

Referências

- Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al; European Association of Echocardiography. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE). *Eur J Echocardiogr*. 2008; 9 (4): 415-37.
- Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Peterson ED, Hendel RC, et al. ACCF/AHA/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008 appropriateness criteria for stress echocardiography. *Circulation*. 2008; 117: 1478-97.
- Camarozano AC, Resende P, Siqueira-Filho AG, Weitzel LH, Noe R. The effects of beta-blockers on dobutamine-atropine stress echocardiography: early protocol versus standard protocol. *Cardiovascular Ultrasound*. 2006; 4: 30-4.
- McCully RB, Roger VL, Mahoney DW, Karon BL, Oh JK, Miller FA, et al. Outcome after normal exercise echocardiography and predictors of subsequent cardiac events: follow-up of 1.325 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31 (1): 144-9.
- La Canna G, Alfieri O, Giubbini R, Gargano M, Ferrari R, Visioli O. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversible dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 617-26.
- Poldermans D, Fioretti PM, Forster T, Thomson IR, Boersma E, el-Said EM, et al. Dobutamine stress echocardiography for the assessment of perioperative cardiac risk in patients undergoing major non-cardiac vascular surgery. *Circulation*. 1993; 87: 1506-12.
- Mathias W, Arruda AL, Andrade JL, Campos O, Porter TR. Endocardial border delineation during dobutamine infusion through use of contrast echocardiography. *Echocardiography*. 2002; 19: 1-6.
- Dolan MS, Kamal R, El-Shafei A, Puri S, Tamirisa K, Bierig M, et al. Effect of intravenous contrast for left ventricular opacification and border definition on sensitivity and specificity of dobutamine stress echocardiography compared with coronary angiography in technically difficult patients. *Am Heart J*. 2001; 142: 908-15.
- Dolan MS, Gala SS, Dodla S, Abdelmoneim SS, Xie F, Coutier D, et al. Safety and efficacy of commercially available ultrasound contrast agents for rest and stress echocardiography: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 32-8.
- Plana JC, Mikati IA, Dokainish H, Lakkis N, Abukhalil RT, Davis R, et al. A randomized cross-over study for evaluation of the effect of image optimization with contrast on the diagnostic accuracy of dobutamine echocardiography in coronary artery disease: the OPTIMIZE trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 1: 153-5.
- Burns PN. Contrast imaging for echocardiography. Principles and instrumentations. *Handbook of contrast echo: left ventricular function and myocardial perfusion*. 2000; 133-47.
- Chamuleau SA, Tio RA, De Cock CC, de Muinck ED, Pijls NHJ, van Eck-Smit BLF, et al. Prognostic value of coronary blood flow velocity and myocardial perfusion in intermediate coronary narrowings and multivessel disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39 (5): 852-8.

5. Avaliação de fontes emboligênicas

O sucesso do tratamento ou a redução das sequelas na fase aguda do acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI) depende fundamentalmente do reconhecimento precoce da doença, da extensão do processo e do diagnóstico etiológico correto. É importante enfatizar que se identifiquem situações que possam mimetizar AVEI e necessitem intervenção imediata (hipoglicemia, encefalopatia hipertensiva, convulsão etc.), para se evitar, em tais circunstâncias, medidas terapêuticas inapropriadas¹. Tanto a prevalência como a incidência do AVEI aumentam

com a idade e comorbidades associadas. Dados recentes sugerem uma maior incidência de AVEI sucedendo o ataque isquêmico transitório (AIT), principalmente na primeira semana. O risco precoce de AVEI depois de AIT varia de 15%-20% em 90 dias². Diretrizes mais recentes aconselham que a avaliação e o manuseio dos pacientes com AIT deveriam ocorrer dentro de uma ou duas semanas do evento, na tentativa de se prevenir o risco de futuro AVEI³.

5.1 - Doença cardioembólica

O evento neurológico cardioembólico é definido quando, na ausência de doença cerebrovascular em paciente com AVEI não lacunar, uma potencial fonte cardioembólica é identificada. A evidência de AIT prévio ou AVEI em mais de um território vascular ou embolia sistêmica corrobora o diagnóstico clínico de AVEI cardioembólico. Considerando-se estabelecido o diagnóstico de AVEI ou AIT, a literatura mostra um percentual de cerca de 20% quando se trata de fonte cardioembólica. Essa prevalência pode atingir 40% quando se inclui os AVEI criptogênicos, podendo atingir até 50% em pacientes mais jovens⁴.

