

TROMBOSE OCLUSIVA DA AURÍCULA ESQUERDA

A PROPÓSITO DE UM CASO

João Mascarenhas Araújo, J. Silva Nunes, F. Laginha e J. L. Nápoles Sarmiento

Serviço de Medicina I. Hospital de Santa Maria. Lisboa. Portugal

RESUMO

A propósito de um caso de trombo massivo da aurícula esquerda, numa doente de 65 anos com estenose mitral, os A.A. revêm a literatura sobre o assunto. Focam os aspectos clínicos dos trombos massivos da aurícula esquerda e a importância dos exames ecocardiográfico e/ou angiocardiográfico no diagnóstico e da cirurgia imediata na exeresse do trombo e correcção da estenose mitral.

As trombozes massivas da aurícula esquerda são raras, embora conhecidas desde longa data, tendo Wood em 1814 usado o termo de trombo esférico ao descrever o primeiro caso numa rapariga de 19 anos com estenose mitral.^{1,2}

Evans e Benson em 3.083 autópsias consecutivas encontraram 46 estenoses mitrais (1,5%) das quais apenas 6 (0,19%) tinham trombos massivos na aurícula esquerda.² Wallach, Lukash e Angrist em 1953 reviram 8.676 autópsias e encontraram 509 casos com valvulopatia reumática (5,9%), dos quais apenas 16 (0,18%) tinham grandes trombos na aurícula esquerda.³

Embora os progressos dos meios auxiliares de diagnóstico, aliados aos da cirurgia cardíaca, permitam o diagnóstico em vida de um maior número de casos, a entidade mantém-se rara e alguns continuam a ser diagnosticados apenas no *post-mortem*.^{1,4-6} Ullal e colaboradores efectuaram 520 cirurgias da mitral, entre 1960 e 1970, tendo encontrado 62 trombos simples ou múltiplos da aurícula esquerda (11,9%), dos quais 33 (53%) tinham sido diagnosticados antes da intervenção cirúrgica.⁷ Degeorges e Calisti⁴ ao reverem um pouco mais de 2000 processos de valvulopatias mitrais do Hospital Broussais de Paris, encontraram 292 trombos auriculares esquerdos, dos quais apenas 13 eram massivos.⁴ Lachman e Roberts em 584 autópsias de valvulopatias fatais encontraram 28 (5%) com um grande trombo na aurícula esquerda, todos com estenose mitral associada; os mesmos autores ao reverem os casos de cirurgia da mitral encontraram 46 casos de estenoses mitrais com grandes trombos intra-auriculares esquerdos e nenhum trombo em 40 casos de insuficiência mitral.⁸ Denbow e colaboradores, entre 1967 e 1976, operaram 64 casos para excisão de um trombo auricular massivo, todos diagnosticados antes da intervenção.⁹ Stanley e colaboradores em 14 anos trataram cirurgicamente 2500 estenoses mitrais e encontraram apenas 35 trombos massivos da aurícula esquerda (1,4%).¹⁰

Face à raridade dos trombos oclusivos da aurícula esquerda, os AA apresentam um caso cujo diagnóstico de suspeição clínica foi confirmado pela autópsia. Procuram

chamar a atenção para o polimorfismo clínico dos mesmos e para o interesse dos exames ecocardiográfico e/ou angiográfico no diagnóstico precoce de uma situação com indicação para cirurgia imediata a céu-aberto.

CASO CLÍNICO.

M. A. S. C., do sexo feminino, de 65 anos de idade, com antecedentes sugestivos de febre reumática aos 10, 25 e 33 anos.

A viver em Moçambique e em 1967, com 55 anos de idade e após hemoptises, foi-lhe dito ter *reumatismo cardíaco* (sic), tendo iniciado terapêutica com digitálicos e diuréticos. Em 1972, após acidente de que resultou hemiparesia esquerda, fez cumarínicos (Troxeman) regularmente apenas durante um ano. Desde então começou com sintomas de insuficiência cardíaca global que se foram agravando progressivamente e culminaram em 1977, após uma síndrome gripal, por completa incapacidade física e pouca ou nenhuma resposta aos vários esquemas terapêuticos instituídos. Foi então internada no Serviço de Medicina I do Hospital de Santa Maria com o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva.

