

# O ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO NA AVALIAÇÃO DOS ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

AMÉLIA NOGUEIRA PINTO, JOSÉ MANUEL FERRO, ARMANDO BORDALO SÁ,  
FERNANDO PAIS

Serviço de Neurologia e UTIC-Arsénio Cordeiro. Hospital de Santa Maria. Lisboa

## RESUMO

Avalia-se a sensibilidade diagnóstica e o valor clínico do ecocardiograma transesofágico numa série de 72 doentes com acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório presumivelmente embólico, seguidos no Serviço de Neurologia/Consulta de Doenças Cerebrovasculares do HSM entre Fevereiro 1991/Fevereiro 1993, tendo sido este realizado na UTIC-Arsénio Cordeiro após investigação etiológica habitual. Dezoito doentes tinham evidência de doença cardíaca e em 58 o ecocardiograma transtorácico tinha sido normal. O ecocardiograma transesofágico detectou cardiopatia de novo em 49 doentes (68%), sendo esta potencialmente embolígena em 38 (53%), e tendo 28 (39%) iniciado anticoagulação. Os achados mais frequentes foram: foramen oval patente, aneurisma do septo interauricular e dilatação da aurícula esquerda/apêndice auricular esquerdo. Doze doentes, nos quais se excluiu à posteriori etiologia cardioembólica, foram considerados como grupo controlo. Na restante amostra (n=60) a proporção de doentes com cardiopatia de novo foi 32% mais elevada (intervalo de confiança de 95%, 2 - 62) e a proporção das alterações potencialmente embolígenas 33% mais alta (intervalo de confiança de 95%, 6-61) do que nos controlos (n=12). Analisou-se separadamente três subgrupos de doentes (1-sem doença cardíaca; 2-com doença cardíaca prévia; 3-com idade  $\leq$  45 anos) não se tendo encontrado diferenças significativas entre os dois primeiros e sendo no último, quando comparado com a restante amostra, a proporção com cardiopatia de novo 21% inferior (intervalo de confiança de 95%, 1-43). Confirma-se assim a sensibilidade diagnóstica e o valor clínico do ETE na detecção de fontes cardíacas potencialmente embolígenas em doentes com AVC/AIT presumivelmente embólico, independentemente da idade e da presença ou não de doença cardíaca, conduzindo frequentemente a uma mudança na atitude terapêutica.

## SUMMARY

### Transesophageal echocardiogram in the evaluation of stroke patients.

We evaluated the diagnostic sensitivity and clinical value of transesophageal echocardiogram in 72 patients with a potential cardiogenic embolic stroke or transient ischemic attacks at the Neurological Department/Cerebrovascular disorders out-patient clinic of Santa Maria Hospital between February 1991 - February 1993. The transesophageal echocardiogram was performed in UTIC - Arsénio Cordeiro after current diagnostic evaluation. Eighteen patients had previous cardiac disease and in 58 the transthoracic echocardiogram was normal. Transesophageal echocardiography detected the presence of cardiac abnormalities in 49 patients (68%) and a potential cardiac embolic source in 38 (53%). Twenty-eight patients were started on anticoagulants. The most frequent cardiogenic embolic sources were: patent foramen ovale, atrial septal aneurysm and a left auricular/auricular appendice dilatation. Twelve of these patients, who had a non cardiac cause for their stroke, were considered as a control group. The remaining cases (n=60) had significantly more (+32%; 95% CI=2-62) cardiac abnormalities than this control group. We performed a separate analysis of 3 subgroups of patients: 1 - without and 2 - with cardiac disease; 3 - age  $\leq$  45 years. No significant differences were found between group 1 and 2. Among the subjects aged  $\leq$  45 years, undiagnosed cardiopathy was less frequent (-21%; 95% CI=1-43). These results confirm the diagnostic sensitivity and the clinical value of transesophageal echocardiogram in detecting potential embolic sources in patients with stroke/transient ischemic attacks irrespective of age or previous cardiac disease.

## INTRODUÇÃO

Cerca de um quarto dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) são de causa indeterminada ou criptogénicos, apesar de uma investigação etiológica adequada que inclua tomografia axial computadorizada cranio-encefálica (TAC), eco-Doppler dos vasos extracranianos/intracranianos e ecocardiograma transtorácico (ETT). Este número é ainda maior se considerarmos uma população de AVC em indivíduos jovens (idade  $\leq 45$  anos) ou sem factores de risco vascular.

Nas grandes séries hospitalares e populacionais (1-8) entre 11 a 23 % dos AVCs são presumivelmente cardioembólicos. Este diagnóstico baseia-se na apresentação e manifestações clínicas - defeito neurológico focal que se instala subitamente, por vezes durante manobra de Valsalva, com intensidade máxima no início; alteração do estado de consciência; afasia de Wernicke, monoparésia ou hemianópsia isolada -, na história prévia de doença cardíaca embolígena ou de AVC em outro território vascular e/ou da presença na TAC de enfarte cortical, subcortical extenso ou do cerebelo, ou de um enfarte hemorrágico. No entanto, frequentemente, apesar da forte suspeita clínica e/ou radiológica de embolismo cerebral, não é possível demonstrar a sua fonte cardíaca, mesmo após realização de ETT. O ecocardiograma transesofágico (ETE), método que permite uma melhor visualização da aurícula esquerda e apêndice auricular esquerdo, septo interauricular, válvulas auriculo-ventriculares e aorta, através da introdução de um transdutor ultrassónico no esófago, tem a possibilidade de detectar maior número de fontes potencialmente embolígenas nos casos anteriormente referidos.