Nesses cenários, o ETT e ETE tornam-se indispensáveis para identificar a etiologia da doença cardioembólica. Embasados em estudo *retrospectivo*, alguns autores discordam da utilidade da ETE como recurso de rotina diagnóstica nos pacientes com mais de 65 anos de idade⁵. Análise multivariada ajustada para idade, espessamento da placa ateromatosa, presença de doença coronária e hipertensão arterial identificaram o forame oval patente

Tabela 28 – Pacientes sob risco de doença cardioembólica

Risco maior (provável)	Risco menor (possível)
Fibrilação atrial	Forame oval patente
Trombos intracavitários	Aneurisma do septo interatrial
Estenose da valva mitral	Comunicação interatrial
Prótese valvar aórtica ou mitral	Prolapso da valva mitral
Endocardite infecciosa	Contraste espontâneo
Infarto agudo do miocárdio	Strands na valva mitral
Cardiomiopatia dilatada	Calcificação do anel mitral
Mixoma atrial esquerdo	Calcificação valvular aórtica
Placas ulceradas na aorta	Endocardite marfântica

(FOP) como um fator de risco independente para AVEI criptogênico, tanto em indivíduos jovens como em mais idosos⁶. Mesmo em pacientes sem evidência clínica de fonte emboligênica cardíaca, a ETE foi bastante útil na prevenção secundária, para AVEI, nos pacientes de baixo risco cardiovascular⁷. Estudo prospectivo recente, utilizando a ETE com contraste e comparando pacientes com e sem FOP *versus* pacientes sem e com aterosclerose identificada pelo espessamento médio/intimal da carótida, sugere que um mecanismo não aterosclerótico pode mediar o evento cerebrovascular na presença de FOP⁸. Quando o AIT ou AVEI ocorre em pacientes de alto risco, o ecocardiograma é fundamental e, diante eventos criptogênicos, a realização da ETE pode elucidar possíveis riscos (Tabela 28). Na presença de trombose pélvica, trombose venosa profunda (TVP), embolia pulmonar (EP) ou síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS), a possibilidade de embolia paradoxal torna-se mais provável⁹⁻¹¹, justificando-se uma investigação etiológica mais acurada nesse grupo de pacientes (Tabela 29). A decisão do fechamento do FOP em pacientes com AVEI criptogênico permanece ambígua^{12,13}. A conduta deve ser individualizada conforme cada caso, levando-se em conta a experiência do operador, o pleno esclarecimento do médico da conduta a ser tomada e, obviamente, o consentimento do paciente.

Tabela 29 – Recomendações do ETT e/ou ETE em pacientes com AIT, AVEI ou embolia sistêmica

Recomendações	Classe
Paciente com AIT ou AVEI e comorbidades de maior risco*	I
Paciente jovem (< 45 anos) com AIT ou AVEI agudo	I
Paciente idoso com evidência de AVEI não lacunar	I
AVEI lacunar pré-existente, com suspeita de embolia cerebral ou sistêmica	I
Oclusão aguda de grande artéria central ou periférica	I
AIT ou AVEI criptogênico associado à TVP, TEP ou SAOS	I
Indicação para a ETE quando há causas de baixo risco para AIT detectadas ao ETT	Ila
Orientação para oclusão de CIA ou FOP em pacientes selecionados	Ila
Orientação terapêutica para o uso de anticoagulantes	Ila
Realização pré-hospitalar da ETE na fase aguda do AVEI	III

AIT – ataque isquêmico transitório; AVEI – acidente vascular encefálico isquêmico; ETE – eco transesofágico; ETT – ecocardiografia transtorácica; FOP – forame oval patente; SAOS – síndrome de apneia obstrutiva do sono; TEP – tromboembolismo pulmonar; TVP – trombose venosa profunda.

Referências

- Adams HP Jr, Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke*. 2007; 38: 1655-711.
- Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2007; 167 (22): 2417-22.
- Sacco RL, Adams R, Albers G, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation*. 2006; 113 (10): e409-e49.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16 (10): 1091-110.
- Vitebskiy S, Fox K, Hoit BD. Routine transesophageal echocardiography for the evaluation of cerebral emboli in elderly patients. *Echocardiography*. 2005; 22 (9): 770-4.
- Handke, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Manfred O, Andreas H, et al. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *N Engl J Med*. 2007; 357: 2262-8.
- Tatani SB, Fukujima MM, Lima JC, Ferreira LDC, Ghefter CGM, Prado GF, et al. Impacto clínico da ecocardiografia transesofágica em pacientes com acidente vascular cerebral sem evidência clínica de fonte emboligênica cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 76: 453-7.
- Rodés-Cabau J, Noël M, Marrero A, Rivest D, Mackey A, Bertrand OF, et al. Atherosclerotic burden findings in young cryptogenic stroke patients with and without a patent foramen ovale. *Stroke*. 2009; 40: 419-25.
- Cramer SC, Rordorf G, Maki JH, Kramer LA, Grotta JC, Burgin WS, et al. Increased pelvic vein thrombi in cryptogenic stroke: results of the Paradoxical Emboli from Large Veins in Ischemic Stroke (PELVIS) study. *Stroke*. 2004; 35: 46-50.
- Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Venous thromboembolism and subsequent hospitalization due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet*. 2007; 370: 1773-9.
- Santana GF, Mendes DM. Associação de forame oval patente e síndrome da apnéia obstrutiva do sono como causa de acidente vascular cerebral. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2009; 22 (1): 65-8.
- Windecker S, Meier B. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke: to close or not to close? Closure: what else! *Circulation*. 2008; 118: 1989-98.
- Messé SR, Kasner SE. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: not to close. *Circulation*. 2008; 118: 1999-2004.

