

A Importância da Ecocardiografia para a Avaliação de Fonte Embólica

The Importance of Echocardiography for the Evaluation of Cardiac Sources of Embolism

Luís Puga¹, Filipe Macedo^{1,2}

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto¹; Centro Hospitalar de São João, EPE², Porto - Portugal

Resumo

A pesquisa de fontes embólicas cardíacas por ecocardiografia é frequentemente requisitada no contexto de acidentes vasculares cerebrais embólicos. Seus achados têm também interesse para determinar o risco embólico de outras doenças cardíacas, mesmo ainda sem um evento embólico estabelecido. Neste trabalho apresenta-se uma revisão acerca do papel da ecocardiografia para as principais fontes embólicas cardíacas. Essas são divididas em fontes embólicas de alto risco (fibrilação atrial, infarto agudo do miocárdio e aneurisma do ventrículo esquerdo, miocardiopatias, estenose mitral, endocardite, prótese valvar mecânica, tumores e ateromas da aorta proximal) e de baixo risco (prolapso da válvula mitral, estenose aórtica calcificada, excrescências gigantes de *Lambli* e embolia paradoxal – forame oval patente e aneurisma do septo atrial). Dada a grande interação entre as diversas doenças cardiovasculares com potencial embólico, é difícil obter dados acerca do risco embólico isolado de cada achado de imagem. Não obstante, para as fontes embólicas cardíacas de alto risco estão mais bem determinados os achados que predizem um maior risco embólico.

Introdução

As embolias de fonte cardíaca estão na origem de 15% a 30% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC)^{1,2}. Sendo o AVC uma doença com elevada mortalidade, morbidade e custos para os cuidados de saúde, é essencial identificar os pacientes que se encontram em risco de sofrer esse evento. Os doentes que sofreram uma embolia são potenciais candidatos à realização de uma ecocardiografia para avaliação de fontes embólicas cardíacas (FEC).

A pesquisa de FEC por ecocardiografia tem duas abordagens principais: a ecocardiografia transtorácica (ETT) e a ecocardiografia transesofágica (ETE). Apesar de a ETT ser o melhor método para visualização não invasiva das estruturas cardíacas, a ETE já provou ser superior à ETT na maioria das situações de pesquisa de fontes embólicas cardíacas, e

também por apresentar uma melhor relação custo-benefício^{3,4}. Para essa superioridade da ETE sobre a ETT é fundamental sua melhor capacidade de visualização de estruturas como o apêndice atrial esquerdo (AAE), o átrio esquerdo (AE), o septo interatrial e a artéria aorta torácica. A grande proximidade anatômica entre o esôfago e a face posterior do coração, o fato de não haver interposição do tecido pulmonar ou ósseo e a possibilidade de utilização de frequências de ultrassons mais elevadas fazem também que a ETE apresente imagens cardíacas com melhor resolução e, conseqüentemente, melhor detecção de trombos intracardíacos, forame oval patente (FOP), vegetações valvares, placas ateromatosas da aorta torácica e contraste espontâneo (um marcador de estase sanguínea)³. Essas técnicas podem melhorar, em termos de capacidade de detecção e caracterização das doenças cardíacas, com a utilização de eco-Doppler, ecocardiografia tridimensional (3D), injeção de soluções de contraste, etc.

Obviamente, o resultado da pesquisa de FEC será determinante para a abordagem terapêutica subsequente, mas essa discussão encontra-se fora do âmbito deste trabalho. No presente trabalho apresenta-se uma revisão da bibliografia publicada acerca da importância da ecocardiografia para a avaliação de FEC, começando por fazer uma introdução acerca dos AVC cardioembólicos, seguindo-se uma revisão acerca do papel da ecocardiografia para as principais FEC, que podem ser divididas em fontes de alto risco e de baixo risco (Tabela 1)⁵.

AVC cardioembólico - embolia cerebral, AVC isquêmico e acidente isquêmico transitório (AIT)

O AVC é a segunda maior causa isolada de morte na Europa⁶. A ecocardiografia é fundamental na avaliação dos AVC com suspeita de origem cardíaca e pode também ter um papel nos AVC criptogênicos. Essas duas categorias somadas constituem cerca de 50% dos AVC isquêmicos⁷.