O objectivo deste estudo é descrever a nossa experiência com esta técnica, avaliando simultaneamente a sensibilidade diagnóstica e o valor clínico do ETE em doentes com AVC/acidente isquémico transitório (AIT).

## MATERIAL E MÉTODOS

Entre Fevereiro de 1991 e Fevereiro de 1993 foram estudados com ETE 72 doentes com o diagnóstico de AVC/AIT presumivelmente embólico, internados no Serviço de Neurologia ou observados na Consulta de Doenças Cérebro-Vasculares do Hospital de Santa Maria.

Todos os doentes foram avaliados segundo um protocolo que incluía anamnese, exame objectivo geral e neurológico, electrocardiograma (ECG), ETT, eco-Doppler carotídeo/angiografia cerebral intra-arterial e/ou Doppler transcraniano (DTC) e TAC. Foram ainda especificamente inquiridos antecedentes de doença cardíaca e existência de potenciais fontes embolígenas periféricas. O diagnóstico de AVC/AIT presumivelmente embólico baseou-se nas características clínicas do evento, no exame neurológico, bem como no padrão radiológico do enfarte isquémico na TAC - cortical, subcortical extenso ou do cerebelo, com transformação hemorrágica ou múltiplo (em diferentes territórios vasculares). No decorrer de alguns ETT foi administrado contraste (soro fisiológico agitado) e realizou-se a manobra de Valsalva.

O ETE foi executado na UTIC-Arsénio Cordeiro do Hospital de Santa Maria, utilizando um ecocardiógrafo Hewlett-Packard Sonos 500 munido de sonda transesofágica monoplane e transdutor de 5 MHz, segundo as normas

recomendadas pela Sociedade Americana de Cardiologia (9). Aos doentes, em jejum de pelo menos 4 horas, foi explicado o tipo de exame a que iam ser submetidos e pedido o seu consentimento oral ou escrito. Administrou-se um ansiolítico per os (diazepam 5 a 10 mg) 20 minutos antes do início do exame, introduzindo a sonda transesofágica com prévia anestesia local da orofaringe com «spray» de xilocaína a 10 %. Obtiveram-se todos os planos tomográficos convencionais, gravando-se as imagens para posterior revisão. Sempre que o estudo por Doppler codificado a cores não era suficientemente claro para excluir ou confirmar a presença de comunicações interauriculares, realizou-se injeção de contraste (injeção repetida de 10 cc de soro fisiológico agitado numa veia periférica), durante manobras de Valsalva.

As seguintes alterações ecocardiográficas foram consideradas como potencialmente embolígenas: foramen oval patente (FOP), aneurisma do septo interauricular (AN-SIA), defeito do septo interauricular, trombo na aurícula esquerda, apêndice auricular esquerdo ou no ventrículo esquerdo, autocontraste na aurícula esquerda, estenose mitral, vegetação na válvula aórtica ou válvula mitral, prolapso da válvula mitral com degenerescência mixomatosa, «strands» da válvula mitral, mixoma da aurícula esquerda, hipocinésia, acinésia ou dilatação do ventrículo esquerdo, placas ateromatosas da aorta ascendente ou do arco aórtico.

Nalguns casos a investigação clínica veio a comprovar a natureza não isquémica ou não vascular da lesão cerebral ou a apurar uma causa não cardioembólica para o evento vascular cerebral. Estes doentes foram utilizados como controlos. A restante amostra estudada foi dividida em 3 subgrupos:

1. Sem doença cardíaca diagnosticada antes da realização do ETE
2. Com doença cardíaca diagnosticada antes da realização do ETE
3. Com idade inferior ou igual a 45 anos

Avaliou-se em cada um deles a sensibilidade diagnóstica, definida como a capacidade de identificar alterações cardíacas, morfológicas ou funcionais, não demonstradas pelo ETT, e o valor clínico, definido como a instituição de terapêutica anticoagulante após o resultado do ETE. Compararam-se nos diferentes grupos as percentagens de indivíduos com alteração cardíaca diagnosticada pelo ETE e com cardiopatia potencialmente embolígena.

## RESULTADOS

**AMOSTRA TOTAL** - Dos 72 doentes, 47 eram do sexo masculino e 25 do sexo feminino, sendo a idade média  $43,8 \pm 12,7$  anos (16 - 75 anos). A localização da lesão foi em 62 casos supratentorial e em 10 infratentorial.

**RESULTADOS NA AMOSTRA TOTAL** - Em 18 dos 72 casos estudados existia doença cardíaca prévia, que passamos a discriminar: alterações do ritmo cardíaco em 10 doentes (7 com fibrilhação auricular); estenose mitral e enfarte agudo do miocárdio em 3 doentes cada; origem anómala da artéria coronária esquerda operada, angor instável com «by-pass» de 3 vasos coronários e protese mitral mecânica não adequadamente anticoagulada, em 1 caso cada.

