

AVC em Doente Jovem com Foramen Oval Patente e Aneurisma do Septo Interauricular

R. Corga Silva*, E. Torre*, I. Miranda*, C. Rodrigues**, D. Guerra***

Resumo

O AVC em doente jovem é uma patologia rara (incidência descrita entre 5 e 10%), na qual as causas são mais diversas que na população mais idosa. O presente artigo relata um caso de uma jovem de 30 anos, com AVC isquémico, cujo estudo etiológico revelou um Foramen Oval Patente com aneurisma do septo interauricular. Trata-se de um caso clínico que reflecte a importância do estudo etiológico no AVC criptogénico do doente jovem, e a complexidade da abordagem terapêutica do Foramen Oval Patente.

Abstract

In the young adult stroke is a rare disease (reported incidence between 5 and 10%), whose causes are more diverse than for the older population. This article describes a case report of a 30 years old young female, with ischemic stroke, which etiologic study revealed both patent foramen ovale and atrial septal aneurysm. This is a case report that reflects the importance of the correct etiologic study of stroke in the young population, and the complexity of the therapeutic approach to the patent foramen ovale.

INTRODUÇÃO

Os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) criptogénicos correspondem aos casos cuja etiologia não foi esclarecida (ausência de origem identificada cardio-embólica ou nos grandes vasos, e com distribuição vascular não compatível com doença de pequenos vasos), e estão estimados na literatura entre 20 e 40%^(1,2).

O AVC em doente jovem, definido normalmente como ocorrendo entre os 18 e os 45 anos (com variação em alguns estudos até aos 50 ou 55 anos), é uma patologia rara, com incidência descrita entre 5 e 10%^(3,4). Nestas situações, as causas são mais diversas que na população mais idosa, requerendo uma investigação mais exaustiva. A identificação da causa é possível em 55-93% dos casos⁽⁵⁾.

A causa potencial mais prevalente de AVC criptogénico é o Foramen Oval Patente (FOP)⁽⁶⁾. Trata-se da persistência de uma comunicação interauricular existente na circulação fetal, que fisiologicamente inicia o seu encerramento espontaneamente

na altura do nascimento, com o início da circulação pulmonar. A permeabilidade deste orifício é uma lesão congénita que frequentemente persiste na idade adulta de forma assintomática, e pode estar associada a inúmeras manifestações clínicas, entre as quais, o AVC criptogénico. Outra lesão cardíaca associada a AVC criptogénico é a dilatação aneurismática do septo interauricular, uma entidade rara associada a fenómenos tromboembólicos. É definida como tecido septal na região da *fossa ovalis* que sofre uma excursão de 10 a 15mm durante o ciclo cardiorrespiratório. Este diagnóstico tem sido progressivamente mais comum desde a 1ª descrição em 1943 por Lan e Posselt⁽⁷⁾, essencialmente com o advento da utilização da ecocardiografia transesofágica (prevalência estimada de 2% na população geral e de 5,3 a 28% nos AVC)⁽⁸⁾. O mecanismo de tromboembolismo consiste na formação de trombos na região do aneurisma, ou por outro lado, na embolização paradoxal quando associado a FOP.

A prevalência de FOP é superior nos doentes com AVC criptogénico (40% vs 26% na população geral⁽²⁾). Segundo a literatura, estima-se que 9% dos AVC criptogénicos apresentem associação de FOP e Aneurisma do Septo Interauricular⁽¹⁾. Estudos mostram ainda que aneurismas do septo interauricular com excursões superiores a 10mm estão associados a maior risco de AVC⁽⁷⁾.

A enxaqueca pode ser também uma manifestação de FOP. O mecanismo proposto consiste no shunt direito-esquerdo auricular. Estudos mostram que a enxaqueca clássica (com aura) é mais prevalente em doentes com FOP⁽⁹⁾, e que o FOP é mais prevalente em doentes com enxaqueca clássica. A eficácia do encerramento do defeito cardíaco como terapêutica não está provada (estando vários estudos em curso, como o PREMIUM)⁽¹⁰⁾.