A pesquisa de FEC deve ser equacionada desde o início da investigação clínica e de imagem quando há uma suspeita de AVC ou AIT. Os aspectos clínicos que podem fazer suspeitar de AVC de origem cardioembólica são: início abrupto dos sintomas, em particular em doentes com fibrilação atrial (FA) sem história prévia de AIT ou AVC, e manifestações graves desse primeiro evento cerebrovascular; elevada gravidade do AVC em idosos (escala de AVC da National Institutes of Health ≥ 10 e idade ≥ 70 anos). Os aspectos relacionados à imagem incluem: áreas de infarto cerebral extensas; localizações múltiplas (na circulação cerebral posterior e anterior ou bilaterais) particularmente se separadas no tempo (localizações diferentes em idades diferentes); mais de um infarto cerebral dentro da mesma distribuição territorial ou se há sinais de tromboembolismo sistêmico concomitante; sinal da artéria cerebral média hiperdensa (desde que não seja

Palavras-chave

Ecocardiografia/diagnóstico; Acidente Vascular Cerebral; Embolia e Trombose; Ecocardiografia Doppler; Ecocardiografia Tridimensional.

Correspondência: Luís Alves Romeu Puga •

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200 – 319, Porto - Portugal

Email: lpuga_15@hotmail.com

Artigo recebido em 15/05/2014; revisão em 10/06/2014; aceito em 07/07/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20140033

Tabela 1 – Fontes embólicas cardíacas

Alto risco	Baixo risco
Fibrilação Atrial (FA)	Prolapso valvar mitral
Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e aneurisma do Ventrículo Esquerdo (VE)	Estenose aórtica calcificada
Miocardopatias	Excrescências gigantes de Lambli
Estenose mitral	Embolia paradoxal - Forame Oval Patente (FOP) e Aneurisma do Septo Atrial (ASA)
Endocardite	
Prótese valvar mecânica	
Tumores	
Ateromas da aorta proximal	

acompanhado por estenose grave da artéria carótida interna ipsilateral) e recanalização rápida de uma grande artéria cerebral (para ser avaliada por ultrassonografias vasculares cervico-cefálicas repetidas)⁵.

Fatores relacionados ao doente devem também ser tomados em conta. Nos doentes com idade mais avançada e com a presença de comorbidades é mais provável que haja uma etiologia aterosclerótica para o AVC e então os resultados de uma avaliação ecocardiográfica são mais frequentemente inespecíficos⁸. Nos doentes mais jovens é necessário excluir causas mais raras de embolia cardíaca como trombos arteriais em doentes em ritmo sinusal e tumores cardíacos⁸.

Assim, a utilização de ecocardiografia no estudo de um AVC para avaliação de FEC terá mais sucesso nos seus resultados se ela for empregada em pacientes com menos de 50 anos, em pacientes em qualquer idade com oclusão total de um grande vaso cerebral, em pacientes mais idosos sem evidência de doença cerebrovascular ou outras causas óbvias para AVC, em doentes nos quais a decisão terapêutica vai depender dos achados ecocardiográficos e naqueles com doença cerebrovascular de significância questionável, mas com doença embólica suspeita^{9,10}.

A ecocardiografia não deve ser utilizada em pacientes com doença cerebrovascular de uma natureza que seja suficiente para explicar o evento clínico, ou em doentes nos quais a ecocardiografia não terá impacto nas decisões clínicas⁸.

Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Da mesma forma que no coração esquerdo podem ser encontradas FEC, também o coração direito pode ser origem de fonte embólica, nesse caso com embolização pulmonar. No entanto, o TEP é uma doença que ocorre mais frequentemente associada à trombose venosa profunda (TVP)¹¹. Não obstante, já foi demonstrado que a doença cardíaca é um fator de risco para TEP sem TVP concomitante e que esse risco aumenta cerca de 40 vezes após os primeiros três meses que se seguem a um Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)¹². Não está atualmente preconizado o estudo ecocardiográfico

no contexto de pesquisa diagnóstica de FEC em doentes com TEP, uma vez que provavelmente não haverá grandes implicações terapêuticas desse exame e a sua casuística será provavelmente baixa.

FEC de alto risco

Fibrilação atrial (FA)

A FA é uma FEC de alto risco, particularmente associada à idade avançada, história de AVC ou AIT, hipertensão arterial sistêmica (HAS), Diabetes Mellito (DM), disfunção do ventrículo esquerdo (VE) e dilatação do AE⁸. A prevalência de FA na população geral é de cerca de 1% - 2%¹³. Existem diversos fatores que, associados à FA, colocam os doentes em alto risco para AVC, tais como: trombos na aurícula esquerda, placas de ateroma na aorta, ecocontraste espontâneo, velocidades do AAE diminuídas¹⁴⁻¹⁶.