A doente estava confusa, ansiosa, apirética, polipneica e quase sentada na cama; tinha cianose marcada dos lábios, malares, nariz, orelhas e extremidades distais e atrofia muscular e diminuição da gordura sub-cutânea; tinha discreta exoftalmia, tom icterico das conjuntivas e sufusões hemorrágicas dispersas pelo corpo. As jugulares estavam engurgitadas, os pulsos arteriais eram pouco amplos e revelavam disritmia completa; a frequência cardíaca era de ± 130 p.m. e a T.A. de $\pm 100/60$ mmHg.

O choque da ponta, mal definido, palpava-se fora da linha médio-clavicular; palpava-se ainda um largo, mantido e difuso movimento para-esternal esquerdo e o impulso da pulmonar a nível do 2.º espaço intercostal esquerdo. O 1.º tom era pouco batido e tinha um desfobrimento do 2.º tom com reforço do componente pulmonar. Tinha um sopro sistólico em todo o précordeio, que irradiava para a axila e vasos do pescoço e se acentuava com a inspiração, na zona tricúspide, e fervores de estase em ambas as bases pulmonares com abolição do murmúrio e das vibrações vocais no terço inferior da base direita.

O abdómen apresentava pulsações a nível do epigastro e uma rede venosa marcada e sinuosa em ambos os quadrantes inferiores. Tinha ascite e hepatomegalia dolorosa (cerca de 6 dedos abaixo do rebordo costal). As extremidades estavam frias, com veias engurgitadas nos membros superiores e edemas dos inferiores.

O E. C. G. (fig. 1) revelava fibrilhação auricular e algumas extrasístoles ventriculares, desvio direito do eixo do QRS, hipertrofia ventricular direita e alterações inespecíficas da repolarização ventricular. A radiografia do torax (P.A.) — Fig. 2 — mostrava uma grande cardiomegalia e derrame pleural na base direita. Não efectuou o exame ecocardiográfico solicitado por razões técnicas de momento. Iniciou terapêutica com Digoxina, Furosemide, Espironolactona e Heparina, dieta sem sal e oxigénio por sonda nasal.

Dos exames laboratoriais assinalamos apenas: V.S. de 1 mm na 1.ª hora; ureia no sangue — 63 mg/100 ml; creatinina no sangue — 1,6 mg/100 ml; bilirrubina conjugada no sangue — 1,2 mg/100 ml e bilirrubina total no sangue — 2,2 mg/100 ml; tempo de Protrombina de 50% (Quick); eritrocitúria e hemoculturas negativas.

Ao sétimo dia de internamento teve um quadro de início súbito com dor précordeial, mal estar geral, dispneia paroxística, suores, acentuação de cianose e frio das extremidades e lipotímia, sem pulsos nem tensão arteriais detectáveis, de que recuperou passados

poucos minutos. A auscultação na altura era semelhante à de entrada e o E. C. G. de diferente apenas revelava provável intoxicação digitálica; suspendemos, temporariamente, o digitálico, e aumentamos as doses de Espironolactoma e de Heparina. A enzimologia então efectuada (C. P. K., D. H. L. e transaminases) era normal e os gases do sangue revelaram hipoxémia e normocapnia.

Ao oitavo dia de internamento executou outra radiografia do torax (figs. 3, 4, 5) que revelou diminuição da cardiomegalia, observando-se prociência do arco da pulmonar e dilatação da aurícula esquerda e cavidades direitas. Nessa noite teve um curto episódio de dispneia paroxística com marcada agitação psicomotora e dores difusas pelo corpo.

Chamou-nos então a atenção o facto da auscultação cardíaca ser variável, por vezes a acompanhar a mudança do decúbito dorsal para o lateral esquerdo e, geralmente, sem qualquer sintoma ou sinal associado. Por vezes era audível na axila um rodado diastólico, e o sopro sistólico também variava de intensidade.

Faleceu ao décimo dia de internamento após um episódio semelhante ao primeiro. Os gases do sangue dessa manhã mostraram hipoxémia e hipocapnia e o E. C. G. executado durante o colapso (Fig. 6) revelava, em relação aos anteriores, apenas uma baixa voltagem dos complexos.

