, J.H.; VLIETRA, R.E.; FUSTER, V. Systemic embolism in chronic left ventricular aneurysm: incidence and the role of anticoagulation. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 6:534-538, 1995.
- LARSON, E.B.; ATRATTON, J.R.; PEARLMAN, A.S. Selective uso of Two-dimensional echocardiography in stroke syndromes. **Ann. Intern. Med.**, 95:112-3, 1981.
- LECHET, P.; MAS, J.L.; LASCAULT, G.; LORON, P.; THERD, M.; KLIMEZAC, M.; CROBINSKI, G.; THOMAS, D. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. **N. Engl. J. Med.**, 3:1148-52, 1988.
- LEE, R.J.; BARTZOKIS, T.; YEOH, T.K.; GROGIN, H.R.; CHOI, D.; SCNITTGER, I. Enhanced detection of intracardiac sources of emboli by transesophageal echocardiography. **Stroke**, 22:734-9, 1991.

- LEVINE, R.A. Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse: lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four-chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 11:1010-1019, 1988
- LEUNG, D.Y.; DAVIDSON, P.M.; CRANNEY, G.B.; WALSH, W.F. Thromboembolic risk of left atrial thrombus detected by transesophageal echocardiogram. **Am. J. Cardiol.**, 79:626-629, 1998.
- LEUNG, D.Y.; M.B.B.S; M.R.D.P.; (UK); F.R.A.C.P; BLACK, I.W.; M.B.B.S; F.R.A.C.P; CRANNEY, G.B.; M.B.B.S; F.R.A.C.P; WALSH, W.F.; M.B.B.S.; F.R.A.C.P.; GRIMM, R.A.; STEWART, W.J.; THOMAS, J.D. Selection of patients for transesophageal echocardiography after stroke and systemic embolic events. **Stroke**, 26:1820-1824, 1995.
- LOBOVITZ, A.J. For the STEPS Investigators. Transesophageal echocardiography in patients with unexplained cerebral ischemia: multicenter findings. (Abstr.) **Circulation**, 90(suppl):I-21, 1994.
- LOSCALZO, J. Paradoxical embolism: clinical presentation, diagnostic strategies, and therapeutic options. **Am. Heart J.**; 112:141-145, 1986.
- LOVETT, J.L.; SANDOK, B.A.; GIULIANI, E.R.; NASSER, F.N. Two dimensional echocardiography in patients with focal cerebral ischemia. **Ann. Intern. Med.**, 95:1-4, 1981.
- LYNCH, J.J.; SCHUCHARD, G.H.; GROSS, C.M.; WANN, L.S. Prevalence of right-to-left shunting in the healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. **Am. J. Cardiol.**, 53:1478-1480, 1984.
- MANNING, W.J. Role of transesophageal echocardiography in the management of thromboembolic stroke. **Am. J. Cardiol.**, 80(4C):19D-28D, 1997.

- MANNING, W.J.; WEINTRAUB, R.M.; WAKSMONSKI, C.A.; HAERING, J.M.; ROONEY, P.S.; MASLOW, A.D.; JOHNSON, R.G.; DOUGLAS, P.S. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi: a prospective, intraoperative study. **Ann. Intern. Med.**, 123:817-822, 1995.
- MARCUS, F.S.; DAVID, L.K.; PHILLIP, R.D. The cough test is superior to the valsalva maneuver in the delineation of right-to-left shunting through a patent foramen ovale during contrast transesophageal echocardiography. **Am. Heart J.**, 125:185-189, 1993.
- MARKS, A.R.; CHOONG, C.Y.; CHIR, M.B.; SANFILIPPO, A.J.; FERRE, M.; WEYMAN, A.E. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral valve prolapse. **N. Engl. J. Med.**, 320:1031-6, 1989.
- MARTIN, R.P. The diagnostic and prognostic role of cardiovascular ultrasound in endocarditis: bigger is not better. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 15:1234-1237, 1990.
- MARTIN, E.G.; EDWIN G.B. for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. **Circulation**, 92:I-283-284, 1995 (suppl I).
- MARTIN, R.P.; MELTZER, R.S.; Chia, B.L. Clinical utility of two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. **Am. J. Cardiol.**, 46:379-385, 1980.
- MAS, J.L.; ZUBER, M. Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale or atrial septal aneurysm, or both, and cryptogenic stroke or TIA. French group on Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm. **Am. Heart. J.** 140:1083-8, 1995.
- MATSUMOTO, M.; OKA, Y.; STROM, J.; FRISHMAN, W.; KADISH, A.; BECKER, R.M.; FRATER, R.W.; SONNENBLICK, E.H. Applications of transesophageal echocardiography to continuous intraoperative monitoring of left ventricular performance. **Am. J. Cardiol.**, 46:95-105, 1980.
- MATSUZAKI, M.; TOMA, Y.; KUSUKAWA, R. Clinical applications of transesophageal echocardiography. **Circulation**, 82:709-22, 1990.

