

## Ecocardiografia Transesofágica na Fibrilação Atrial como Diagnóstico de Fonte Embolígena e sua Relação com Acidentes Embólicos

José Roberto Cordeiro, Roberto Alexandre Franken, Luiz Egberto S. Ferlante, Gustavo P. Camarano, Maria Tereza Bombig Manziolli, Luiz Antonio Rivetti

São Paulo, SP

**Objetivo** - Determinar, através da ecocardiografia transesofágica (ETE), fatores de risco para presença de trombo intracavitário, estado pré-trombótico e fenômenos embólicos em portadores de fibrilação atrial (FA).

**Métodos** - Foram estudados 49 portadores de FA crônica, submetidos a exame clínico, eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax e ETE.

**Resultados** - Dos 49 pacientes com FA, 39% eram portadores de valvopatias e 29% de miocardiopatias. A presença de trombo intracavitário ou estado pré-trombótico foi encontrado em 37% dos casos, 40% apresentavam história clínica de embolia sistêmica. Comparando-se as miocardiopatias e valvopatias em relação à presença de estado pré-trombótico ou trombo intracavitário, notamos que não houve significância estatística entre os dois tipos de cardiopatia ( $p > 0,05$ ). Observamos que a ocorrência de acidente embólico independe do tipo de cardiopatia ( $p > 0,05$ ), assim como o tamanho do átrio esquerdo (AE) não potencializa o risco de eventos embólicos ( $p > 0,05$ ).

**Conclusão** - O risco de fenômenos embólicos é inerente à FA, independente da presença ou não da cardiopatia estrutural ou do tamanho do AE.

**Palavras-chave:** fibrilação atrial, trombose atrial, embolia sistêmica

### Transesophageal Echocardiography and Atrial Fibrillation, a Diagnostic Method for Detection of Embolic Source and its Relation with Embolic Accident

**Purpose** - To determine, by means of transesophageal echocardiography (TEE), the risk factors for intracavitary thrombosis or prethrombotic state and for embolic accidents in patients with atrial fibrillation.

**Methods** - We studied 49 patients with chronic atrial fibrillation, submitted to clinical examination, EKG, chest X-ray, and TEE.

**Results** - Thirty percent of patients had valvopathies, 29% myocardopathies, intracavitary thrombus or prethrombotic state were found in 37%, 40% of them had embolic accidents. We did not find statistical significance between myocardopathies and valvopathies. The left atrial diameter did not preview embolic accidents. We have observed 6 patients without structural cardiopathies, three of them presented embolic events, and one prethrombotic state.

**Conclusion** - Embolic phenomena are inherent to atrial fibrillation and independent of structural cardiopathies, with indication to prophylactic use of oral anticoagulants.

**Key-words:** atrial fibrillation, atrial thrombosis, systemic embolism

Arq Bras Cardiol, volume 64 (nº 1), 11-14, 1995

A fibrilação atrial (FA) tem prevalência considerável em pacientes hospitalizados por acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) e está associada à sua maior recorrência AVCI e à taxa de mortalidade<sup>1-4</sup>.

Alguns estudos sugerem que 6% a 23% dos AVCI têm origem cardíaca<sup>5,6</sup>.

A ecocardiografia transtorácica (ETT) é uma técnica

comumente usada para detectar fontes embólicas de origem cardíaca. Estima-se que 23% a 51% dos exames realizados por esta técnica demonstram anormalidades cardíacas que podem predispor à formação de êmbolos<sup>7,8</sup>, apesar de ser inadequada na sua identificação<sup>9,10</sup>.

A ecocardiografia transesofágica (ETE) vem apresentando melhor aceitação pela qualidade de resolução das estruturas basais, como o átrio esquerdo (AE), o apêndice atrial, as imperfeições na valva mitral e do septo interatrial<sup>11</sup>.

Estudos recentes<sup>12,13</sup> têm sugerido que a ETE pode detectar uma fonte embólica cardíaca em mais de 65% dos pacientes com AVCI ou embolismo arterial sistêmico.

Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Correspondência: José Roberto Cordeiro

Av Carlos de Campos, 509 - 03028-001 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 3/10/93

Aceito em 11/10/94

O objetivo deste estudo foi correlacionar, através do ETE, as alterações anatômicas cardíacas, presença de trombos ou estado pré-trombótico intracardíaco, com achados clínicos cardiológicos e fenômenos embólicos sistêmicos em portadores de FA crônica.