A ETT tem grande importância na avaliação inicial em doentes com FA para caracterizar os seguintes aspectos: doença cardíaca valvar; determinação da dimensão das câmaras cardíacas; dimensões e espessura do VE; função sistólica e diastólica do VE; dimensões e função do ventrículo direito; regurgitação tricúspide com pressão ventricular sistólica direita e doença pericárdica⁵. A ETE também tem um papel preponderante no estudo da FA. É fundamental para a avaliação da função do AAE e pesquisa de trombos no seu interior, uma vez que essa estrutura não pode ser visualizada rigorosamente em ETT. Essa avaliação é mandatória para se proceder à cardioversão elétrica em FA agudas com mais de 48 horas de evolução sem anticoagulação oral padrão de três semanas^{17,18}. A avaliação da função do AAE pode ser feita pela sua velocidade de fluxo por ETE com Doppler¹⁹. Velocidades de pico no AAE ≤ 20 cm/s estão associadas a eventos embólicos²⁰. A determinação das velocidades de pico do AAE por ETE com Doppler também tem o seu papel após a cardioversão. Esse teste pode ser usado para detectar o fenômeno de disfunção contrátil da aurícula esquerda após a cardioversão, conhecido como *stunning* atrial, que aumenta o risco embólico majoritariamente nos três dias que se seguem à restauração do ritmo sinusal²¹. Alguns autores sugeriram que doentes com função do AAE normal sete dias após uma cardioversão elétrica sejam identificados como de baixo risco embólico, para os quais será seguro suspender a terapêutica com anticoagulantes²².

Infarto agudo do miocárdio e aneurisma do ventrículo esquerdo

Após um IAM, a presença de um trombo no VE é um fator de risco para um evento embólico²³. A maior parte desses trombos forma-se durante os três meses que se seguem a esse evento e eles estão relacionados com a disfunção ventricular que por vezes persiste após o infarto⁷. No entanto, a sua incidência tem diminuído desde o advento da terapia de revascularização, tanto da trombólise como da angioplastia, que diminuem o grau de disfunção ventricular quando efetuadas precocemente². No caso do IAM, recente ou antigo, e AVC, a ecocardiografia é o meio complementar

de diagnóstico indicado para pesquisar um trombo no VE e deve ser realizada de rotina⁸. Na investigação da presença de trombos no VE a ETT é superior à ETE principalmente pela difícil visualização do ápice do VE por ETE⁵. Essa acuidade diagnóstica da ETT ainda pode ser aumentada pelo uso de Doppler em cores e agentes de contraste de injeção intravenosa²⁴. No decurso da avaliação da presença de um trombo no VE deve-se atentar particularmente à forma e características do trombo (mural ou protruso), ao seu tamanho, à sua mobilidade (fixo ou com mobilidade independente) e à presença de aneurisma concomitante do VE (identificado pela presença de uma área acinética ou discinética com deformação do VE tanto durante a sístole quanto na diástole)⁵. Segundo essas características, foi possível atribuir um maior risco de embolização aos trombos de maior tamanho, móveis e protrusos, particularmente nos pacientes mais idosos²⁵.

Miocardiopatias

A disfunção do VE é, por si só, uma causa de estase sanguínea que pode aumentar a propensão para a formação de trombos⁷. Por essa razão, uma cardiomiopatia de qualquer tipo que cause disfunção do VE poderá colocar o doente em risco de embolia²⁶. Aliás, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) correlaciona-se inversamente com o risco de AVC; ou seja, para uma FEVE < 29% há uma taxa de AVC de 1,7%/ano, e para uma FEVE de 29% - 35% há uma taxa de 0,8%/ano²⁶. Dessa forma, a ecocardiografia obtida para o estudo da cardiomiopatia trará informações prognósticas quanto ao risco embólico de acordo com a FEVE determinada.

Estenose mitral

A estenose mitral está associada a um aumento do risco embólico em razão da estase sanguínea provocada pela obstrução à passagem do sangue da AE para o VE. Epidemiologicamente, na Europa ou em países desenvolvidos, a embolia por estenose mitral reumática tem vindo a decrescer tanto em razão da diminuição da estenose mitral reumática em si como também da implementação de medidas de anticoagulação de longo prazo para esses doentes²⁷. A estenose mitral é uma doença caracteristicamente bem documentada por ETT e normalmente não há necessidade de realizar uma ETE, excetuando os casos em que as características do doente não permitam uma boa visualização das estruturas por ETT.