- MELTZER, R.S.; VISSER, C.A.; FUSTER, V. Intracardiac thrombi and systemic embolization. **Ann. Intern. Med.**, 104:689-698, 1986.
- MILLIKAN, C.; FUTRELL, N. The fallacy of the lacune hypothesis. **Stroke**, 21:1251-7, 1990.
- MISHRA, M.; TREHAN, N.; DHOLE, S.; MISHRA, A.; KARLEKAR, A.; KOHLI, V.M. Significantly reduced incidence of stroke during coronary artery bypass grafting using transesophageal echocardiography. **European Journal of Cardio-thoracic Surgery**, 11:234-242, 1997.
- MOHR, J.P.; CAPLAN, L.R.; GOLDSTEIN, R.J.; CUNCAN, G.W.; KISTLER, J.P.; PESSIN, S.M.; BLEICH, H.L. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective study. **Neurology**, 28:754-762, 1978.
- MOSS, A.J. Atrial fibrillation and cerebral embolism. **Arch. Neurol.**, 41:707, 1984.
Editorial.
- MÜGGE, A.; DANIEL, W.G.; AGERMANN, C.; SPES, C.; KHANDHERIA, B.J.; KRONZON, I.; FREEDBERG, R.; KEREN, A.; DENNING, K.; ENGBERDING, R.; SUTHERLAND, G.R.; VERED, Z.; ERBEL, R.; VISSER, C.A.; LINDERT, O.; HAUSMANN, D.; WENZLAFF, P. Atrial septal aneurysm in adult patients. A multicenter study using transthoracic and transesophageal echocardiography. **Circulation**, 91:2785-92, 1995.
- MÜGGE, A.; DANIEL, W.G.; FRANK, G. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of the prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 14:631-8, 1989.
- MÜGGE, A.; DANIEL, W.G.; HAUSMANN, D.; GÖDKE, J.; WAGENBRETH, I.; LICHTLEN, P.R. Diagnosis of left atrial appendage thrombi by transesophageal echocardiography: clinical implications and follow-up. **Am. J. Card. Imaging**, 4:173-9, 1990.

- NISHIMURA, R.A.; McGOON, M.D.; SHUB, C.; MILLER, F.A.; ILSTRUP, D.M.; TAJIK, A.J. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse: long term follow-up of 237 patients. **N. Engl. J. Med.**, 313:1305-9, 1985.
- OBEID, A.I.; MARVASTI, M.; PARKER, F.; ROSENBERG, J. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in diagnosis of left atrial myxoma. **Am. J. Cardiol.**, 63:1006-1008, 1989.
- OLIVARES, R.A.; CHAN, S.; LAZAR, E.J.; BANDLAMUDI, K.; RDCS, NARLA, V.; ONG, K. Atrial septal aneurysm: a new classification in two hundred five adults. **J. Am. Soc. Echocardiogr.** 10:644-56, 1997.
- OLIVEIRA, J.S.M.; ARAÚJO, R.R.C.; NAVARRO, M.A.; MUCCILLO, G. Cardiac thrombosis and thromboembolism in Chronic Chagas Heart Disease. **Am. J. Cardiol.**, 52:147-51, 1983.
- O'BRIEN, P.J.; THIEMANN, D.R.; McNAMARA, R.L.; ROBERTS, J.W.; RASKA, K.; OPPENHEIMER, S.M.; LIMA, J.A.C. Usefulness of transesophageal echocardiography in predicting mortality and morbidity in stroke patients without clinically known cardiac sources of embolus. **Am. J. Cardiol.**, 81:1144-1151, 1998.
- ÖZEREN, A.; ACARTÜRK, E.; SARICA, Y.; DEMIRKIRAN, M. Transesophageal echocardiography in various ischemic stroke subtypes. **Jpn Heart J.** 38:199-206, 1997.
- PANAGIOTOPOULOS, K.; TOUMANIDIS, S.; SARIDAKIS, N.; VEMMOS, K.; MOULOPOULOS, S. Left atrial and left atrial appendage functional abnormalities in patients with cardioembolic stroke in sinus rhythm and idiopathic atrial fibrillation. **J Am Soc Echocardiogr**, 11:711-9, 1998.
- PASQUALE, G.; PINELLI, G.; MANINI, G.L.; LUSA, A.M.; TENCATI, R.; ANDREOLI, A.; FIGIOLO, L.; LIMONI, P. Cardiopatie ed insufficienza cerebrovascolare acuta. Studio prospettico con ecocardiografia bidimensionale. **G. Ital. Cardiol.**, 15:407-13, 1985.