Em 62 doentes o eco-Doppler carotídeo, o DTC e/ou a angiografia cerebral não revelaram alterações. Nos 10 restantes evidenciaram oclusão da artéria carótida interna (ACI) sintomática em 3 casos (em 1 doente por trombo hipocogéneo), dissecação da ACI, dissecação da artéria vertebral, vasculite, estenoses múltiplas intracranianas, estenose de 40% da ACI sintomática sem repercussão hemodinâmica, estenose assintomática da ACI, e placa da ACI assintomática em 1 caso cada.

O ETT foi normal em 58 doentes. Nos restantes 14 foi encontrado hipocinésia do ventrículo esquerdo em 3 casos, estenose mitral, hipertrofia do ventrículo esquerdo e válvula mitral espessada em 2 doentes cada, dilatação da aurícula esquerda, trombo no ventrículo esquerdo, ANSIA gigante, fibrocalcificação da válvula aórtica, prolapso da válvula mitral, valvulite reumática e massa na aurícula direita em 1 caso cada. O ETE revelou cardiopatia de novo em 49 doentes, sendo portanto a sua sensibilidade diagnóstica de 68%. Em 38 casos (53%) estes eram potencialmente embolígenos e 28 doentes iniciaram terapêutica anticoagulante (valor clínico = 39%).

Como acima explicámos, 12 doentes nos quais se verificou existir outra causa (não cardioembólica ou aortica) para o AVC ou não se tratar de AVC isquémicos foram considerados como grupo testemunha. Os diagnósticos desses doentes eram os seguintes: doença arterial sintomática em 6 casos (oclusão da ACI sintomática em 2 casos; dissecação da ACI, dissecação da artéria vertebral, vasculite SNC, estenoses múltiplas intracranianas nos 4 restantes); AVC do tipo lacunar em 2 casos; hematoma intracerebral em 2 casos; lesão expansiva intracraniana e epilepsia num doente cada. Nestes o ETE encontrou cardiopatia de novo em 5 doentes (FOP em 2 casos, ANSIA, prolapso da válvula mitral e insuficiência mitral em 1 caso cada), sendo 3 destas alterações potencialmente embolígenas.

Na amostra com AVC isquémico cardioembólico (n=60) a proporção de doentes com cardiopatia de novo foi 32% mais elevada (intervalo de confiança de 95%, 2 - 62);  $\chi^2=4.61$ ,  $p=0.03$ , sendo a proporção das alterações potencialmente embolígenas 33% mais alta (intervalo de confiança de 95%, 6-61);  $\chi^2=4.46$ ,  $p=0.03$  do que nos controlos (n=12) (Figura 1).

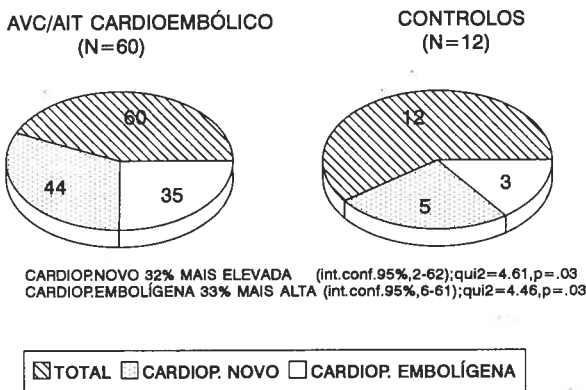


Fig. 1 - Comparação das alterações do ETE entre grupo em estudo e grupo controle.

RESULTADOS NO GRUPO EM ESTUDO - Nos 60 doentes com AVC/AIT cardioembólico as cardiopatias mais frequentemente encontradas foram o FOP em 15 casos (fig. 2), ANSIA em 10 casos (fig. 3), dilatação da aurícula esquerda/apêndice auricular esquerdo em 8 casos, efeito de autocontraste na aurícula esquerda/apêndice auricular esquerdo em 5 casos (fig. 4), detecção de trombo na aurícula esquerda/apêndice auricular esquerdo em 4 casos (fig. 5) e placa de ateroma na aorta ascendente em 3 casos (fig. 6).

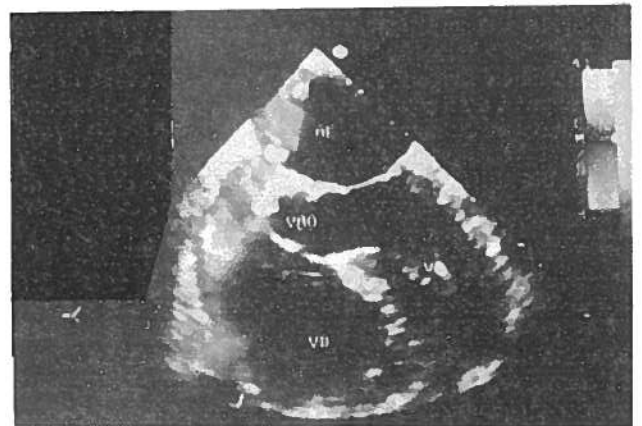
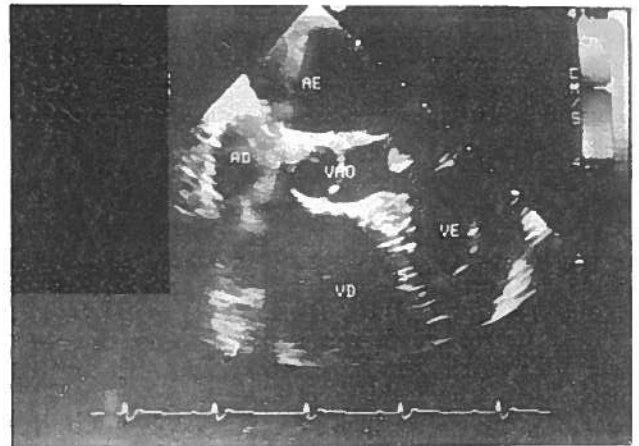


