

## Acidente Vascular Cerebral Isquêmico em um adulto Jovem: Um Desafio Diagnóstico. Exploração da Associação entre Forame Oval Patente e Rede de Chiari

*Ischemic Stroke in a Young Adult: a diagnostic challenge. Exploring the association between Patent Foramen Ovale and Chiari Network*

Raissa Silva Frota,<sup>1</sup> Mauro de Deus Passos,<sup>1</sup> Simone Nascimento dos Santos,<sup>2</sup> Luciano Moreira Alves,<sup>3</sup> Dilson Palhares Ferreira,<sup>1</sup> Lilian Silva França<sup>1</sup>

Hospital Regional de Sobradinho,<sup>1</sup> Sobradinho, DF – Brasil

ECCOS Diagnóstico Cardiovascular,<sup>2</sup> Brasília, DF – Brasil

Hospital de Urgência de Goiânia,<sup>3</sup> Goiânia, GO – Brasil

### Introdução

Mundialmente, os AVCs são a segunda principal causa de mortalidade<sup>1,2</sup> e são amplamente categorizados em tipos hemorrágicos e isquêmicos.<sup>1,2</sup> Em 2019, o AVC isquêmico representou 62,4% dos casos, totalizando 7,63 milhões de episódios.<sup>1</sup> As projeções indicam um aumento substancial na prevalência de AVC, de 3,9% em 2020 para uma estimativa de 6,4% em 2050.<sup>3</sup> Apesar de investigações etiológicas abrangentes, a causa subjacente dos eventos isquêmicos cerebrovasculares permanece indefinida em 10% a 40% dos casos,<sup>4</sup> conhecidos como AVC criptogênico.

O AVC é comumente uma condição incapacitante e representa uma grande ameaça à estabilidade socioeconômica de um país, particularmente em países em desenvolvimento. A incidência de AVC isquêmico tem aumentado, particularmente entre indivíduos com menos de 55 anos de idade.<sup>5</sup> Aproximadamente 10% a 15% de todos os AVCs se manifestam em adultos jovens de 18 a 49 anos.<sup>5,6</sup> Essa tendência ressalta a importância crítica das estratégias de prevenção de AVC, mesmo nessa faixa etária mais jovem.<sup>5</sup>

Entre os principais fatores de risco para AVC isquêmico, como hipertensão arterial sistêmica e fibrilação atrial, reconhece-se atualmente uma associação crescente com forame oval patente (FOP). Embora frequentemente considerado clinicamente “inocente”, o FOP tem sido implicado em AVC criptogênico,<sup>7</sup> especialmente em adultos jovens.<sup>7,8</sup> Além disso, dado que 83% dos pacientes com rede de Chiari também apresentam FOP,<sup>9</sup> diversos casos relatados na literatura sugerem que essa ocorrência específica de FOP e rede de Chiari pode elevar substancialmente o risco de AVC isquêmico.

### Palavras-chave

AVC Isquêmico; Acidente Vascular Cerebral; Forame Oval Patente

**Correspondência:** Mauro de Deus Passos •

Hospital Regional de Sobradinho. Unidade de Medicina Interna, Q 12, CJ B, LT 38, Postal Code: 73010-120, Sobradinho, DF – Brasil

E-mail: mauropassos@cardiol.br

Artigo recebido em 01/10/2025; revisado em 13/10/2025; aceito em 13/10/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