## Métodos

Foram avaliados 49 portadores de FA crônica, através de anamnese, exame clínico, eletrocardiograma (ECG) e radiografia de tórax. Todos foram submetidos a ETE (Aloka, Probe II - 5mhz).

A idade variou de 27 a 83 anos, sendo que 69,4% tinham mais de 60 anos, 28 eram do sexo masculino. A miocardiopatia dilatada, hipertrófica e isquêmica foram incluídas em um só grupo e denominadas miocardiopatias.

A dilatação atrial esquerda foi considerada quando o diâmetro atrial era >40mm no ETE.

Denominamos estado pré-trombótico a presença de contraste espontâneo (produzido pela turbulência das hemácias) intra-atrial na imagem ecocardiográfica<sup>14-16</sup>.

Os acidentes embólicos foram diagnosticados clinicamente e através da tomografia cerebral e/ou cintilografia pulmonar.

## Resultados

A dilatação do AE esteve presente isoladamente em 47% e, quando considerada em conjunto, a dilatação bi-atrial foi observada em 82% dos casos (tab. I).

As valvopatias representaram 39%, sendo a mitral a maior responsável com 34% dos casos. A miocardiopatia incidiu em 29% dos 49 pacientes (tab. II).

**Tabela I - Átrio dilatado x fibrilação atrial**

	Nº casos	%
Dilatação AD isolado	2	4
Dilatação AE isolado	23	47
Dilatação bi-atrial	17	35
Total	42	86
Átrio normal	7	14

AD- átrio direito; AE- átrio esquerdo.

**Tabela II - Cardiopatias x fibrilação atrial**

	Nº casos	%
Miocardiopatias	14	29
Prótese valvar	7	14
Valvopatias		
- mitral	17	34
- não mitral	2	5
Comunicação interatrial	1	2
Prolapso da valva mitral	2	5
Sem cardiopatia estrutural	6	11

**Tabela III - Trombo intracavitário ou estado pré-trombótico x fibrilação atrial**

	Nº casos	%
TIC	2	4
EPT	14	29
TIC + EPT	2	4
Total	18	37

TIC- trombo intracavitário; EPT- estado pré-trombótico.

**Tabela IV - Embolia sistêmica x fibrilação atrial**

	Nº casos	%
AVCI	13	26
AIT	3	6
MMII	3	6
Pulmão	1	2
Total	20	40

AVCI- acidente vascular cerebral isquêmico; AIT- ataque isquêmico transitório; MMII- membros inferiores

**Tabela V - Cardiopatia x trombo intracavitário ou estado pré-trombótico**

Miocardiopatia (n= 14)	EPT =	7	→	57*
	TIC+EPT =	1		
Valvopatia (n= 19)	EPT =	6	→	31*
Prótese valvar (n= 7)	EPT =	2	→	42
	TIC+EPT =	1		
Sem cardiopatia (n= 6)	TIC =	1	→	16

TIC- trombo intracavitário; EPT- estado pré-trombótico; \* p>0,05 (método qui-quadrado), analisando-se miocardiopatias e valvopatias excluídas as próteses.

Trombo intracavitário e estado pré-trombótico foram encontrados em 37% dos casos (tab. III).

Dos pacientes estudados, 40% (20) apresentaram história ou quadro clínico de embolia sistêmica, sendo o AVCI o de maior incidência (26%) (tab. IV).

Quando comparamos a incidência de trombos intracavitários e estados pré-trombóticos, em relação às cardiopatias, notamos que as miocardiopatias foram as principais responsáveis por tais alterações no interior dos átrios, porém sem significância estatística, quando se compararam com as outras. Este fato também foi notado quando compararam-se as cardiopatias com os acidentes embólicos sistêmicos (tab. V e VI).

Comparando-se a presença de estado pré-trombótico ou trombo intracavitário em relação à dilatação atrial, observamos que tais alterações guardam uma proporção significativa quando considerada a dilatação do AE (tab. VII).