Fig. 2 - Foramen ovale patente demonstrado pelo ETE - efeito Doppler.

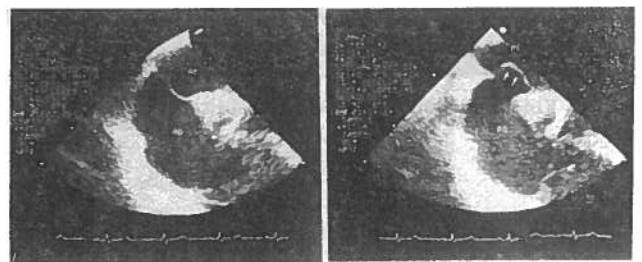


Fig 3 - Aneurisma do septo interauricular.

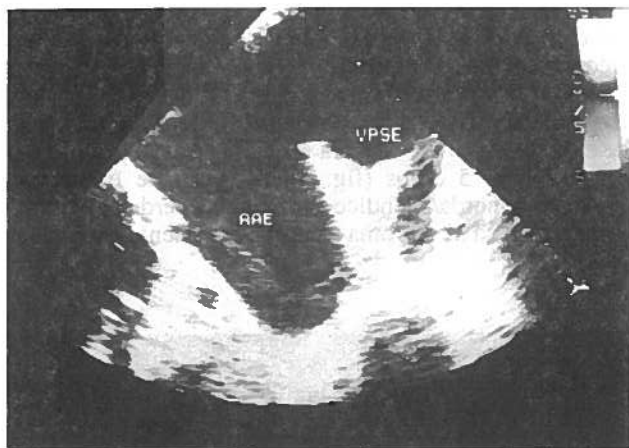


Fig 4 - Efeito de autocontraste positivo no apêndice auricular esquerdo.

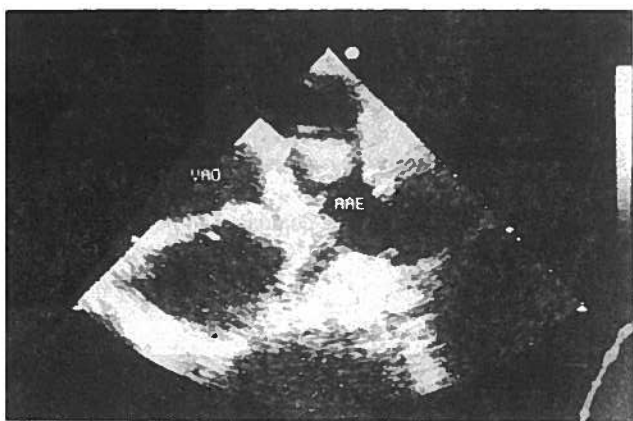
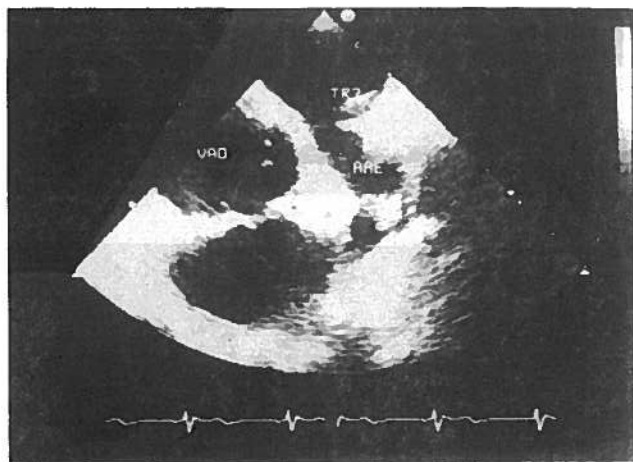


Fig 5 - Volumoso trombo no apêndice auricular esquerdo.

O ETE revelou cardiopatia de novo em 44 doentes (sensibilidade diagnóstica = 73%) sendo esta em 35 potencialmente embolígena (58%) e tendo 28 doentes iniciado terapêutica anticoagulante (valor clínico = 47%).