O diagnóstico clínico na requisição do exame necrópsico foi de valvulopatia mitral com insuficiência cardíaca congestiva; trombo-embolismo pulmonar?; massa intra-auricular?.

O exame anátomo-patológico revelou um aumento do volume global do coração, que pesava 920 gramas, e lesões de antiga endocardite numa válvula mitral com importante estenose. Existia um grande trombo a distender e a ocupar toda a aurícula esquerda (Figs. 7 e 8) e que, em parte, adería às suas paredes. Haviãam sinais de hipertensão pulmonar e hipertrofia da parede do ventrículo direito, bem como ascite, fígado de estase crónica e cicatrizes de antigos enfartes renais.

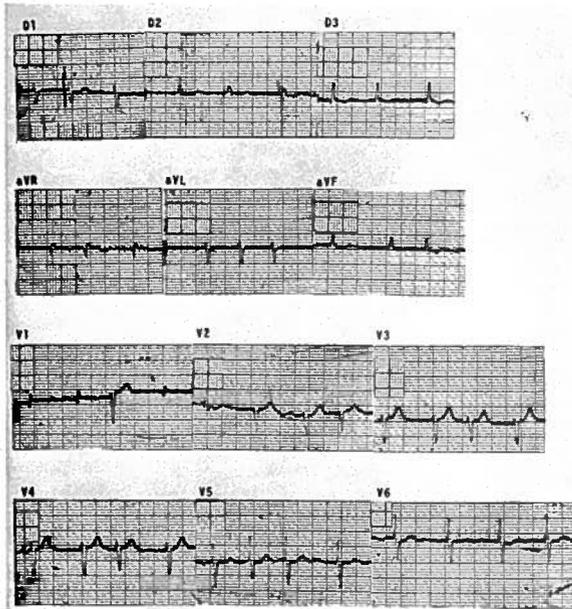


Fig. 1 — E. C. G. — Fibrilhação auricular e algumas extrasístoles ventriculares. Desvio direito do eixo do QRS, hipertrofia ventricular direita e alterações inespecíficas da repolarização ventricular.



Fig. 2 — Radiografia do Torax (PA): — Cardiomegalia e derrame pleural na base direita.

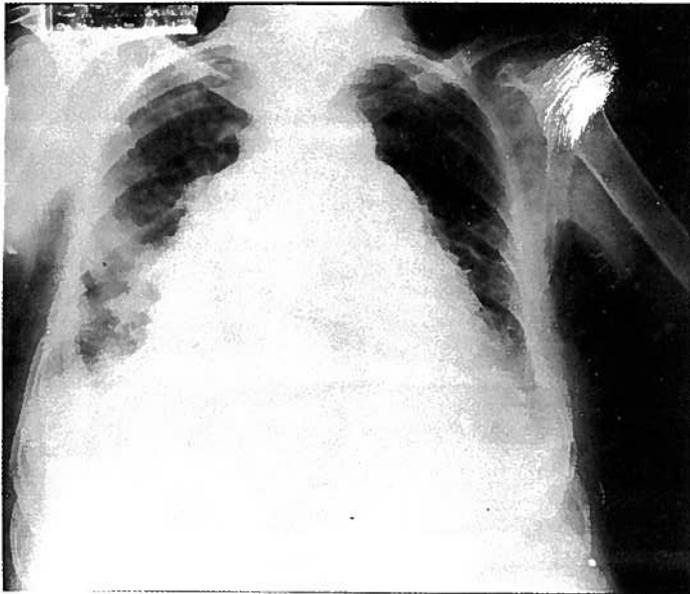


Fig. 3 — Radiografias do Torax (PA e oblíquas com contraste esofágico) executadas ao oitavo dia de internamento: — diminuição da cardiomegalia; procidência do Arco pulmonar; dilatação da aurícula esquerda e das cavidades direitas.

