

ANEURISMAS DO SEPTO INTERAURICULAR

HELENA TEIXEIRA, DUARTE NORONHA, ISABEL MARCÃO

Serviço Medicina 1. Hospital de Sto. António dos Capuchos. Serviço Medicina. Hospital do Desterro. Lisboa

RESUMO

Os aneurismas do septo interauricular são uma entidade rara cuja prevalência foi subestimada antes do uso da ecocardiografia. A importância clínica tem vindo a aumentar devido à sua associação com fenómenos tromboembólicos. A propósito de seis casos clínicos, os autores fazem uma revisão dos aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos em relação a este tema.

SUMMARY

Atrial Septum Aneurysms

Atrial septum aneurysms are an uncommon condition, underestimated before the routine use of echocardiography. Their clinical importance has increased after being associated with thromboembolic events. The authors made a review of clinical, diagnostic and therapeutic features of this entity after reporting six clinical cases.

INTRODUÇÃO

Os Aneurismas do Septo Interauricular (ASA) são uma entidade cuja importância clínica tem vindo a aumentar nos últimos anos pela associação controversa com fenómenos tromboembólicos cérebro-vasculares e periféricos.

Optámos por fazer uma revisão desta patologia em virtude de no último ano termos contactado com seis casos clínicos de doentes com ASA, todos diagnosticados por Ecocardiografia (Quadro 1). Quatro deles apresentavam Acidente Isquémico Transitório (AIT) ou Acidente Vascular Cerebral (AVC), sendo identificados durante o estudo para despiste de fonte embólica cardíaca, após excluídos outros factores de risco para doença cérebro-vascular. Os outros dois casos de ASA foram diagnosticados em doentes assintomáticos aquando da realização de exame ecocardiográfico pedido por outras razões.

Várias dúvidas foram equacionadas:

1. Qual a importância do ASA como factor etiológico responsável pelo AVC/AIT?

2. Na população estudada, como se explicaria o mecanismo do AVC, quando não foram encontrados factores de risco aparentes para fenómenos trombóticos?

3. Qual a atitude terapêutica mais correcta a instituir aos doentes assintomáticos e aos que tiveram AIT ou AVC?

É nosso intuito abordar este tema analisando vários parâmetros como comportamento clínico, padrão ecocardiográfico, associação a outras patologias cardíacas, despiste de ASA na abordagem do doente com fenómenos embólicos de etiologia não esclarecida e as implicações terapêuticas na prevenção primária e secundária.

REVISÃO

Os aneurismas do septo interauricular são uma patologia rara e de descoberta diagnóstica relativamente recente. O 1º caso descrito na literatura corresponde a um diagnóstico anátomo-patológico realizado por Lang e Rosselt em 1943¹. Numa série de 1578 autópsias consecutivas em adultos assintomáticos detectou-se ASA em

Quadro 1

Sexo	Idade	Clínica	Motivo do Pedido	Ecocardiografia		Terapêutica
				Transtorácica	Transeofágica	
Dte1	Fem.	43	AIT	Pesquisa de fonte embólica	Aneurisma	sem FOP Antiagregantes Plaquetários
Dte2	Fem.	51	Neoplasia tubo digestivo	Avaliação da função ventricular Início de quimioterapia	Aneurisma	sem FOP Antiagregantes Plaquetários
Dte3	Fem.	65	AVC	Pesquisa de fonte embólica	Aneurisma	com FOP Anticoagulante Oral
Dte4	Masc.	54	AIT	Pesquisa de fonte embólica	Aneurisma	recusou exame Antiagregantes Plaquetários
Dte5	Fem.	41	Assintomática	Despiste de doença valvular	Aneurisma	- ?
Dte6	Masc.	52	AVC repetição	Pesquisa de fonte embólica	Aneurisma	- Anticoagulante Oral

1% de casos².

Há duas ou três décadas atrás, o diagnóstico pré-mortem foi possível, em alguns casos, por angio-cardiografia. Por ser um exame invasivo, que não permitia uma visualização directa do aneurisma e poderia eventualmente levar a erros de diagnóstico^{3,4} foi rapidamente abandonado nos anos 80, com o advento de uma nova técnica não invasiva - a ecocardiografia.

A ecocardiografia transtorácica (ETT) bidimensional permite diagnosticar ASA em doentes assintomáticos com uma prevalência que varia entre os 0,12 a 0,52%^{5,6}. Com o desenvolvimento da ecocardiografia transesofágica (ETE) adquiriu-se maior sensibilidade e capacidade diagnóstica tendo aumentado a prevalência para 3 a 8%^{7,8}.