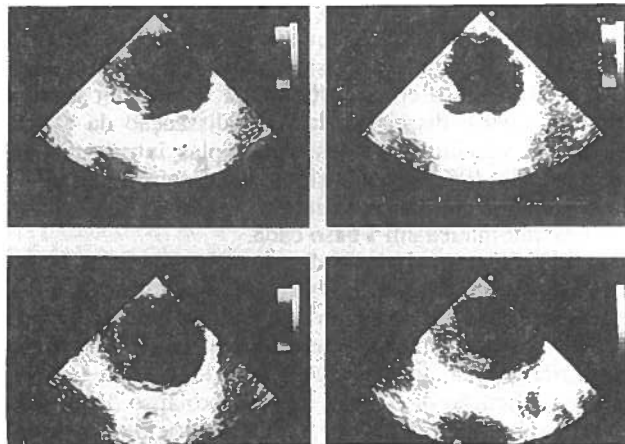


Fig 6 - Placa de ateroma na aorta ascendente.

RESULTADOS NOS SUBGRUPOS (fig. 7 e 8)

1. Subgrupo 1: sem doença cardíaca prévia.

Constituído por 42 doentes, 28 do sexo masculino e 14 do sexo feminino, com idade média de  $40,8 \pm 11,3$  anos (19 - 70 anos). Em 40 o eco-Doppler carotídeo/DTC e/ou a angiografia cerebral foram normais. Nos 2 restantes detectaram-se respectivamente uma estenose de 40% da ACI e uma placa na ACI assintomática. Em 38 doentes o ETE não tinha alterações. Nos 4 restantes revelou respectivamente ANSIA gigante, valvulite mitral, válvula mitral espessada e HVE. Pelo contrário o ETE foi normal em apenas 11 doentes. Os achados ecocardiográficos estão descritos no Quadro 1. Em 30 casos foi encontrada cardiopatia de novo (sensibilidade diagnóstica = 71%), sendo em 24 doentes potencialmente embolígena (57%) e tendo 19 iniciado terapêutica anticoagulante (valor clínico = 45%).

2. Subgrupo 2: com doença cardíaca conhecida.

Constituído por 18 doentes, 12 do sexo masculino e 6 do sexo feminino, com idade média de  $53,4 \pm 12,6$  anos (34 - 75 anos). O eco-Doppler carotídeo/DTC e/ou angiografia cerebral mostrou alterações em apenas 2 casos (estenose assintomática e oclusão por trombo hipocogêneo da ACI)

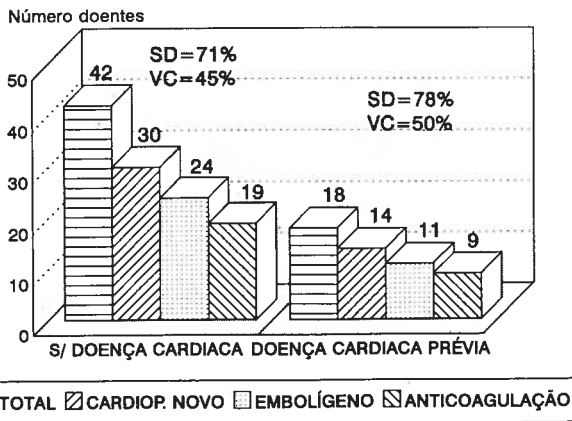


Fig 7 - Comparação das alterações no ETE entre doentes sem e com doença cardíaca prévia.



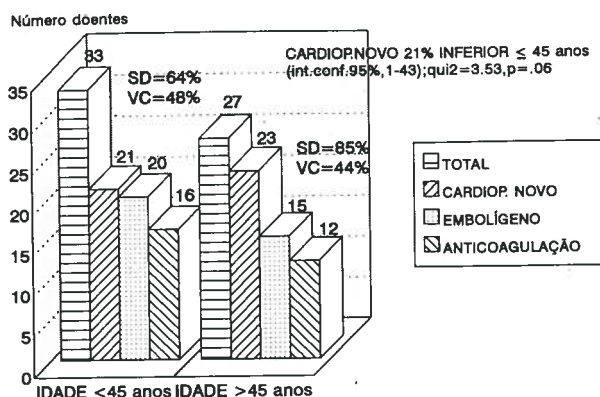


Fig 8- Comparação das alterações no ETE entre doentes com idade ≤ 45 anos e >45 anos.

feminino, com idade média de 35,2 ± 6,4 anos (19-45 anos). Apenas 4 tinham antecedentes de doença cardíaca (origem anômala da artéria coronária esquerda operada, angor instável com by-pass coronário, enfarte agudo do miocárdio antigo e estenose mitral). O eco-Doppler carotídeo/DTC e/ou angiografia cerebral foram normais em 31 casos. Um doente tinha uma placa na ACI assintomática e outro uma estenose de 40% na ACI. O ETT foi normal em 27 casos; nos restantes 6 foram detectados respectivamente hipocinésia/acinésia do ventrículo esquerdo, idem com trombo no ventrículo esquerdo, estenose mitral, valvulite reumática, válvula mitral espessada e ANSIA. O ETE foi normal em 8 doentes estando as anomalias encontradas descritas no Quadro 2. Registou-se cardiopatia de novo em 21 doentes (sensibilidade diagnóstica = 64%), sendo esta em 20 casos potencialmente embolígena (61%) e tendo 16 iniciado terapêutica anticoagulante (valor clínico = 48%).