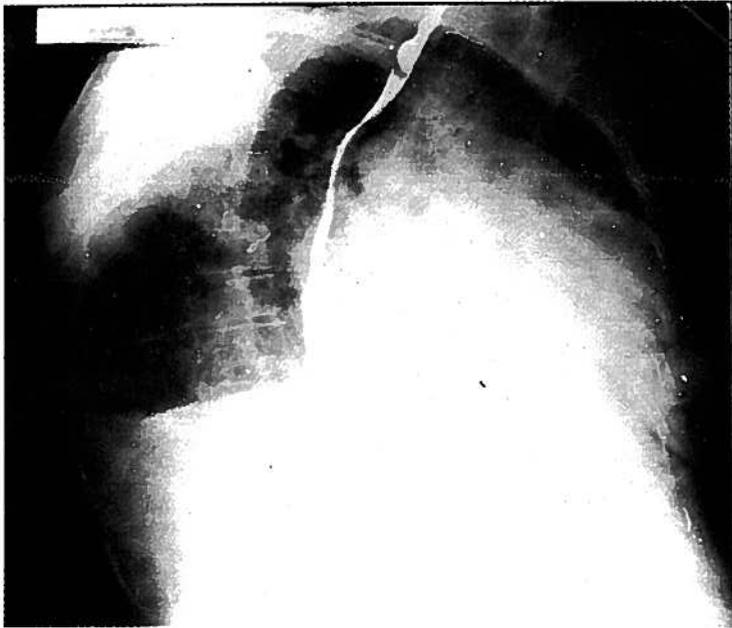


Fig. 4 — Radiografia do Torax (obliqua com contraste esofágico).

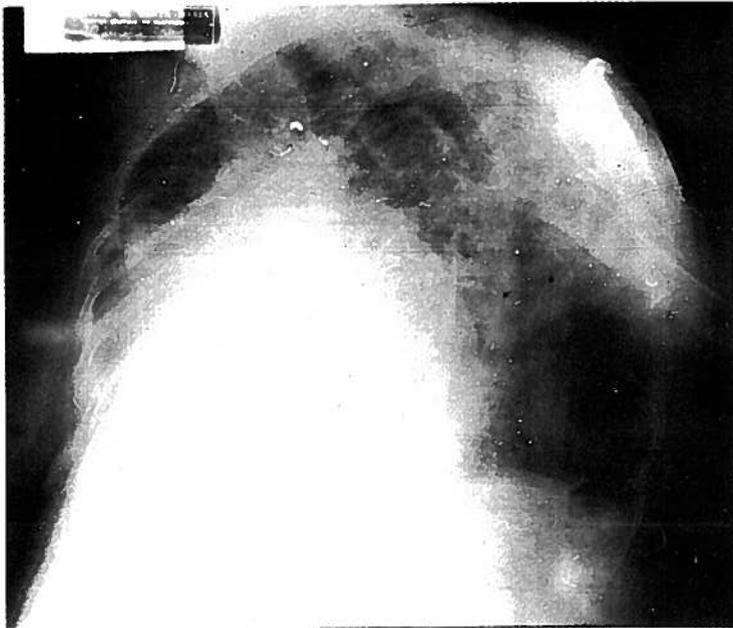


Fig. 5 — Radiografia do Torax (obliqua).

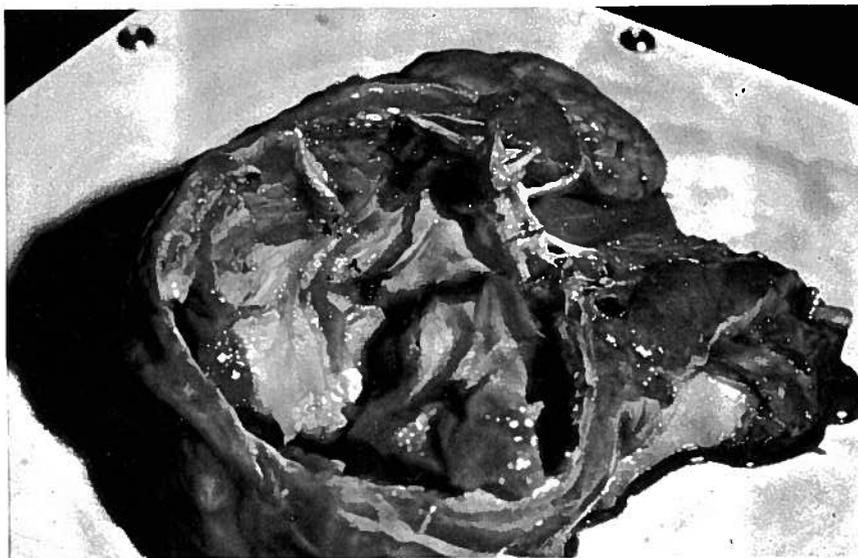


Fig. 8 — Peça de autópsia.