- PEARSON, A.C.; LABOVITZ, A.J.; TATIENI, S.; GOMEZ, C.R. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 17:66-72, 1991.
- PERRY, G.J.; HELMECKE, F.; NANDA, N.C.; BYARD, C.; SOTO, B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 9:952-959, 1987.
- POP, G.; SUTHERLAND, G.R.; KOUDSTAAL, P.J.; SIT, T.W.; DeJONG, G.; ROELANDT, J.R. Transesophageal echocardiography in the detection of intracardiac embolic sources in patients with transient ischemic attacks. **Stroke**, 21:560-5, 1990.
- POPP, R.L.; HARRISON, D.C. Ultrasound for the diagnosis of atrial tumor. **Ann. Intern. Med.**, 71:785-787, 1969.
- PRÉCOMA, D.B.; BITTENCOURT, P.R.M.; GIAMBERNARDINO, E.; MAZER, S. O papel do embolismo de origem cardíaca nas doenças cérebro-vasculares isquêmicas. **Arq. Bras. Cardiol.**, 43(suppl. 1):50, 1984.
- PRUITT, A.A.; RUBIN, R.H.; KARCHMER, A.W.; DUNCAN, G.W. Neurologic complications of bacterial endocarditis. **Medicine**, 57:329-343, 1978.
- RAMON, C.; PURI, S. In vivo and in vitro studies on the mechanism and clinical significance of spontaneous echocardiographic contrast in patients with atrial dysrhythmias. **Progress in Cardiovascular Disease**, 34:47-56, 1996.
- RAMIREZ-LASSEPAS, M.; CIPOLLE, R.J.; BJORK, R.J. Can embolic stroke be recognised on the basis of neurological clinical criteria? **Arch. Neurol.** 44:87-9, 1987.
- RANOUX, D.; COHEN, A.; CABANES, L.; AMARENCO, P.; BOUSSER, M.G.; MAS, J.L. Patent foramen ovale: is stroke due to paradoxical embolism? **Stroke**, 24:31-34, 1993.

- RÉA, A. **Curso de Epidemiologia Clínica**. Curitiba, 1995. Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.
- REEDER, G.S.; LENGYL, M.; TAJIK, A.J.; SEWARD, J.B.; SMITH, H.C.; DANIELSON, G.K. Mural thrombus in left ventricular aneurysm. Incidence, role of angiography, and relation between anticoagulation na embolization. **Mayo Clin. Proc.**, 56:77-81, 1981.
- RICE, G.P.A.; EBERS, G.C.; NEWLAND, F.; WYSOCKI, G.P. Recurrent cerebral embolism in cardiac amyloidosis. **Neurology**, 31:904-6, 1981.
- ROBERTS, W.C. Aneurysm (redundancy) of atrial septum (fossa ovale membrane) and prolapse (redundacy) of the mitral valve. **Am. J. Cardiol.**, 54:1153-1154, 1984.
- ROELTGEN, D.P.; WEIMER, G.R.; PTTERTSON, L.F. Delayed neurologic complications of left atrial myxoma. **Nerology**, 31:8-13, 1981.
- ROIJER, A.; LINDGREN, A.; ALGOSTSSON, L.; NORVING, B.; OLSSON, B.; ESKILSSON, J. Cardiac changes in stroke patients and controls evaluated with transesophageal echocardiography. **Scand. Cardiovasc.**, J 31;329-337, 1997.
- ROMANÓ, Jr. D.; SILVA, A.Q.; CUNHA, G.P.; OLIVEIRA, P.F. Tromboembolismo na Doença de Chagas. **Ver. Med. Paraná**, 25:263-76, 1956
- ROWE, J.C.; BLAND, E.F.; SPRAGUE, H.B.; WHITE, P.D. The course of mitral stenosis without surgery: ten and twenty year perspectives. **Ann. Intern. Med.**, 52:741-9, 1960.
- RUSSEL, R.W.R. Border zones lesions. In vascular deseases of the central nervosus system. 2 ed. London, Churchill Livingstone, p.44, 1983.
- SACCO, R.L.; WOLF, P.A.; KANNEL, W.B.; McNAMARA, P.M. Survival and recurrence following stroke. The Framingham Study. **Stroke**, 13:290-295, 1982.