**DOI:** <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250080>

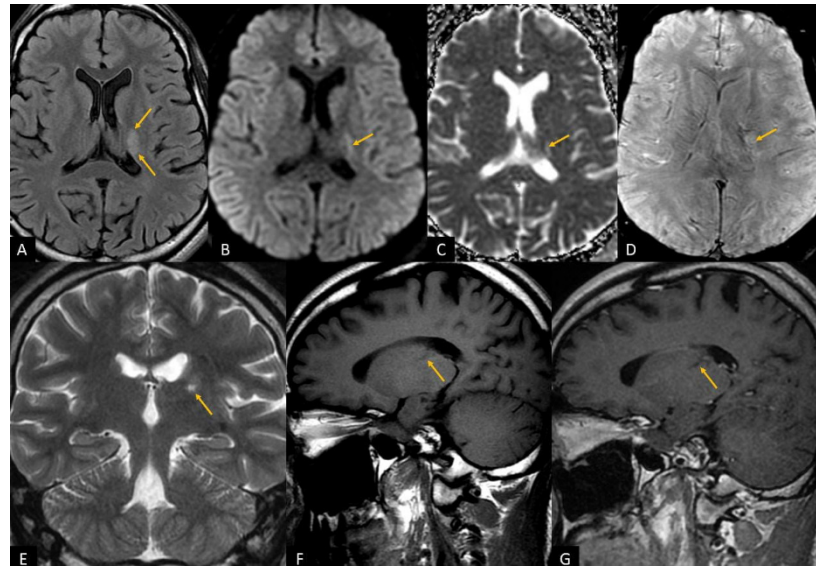
### Relato de Caso

Um homem de 25 anos, previamente saudável e sem histórico de tabagismo ou uso de drogas ilícitas, apresentou-se ao pronto-socorro aproximadamente 36 horas após o início de hemiparesia direita. Os sintomas concomitantes incluíam disartria, afasia, perda de consciência e incontinência esfinteriana. Ao exame, apresentava disartria juntamente com diminuição da força motora no hemicorpo direito. A ausculta cardiopulmonar não revelou achados significativos.

A tomografia computadorizada (TC) do crânio sem contraste inicial não revelou anormalidades detectáveis. Devido à sintomatologia neurológica, uma investigação mais aprofundada exigiu uma ressonância magnética (RM) cerebral com contraste intravenoso. A RM demonstrou hiperintensidade em T2 na coroa radiada esquerda, imediatamente contígua ao braço posterior da cápsula interna ipsilateral. Essa lesão não apresentou restrição à difusão, realce pós-contraste, hemorragia ou edema vasogênico circundante, consistente com uma lesão vascular isquêmica prévia (Figura 1).

Após as avaliações iniciais, foi realizado um exame diagnóstico para determinar a etiologia subjacente de sua condição. Um ecocardiograma transtorácico (ETT) indicou função ventricular preservada. Posteriormente, um estudo com microbolhas, utilizando solução salina agitada, conduzido através da circulação venosa periférica, demonstrou inequivocamente um shunt da direita para a esquerda, compatível com um forame oval patente (FOP), juntamente com uma rede de Chiari exuberante (Figuras 2 e 3). Os estudos de ultrassom Doppler das artérias carótidas e vertebrais apresentaram resultados normais. A confirmação tanto do FOP quanto da rede de Chiari exuberante foi obtida posteriormente por meio de ecocardiograma transesofágico (ETE). Notavelmente, esse estudo revelou uma passagem significativa de microbolhas através do septo atrial para as câmaras esquerdas, mesmo em repouso. O ETE também forneceu medidas precisas para o FOP: um comprimento do túnel de 10 mm, com bordas atriais esquerda e direita medindo 2 mm e 3 mm, respectivamente. O ângulo entre a veia cava inferior e o FOP também era inferior a 10 graus.

Foi realizada uma angiotomografia computadorizada (angioTC) do tórax para descartar tromboembolismo pulmonar, apresentando resultados normais. Além disso, o ultrassom Doppler colorido dos sistemas venosos profundos e superficiais



**Figura 1** – Achados de RM cerebral. Observa-se uma área de hipersinal em T2 na coroa radiada esquerda, imediatamente adjacente ao braço posterior da cápsula interna ipsilateral. Essa lesão não apresenta restrição à difusão, realce pós-contraste, hemorragia ou edema vasogênico circundante, compatível com lesão vascular isquêmica prévia. (A) FLAIR; (B) Imagem ponderada por difusão (DWI); (C) Mapa do coeficiente de difusão aparente (ADC); (D) Angiografia ponderada por susceptibilidade magnética (SWAN)/Eco de gradiente (GRE) T2\*; (E) Imagem coronal ponderada em T2; (F) Imagem sagital ponderada em T1 pré-contraste; (G) Imagem sagital ponderada em T1 pós-contraste.

dos membros inferiores não mostrou sinais de trombose venosa profunda ou insuficiência venosa.