DISCUSSÃO

Há vários tipos de trombos auriculares esquerdos: 1) os que ocupam o apêndice auricular e invadem mais ou menos a aurícula; 2) os de pequeno volume e pediculados, que podem ocluir o orifício mitral; 3) os aderentes à parede e que podem crescer para a cavidade, ocupando uma porção variável da sua capacidade; 4) os massivos, que ocupam quase toda a aurícula e até podem invadir as veias pulmonares e o apêndice auricular; 5) várias formas de transição e/ou associações entre as anteriores. Entretanto, na clínica distinguem-se duas formas: os de pequeno volume, muito mais frequentes e cujo risco maior é a fragmentação com migração embólica, e os massivos, como no nosso caso, que são excepcionais e constituem obstáculo ao esvaziamento sanguíneo. ^{1, 2, 4, 11}

As trombozes massivas da aurícula esquerda têm uma incidência maior nas estenoses mitrais e a partir dos 40 anos de idade ^{7-9, 11-13}, embora existam séries com casos em jovens ^{4, 10} e até um caso descrito numa jovem de 15 anos de idade. ⁵ São mais frequentes na mulher, ^{1, 4, 5, 12} embora Stanley e colaboradores as tenham observado mais em homens. ¹⁰ Geralmente produzem-se a montante de uma estenose mitral e como factores adjuvantes da sua formação são apontados a estase e alterações da coagulação sanguíneas, a fibrilhação auricular e o grau de gravidade da endocardite reumática pré-existente. ^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 14, 15} Estão também descritas em casos de insuficiência mitral isolada ^{4, 9} e desta em associação com a estenose mitral ou outras valvulopatias, ^{5, 6, 9, 13} assim como em casos com válvulas mitrais normais. ¹⁶

A maioria destes trombos encontram-se em doentes com fibrilhação auricular permanente, ^{2, 4, 7-10, 17} como no nosso caso. Também têm sido descritos em casos com ritmo sinusal ^{1, 2, 7-9, 16, 17} ou fibrilhação auricular intermitente.

As crises de dispneia paroxística, observadas no nosso caso, serão mais sugestivas de uma oclusão auricular intermitente quando associadas a mudanças de posição, geralmente da posição deitada para a de sentada, o que não conseguimos evidenciar na nossa doente embora o seu desaparecimento rápido pudesse sugerir uma obstrução brusca e

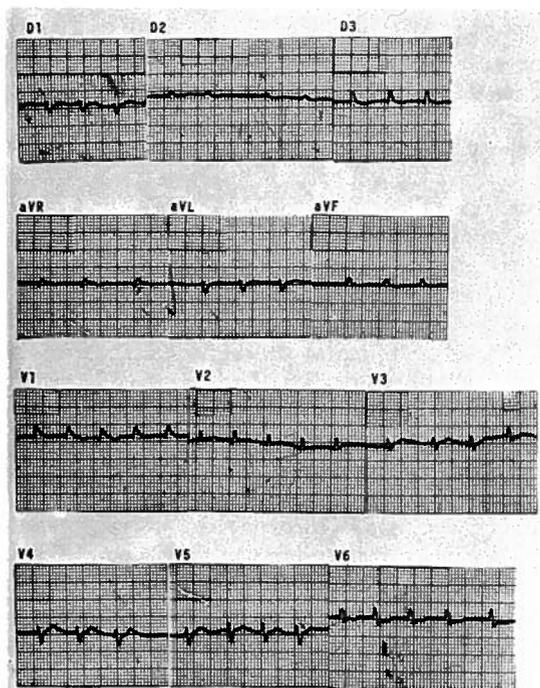


Fig. 6 — Electrocardiograma efectuado durante o colapso e que, em relação ao da fig. 1, apenas revela uma baixa voltagem dos complexos.