Quando comparamos a anatomia atrial e os eventos embólicos, notamos que 17 dos 42 pacientes com átrio direito e ou AE aumentado, apresentaram acidentes embólicos, porém se os compararmos com pacientes que tiveram acidentes embólicos (3 casos) com átrio normal (7 casos), verificamos que não houve significância

Tabela VI - Cardiopatia x acidente embólico				
Miocardiopatia (n= 14)	AVCI	=	6	→ 9 (64%)
	AIT	=	2	
	Pulmão	=	1	
Valvopatias (n= 19)	AVCI	=	4	→ 7 (36%)
	AIT	=	1	
	MMII	=	2	
Prótese valvar (n= 7)				
Prolapso mitral (n= 2)	AVCI	=	1	→ 1 (50%)
Sem cardiopatia (n= 6)	AVCI	=	2	→ 3 (50%)
	MMII	=	1	

AVCI- acidente vascular cerebral isquêmico; AIT- ataque isquêmico transitório; MMII- membros inferiores; p>0,05 (método de Fisher)= comparando-se miocardiopatias + valvopatias x sem cardiopatias.

Tabela VII - Anatomia atrial x estado pré-trombótico ou trombo intracavitário		
Átrio direito	-	-
Átrio esquerdo	-	9
Bi-atrial	-	8
Átrio normal	-	1

Tabela VIII - Anatomia atrial x acidentes embólicos		
	Átrio aumentado (n= 42)	Átrio normal (n= 7)
AVCI	12	1
AIT	3	
MMII	1	2
Pulmão	1	
Total	17	3

AVCI- acidente vascular cerebral isquêmico; AIT- ataque isquêmico transitório; MMII- membros inferiores.

Tabela IX - Acidente embólico x trombo intracavitário ou estado pré-trombótico					
AVCI	=	13	EPT	=	6
AIT	=	3	EPT	=	2
MMII	=	3	-	=	-
Pulmão	=	1	-	=	-
Total	=	17	-	=	8

AVCI- acidente vascular cerebral isquêmico; AIT- ataque isquêmico transitório; MMII- membros inferiores; TIC- trombo intracavitário; EPT- estado pré-trombótico.

estatística (p>0,05) em relação à anatomia atrial e risco de eventos embólicos periféricos (tab. VIII).

Dentre os 20 pacientes com acidente embólico progressivo, 8 (40%) apresentavam estado pré-trombótico ou trombo intracavitário, sendo que dos 13 com AVCI, 6 (46%) mostravam estas alterações no interior dos átrios (tab. IX).

## Discussão

Belder e col<sup>16</sup> demonstraram que pacientes com FA e contraste espontâneo no AE no ecocardiograma (ECO), tinham quatro vezes mais chances de sofrerem episódio tromboembólico do que aqueles sem ECO contraste espontâneo. Cujec e col<sup>17</sup> detectaram contraste espontâneo em 13 dos 19 pacientes com FA.

Em nosso estudo, dos 49 pacientes com FA, 18 apresentavam fontes embolígenas em potencial, sendo que o contraste espontâneo no ETE foi detectado em 16 (33%) pacientes.

O tamanho dos átrios exerce fator preponderante no aparecimento e manutenção da FA. Em relação ao potencial de desenvolver fenômenos tromboembólicos, alguns autores têm observado correlação entre o tamanho do AE e AVCI. Feinberg e col<sup>18</sup> estudaram 141 pacientes assintomáticos com FA não-valvar, 36 (26%) tinham áreas hipodensas consideradas como de infarto cerebral, destes 23 apresentavam diâmetro do AE >5,0cm.

Neste estudo, 40 (82%) dos casos eram portadores de dilatação do AE. Entre os 20 pacientes com acidente embólico progressivo, 17 (85%) apresentavam dilatação deste átrio.

Além da prevalência que a dilatação do AE tem no surgimento da FA, notamos que o aparecimento de contraste espontâneo intra-atrial foi visto em 17 (42%) dos 40 pacientes com dilatação do AE e em um dos 7 com anatomia atrial normal (p>0,05). Entretanto, não notamos diferença significativa para fenômenos embólicos e a anatomia atrial, fato talvez justificado pelo pequeno número de pacientes com AE normal.

Em relação às cardiopatias envolvidas na FA, nosso estudo reafirma a análise feita por diversos autores, sendo valvopatias com dilatação do AE e em particular a valvopatia mitral as maiores responsáveis no aparecimento dessa arritmia. Porém quando analisamos o risco de embolia sistêmica e aparecimento de contrastes espontâneos intra-atrial, constatamos que as miocardiopatias (dilatada, isquêmica e hipertrófica) tiveram uma incidência elevada, fato também constatado por Rosenthal e Halperin<sup>19</sup>.