O diagnóstico é realizado pela observação directa com técnicas de ultra-sonografia - a ecocardiografia transtorácica e transesofágica (esta última com o dobro da sensibilidade diagnóstica)⁽⁶⁾, con-

Serviço de Medicina Interna, ULSAM – Hospital de Sta. Luzia, Viana do Castelo.

* Interno Complementar de Medicina Interna.

** Assistente Hospitalar de Medicina Interna.

*** Directora de Serviço de Medicina Interna.

juntamente com a injeção de contraste salino agitado, que detecta a presença de shunt direito-esquerdo. O ecocardiograma transesofágico pode ainda identificar outros distúrbios associados a eventos embólicos (como a dilatação aneurismática do septo interauricular).

Uma das questões fundamentais no AVC criptogénico na presença de FOP é a sua prevenção secundária. Embora fosse corrente a correcção do defeito quando identificado em contexto de AVC criptogénico, a evidência científica actual não é clara, com vários estudos observacionais contraditórios⁽²⁾. A opção de uma abordagem exclusivamente médica/farmacológica com antiagregação ou hipocoagulação, em oposição à abordagem de correcção cirúrgica ou percutânea tem sido discutida. Na actualidade considera-se o encerramento protético percutâneo um procedimento experimental/investigacional. O Estudo CLOSURE I publicado em Março de 2012⁽²⁾, primeiro estudo randomizado, prospectivo e multicêntrico que comparou a eficácia da correcção percutânea do FOP associada a antiagregação vs abordagem farmacológica exclusiva, não provou benefício na prevenção de AVC recorrente ou AIT⁽²⁾.

■ CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, com 30 anos de idade, caucasiana, casada e desempregada (ex-militar), recorre ao Serviço de Urgência (SU) em 13/6/2012 por hemihipoestesia e hemiparesia esquerdas com 48 horas de evolução, acompanhadas de cefaleia occipital, fono e fotofobia. Referia náuseas e vômitos alimentares até à noite anterior. Tinha história de cefaleia associada a sensação visual de “forma elíptica translúcida” no hemisfério visual direito desde alguns meses atrás. Negava febre, traumatismo crânio-encefálico, alterações da visão, da audição ou do estado de consciência.

Antecedentes pessoais de meningite e apendicectomia aos 8 anos e cirurgia mamária estética bilateral. Enxaqueca com alívio habitual com ingestão de café. Fumadora activa de 10 cigarros/dia (6.5 UMA).

Negadas alergias.

Medicada habitualmente com contraceptivo hormonal combinado desde há 12 anos.

Antecedentes familiares de acidente vascular cerebral (AVC), com episódio em avó materna e avó paterno. Sem outros antecedentes familiares relevantes.

Sem história de fotossensibilidade, artralgia, úlceras orais ou genitais. Sem histórias de livedo *reticularis*, abortamentos ou TVP.

Ao exame objectivo (no SU), apresentava-se consciente e orientada. Pele e mucosas coradas e hidratadas. Tensão arterial: 123/77 mmHg. Frequência cardíaca: 74 bpm. Apirética.

Auscultação cardíaca rítmica, sem sopros. Auscultação pulmonar com murmúrio vesicular presente bilateral e simetricamente, sem ruídos adventícios.

Ao exame neurológico, doente vigil, sem alteração da linguagem ou da articulação verbal. Sem alterações dos campos visuais. Pupilas isocóricas com reflexos fotomotores e de acomodação conservados. Paralelismo ocular mantido sem estrabismo, nistagmo ou diplopia. Sem assimetria facial em repouso ou nos movimentos voluntários. Sem alteração de outros nervos cranianos. Sem alteração de tono. Prova dos braços estendidos com ligeiro desvio com pronação do MSE e Prova de *Mingazinni* sem quedas ou lateralização. Força de grau 4 à esquerda e 5 à direita. Reflexos osteo-tendinosos vivos e simétricos. Reflexos cutâneo-plantares em flexão bilateralmente. Hemihipoestesia algica à esquerda, sem alterações da sensibilidade vibratória. Provas de coordenação dedo-nariz e calcanhar-joelho sem dismetrias. Marcha pé ante pé sem desequilíbrio; marcha livre aparentemente com instabilidade de tipo sensorial. Sem sinais meníngeos. Fundoscopia com papilas de bordos nítidos (NIHSS:2).