Fig. 7 — Peça da autópsia, vendo-se um grande trombo a distender e a ocupar toda a aurícula esquerda.

parcial das veias pulmonares ou do orifício mitral.^{1, 2, 4, 10, 11} A acentuação brusca da cianose associada a pulsos e tensão arteriais não detectáveis — (reflexos de uma acentuada baixa de débito cardíaco e que observamos no nosso caso) — apenas têm significado orientador quando de curta duração e associadas às mudanças de posição.⁴

Os acidentes embólicos sistêmicos, não específicos para o diagnóstico e de frequência muito variável^{9, 10} são mais frequentes nos casos com fibrilhação auricular^{12, 17}. Nem sempre se consegue obter uma história de embolismo periférico, como o atestam alguns dos casos autopsiados de Ullal e colaboradores⁷ e o caso de Cornu e colaboradores.¹ No caso presente existia um episódio de provável embolia cerebral cinco anos antes, sendo de lamentar que na altura não tenha sido posta indicação cirúrgica para correcção da sua valvulopatia mitral. A eritrocitúria poderia estar relacionada com os enfartes renais observados na autópsia.

Muitas vezes observam-se perturbações neurológicas de curta duração, evocadoras, quando associadas às alterações de baixo-debito pós-mudanças posicionais.^{2, 4, 5} A lipotímia, observada no nosso caso, costuma ser observada com maior frequência nos grandes trombos da aurícula esquerda do que nas estenoses mitrales severas.² Estão também descritas síncope, (muitas vezes de avaliação anamnésica difícil), convulsões, afasia, hemiplegia e amaurose.^{1, 4, 5, 14}

As crises anginosas, que podem ir até à simulação de um enfarte do miocárdio, como no nosso caso, são mais frequentes nos casos de estenose mitral associada a um trombo massivo da aurícula esquerda.^{1, 2, 4, 7} Entretanto, em doentes mais idosos e apenas com estenose mitral não são de excluir, como causas das mesmas, uma coronariopatia aterosclerótica ou fenómenos trombo-embólicos agudos coronários ou pulmonares.^{1, 16, 18}

Embora descritos, não notamos no nosso caso um estado febril nem alterações da velocidade de sedimentação ou do proteínograma.⁴

A variabilidade da auscultação cardíaca em observações sucessivas, que até pode ser silenciosa,^{19, 20} constituiu para nós um dado diagnóstico orientador, embora a mesma possa existir numa estenose mitral vulgar e aparecer noutras situações.²¹ O nosso caso, como em outros descritos,^{1, 4, 5} mostrava uma auscultação atípica, ora ouvindo-se o rodado ora ouvindo-se apenas o sopro sistólico ou ambos. O 1.º tom da nossa doente estava menos batido, atribuindo-se à trombose oclusiva a diminuição ou ausência de um 1.º tom.¹

Certas doenças muito mais frequentes do que a trombose oclusiva e com sintomatologia e sinaléctica semelhantes costumam ser mais lembradas: 1) aperto mitral severo; 2) Trombo-embolismo pulmonar; 3) endocardite bacteriana.

Os mixomas da aurícula esquerda têm um quadro semelhante ao dos trombos massivos, sendo o diagnóstico diferencial da massa intra-auricular feito apenas pelo exame histológico da peça operatória ou/de um êmbolo periférico, quando existente.

Em matéria de lesões intra-auriculares oclusivas, e particularmente de trombos massivos, as experiências pessoais nunca são suficientes pelo que deveremos pensar neles perante toda a estenose mitral com fibrilhação auricular, hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva, mesmo que tenha havido comissurotemia prévia.^{3, 7, 9, 10} Com isto em mente poderemos tentar detectar alguns dos sintomas e sinais clínicos particulares atrás focados, procurar alicerçar a hipótese diagnóstica em meios auxiliares adequados e indicar a cirurgia imediata.

Os dados electrocardiográficos e radiográficos foram pouco orientadores, o que é usual.