QUADRO 1 - Cardiopatia Revelada pelo ETE

População s/ Doença Cardíaca (N= 42)	População c/ Doença Cardíaca Prévia (N= 18)	ETT
Foramen oval patente	Foramen oval patente	1
Aneurisma septo interauricular	Aneurisma septo interauricular	3
Trombo AAE/AE	Trombo AAE/AE	3
Insuficiência mitral	Autocontraste positivo	5
Dilatação AE e AAE	Insuficiência mitral	9
Prolapso válvula mitral	Dilatação AE e AAE	6
Prolapso válvula tricuspíde	Hipocinésia/Acinésia VE	1
Strands válvula mitral	Prolapso válvula mitral	2
Ateroma aorta ascendente	Prolapso válvula tricuspíde	2
Degenerescência mixomatosa válvula mitral	Septo interauricular permeavel	1
Rede de Chiari	Estenose válvula mitral	-
Septo interauricular com movimentos amplos	Fibrocalfificação válvula aórtica	-
Septo interauricular espessura aumentada	Trombo VE	-
Válvula mitral redundante	Placa ateroma aorta torácica	1
Válvula mitral espessada	Fibrose válvula mitral	2
Massa AD	Normal	1
Raiz aorta dilatada		9
Normal		

AE - Aurícula Esquerda; AAE - Apendice auricular esquerdo; AD - Aurícula direita; VE - Ventrículo esquerdo

sendo nos restantes 16 normal. O ETT não revelou alterações em 11 casos (9 com alterações do ritmo cardíaco, tendo 6 fibrilhação auricular, 1 com estenose mitral e 1 com angor instável e «by-pass» de 3 vasos coronários) e o ETE foi normal em apenas 1 doente (extrasístole supra-ventricular). No Quadro 1 descrevem-se as achados ecocardiográficos do ETT e do ETE. Em 14 doentes encontrou-se cardiopatia de novo (sensibilidade diagnóstica = 78%), sendo em 11 esta potencialmente embolígena (61%) e tendo 9 iniciado terapêutica anticoagulante (valor clínico = 50%).

3. Subgrupo 3: AVC no adulto jovem.

Trinta e três dos doentes estudados ( 55,5%) tinham idade ≤ a 45 anos sendo 21 do sexo masculino e 12 do sexo

Comparando os indivíduos com idade ≤ 45 anos com a restante amostra, a proporção de doentes com cardiopatia de novo foi 21% inferior (intervalo de confiança de 95%, 1-43); qui<sup>2</sup>=3.53, p=0.06 nos primeiros. Não se encontraram diferenças significativas quando se compararam os doentes com e sem cardiopatia conhecida.

DISCUSSÃO

Os resultados da nossa experiência de 2 anos com o ecocardiograma transesofágico na detecção de cardiopatias potencialmente embolígenas em 72 doentes com AITs/AVCs, comprovam a utilidade clínica desta técnica nesta indicação. De facto, detectaram-se alterações potencialmente embolígenas em 73% e institui-se anticoagulação

QUADRO 2 - Cardiopatia Revelada pelo ETE

População Idade ≤ 45 anos (N=33)	
Cardiopatia Revelada pelo ETE	
Foramen oval patente	13
Aneurisma do septo interauricular	6
Trombo AAE/AE	1
Prolapso válvula mitral	1
Insuficiência mitral	3
Dilatação AE e AAE	1
Prolapso válvula tricúspide	2
Ateroma aorta ascendente	1
Degenerescência mixomatosa válvula mitral	1
Septo interauricular c/ movimento amplos	2
Rede de Chiari	1
Comunicação interauricular	1
Septo interauricular espessado	1
Válvula mitral redundante	1
Massa AD	1
Normal	8

em função dos resultados do ETE em 47% dos casos estudados.

É tradicional avaliar um novo método auxiliar de diagnóstico determinando as suas sensibilidade e especificidade, comparando-o com um método-padrão. A preocupação mais actual é a de avaliar a sua eficiência ou utilidade clínica, ou seja, a capacidade dos seus resultados modificarem o processo de decisão clínica. No caso presente, em que se pretende a detecção de cardiopatias potencialmente embolígenas, a utilidade clínica é medida, no contexto de prevenção secundária dos AVCs, pelo número de casos em que o resultado do ETE conduziu à prescrição de terapêutica anticoagulante. Por outro lado, reconhece-se actualmente que a avaliação de um novo método auxiliar de diagnóstico deve ser realizada mimetizando as condições da sua aplicação futura. Se procedermos de outro modo os resultados dessa avaliação não serão generalizáveis, ou seja, não serão extensíveis à prática clínica habitual. No caso do ecocardiograma transesofágico tal avaliação deve ser realizada numa amostra de doentes com AVC de causa desconhecida, em que o diagnóstico de AVC embólico seja plausível e que não tenham contra-indicação para uma possível anticoagulação. Foi esta a orientação que seguimos no trabalho presente.