A definição ecocardiográfica geralmente aceite de ASA é um abaulamento do septo a nível da fossa ovalis com uma excursão superior a 11 mm em relação ao plano do septo interauricular (SAI), para qualquer uma das câmaras auriculares^{8,9} (Fig. 1).

A membrana aneurismática é habitualmente fina e móvel podendo ser íntegra (Fig. 2). Neste caso o diagnóstico de comunicação interauricular (CIA) ou de *foramen ovale* patente (FOP) é baseado na presença de *shunt* interauricular. A sua confirmação é feita por EcoDoppler codificado a cor ou ECO de contraste, muitas vezes só evidenciado com manobra de valsalva.

Normalmente o ASA é uma anomalia isolada, pouco se conhecendo da sua etiopatogenia. Uma das teorias discutidas sugere uma alteração congénita do tecido conectivo, correspondente a uma degenerescência mixomatosa. Com o avançar da idade, a membrana do septo tornar-se-ia mais redundante podendo formar um aneu-

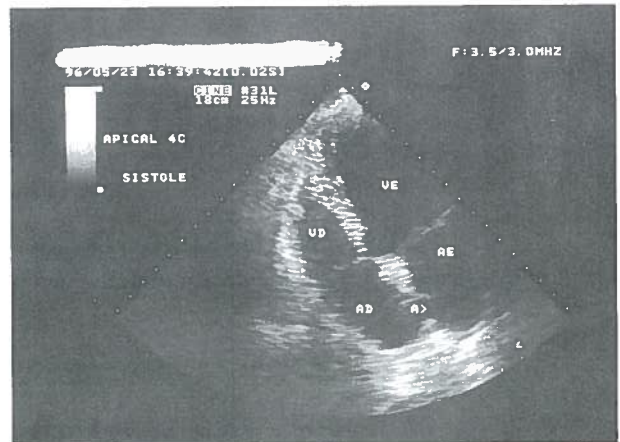


Fig. 1 - Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional - Apical 4 câmaras
AD - Aurícula direita; AE - Aurícula esquerda; A - Aneurisma interauricular; VD - Ventrículo direito; VE - Ventrículo esquerdo

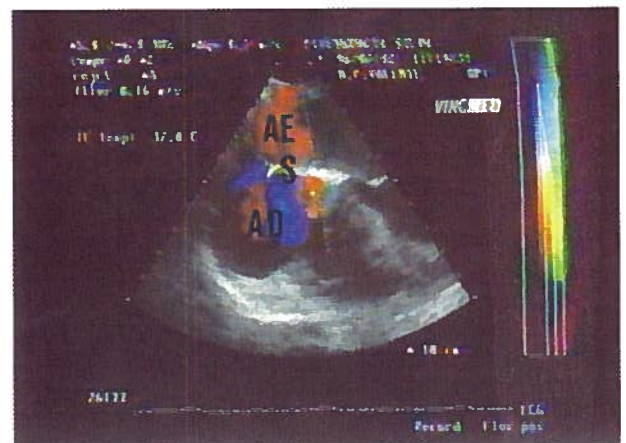


Fig. 2 - Ecocardiograma Transesofágico com Doppler codificado a cor
AD - Aurícula direita; AE - Aurícula esquerda; S - Shunt interauricular

risma, independentemente das pressões intrauriculares³.

O ASA tem um comportamento clínico habitualmente silencioso, embora cada vez mais haja referência na literatura a casos associados a embolização tanto a nível cérebro-vascular como periférica^{1,3,4,6,8,10-12}.

A prevalência de ASA em doentes com AVC varia entre 5,38% e 28% conforme os estudos Lausanne Stroke Registry¹³ e Duke Medical Center⁶, respectivamente. Estas discrepâncias podem ser explicadas pelas diferenças existentes entre os universos das populações estudadas e os critérios de diagnóstico ecocardiográficos utilizados.

Embora ainda não tenha sido possível demonstrar uma relação causal entre a existência de ASA e embolização cérebro-vascular, têm sido considerados vários mecanis-

mos para a existência desta associação; trombos a nível do aneurisma, embolização paradoxal, taquiarritmias supraventriculares e presença de prolapso da válvula mitral³⁻⁶.

A existência de trombos a nível do ASA foi inicialmente observada por Silver e Dorsey que demonstraram a existência de pequenos trombos na superfície côncava do aneurisma². Este conceito foi reforçado por outros estudos necrópsicos e, posteriormente, por ecocardiografia transesofágica que tem detectado trombos de múltiplas dimensões^{3,7,15}.