Tabela 30 – Recomendações do ETT/ETE na FA

Recomendações	Classe
Pacientes com FA objetivando confirmar ou excluir cardiopatia estrutural	I*
Avaliação da cardiopatia para seleção de pacientes candidatas à cardioversão	I*
Necessidade de cardioversão a curto prazo se a anticoagulação prévia não é possível	I**
Eventos cardioembólicos anteriores relacionados à presença de trombos atriais	I**
Contraindicação à anticoagulação quando a decisão da cardioversão pode ser influenciada pelo resultado do exame	I**
Pacientes com trombo atrial demonstrado em estudo prévio	I**
Pacientes cuja decisão para cardioverter depende do conhecimento de fatores prognósticos	I*
Pacientes com FA aguda (< 48 horas) para decidir cardioversão precoce com heparinização breve, sem anticoagulação oral prévia	I**
Pacientes com FA aguda (< 48 horas) com cardiopatia prévia	IIa
Pacientes com FA aguda (< 48 horas) sem cardiopatia prévia	IIb
Pacientes com ETE prévia recente sem suspeita de novas alterações clínicas	III
Pacientes com anticoagulação plena (INR 2-3), sem cardiopatia de base ou evento tromboembólico atual	III
Pacientes necessitando cardioversão de emergência por instabilidade hemodinâmica	III

ETT ou ETE** conforme cada caso.

6. Fibrilação atrial

Na prática clínica, a fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais comum, sendo responsável por cerca de um terço das hospitalizações por distúrbios do ritmo cardíaco. Estima-se que 2,2 milhões na América do Norte e 4,5 milhões na União Europeia têm FA persistente ou paroxística. O risco de desenvolver FA é de um para cada 4 indivíduos a partir dos 40 anos de idade¹, o que corresponde a cerca de 25% naqueles com 55 anos². Em recente diretriz, a classificação da FA representou um consenso para torná-la simplificada e com relevância clínica. Se a arritmia termina espontaneamente, a FA é designada *paroxística*; quando sustentada além de 7 dias, é considerada *persistente*; e de maior duração, quando a cardioversão falhou ou não foi tentada, torna-se *permanente*. Essas categorias não são mutuamente exclusivas³. Como a associação entre FA e cardiopatia é frequente, o ETT é indispensável, tanto para identificar como para avaliar a gravidade de tais condições, devendo ser realizado inicialmente em todos os pacientes com FA (nessa avaliação inicial, a ETE não faz parte da rotina)^{3,4}.

Embora estudos prospectivos e mais abrangentes sejam necessários, alguns índices ou parâmetros adicionais (Doppler convencional ou Doppler tissular e modalidades derivadas) podem ser utilizados na prática clínica para prever a maior possibilidade de recuperação e manutenção do ritmo sinusal pós-cardioversão química ou elétrica⁵. Pacientes com FA paroxística ou persistente, com função do VE normal e AE < 50 mm ou volume indexado do átrio esquerdo < 32 ml/m² têm melhor prognóstico⁵. O ETT ou ETE, quando necessário, pode definir a opção mais apropriada de tratamento para cada caso, permitindo uma menor recorrência da FA.

Referências

- Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004; 110: 1042-6.
- Heeringa J, Van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, Herpen G van, Stricker BHCh, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006; 27: 949-53.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: e149-246.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16 (10): 1091-110.
- Leung DY, Boyd A, Ng AA, Chi C, Thomas L. Echocardiographic evaluation of left atrial size and function: current understanding, pathophysiologic correlates, and prognostic implications. *Am Heart J*. 2008; 156: 1056-64.

7. Massas e tumores intracardíacos

Massas cardíacas identificáveis pela ecocardiografia transtorácica, e se necessário pela ETE, incluem tumores cardíacos primários ou secundários. O eco tridimensional, em alguns casos, pode trazer informações adicionais. Tais achados

podem ter implicações terapêuticas envolvendo cirurgia e/ou anticoagulação.

As massas intracardíacas sésseis ou pedunculadas devem ser diferenciadas entre tumores, trombos, vegetações endocárdicas bacterianas, vegetações trombóticas não