Endocardite

A endocardite infecciosa é ainda uma doença que acarreta altas taxas de mortalidade e eventos embólicos, estes últimos em valores que variam dos 20% aos 50%^{28,29}. Quando é instituída terapêutica, os números de novo evento embólico nesse contexto clínico são mais baixos (cerca de 7,3%)²⁸. A ecocardiografia tem um importante valor prognóstico na avaliação desses doentes, nomeadamente no que diz respeito às características das vegetações²⁸. Grandes vegetações cardíacas (>10 mm), vegetações com maior mobilidade, vegetações localizadas na valva mitral (em particular na cúspide anterior) e também a variação do tamanho das vegetações após a instituição da terapêutica antibiótica são características que conferem um mau prognóstico no sentido de novo evento embólico^{28,30}.

Nesse contexto, a realização de ETT e de uma ETE é recomendada para o estudo adequado dessa doença e também para detecção de fatores de risco para eventos embólicos³¹. Apesar de esses achados serem conclusivos quanto ao risco, está ainda por esclarecer a melhor conduta a se seguir e terá que ser equacionada individualmente uma terapêutica mais agressiva, não se esquecendo também de outros importantes fatores de prognóstico não associados à ecografia (fatores relacionados com o hospedeiro e fatores relacionados com o patógeno)²⁸.

Prótese valvar mecânica

A formação de trombos e subsequente embolização é comum em doentes com próteses valvares mecânicas, especialmente nos doentes com prótese mitral ou tricúspide e valores subótimos de anticoagulação³².

As condições que colocam em risco um doente com prótese valvar mecânica para trombose dessa inleem um período pós-cirúrgico precoce, interrupção da anticoagulação e gravidez³³. Quando há suspeita de um evento dessa natureza deve-se realizar tanto ETT como ETE. No entanto, a ETE é o método de escolha para diagnosticar os principais sinais de trombose, tais como: restrição dos folhetos ou do disco, regurgitação central anormal, ausência de visualização de jatos fisiológicos e visualização direta do trombo ou do pannus⁵. Nesse contexto, uma vez que o risco de eventos embólicos se associa com o tamanho do trombo, a descoberta de trombos superiores a 0,8 cm² por ETE pode ajudar a selecionar os pacientes que irão necessitar de cirurgia, de trombólise ou de tratamento conservador.

Normalmente é possível suspeitar de uma alteração na função valvar por um aumento nas velocidades transvalvares³⁴. O diagnóstico de trombose parcial de uma prótese mecânica, quando não há obstrução ou quando essa é muito discreta, é difícil. Nesse contexto, a ETT não tem grande efeito e a ETE é o método de escolha³⁵. No entanto, mesmo por ETE podem existir alguns fatores de confusão para esse diagnóstico³⁵, tais como pequenas formações ecogênicas anormais junto à prótese e que também são observadas na endocardite infecciosa. Outro fator que pode dificultar a avaliação de uma prótese valvar aórtica é a presença de uma prótese mitral concomitantemente, que irá atenuar a passagem do sinal de ultrassom³⁵.

Tumores

Os mixomas cardíacos são os tumores primários do coração mais frequentes, representando cerca de 50% dos casos³⁶. Esses tumores são mais frequentes no átrio esquerdo e podem causar fenômenos embólicos em 30% - 40% dos doentes⁵. Na maioria dos casos esses tumores podem ser identificados por ETT como uma massa móvel com um pedículo que se origina tipicamente da fossa ovalis. Em caso de dúvida, outros métodos podem ajudar no diagnóstico, tais como ETE, ecocardiografia 3D, ressonância magnética cardíaca e tomografia computadorizada⁵.

O fibroelastoma papilar é o tumor associado às valvas cardíacas mais frequente do coração (cerca de 85% - 90% desses)⁵. Esses tumores são de difícil distinção de vegetações

e de excrescências de Lambl⁵. Não estão descritas na literatura a sensibilidade e a especificidade da ecocardiografia para a sua detecção, mas sabe-se que a sua mobilidade é um fator independente preditor de morte e também embolização não fatal⁵.