Um outro mecanismo responsável é a embolização paradoxal devido à frequente associação entre ASA e comunicação interauricular quer sob a forma de FOP, CIA ou fenestrações septais. O diagnóstico de embolização paradoxal exige a presença de embolia pulmonar ou trombose venosa, comunicação interauricular e embolia arterial não explicada^{14,16}. Na prática clínica este diagnóstico é muitas vezes de suspeição, dada a grande dificuldade na confirmação e explicação do fenómeno trombótico. Admitimos que uma das razões possa estar relacionada com o tempo útil de execução dos meios complementares de diagnóstico, podendo condicionar os resultados.

A embolia paradoxal é possível na ausência de embolia pulmonar ou trombose venosa, em virtude de todos os shunts interauriculares poderem vir a ser bidireccionais. Esta alteração hemodinâmica pode ser consequência de diferenças de pressão transitórias entre as aurículas durante o ciclo cardíaco, da acentuação do shunt direito-esquerdo com manobras de valsalva e da orientação preferencial do fluxo da veia cava inferior para a comunicação interauricular^{3,14,17}.

Outro mecanismo considerado como causa de fenómenos embólicos é a associação de ASA com taquiarritmias supraventriculares, embora actualmente ainda não exista evidência comprovada desta afirmação^{3,10}.

Por fim, é conhecida a associação de ASA com o prolapso da válvula mitral, sendo esta patologia por si só um dos factores etiológicos de AVC embólico em doentes jovens.

A atitude terapêutica nos doentes com ASA é bastante controversa no que diz respeito às prevenções primária e secundária dos fenómenos tromboembólicos.

A terapêutica actualmente disponível é baseada nos mecanismos fisiopatológicos de embolização do ASA e na estratificação de parâmetros ecocardiográficos admitidos como factores de risco: 1 - espessura da membrana aneurismática superior a 5 mm; 2 - excursão da membrana superior a 10 mm; 3 - associação com FOP; 4 -

quantificação do shunt interauricular^{1,7,16}. As opções são: não introduzir qualquer terapêutica, iniciar antiagregação plaquetária ou anticoagulação oral, encerramento percutâneo ou cirurgia do FOP e recessão do aneurisma.

A descoberta acidental de ASA por ecocardiografia em doentes assintomáticos coloca a questão da instituição ou não de terapêutica. A dificuldade na resposta a esta dúvida é grande, não só porque o ASA é uma patologia rara e de conhecimento fisiopatológico relativamente recente, como também pela inexistência de estudos conclusivos referentes à abordagem terapêutica destes doentes.

Embora a decisão terapêutica na prevenção secundária seja igualmente discutível, a maioria dos autores é a favor da necessidade de instituir terapêutica, situando-se o problema na escolha entre antiagregantes plaquetários e anticoagulantes orais.

Jean-Louis Mas et al, num estudo em 132 doentes, não encontraram diferenças estatisticamente significativas no que respeita ao risco de recorrência aos dois anos de AVC, entre aqueles que foram medicados com antiagregantes plaquetários e os que receberam anticoagulantes orais, tendo-se, no entanto, constatado que as primeiras recorrências se registaram no grupo dos não tratados ou sob antiagregação plaquetária¹¹. Para outros autores a presença de ASA em doentes com embolização cérebro-vascular e periférica pode ser indicação para anticoagulação oral^{3,7,10,14}.

A recessão cirúrgica do aneurisma poderá ser considerada em situações pontuais em que haja shunt direito-esquerdo associado a eventos embólicos de repetição.

DISCUSSÃO

Admite-se que cerca de um sexto dos AVC embólicos tenham origem cardíaca, atingindo predominantemente os doentes jovens com menos de 45 anos.

Em cerca de 30% dos doentes com AVC a causa permanece inexplicável, apesar de uma avaliação etiológica cada vez mais pormenorizada¹⁸. Nestes casos a ETE veio oferecer uma melhoria no campo diagnóstico, identificando fonte embólica em 57% dos doentes com AVC com causa desconhecida, comparativamente com 15% diagnosticados por ETT¹⁴. Por esta razão a ETE deve ser realizada em todo o doente jovem com AVC criptogénico e com ETT normal.

A revisão dos ASA teve por base um pequeno número de doentes da nossa prática clínica, que nos permitiu rever alguns conceitos e analisar estratégias terapêuticas.