A ecocardiografia, que a nossa doente não chegou a efectuar, constitui uma etapa obrigatória. O M-Mode costuma detectar apenas os grandes trombos, em particular os

organizados e os com determinada mobilidade. ^{6, 9, 13, 22-24} A Eco bi-dimensional tem permitido detectar os não visualizados pelo M-Mode e também caracterizar o seu tamanho, forma e origem. ^{9, 23, 25, 26}

A angiocardiografia, constitui o último meio diagnóstico a utilizar. ^{17, 27, 28}

Todo o interesse da eco e angiocardiografias reside no facto de puderem confirmar uma situação com indicação cirúrgica imediata.

Os riscos intra e pós-operatórios justificam-se mesmo que o estado do doente pareça contra-indicar a intervenção, visto a morte ser inexorável a curto ou médio prazo sem a mesma, como aconteceu no nosso caso, e por um dos seguintes mecanismos: menor débito cardíaco com isquémia do miocárdio e morte súbita por síncope ou colapso vascular, diminuição marcada do fluxo sanguíneo através do orifício mitral incompatível com a vida; os relacionados com a estenose mitral em si (insuficiência cardíaca congestiva, embolias pulmonares e sistémicas, arritmias); uma associação das três anteriores: ^{1, 2, 4, 5, 11, 17}

A mortalidade cirúrgica é variável mas os resultados cirúrgicos são encarados, na generalidade, como encorajadores. ^{3, 7, 9, 10, 12, 29, 30}

CONCLUSÕES

Os sintomas e sinais não são uma consequência invariável dos trombos intra-auriculares, que podem ser descobertos acidentalmente ao operar ou na autópsia. Dentro do seu grande poliformismo clínico são critérios suspeitos os seguintes: sinais variáveis de estenose mitral associados ou não a crises anginosas, quebras marcadas do débito cardíaco, dispneia paroxística e fenómenos neurológicos de curta duração, distinguíveis das embolias cerebrais. Todos serão mais evocadores quando lábeis e relacionados com mudanças de posição e em doentes com fibrilhação auricular, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca irredutível e história de embolismo periférico.

Pela cardiopatia em si e suas consequências é muito difícil o diagnóstico clínico diferencial com o trombo-embolismo pulmonar.

O elemento crítico do diagnóstico continua a ser a suspeita clínica, sendo crucial a hipótese de uma massa intra-auricular nas condições atrás citadas.

A ecografia bi-dimensional parece oferecer largas possibilidades na identificação da mesma e a cirurgia imediata com extração do trombo e correcção da valvulopatia mitral na cura potencial.

SUMMARY

OCCCLUSIVE THROMBOSIS OF THE LEFT ATRIUM — A CASE REPORT

The authors report a case of occlusive thrombosis of the left atrium in a patient aged 65 years, with mitral stenosis.

The diagnosis was made on clinical findings and death occurred in shock and coma.

On autopsy a huge thrombus was discovered in the left atrium, in part adherent to the walls, and a tight mitral stenosis.

The authors then review the literature and recall the clinical findings in obstructive thrombosis of the left atrium.

They emphasize the difficulty of clinical diagnosis, the importance of two-dimensional real-time echocardiography and/or angiocardiography, which should be carried out during any atypical symptoms associated with mitral stenosis, and the good results of surgery.