O estudo analítico inicial revelou hemograma, ionograma e função renal sem alterações (Quadro I). Electrocardiograma em ritmo sinusal, e TC-cerebral sem alterações. É internada na Unidade de AVC com diagnóstico de AVC isquémico em doente jovem.

Exames complementares de diagnóstico realizados na Unidade de AVC:

- Estudo analítico (*vide* Quadro II).

Quadro I

Parâmetro	Valor
Hemoglobina	14.5g/dL
Leucócitos	11.47/uL
Neutrófilos	47%
Plaquetas	221.000
Glicose	150 mg/dL
Ureia/Creatinina	18/0.71mg/dL
Na/K	141/3.8
INR	0.9
TP/APTT	10.3/26.8seg

Quadro II

Parâmetro	Valor
VS	10mm
Magnésio	2.32 mg/dL
AST/ALT	17/29 UI/L
FA/GamaGT	24/60 UI/L
PCR	0.24
Prots. Totais	6.9g/dL
Electroforese	Normal
Função tiroideia	Normal
VDRL	Negativo
HIV 1 e 2, HCV	Negativos
Anti-HbC/Anti-HbS/Ag HbS	Negativo/negativo/positivo
Prot. C e S, Resistência a prot. C act, Antitrombina Ac. Lúpico, ANA, Igs	Sem alterações
Factor V de Leiden e mutação do gene da protrombina	Negativos

- Urina II: Sem alterações.
- Eco-Doppler carotídeo: sem alterações.
- Radiografia de tórax: sem alterações.
- Ecocardiograma Transtorácico: Função sistólica do ventrículo esquerdo globalmente conservada com FE média de 64%. Sem alterações significativas da contratilidade segmentar. Função sistólica do ventrículo direito globalmente conservada.
- Holter: Ritmo sinusal com marcada arritmia sinusal durante todo o registo. Ausência de pausas significativas.
- Ressonância Magnética Cerebral: Foco hiperintenso em T2 e T2/FLAIR, com restrição à difusão, em localização tálamo-capsular direita,

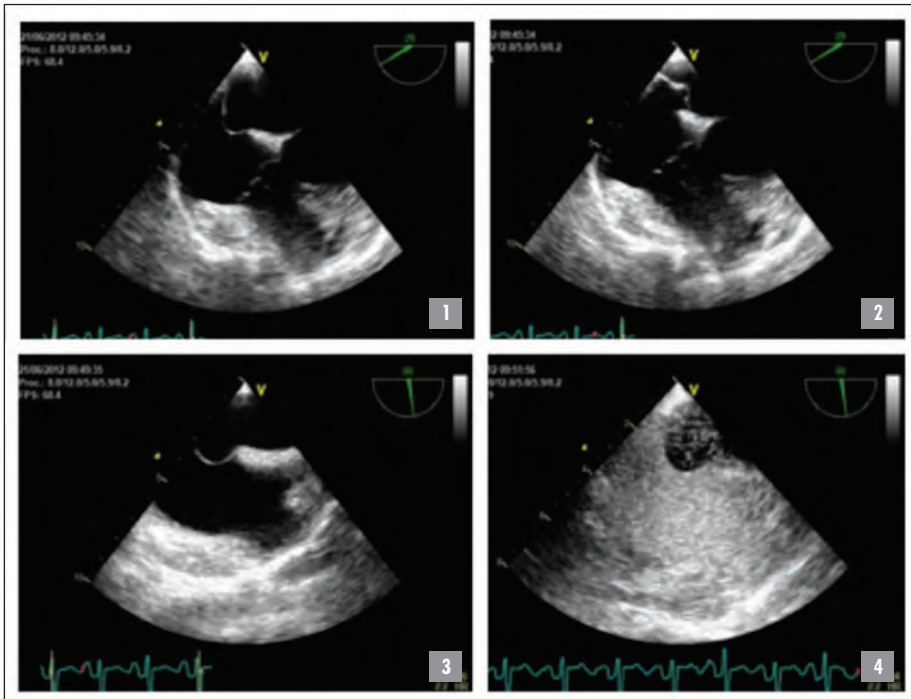


Figura 1 - Septo interauricular aneurismático (imagens 1 e 2), anatomicamente íntegro mas com descolamento ao nível da fossa oval registando-se shunt E-D compatível com foramen oval patente (imagem 3), confirmado pelo teste de contraste com soro salino agitado (imagem 4).