- SAHN, D.J.; SOBOL, R.G.; ALLEN, H.D. Subxiphoid real-time cross-sectional echocardiography for imaging right ventricle and right ventricular outflow tract. **Am. J. Cardiol.**, 41:354, 1978.
- SAHN, D.J.; DeMARIA, A.; WEYMAN, A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. **Circulation**, 58:1072, 1978.
- SANDOK, B.A.; ESTORFF, I.; GIULIANI, E.R. CNS embolism due to atrial myxoma. **Arch. Neurol.**, 37:485-488, 1980.
- SANFILIPPO, A.J.; PICARD, M.A.; NEWELL, J.B. Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 18:1191-1200, 1991.
- SANSOY, V.; ABBOTT, R.D.; JAYAWEERA, A.R.; KAUL, S. Low yield of transthoracic echocardiography for cardiac source of embolism. **Am. J. Cardiol.**; 75:166-169, 1995.
- SCHILLER, N.B.; MAURER, G.; RITTER, S.B.; ARMSTRONG, W.F.; CRAWFORD, M.; SPOTNITZ, H. Transesophageal echocardiography. **J. Am. Soc. Echo.**, 2:354-7, 1989.
- SCHLUTER, M.; HANRATH, P. The clinical application of transesophageal echocardiography. **Echocardiography**, 1:427-42, 1984.
- SCHWEIZER, P.; BADOS, P.; ERBEL, R.; MEYER, J.; MEERX, W.; MESSMER, B.J.; EFFERT, S. Detections of left atrial thrombi by echocardiography. **Br. Heart J.**, 45:148-56, 1981.
- SENA, P.G. Incidência dos acidentes vasculares encefálicos no Hospital Prof. Edgard Santos. Gráfica Trio, Salvador, Bahia, 1982.

SEWARD, J.B.; KHANDERIA, B.K.; EDWARDS, W.D.; OH, J.K.; FREEMAN, W.K.; TAJIK, A.J. Biplanar transesophageal echocardiography: anatomic correlations, image orientation, clinical applications. **Mayo Clin. Proc.**, 65:1193-213, 1990.

SEWARD, J.B.; KHANDHERIA, B.K.; OH, J.K.; ABEL, M.D.; HUGES, R.W.; EDWARDS, W.D. Transesophageal echocardiography: technique, anatomic correlations, implementation, and clinical applications. **Mayo Clin. Proc.**, 63:649-80, 1988.

SHENOY, M.M.; VIJAYKUMAR, P.M.; FRIEDMAN, S.; GREIF, E. Atrial septal aneurysm associated with embolism and interatrial right to left shunt. **Arch. Intern. Med.**, 147:605-6, 1987.

SHERMAN, D.G.; GOLDMAN, L.; WHITING, R.B.; JURGENSEN, K.; KASTE, M.; EASTON, J.D. Thromboembolism in patiented with atrial fibrillation. **Arch. Neurol.**, 41:708-10, 1984.

SHERMANN, D.G. Cardiac embolism: the neurologist's perspective. **Am. J. Cardiol.**, 65:32C-7C, 1990.

SHIVELY, B.K.; GURULE, F.T.; ROLDAN, C.A.; LAGGETT, J.H.; SCHILLER, N.B. Diagnostic value of transesophageal compared with tranthoracic echocardiography in infective endocarditis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 18:391-397, 1991.

SHREINER, G.; ERBEL, R.; MOHR-KAHALY, S.; KRÄMER, G.; HENKEL, B.; MEYER, J. Nachweis von aneurysmen des Vorhofseptums mit Hilfe der transösophagealen Echokardiographic. **Z. Kardiol.**, 74:440-444, 1985.

SHRESTHA, N.K.; MORENO, F.L.; NARCISO, F.V.; TORRES, L.; CALLEJA, H.B. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial thrombus in rheumatic heart disease: a clinicopathologic study. **Circulation**, 67:341-347, 1983.

SIEGEL, B.; COELHO, J.O.; SPIGOS, D.G.; FELNINGAN, D.P.; SCHULER, J.J.; KAPRISIN, D.O.; NYHUSLM, L.; CAPEK, V. Ultrasonography of blood during stasis and coagulation. **Ivest. Radiol.**, 16:71-76, 1981.