Ateromas da aorta proximal

As placas de ateroma da artéria aorta podem causar embolia por tromboembolismo ou ateroembolismo. Esses dois mecanismos, apesar de terem uma fisiopatologia diferente, partilham muitos dos seus fatores de risco³⁷. A utilização de ETE é o método de imagem *gold standard* para diagnóstico dessa doença⁷. A presença de placas ateroscleróticas complexas (protuberantes, móveis ou ulceradas) constitui fator de risco para a ocorrência de episódios embólicos (e o ponto de corte para o tamanho da protrusão da placa varia entre 3 e 5 mm consoante as diversas publicações)³⁸⁻⁴⁰. A mortalidade de doentes com placas complexas foi de 43,4% aos sete anos, comparando com 15,4% nos doentes com a artéria aorta torácica normal⁴¹. A ocorrência de embolia é significativamente mais elevada nos doentes que são submetidos a procedimentos de cateterização⁴².

FEC de baixo risco

Prolapso valvar mitral

O prolapso da valva mitral tem uma incidência de cerca de 2% - 3%⁴³. É fator de risco para regurgitação mitral, insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e endocardites⁴⁴. O meio diagnóstico de eleição para essa doença é a ecocardiografia. A utilização de ETT ou ETE, bidimensional (2D) ou 3D, combinadas com o uso de Doppler, permite uma avaliação detalhada da estrutura e função dessa valva e caracterização correta dessa doença⁴⁴.

Estenose aórtica calcificada

Não é claro na literatura atual se é verdadeiro o aumento do risco embólico pela estenose aórtica calcificada, bem como a sua magnitude, com a exceção de casos em que os doentes são submetidos a cateterismos. Essa doença poderá ser detalhadamente avaliada por ETT 2D com Doppler⁷.

Excrescências de Lambl

Excrescências de Lambl são formações filiformes que surgem nos locais de fechamento das valvas cardíacas. As excrescências gigantes de Lambl ocorrem quando múltiplas excrescências adjacentes formam aderências e coalescem numa estrutura maior⁴⁵. A maioria dos doentes é assintomática; no entanto, os doentes com excrescências gigantes de Lambl na valva aórtica podem ter AVC embólicos⁴⁵. Essa doença pode ser caracterizada por ETT e, caso permaneça alguma dúvida, poderá ser realizada uma ETE⁴⁵. Os doentes com história de AVC recorrente sem outra causa identificada além dessas formações poderão se beneficiar de uma cirurgia de desbridamento das excrescências⁴⁵.

Embolia paradoxal – forame oval patente (FOP) e aneurisma do septo atrial (ASA)

O FOP caracteriza-se pela presença de uma comunicação interatrial direita-esquerda que é fisiológica durante o período de vida intrauterina, e que se fecha naturalmente após o nascimento, em razão da maior pressão existente no átrio esquerdo. A presença desse tipo de *shunt* foi associada a embolia paradoxal e já foi possível demonstrar um risco de AVC criptogênico três vezes superior por década de idade em doentes com FOP⁴⁶. Diante desse problema desenvolveram-se diversas técnicas para fechamento dessa comunicação, embora existam evidências recentes que indicam que o fechamento do FOP não traga nenhum benefício contra a ocorrência de eventos embólicos³³.

A presença do ASA é diagnosticada quando se verifica a existência de uma formação móvel na região da fossa ovalis que se move para um dos átrios, projetando-se pelo menos 10 mm a partir da linha média⁵. O ASA associado a FOP aumenta o risco de AVC criptogênico principalmente em doentes jovens. O mecanismo proposto para explicar essa associação é que o ASA funciona como uma rede que captura pequenos trombos e os encaminha para o FOP³³. A estratégia terapêutica a adotar perante essas condições é controversa e terá que ser pesada entre antiagregação, anticoagulação ou até mesmo fechamento dessa comunicação, estando as abordagens mais agressivas reservadas para os pacientes com comunicações de maior dimensão, presença de ASA concomitante e AVC ou AIT recorrentes⁴⁷. A ETE foi tradicionalmente considerada o padrão de referência para detecção de *shunt* direito-esquerdo. No entanto, se um doente estiver excessivamente sedado durante esse procedimento poderá ser incapaz de realizar uma manobra de Valsalva apropriadamente⁴⁸, e assim a ETT poderá ser ideal para ultrapassar essa dificuldade, principalmente se for equipada com as recentes modalidades tecnológicas, como recurso a imagem harmônica, que permite uma melhor qualidade de imagem⁴⁹. O Doppler transcraniano com injeção de solução salina agitada também poderá ser usado para diagnosticar a presença de FOP⁵⁰.