Se atentarmos nos resultados das diversas publicações (10-16) que estudaram a utilização do ETE no AIT/AVC verificamos que eles são bastante díspares. Diversas ordens de factores explicam tal variabilidade. Em primeiro lugar, a origem da amostra, pois nuns casos trata-se de doentes referidos a um laboratório de ecocardiografia, noutros admitidos num serviço de Medicina ou de Neurologia ou ambulatorios. Em segundo lugar, os critérios de selecção da amostra. Algumas séries incluem não só eventos embólicos cerebrais, mas também retinianos e periféricos. Umam incluem única ou predominantemente adultos jovens, enquanto outras não estabelecem critérios etários para a realização do ETE. Por outro lado o tipo de AVC

incluído é também variável. Desde séries que incluem AVC isquémicos consecutivos, independentemente da causa, até aqueles que se restringem ao AVC criptogénico. Na maioria das séries publicadas não foi sempre excluída a doença vascular extracraniana concomitante que pudesse ser também responsável pelo AVC, nem se separaram os AVC do tipo lacunar devidos a oclusão de uma artéria perforante, que só muito remotamente podem ser provocados por um êmbolo. Em terceiro lugar não houve muitas vezes preocupação em estratificar a amostra estudada, nem quanto à idade, nem quanto à existência ou não de doença cardíaca prévia. Por último, as características técnicas do ecógrafo e da sonda e respectivo poder de resolução, bem como a realização ou não de Doppler codificado a cores e/ou injeção de contraste e execução de manobra de Valsalva variou nas diferentes séries. É óbvio que a não realização desta manobra complementar baixa a sensibilidade diagnóstica do ETE na detecção de comunicação interauricular e foramen oval patente. Finalmente, nem sempre foi visualizada a aorta ascendente e a crossa da aorta. A recente revisão de De Rook et al (17) espelha os diferentes problemas metodológicos que acima anunciamos. De facto, se atentarmos nas séries publicadas na literatura, comparando o ETT e ETE na avaliação de AVC/AIT, verificamos que apenas nas de Cujec et al (11) e Hofman et al (15) se utilizou uma metodologia idêntica à que adoptamos, isto é, estudo por ETE completo, incluindo visualização da aorta, Doppler ou injeção de contraste, e exclusão de doença carotídea.

Uma dificuldade adicional na avaliação do valor do ETE diz respeito à dificuldade em obter resultados num grupo de controlo. Por se tratar de um método semi-invasivo, não é ético realizá-lo em indivíduos normais. Existe apenas um estudo caso-controlo realizado por Zenker et al (12) no qual os controlos eram pessoal hospitalar ou estudantes de medicina, e em que se analisou apenas a presença de prolapso da válvula mitral. Este facto pode levar a duvidar da «patogenicidade» dos achados do ETE na população com AVC, tanto mais que sabemos serem alguns deles (prolapso da válvula mitral, FOP) bastante prevalentes na população. Na nossa série, utilizámos como controlos doentes que realizaram ETE por terem sofrido lesão cerebral, que na avaliação inicial se supôs poder ser de origem cardioembólica, mas cuja investigação clínica veio demonstrar tratar-se de uma lesão não isquémica ou, sendo isquémica, devida a patologia vascular intra ou extracraniana. Nestes controlos, concorrentes no tempo e com características semelhantes aos restantes casos, a cardiopatia de novo e potencialmente embolígena foi significativamente menos frequente ( $p=0.03$ ) do que nos AIT/AVC cardioembólicos ou criptogénicos, o que valida o carácter etiopatogénico dos achados do ETE.

Se relativamente a algumas das alterações encontradas no ETE (trombos, autocontraste) não existem dúvidas quanto ao seu potencial embolígeno, já em relação a outras isso não é tão claro. Pode argumentar-se que não há motivo para anticoagular doentes com AIT/AVC pelo facto de se detectarem algumas das anomalias descritas, quer por elas serem prevalentes na população geral - caso do FOP e do prolapso da válvula mitral - quer por não se conhecer bem a sua história natural - caso dos aneurismas do septo e dos «strands» mitrales. No entanto, o peso da evidência favorece o seu potencial embolígeno. Assim os «strands»

mitrais, que constituem um tecido valvular anormal móvel e que podem servir como nidus para a formação de trombos, foram detectados na série de Stanford (13) em 22% dos doentes com AVC. Quanto ao prolapso mitral, optamos por um critério conservador, pois só o consideramos potencialmente embolígeno, quando acompanhado de degenerência mixomatosa ou de outras alterações estruturais valvulares. No que respeita ao FOP, sabe-se que ele é mais frequente nos adultos jovens que sofreram um AVC do que nos controlos e também nos AVCs criptogénicos do que naqueles cujo mecanismo foi identificado (18-21). O consenso actual é o de só estabelecer uma relação causal entre AVC e FOP após exclusão de outras causas, nomeadamente patologia arterial intra ou extracraniana. Foi essa igualmente a nossa opção neste trabalho. A história natural dos aneurismas do septo interauricular é mal conhecida, mas a sua prevalência parece ser superior nos doentes com AVC do que na população geral. Por esse motivo e, como o fazem a maioria dos autores, relaciona-mo-los, na ausência de outra causa, com os eventos vasculares cerebrais e optamos pela anticoagulação, dado que o fenómeno predisponente à formação do trombo é também aqui a estase.

Quanto às de placas ateromatosas na aorta ascendente e arco aórtico, estudos de autópsia e ecocardiográficos demonstraram serem a fonte embolígena responsável por AITs e AVCs de «causa desconhecida». Embora não esteja nestes doentes indicada a anticoagulação, o achado de placas ateromatosas nesta localização num doente cuja investigação cardíaca e da árvore arterial cervical e intracerebral tenha sido normal, permite estabelecer a causa do AIT/AVC.