Investigações adicionais incluíram testes sorológicos para HIV 1 e 2, sífilis, hepatite B e hepatite C, todos com resultado negativo. O perfil lipídico do paciente permaneceu dentro dos valores de referência e a função tireoidiana (TSH e T4 livre) estava normal. Uma investigação abrangente de trombofilia também foi conduzida meticulosamente. Isso incluiu testes genéticos para o fator V de Leiden (r506q) e o gene da protrombina (g20210a), bem como a avaliação de homocisteína, anticorpos anticardiolipina IgM e IgG, anticoagulante lúpico, antitrombina III, proteína C funcional e proteína S livre. Todos esses testes, em conjunto, apresentaram resultados negativos, descartando efetivamente as trombofilias mais comuns.

Foi recomendado o fechamento percutâneo do FOP para o paciente e, devido à sua situação econômica limitada, ele aguarda o procedimento pelo sistema público de saúde. Ele recebeu alta com instruções para usar Rivaroxabana, 20 mg/dia.

## Discussão

O forame oval desempenha um papel fundamental na manutenção da vida intrauterina<sup>10,11</sup> e é classificado como uma subclasse de defeitos do *ostium secundum*.<sup>12</sup> Após o nascimento, ele normalmente sofre fechamento funcional devido a alterações nos diferenciais de pressão sistêmica e pulmonar. A revisão de Koutroulou relatou uma prevalência de FOP de aproximadamente 24% em todas as faixas etárias na população geral, com base em estudos de autópsia e ETE.<sup>13</sup>

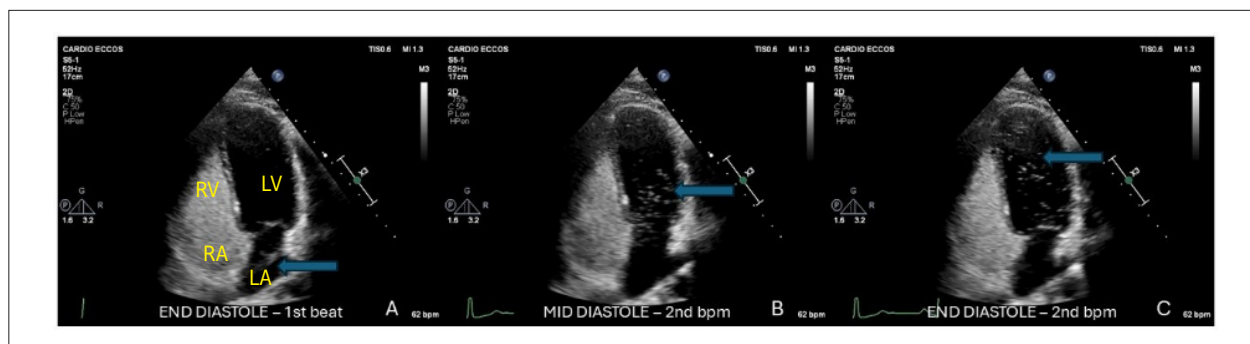
Embora frequentemente considerado um achado incidental, o FOP tem sido associado ao AVC criptogênico<sup>8</sup> e até mesmo a condições menos comuns, como enxaqueca, embolia periférica e demência de Alzheimer.<sup>7</sup>

Ioannidis *et al.* postularam que o FOP em pacientes com AVC pode representar um achado incidental, um fator de risco contribuinte ou mesmo um agente causal direto.<sup>14</sup> Os mecanismos propostos incluem embolia paradoxal, formação de trombo *in situ* e arritmogênese.<sup>15</sup> Hausmann *et al.* observaram que pacientes com FOP e eventos arteriais isquêmicos geralmente exibem shunts de contraste direita-esquerda mais pronunciados e aberturas de FOP maiores.<sup>16</sup> O estudo SAFAS indicou que níveis reduzidos de galectina-3 e osteoprotegerina poderiam potencialmente servir como biomarcadores para AVC relacionado à FOP.<sup>17</sup>