sugerindo enfarte lacunar agudo/subagudo no território das artérias tálamo-perforantes.

- Ecocardiograma transesofágico: Câmaras de dimensões normais. Septo interauricular aneurismático, anatomicamente íntegro mas com descolamento ao nível da fossa oval registando-se shunt E-D compatível com *foramen oval* patente; confirmado pelo teste de contraste com soro salino agitado que foi positivo. Normal drenagem das veias pulmonares. A AE e AAE estão livres de trombos (ver Figura 1).

Foi medicada com ácido acetilsalicílico, sinvastatina, enoxaparina e fluidoterapia. Verificada boa evolução clínica com melhoria parcial dos défices neurológicos e sem intercorrências.

Do estudo etiológico efectuado, destaca-se a identificação de *foramen oval* patente e septo interauricular aneurismático. Foi excluída trombofilia hereditária ou adquirida, doença auto-imune ou infecção.

Como factor de risco cardiovascular a doente apresentava tabagismo. Por outro lado havia história de contraceptivo hormonal combinado.

Iniciou hipocoagulação e teve alta orientada para as Consultas de Cardiologia e Medicina Interna

com indicação para abstinência tabágica, suspensão de anticoncepcivo, e ensino de medidas gerais de estilo de vida saudável. NIHSS: à entrada: 2, à saída: 1. Índice de Barthel: à entrada: 90 à saída: 100.

DISCUSSÃO

O FOP pode servir como via para a passagem paradoxal de êmbolos da circulação venosa sistémica para a arterial através da aurícula esquerda, ultrapassando assim a circulação pulmonar. Isto ocorre quando a pressão na aurícula direita é superior à da aurícula esquerda, tal como no início da sístole ventricular e durante a manobra de Valsalva. Uma das questões discutidas quando se equaciona este achado como etiologia de AVC criptogénico prende-se com a identificação de fenómenos de trombose venosa, que originassem migração de trombo. Actualmente acredita-se que existem vários motivos para este não ser identificado, por um lado uma investigação insuficiente (dificuldade em identificar trombos de menores dimensões nas regiões gemelares, ou existência de trombos ilíacos). Por outro lado existe a hipó-

tese de migração de trombo completo (ou maioritário, com desintegração de restante material originário).

No presente caso não existiu evidência clínica de trombose venosa profunda, mas a identificação do FOP em associação a dilatação aneurismática do septo (tal como referido na introdução), constituiu um risco aumentado para acidente vascular cerebral. Na ausência de outro achado positivo no estudo etiológico, assumiu-se esta associação como diagnóstico etiopatogénico.

Relativamente a abordagem terapêutica nesta situação, o tipo de prevenção secundária a adoptar na presença de FOP não está claro. Embora no passado se assumisse que AVC na presença desta lesão era indicação para o encerramento do defeito, actualmente questiona-se o seu benefício comparativamente à terapêutica médica. Existem em curso alguns estudos que tentam determinar o benefício do encerramento da FOP. O recém-publicado CLOSURE I⁽²⁾ não encontrou benefício na comparação do encerramento protético associado à antiagregação vs terapêutica farmacológica isolada. Por outro lado, os primeiros dados do estudo RESPECT mostram benefício do encerramento protético (redução do risco de AVC de 46.6 para 72.7%, com baixo risco de complicações) em comparação com terapêutica médica isolada. Actualmente admite-se o encerramento percutâneo apenas em contexto de estudos investigacionais.