Nas séries previamente publicadas (10-16), a percentagem da positividade dos achados do ETE é maior na população sem doença cardíaca prévia e de idade inferior a 45 anos, o que leva DeRook (17) a propor realizar o ETE apenas em doentes deste grupo etário e, nos com mais de 45 anos, se não existirem antecedentes cardiológicos, devendo nos restantes a sua realização ser ponderada. Tais achados não foram replicados no nosso estudo, podendo este facto ser parcialmente explicado por toda a nossa série ser «jovem», sendo a idade média ( $43,8 \pm 12,7$  anos) inferior à da maioria das séries publicadas na literatura.

Pensamos que a ausência de doença cardíaca prévia e a idade superior a 45 anos não implicam que esta técnica não seja realizada, caso todas as outras condições estejam presentes (AVC presumivelmente embólico ou criptogénico, sem doença extra/intracraniana e com ETT normal).

## CONCLUSÃO

O ETE representa um procedimento diagnóstico importante no AVC criptogénico. Tem uma elevada sensibilidade diagnóstica nos AVCs presumivelmente embólicos, revelando frequentemente cardiopatia de novo e potencialmente embolígena. Tem igualmente uma importante utilidade clínica, determinando a instituição de terapêutica anticoagulante em cerca de metade dos casos. A ausência de doença cardíaca prévia e a idade > a 45 anos não implicam que esta técnica não seja realizada, caso todas as outras condições estejam presentes (AVC presumivelmente embólico ou criptogénico, sem doença extra/intracraniana e com ETT normal).

O ETE deve ser assim realizado em todos os doentes com AVC/AIT criptogénico, independentemente da idade e da presença ou não de doença cardíaca, se não existirem contra-indicações para a anticoagulação.

## BIBLIOGRAFIA

1. MOHR JP, CAPLAN LR, MELSKI JW et al.: The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 1978;28:745-752.
2. WOLFPA, KANNEL W, MCGEE DL et al.: Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1983;14:664-667.
3. CAPLAN LR, HIER D, D'CRUZ I.: Cerebral embolism in the Michael Reese Stroke Registry. *Stroke* 1983;14:530-537.
4. HERMAN B, LEYTEN ACM, LUIJK JH et al.: Epidemiology of stroke in Tilburg, The Netherlands. *Stroke* 1982;13:629-634.
5. GROSS CR, KASE CS, MOHR JP et al.: Stroke in South Alabama: Incidence and diagnostic features - A population based study. *Stroke* 1984;15:249-255.
6. BOGOUSSLAVSKY J, VAN MELLE G, REGLI F.: The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083-1092.
7. KITNER SJ, SHARKNESS CM, PRICE TR et al.: Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: Historical features. *Neurology* 1990;21:281-284.
8. COULL BM, BROCKSCHMIDT JK, HOWARD G et al.: Community hospital-based stroke programs in North Carolina, Oregon and New York. IV. Stroke diagnosis and its relation to demographics, risk factors and clinical status after stroke. *Stroke* 1990;21:867-873.
9. SEWARD JB, KHANDERIA BK, OH JK et al.: Transesophageal ecocardiography. Technique, anatomic correlations and clinical applications. *Mayo Clinic Procedures* 1988;63:649-680.
10. POP G, SUTHERLAND GR, KOUDSTAAL et al.: Transesophageal ecocardiography in the detection of intracardiac embolic sources in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1990;21:560-565.
11. CUJEC B, POLASEK P, VOLL C et al.: Transesophageal ecocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. *Stroke* 1991;22:727-733.
12. ZENKER G, ERBEL R, KRAMER G et al.: Transesophageal two-dimension ecocardiography in young patients with cerebral ischemic events. *Stroke* 1988;19:354-358.
13. LEE RJ, BARTZOKIS T, YEOH TK et al.: Enhanced detection of intracardiac source of cerebral embolism by transesophageal ecocardiography. *Stroke* 1991;22:734-739.
14. PEARSON AC, LABOVITZ AJ, TATINENI et al.: Superiority of transesophageal ecocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:66-72.
15. HOFFMANN T, KASPER W, MEINERTZ T et al.: Echocardiographic evaluation of patients with clinically suspected arterial emboli. *Lancet* 1990;336:1421-1424.
16. DEROOK FA, COMESS AK, ALBERS GW et al.: Prevalence of transesophageal ecocardiography findings in stroke patients with and without carotid stenosis. *J Am Soc Echo* 1991; 4:293(II-G).
17. DEROOK FA, COMESS AK, ALBERS GW et al.: Transesophageal echocardiography in the evaluation of stroke. *Annals of Internal Medicine* 1992;117:922-932.
18. LECHAT P, MAS JL, LESCAULT G et al.: Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988;318:773-784.
19. HAGEN PT, SCHOLTZ DG, EDWARDS WD.: Incidence and size of patent foramen ovale during the first ten decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984;59:17-20.

20. WEBSTER MWI, SMITH HJ, SHARP DN et al.: Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988;2:11-12.  
21. LYNCH JJ, SCHUCHARD GH, GROSS CM, WANN LS.:

Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 1984;53:1478-1480.