Conclusões

Dada a natureza multifatorial das doenças cardiovasculares e a grande interação entre as diversas comorbidades que participam nas suas etiopatogenias, a determinação de valores preditivos de risco embólico para os achados independentes da ecocardiografia é extremamente difícil. Apesar de o recurso frequente à ecocardiografia ter permitido a descoberta de diversos achados ecocardiográficos com valor prognóstico importante no que diz respeito a doenças cardioembólicas, existe ainda um longo caminho a percorrer para a determinação do risco independente de cada um desses achados para a prevenção desses eventos. A identificação do impacto desse método de imagem para o apoio à decisão terapêutica que permita a elaboração de linhas de orientação com base em evidências científicas é o passo seguinte para a maioria das doenças ou alterações que são FEC.

Para as FEC de alto risco estão mais bem determinados os achados de imagem que predizem um maior risco embólico, ao passo que para as FEC de baixo risco permanecem ainda

Artigo de Revisão

diversos achados de significado desconhecido. Na maior parte dos casos o interesse da ecocardiografia para a avaliação de fonte embólica permanece fortemente associado ao contexto clínico do doente em questão.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Puga LAR, Macedo LFVP; Obtenção de dados: Puga LAR, Macedo LFVP; Análise e interpretação dos dados: Puga LAR, Macedo LFVP; Redação do manuscrito: Puga LAR, Macedo LFVP; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Puga LAR, Macedo LFVP.

Referências

1. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol*. 2003;2(3):177-88.
2. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2011;42(1):227-76.
3. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gomez CR, 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(1):66-72.
4. McNamara RL, Lima JAC. Echocardiographic identification of cardiovascular sources of emboli to guide clinical management. *Ann Intern Med*. 1997;127(9):775.
5. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P, et al. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(6):461-76.
6. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network. Brussels:European Society of Cardiology; 2012.
7. Rana BS, Monaghan MJ, Ring L, Shapiro LS, Nihoyannopoulos P. The pivotal role of echocardiography in cardiac sources of embolism. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(10):i25-31.
8. Wolber T, Maeder M, Atefy R, Bluzaito I, Blank R, Ricki H, et al. Should routine echocardiography be performed in all patients with stroke? *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007;16(1):1-7.
9. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Baller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 2003;108(9):1146-62.
10. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography) Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography. *Circulation*. 1997;95(6):1686-744.
11. Esmon CT. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. *Blood Rev*. 2009;23(5):225-9.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

O artigo é parte de dissertação de mestrado de Luís Alves Romeu Puga pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

12. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Lash TL, Christiansen CF, Pesavento R, Pedersen L, et al. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation*. 2011;124(13):1435-41.
13. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JP, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285(18):2370-5.
14. Bernhardt P, Schmidt H, Hammerstingl C, Hackenbroch M, Sommer T, Luderitz B, et al. Fate of left atrial thrombi in patients with atrial fibrillation determined by transesophageal echocardiography and cerebral magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2004;94(6):801-4.
15. Kamp O, Verhorst PM, Welling RC, Visser CA. Importance of left atrial appendage flow as a predictor of thromboembolic events in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 1999;20(13):979-85.
16. Bernhardt P, Schmidt H, Sommer T, Luderitz B, Omran H. Atrial fibrillation - patients at high risk for cerebral embolism. *Clin Res Cardiol*. 2006;95(3):148-53.
17. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1411-20.
18. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):e101-e98.
19. Agmon Y, Khandheria BK, Gentile F, Seward JB. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(7):1867-77.
20. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG. Transesophageal Echocardiographic Correlates of Clinical Risk of Thromboembolism in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(7):1622-6.
21. Khan IA. Atrial stunning: determinants and cellular mechanisms. *Am Heart J*. 2003;145(5):787-94.
22. de Luca I, Sorino M, De Luca L, Colonna P, Del Salvatore B, Corliano L. Pre- and post-cardioversion transesophageal echocardiography for brief anticoagulation therapy with enoxaparin in atrial fibrillation patients: a prospective study with a 1-year follow-up. *Int J Cardiol*. 2005;102(3):447-54.

23. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Lie KI, Durrer D. Long-term follow-up of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. A two-dimensional echocardiographic study in 96 patients. *Chest*. 1984;86(4):532-6.
24. Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, et al. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(2):194-212.
25. Jugdutt BI, Sivaram CA. Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13(3):554-64.
26. Loh E, Sutton MSJ, Wun C-CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, et al. Ventricular Dysfunction and the Risk of Stroke after Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 1997;336(4):251-7.
27. Salem DN, Hartnett Daudelin D, Levine HJ, Daudelin HD. Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest*. 2001;119(1_suppl):207S-19S.
28. Thuny F, Disalvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al. Risk of Embolism and Death in Infective Endocarditis: Prognostic Value of Echocardiography: A Prospective Multicenter Study. *Circulation*. 2005;112(1):69-75.
29. Habib G. Embolic risk in subacute bacterial endocarditis: determinants and role of transesophageal echocardiography. *Curr Cardiol Rep*. 2003;5(2):129-36.
30. Vilacosta I, Graupner C, SanRomán J, Sarriá C, Rondera R, Fernandez C, et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(9):1489-95.
31. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(2):202-19.
32. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, van der Meer FJ, VandembrouckeJP, et al. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med*. 1995;333(1):11-7.
33. Esposito R, Raia R, De Palma D, Santoro C, Galderisi M. The role of echocardiography in the management of the sources of embolism. *Future Cardiol*. 2012;8(1):101-14.
34. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburni PA, et al. Recommendations for Evaluation of Prosthetic Valves With Echocardiography and Doppler Ultrasound: A Report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, Developed in Conjunction With the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, Endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(9):975-1014.
35. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart*. 2007;93(1):137-42.
36. Kuroczynski W, Peivandi AA, Ewald P, Pruefer D, Heinemann M, Vahl CF. Cardiac myxomas: short- and long-term follow-up. *Cardiol J*. 2009;16(5):447-54.
37. Saric M, Kronzon I. Aortic atherosclerosis and embolic events. *Curr Cardiol Rep*. 2012;14(3):342-9.
38. Kronzon I, Tunick PA. Atheromatous disease of the thoracic aorta: pathologic and clinical implications. *Ann Intern Med*. 1997;126(8):629.
39. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1996;334(19):1216-21.
40. Di Tullio MR, Russo C, Jin Z, Sacco RL, Mohr JP, Homma S, et al. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death. *Circulation*. 2009;119(17):2376-82.
41. Dávila-Román VcG, Murphy SF, Nickerson NJ, Kouchoukos NT, Schechtman KB, Barzilai B, et al. Atherosclerosis of the ascending aorta is an independent predictor of long-term neurologic events and mortality. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(5):1308-16.
42. Sheikhzadeh A, Ehlermann P. Atheromatous disease of the thoracic aorta and systemic embolism. *Z Kardiol*. 2004;93(1):10-7.
43. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(7):1298-304.
44. Guy TS, Hill AC. Mitral valve prolapse. *Annu Rev Med*. 2012;63(1):277-92.
45. Aziz F, Baciewicz FA Jr. Lamb's excrescences: review and recommendations. *Tex Heart Inst J*. 2007;34(3):366-8.
46. Homma S, DiTullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Mohr JP, PICSS Investigators. Age as a determinant of adverse events in medically treated cryptogenic stroke patients with patent foramen ovale. *Stroke*. 2004;35(9):2145-9.
47. Cotter PE, Martin PJ, Belham M. Toward understanding the atrial septum in cryptogenic stroke. *Int J Stroke*. 2011;6(5):445-53.
48. Rodrigues AC, Picard MH, Carbone A, Arruda AL, Flores T, Kohn J, et al. Importance of Adequately Performed Valsalva Maneuver to Detect Patent Foramen Ovale during Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(11):1337-43.
49. Kühl HP, Hoffmann R, Merx MW, Franke A, Klotzsch C, Lepper W, et al. Transthoracic echocardiography using second harmonic imaging: diagnostic alternative to transesophageal echocardiography for the detection of atrial right to left shunt in patients with cerebral embolic events. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(6):1823-30.
50. Soliman OII, Geleijnse ML, Meijboom FJ, Nemes A, Kamp O, Nihoyannopoulos P, et al. The use of contrast echocardiography for the detection of cardiac shunts. *Eur J Echocardiogr*. 2007;8(3):s2-s12.