No presente caso constata-se uma associação de dois defeitos etiopatogénicos, sabendo-se que existe risco cumulativo de AVC (*vide* introdução), a considerar na decisão da prevenção secundária farmacológica. Neste contexto, foi decidido, pela equipa médica responsável, iniciar hipocoagulação oral e orientar para Consulta de Cardiologia (decisão de abordagem Médica vs Cirúrgica). Tratando-se de doente jovem, a opção de hipocoagulação *ad eternum* deverá ser tomada com cuidado, considerando a longevidade expectável (custos económicos, complicações, etc). Relativamente à opção da correcção cirúrgica do FOP, é uma alternativa à terapêutica, tendo a seu favor a possibilidade de correcção simultânea de ambos os defeitos, permitindo suspender a hipocoa-

gulação. Sabe-se no entanto, que uma das principais complicações deste procedimento é a fibrilhação auricular, que nesta situação, implicaria retomar hipocoagulação.

Relativamente ao diagnóstico de AVC há algumas questões a considerar. A apresentação com cefaleia, fonofobia, fotofobia e vômitos, numa doente com história de enxaqueca, condicionou o atraso na decisão de recorrer a Cuidados de Saúde e realça a importância de um exame neurológico rigoroso. Existem alguns estudos que relacionam a presença de FOP e enxaqueca (com maior prevalência de um defeito quando o outro está presente), no entanto, não está ainda provada a eficácia do encerramento do defeito cardíaco como terapêutica de enxaqueca (*vide* introdução).

Apesar de AVC lacunar, perante a inexistência de hipertensão arterial, e, considerando o restante estudo etiológico negativo, assumiu-se a identificação de *foramen* oval patente e aneurisma do septo interauricular como causadores do AVC isquémico. A causalidade entre FOP e AVC é um dos temas em discussão no panorama científico actual, no entanto, perante o quadro actual, a sua valorização parece-nos inquestionável.

Trata-se de um caso clínico que reflecte a importância do estudo etiológico no AVC criptogénico

do doente jovem, e a complexidade da abordagem terapêutica do *Foramen Oval Patentado*. Trata-se de uma patologia cuja abordagem não é consensual, com vários estudos internacionais em curso, cujos resultados se aguardam com a expectativa de uniformizar e sistematizar critérios de abordagem. ■

Conflito de Interesses

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo. Não existiram fontes externas de financiamento para realização deste artigo.

BIBLIOGRAFIA

1. Hidehiko Hara. Patent foramen Ovale. UpToDate. Última actualização em 1/Outubro/2012, em www.UpToDate.com.
2. Furlan AJ, Reisman M, Massaro J, Mauri L, Adams H, Albers GW, et al. Closure or Medical Therapy for Cryptogenic Stroke with Patent Foramen Ovale. *N Engl J Med*. 2012; 366: 991-9.
3. Gomes A, Nascimento E, Matos L, Martins I, Mós M, Correia J, et al. Acidente Vascular Cerebral no Adulto Jovem: Estudo prospectivo de 28 doentes. *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*. 2008; 15 (3): 161-168.
4. Jacobs B, Boden-Albala B, Lin I-F, Sacco R. Stroke in the Young in the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 2002; 33: 2789-2793.
5. Bevan H, et al. Stroke in young adults. *Stroke*. 1990; 21: 382-386.
6. Kizer JR, Devereux RB. Patent Foramen Ovale in Young Adults with Unexplained Stroke. *N Engl J Med*. 2005; 353: 2361-72.
7. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, et al. Atrial Septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients with less than 55 years of age. *Stroke*. 1993; 24: 1875-73.
8. Teixeira H, Noronha D, Marcão I. Aneurismas do septo interauricular. *Acta Médica Portuguesa*. 1998; 11: 381-384.
9. Schwedt TJ. Information for Healthcare Professionals - Patent Foramen Ovale and Migraine. American Headache Society. 2006. Consultado em Novembro/2012 em www.AmericanHeadacheSociety.org.
10. Rothrock JF. Patent Foramen Ovale (PFO) and Migraine. Headache. 2008 - Journal compilation - American Headache Society, 1153.