Baseados nos artigos publicados, consideramos o ASA como factor de risco de fenómenos embólicos, pelos pos-

síveis mecanismos de trombogênese local e/ou embolismo paradoxal já anteriormente referidos.

Como os fenómenos tromboembólicos cerebrais associados ao ASA são mais frequentes na população jovem, em que foram excluídos outros factores etiológicos de doença cérebro-vascular, admitimos a anticoagulação oral nos AVC e/ou AIT de repetição. É óbvio que esta atitude terapêutica tem de ser avaliada de forma individual, tendo em conta as contra-indicações *versus* as vantagens.

Estes conceitos justificaram a nossa atitude de iniciar anticoagulação oral nos doentes com AVC comprovados clínica e imagiologicamente (doentes 3 e 6). Em virtudes dos AIT (doentes 1 e 4) não terem sido de repetição, optámos pela antiagregação plaquetária; a mesma atitude foi tomada em relação à doente 2 por apresentar maior risco de desenvolvimento de um estado de hipercoagulabilidade secundária ao processo neoplásico.

Pensamos ser necessário transmitir a noção de que a incidência de ASA poderá ser maior do que a conhecida actualmente, e que será possível ter uma ideia mais precisa sobre aquela num futuro próximo. Para tal, é importante uma abordagem exaustiva dos AVC embólicos, facilitada pelas técnicas auxiliares de diagnóstico de que dispomos.

Serão necessários estudos prospectivos, que nos permitam esclarecer as dúvidas ainda existentes, de modo a estabelecer consensos clínicos e terapêuticos.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a Teresa Ferreira (Serviço de Cardiologia do Hospital Pulido Valente) e a Rui Pedrosa (Serviço de Neurologia) pela leitura e discussão crítica do artigo.

BIBLIOGRAFIA

1. CABANES L et al: Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. *Stroke*. 1993; 24: 1875-73
2. SILVER D: Aneurysms of septum primum in adults. *Arch Pathol Lab Med* 1978; 102: 62-65
3. BELKIN RN, KISSLO J: Atrial septal aneurysm: Recognition and clinical relevance. *Am Heart J* 1990; 120: 948-57
4. GALLET B, et al: Atrial septal aneurysm - a potential cause of systemic embolism. *Br Heart J* 1985; 53: 292-7
5. LONGHINI c, et al: Atrial septal aneurysm: Echocardiographic study. *A M J Cardiol* 1985; 56: 653
6. BELKIN RN, HERWITZ BJ, KISSLO J: Atrial septal aneurysm: Association with cerebrovascular and peripheral embolic events. *Stroke* 1987; 18: 856
7. SHNEIDER B, HANRATH P, VOGEL P, MEINERTZ T: Improved morphologic characterization of atrial septal aneurysm by transesophageal echocardiography. Relation to cerebrovascular events. *J A C C*. 1990; 16: 1000-9
8. PEARSON AC et al: Atrial septal and stroke aneurysm: A transesophageal echocardiography study. *J A C C*. 1991; 18: 1223-9
9. WEYMAN A E: Principles and practice of echocardiography. 1994; 931-2
10. LUCAS CH et al: Higher prevalence of atrial septal aneurysm in patients with ischemic stroke of unknown cause. *Acta Neurol Scand* 1994; 89: 210-213
11. MAS J L, ZUBER M: Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or boht and cryptogenic stroke or transient ischemic attack. *Am Heart J* 1995; 130: 1083-8
12. BAPINEEDU, NAVIN CN: Two dimensional echocardiographic features of atrial septal aneurysms. *Circulation*. 1987; 63: 452-457
13. NATER B, et al: Stroke patterns with atrial septal aneurysm. *Cerebrovas Dis* 1992; 2: 342-346
14. WARD R, JONES D, HEPONIK E: Paradoxical embolism an underrecognized problem. *Chest* 1995; 108: 544-58
15. PEARSON A, LABOVITZ A, TATINENI S, GOMEZ C: Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J A A C* 1991; 17: 66-72
16. HAUSMANN D, MUGGE A, WERNER D: Identification of patent foramen ovale permitting paradoxical embolism. *J A A C* 1995; 26: 1030-8
17. FISHER D, FISHER E, BUDD J, ROSEN S, GOLDMAN M: The incidence of patent foramen ovale in 1000 consecutive patients. A contrast transesophageal echocardiography study. *Chest* 1995; 107: 1504-9
18. SHERMAN D et al: Antithrombotic therapy for cerebrovascular disorders - an update. *Chest* 1995; 108: 4445-4565