SILVER, M.D.; DORSEY, J.S. Aneurysm of the septum primum in adults. **Arch. Pathol. Lab. Med.**, 102:62-65, 1978.

SIMPSON, M.T; OBERMAN, A.; KOUCHOUKOS, N.T; ROGERS, W.J. Prevalence of mural thrombi and systemic embolization with left ventricular aneurysm. **Chest**, 77:463-9, 1980.

SPAF-III (THE STROKE PREVENTION IN ATRIALFIBRILLATION INVESTIGATORS COMETEE ON ECHOCARDIOGRAPHY). Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. **Ann. Intern. Med.**, 128:639-647, 1998.

St. JOHN SUTTON, M.G.; MERCIER, L.A.; GIULIANI, E.R.; LIE, J.T. Atrial myxomas: a reveiw of clinical experience in 40 patients. **Mayo Clin. Proc.**, 55:371-376, 1980.

STAFFORD, W.J.; PETCH, J.; RADFORD, D.J. Vegetations in infective endocarditis. Clinical relevance na diagnosis by cross sectional echocardiography. **Br. Heart J.**, 53:310-313, 1985.

STARLING, M.R.; CRAWFORD, M.H.; SORENSEN, S.G.; GROVER, F.L. Comparative value of invasive and noinvasive techiques for identifying left ventricular mural thrombi. **Am. Heart J.**, 106:1143-1149, 1983.

STEIN, P.D.; SABBAH, H.N.; PITHA, J.V. Continuing disease process of calcific aortic stenosis. Role of microthrombi and turbulent flow. **Am. J. Caldiol.**, 39:159-163, 1977.

- STODDARD, M.F.; KEEDY, D.L.; DAWKINS, P.R. The cough test is superior to the valsalva maneuver in the delineation of right-to-left shunting through a patent foramen ovale during contrast transesophageal echocardiography. **Am. Heart J.** 125:185-189, 1993.
- STÖLLBERGER, C.; CHNUPA, P.; KRONIK, G.; BRAININ, M.; FINSTERER, J.; SCHNEIDER, B.; SLANY, J. Transesophageal echocardiography to assess embolic risk in patients with atrial fibrillation. **Ann Intern Med.** 128:630-638, 1998.
- STONE, D.A.; GODARD, CORRETTI, M.C.; KITTNER, S.J.; SAMPLE, C.; PRICE, T.R.; PLOTNICK, GD. Patent foramen ovale: Association between the degree of schunt by contrast transesophageal echocardiography and the risk of future ischemic neurologic events. **Am. Heart J.**, 131:158-61, 1996.
- STONE, D.A.; HAWKE, M.W.; LaMONTE, M.; KITTNER, S.J.; ACOSTA, J.; CORRETTI, M.; SAMPLE, C.; PRICE, T.R.; PLATNICK, G.D. Ulcerated atherosclerotic plaques in the thoracic aorta are associated with cryptogenic stroke: a multiplane transesophageal echocardiography study. **Am. Heart J.**, 130:105-8, 1995.
- STRATTON, J.R.; LIGHTY, G.W.Jr.; PEARLMENN, A.S.; TITCHIE, J.L. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. **Circulation**, 66:156-166, 1982.
- TALLURY, V.K.; DEPASQUALE, N.P. Ultrasound cardiography in the diagnosis of left atrial thrombus. **Chest**, 1971; 59:501-3, 1971.
- TAM, J.W.; BURWASH, I.G.; ASCAH, K.J.; BAIRD, M.G.; CHAN, K.L. Feasibility and complications of single-plane and biplane versus multiplane transesophageal imaging: a review of 2947 consecutive studies. **Can. J. Cardiol.**, 13:81-4, 1997.
- TAYLOR, T.N.; DAVIS, P.H.; TORNER, J.C.; HOLMES, J.; MEYER, J.W.; JACOBSON, M.F. Lifetime cost of stroke in the United States. **Stroke**, 27:1459-66, 1996.