BIBLIOGRAFIA

1. CORNU P, MANICACCI M, HUGUES F-C ET AL: La thrombose occlusive de l'oreillette gauche. A propos d'un cas. *Sem Hôp Paris* 1972; 28: 2011.
2. EVANS W, BENSON R: Mass thrombus of the left auricle. *Br Heart J* 1948; 10: 39.
3. VERSKA J J, LUDINGTON L G, WALKER W J ET AL: The occurrence and management of left atrial thrombi in mitral valve surgery. *J Cardiovasc Surg* 1974; 15: 516.
4. DEGEORGES M, CALISTI G: Les thromboses auriculaires gauches des valvulopathies mitrales. Signes cliniques et radiologiques relevés sur 292 observations. *Sem Hôp Paris* 1971; 47: 2941.
5. LIE J T, ENTMAN M L: *Hole-in-one* sudden death: mitral stenosis and left atrial ball thrombus. *Am Heart J* 1976; 91: 798.
6. TIMON D, COHEN D, ROSENFELD J: Thrombosed giant left atrium mimicking a mediastinal tumor. *Chest* 1979; 71: 406.
7. ULLAL S R, KLUGE T H, HILL J D ET AL: Left atrial thrombus in mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 62: 932.
8. LACHMAN A S, ROBERTS W C: Thrombus in the body of left atrium: a complication exclusively of mitral stenosis. *Circulation* Part II 1977; Vol. 56: III-216.
9. DENBOW C E, TAJIK A J, SEWARD J B, PLUTH J R: Massive thrombus in body of left atrium: clinical profile and surgical experience. *Circulation* 1978; Part II, Vol. 58: II-232.
10. STANLEY J, MURALIDHARAN S, JAIRAJ P S ET AL: Massive left atrial thrombus complicating mitral stenosis with atrial fibrillation: results of surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 1977; 21: 103.
11. WALLACH J B, LUKASH L, ANGRIST A A: Occlusive auricular thrombi. *Am J Med* 1953; 15: 77.
12. PETERSON L M, FISHER R D, REIS R L, MORROW A G: Cardiac operations in patients with left atrial thrombus. *Ann Thorac Surg* 1969; 8: 403.
13. SAKSENA F B, KROLL G, DeBOER A: Massive left atrial thrombus: a case report. *Cardiology* 1976; 61: 298.
14. ADAMS C W, COLLINS H A, DUMMIT E S, ALLEN J H: Intracardiac myxomas and thrombi. Clinical manifestations, pathology and treatment. *Am J Card* 1961; 7: 176.
15. WALLACH J B, LUKASH L, ANGRIST A A: The mechanism of formation of left auricular mural thrombi. *Am J Med* 1954; 16: 543.
16. READ J I, PORTER R R, RUSSI S, KRIZ J R: Occlusive auricular thrombi. *Circulation* 1955; 12: 250.
17. LEWIS K B, CRILEY J M, ROSS R S: Detection of left atrial thrombus by cineangiocardiology. *Am Heart J* 1965; 70: 612.
18. NÁPOLES-SARMENTO J L: Embolia Pulmonar. *Tese de Doutoramento*. Lisboa, 1975.
19. SURAWICZ B, NIEREMBERT M A: Association of *silent* mitral stenosis with massive thrombi in the left atrium. *N Eng J Med* 1960; 263: 423.
20. UEDA H, SAKAMOTO T, KAWAI N, WATANABE H ET AL: Silent mitral stenosis. *Jap Heart J* 1965; 6: 206.
21. MARTINS-CORREIA J F: Alguns problemas da auscultação das valvulopatias. *Acta Med Port* 1979; 2: 239.
22. FRIEDEWALD JR V E: Textbook of Echocardiography. 1.^a Ed., Philadelphia, W B Saunders, 1977.
23. SEWARD J B, GURA G M, HAGLER D J, TAJIK A J: Evaluation of M-Mode echocardiography and wide-angle two-dimensional sector echocardiography in the diagnosis of intracardiac masses. *Circulation*, Part II 1978; Vol. 58: II 234.
24. SPANGLER R D, OKIN J T: Illustrative echocardiogram: echocardiographic demonstration of a left atrial thrombus. *Chest* 1975; 67: 716.
25. BELLER G A, FALLON J T: Changing cardiac murmurs in a 26-year old woman. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Eng J Med* 1978; 298: 834.
26. RAKOWSKI H, MARTIN R P, FRENCH J W, POPP R L: The clinical utility of two-dimensional echocardiography. *Acta Med Scand* 1979; Suplem 627: 68.
27. BAUE A E, BAUM S, WALLACE H W ET AL: The diagnosis of left atrial thrombus by cine-angiocardiology. *Arch Surg* (Chicago) 1968; 97: 976.
28. HUSTON J H: Left atrial angiocardiology in left atrial thrombosis. *Circulation* 1961; 24: 963.

29. DEMBO D H, COWLEY R A: Left atrium thrombus with ball-valve action: report of a case with successful surgical removal. *Arch Int Med* 1964; 114: 139.
30. HAMILTON-PATERSON J L, CASTLEDEN L J M: Intracardiac tumors. *Br Heart J.* 1942; 4: 103.

Pedido de separatas: *J. Mascarenhas Araújo*
Serviço de Medicina I
Hospital de Santa Maria
1600 Lisboa - Portugal