Dos 14 pacientes com miocardiopatia, 8 (57%) apresentavam, estado pré-trombótico ou trombo intracavitário, sendo que dos 19 com valvopatia, 6 (31%) tinham a mesma alteração no interior dos átrios (p>0,05). Já entre os 20 pacientes com acidentes embólicos, 9 eram portadores de miocardiopatias e 7 de valvopatias. Cabe ainda ressaltar que 3 pacientes com acidente embólico não apresentavam cardiopatia estrutural e em 1 dos 3 pacientes foi encontrado ECO contraste espontâneo no interior do AE, fato este em desacordo com estudos feitos por Cujec e col<sup>17</sup> em pacientes com FA onde não evidenciaram qualquer potencial cardíaco como fonte de embolismo em pacientes sem evidências clínicas de doença cardíaca.

Em conclusão, a ocorrência de fenômenos pré-trombóticos na FA foi mais freqüente nos pacientes com AE aumentado. O potencial embolígeno na FA não foi diferente estatisticamente quando comparamos as miocardiopatias e valvopatias. A FA em pacientes sem

cardiopatias estruturais também apresentou risco de eventos embólicos.

Indicamos portanto, que todo paciente com FA deva receber anticoagulante, guardadas as devidas contra-indicações.

### Referências

1. Wolf PA, Dawer TR, Thomas E, Kannel WB - Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham Study. *Neurology* 1978; 28: 973-7.
2. Britton M, Roden A - Progression of stroke after arrival at Hospital. *Stroke* 1985; 16: 629-32.
3. Wolf PA, Kannel WB, McGee DL, Bharucha NE, McNamara PM - Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1983; 14: 664-7.
4. Oxfordshire Community Stroke Project: Incidence of stroke on Oxfordshire: First year experience of a community stroke register. *Br Med J* 1983; 287: 713-7.
5. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW et al - The Harvard Cooperative Stroke Registry. *Neurology* 1978; 28: 754-62.
6. Caplan LR, Hier D, D'Cruz I - Cerebral embolism in the Michael Reese Stroke Registry. *Stroke* 1982; 14: 530-7.
7. Good DC, Frank S, Verhulst S, Sharma B - Cardiac abnormalities in stroke patients with negative arteriograms. *Stroke* 1986; 17: 6-11.
8. Bogousslavsky J, Hachinsky VC, Boughner DR, Fox AS, Vinuela F, Barnett HSM - Clinical predictors of cardiac and arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. *Arch Neurol* 1986; 43: 223-8.
9. Schweizer P, Bardos P, Erbel R et al - Detection of left atrial thrombi by echocardiography. *Br Heart* 1981; 45: 148-56.
10. Bepper S, Park YD, Sakakibara H, Nagata S, Nimura Y - Clinical features of intracardiac thrombosis based on echocardiographic observation. *Jpn Circ J* 1984; 48: 75-82.
11. Lee RJ, Bartzokis T, Yeoh TK, Grogan H, Choi D, Schmittger I - Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral embolic by transesophageal echocardiography. *Stroke* 1991; 22: 734-9.
12. Daniel WG, Angermann C, Engerberding R et al - Transesophageal echocardiography in patients with cerebral ischemic events and arterial embolism. A European multicenter study. *Circulation* 1989; 80(suppl 11): 11-473.
13. Pop G, Sutherland GR, Kousdaal PJ, Sit TW, de Jong G, Roelandt JRTC - Transesophageal echocardiography in the detection of intracardiac embolic sources in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1990; 21: 560-5.
14. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S et al - Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients, with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 66-72.
15. Peterson P - Thromboembolic complication in atrial fibrillation. *Stroke* 1990; 21: 4-13.
16. Belder MA, Tourikis L, Leech G, Camm AJ - Spontaneous contrast echoes are markers of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1989; 80(suppl 11): 11-1.
17. Cujec B, Polasek P, Voll C, Shwwaib A - Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. *Stroke* 1991; 22: 727-33.
18. Feinberg WM, Seeger JF, Carmody RF, Anderson DC, Hart RG, Pearce LA - Epidemiologic features of asymptomatic cerebral infarction in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Arc Intern Med* 1990; 150: 2340-4.
19. Rosenthal MS, Halperin JL - Thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: the answer may be in the ventricle. *Int J Cardiol* 1992; 37: 277-82.