- TEAGUE, S.M.; SHARMA, M.K. Detection of paradoxical cerebral echo contrast embolization by transcranial ultrasound. **Stroke**, 22:740-745, 1991.
- THOMPSON, T.; EVANS, W. Paradoxical embolism. **J. Med.**, 23:135-150, 1930.
- TICE F.D.; SLIVKA A.P.; WALZ E.T.; ORSINELLI D.A.; REARSON A.C. Mitral valve trands in patients with focal cerebral ischemia. **Stroke** 1996;27:1183-86.
- TREHAN, N.; MISHARA, M.; DHOLE, S.; MISHARA, A.; KARLEKAR, A.; KOHLI, V.M. Significantly reduced incidende of stroke during coronary artery bypass grafting usin transesophageal echocardiography. **European Journal of Cardio-thoracic Surgery**, 11:234-242, 1997.
- TUNICK, P.A.; PEREZ, J.L.; KRONZON, I. Protruding atheromas in the thoracic aorta and systemic embolization. **Ann. Intern. Med.**, 115:423-7, 1991.
- VANDENBOGERDE, J.; DeBLEEKER, J.; DECOO, D.; CAMBIER, F.B.; BORGEN, J.M.; VANDERMERSCH, C. Transesophageal acho-Doppler in patients suspected of a cardiac source of peripheral emboli. **Eur. Heart. J.**, 13:88-94, 1992.
- VISSER, C.A.; KAN, G.; DAVID, G.K.; LIE, K.I.; DURRER, D. Two-dimensional echocardiography in diagnosis of left ventricular thrombus: a prospective study of 67 patients with anatomic validation. **Chest**, 83:228-232, 1983.
- VISSER, C.A.; KAN, G.; MELTZER, R.S.; LIE, K.I.; DURNER, D. Long-term follow-up of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. **Chest**, 86:532-6, 1984.
- WANG, J.J.; CHEN, J.J.; LIN, S.C.; TSENG, Y.Z.; KUAN, P.; LIEN, W.P.; LIN, F.Y.; CHU, S.H.; HUNG, C.R.; HOW, S.W. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for detecting left atrial thrombi in patientes with rheumatic heart disease having undergone mitral valve operations. **Am. J. Cardiol.** 72:677-681,1993.

WEBSTER, M.W.; CHANCELLOR, A.M.; SMITH, H.J.; SWIFT, D.L.; SHARPE, D.N.; BASS, N.M.; GLASGOW, G.L. Patent foramen ovale in young stroke patients. **Lancet**, 2:11-12, 1988.

WELLS, C.E. Cerebral embolism. The natural history, prognostic signs, and effects of anticoagulation. **Arch. Neurol. Psych.**, 81:667-677, 1959.

WOLD, L.E.; LIE, J.T. Cardiac myxomas: a clinicopathologic profile. **Am. J. Pathol.**, 101:219-240, 1980.

WOLF, P.A.; DAWBER, T.R.; THOMAS, J.E.; KANNEL, W.B. Epidemiological assessment of chronic atrial fibrillation and the risk of stroke. **Stroke**, 28:973-7, 1978.

WOLF, P.A.; KANNEL, W.B.; McGEE, D.L.; MEEKS, S.L.; BHARUCHA, N.E.; McNAMARA, P.M. Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: Framingham Study. **Stroke**, 14:664-7, 1983.

WOLF, S.B.; POPP, R.L.; FEIGENBAUM, H. Diagnosis of atrial tumors by ultrasound. **Circulation**, 39:615-622, 1969.

WOLF, W.J.; CASTA, A.; SAPIRE, D.W. Atrial septal aneurysms in infants and children. **Am. Heart J.**, 113:1149-1153, 1987.

ZABALGOITIA, M.R.; GANDHI, D.K.; EVANS, J.; MEHLMAN, D.J.; Mc PHERSON, D.D.; TALANO, J.V. Transesophageal echocardiography in the awake elderly patient: its role in the decision-making process. **Am. Heart J.**, 120:1147-53, 1990.

ZABALGOITIA M.R., HALPERIN JL, PEARCE LA, BLACKSHEAR JL, ASINGER RW, HART RG. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. **JACC**, 31:1622-6, 1988.

ZABALGOITIA, M.R.; HERRERA, C.; GANDHI, D.K.; MEHLMAN, D.J.;
McPHERSON, D.D.; TALANO, J.V. A possible mechanism for neurologic ischemic
events in patients with atrial septal aneurysm. **Am. J. Cardiol.**, 66:761-4, 1990.

ZHU, W.X.; KHANDHERIA, B.K.; CLICK, R.L.; OH, J.K.; FREEMAN, W.K.;
SEWARD, J.B.; TAJIK, A.J. Patent foramen ovale detected by contrast transesophageal
echo: a lack of association with systemic embolic events. **Circulation**, 84(suppl II):II-
694. Abstract, 1991.