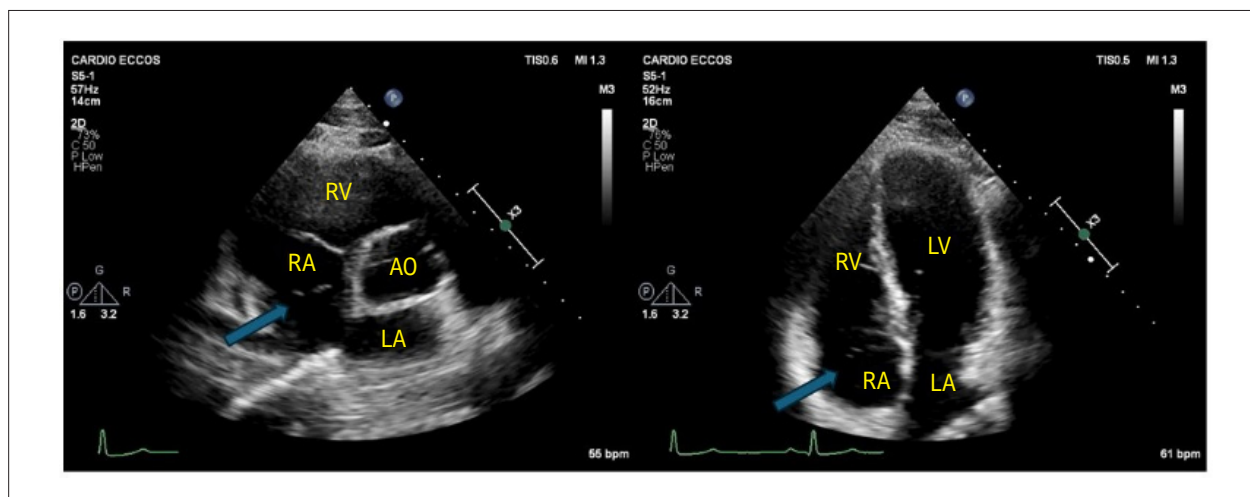
Em 1897, o patologista austríaco Hans Chiari elucidou a presença de redes fibrosas no átrio direito, posteriormente denominadas redes de Chiari.<sup>18</sup> Estudos de autópsia relataram prevalências da rede de Chiari variando de 1,3% a 4%.<sup>19-24</sup> Técnicas ecocardiográficas mais contemporâneas, notadamente o ETE, identificaram uma prevalência de 2% da rede de Chiari entre 1.436 indivíduos.<sup>9</sup> O mesmo estudo revelou associações com FOP e aneurisma do septo atrial (ASA) em 83% e 24% dos pacientes com rede de Chiari, respectivamente.<sup>9</sup> A rede de Chiari provavelmente promove a persistência do FOP e pode facilitar a embolia paradoxal.

Manerikar *et al.* documentaram um AVC occipital em um homem de 46 anos atribuído à presença combinada de uma rede de Chiari e FOP.<sup>25</sup> Um achado adicional no caso foi

## Relato de Caso



**Figura 2** – Ecocardiograma transtorácico: Vista apical de quatro câmaras após infusão intravenosa de solução salina agitada (microbolhas – seta azul). (A) Primeiro ciclo cardíaco após opacificação das câmaras direitas e passagem de microbolhas para o átrio esquerdo na telediástole; (B) Microbolhas passando pela válvula mitral aberta durante a mesodiástole do segundo ciclo; (C) Microbolhas dentro do ventrículo esquerdo na telediástole do segundo ciclo. VD: Ventrículo Direito, AD: Átrio Direito, VE: Ventrículo Esquerdo, AE: Átrio Esquerdo.



**Figura 3** – Ecocardiograma transtorácico: A rede de Chiari exuberante (seta azul) é indicada em (A) vista de eixo curto e (B) vista apical de quatro câmaras. VD: Ventrículo Direito, AD: Átrio Direito, VE: Ventrículo Esquerdo, AE: Átrio Esquerdo, AO: Aorta.

uma massa na válvula mitral compatível com uma excrescência de Lambl.<sup>25</sup> Embora seu diagnóstico ecocardiográfico seja tipicamente simples, ocasionalmente pode ser confundido com trombos no átrio direito.<sup>26</sup> A própria rede de Chiari pode servir como um foco para a formação de trombos, podendo levar a um AVC quando associada a um FOP por meio de êmbolos paradoxais que cruzam do átrio direito para o esquerdo e, em seguida, entram na circulação sistêmica.

O potencial embólico de um FOP é atribuído principalmente à embolia paradoxal através de sua abertura.<sup>15,27</sup> Isso ocorre quando um trombo originado no sistema venoso contorna a circulação pulmonar, passa pelo FOP para as câmaras esquerdas e, subsequentemente, emboliza para o cérebro, resultando em um AVC isquêmico. Em pacientes com FOP (forame oval patente), é de extrema importância verificar a ocorrência de um shunt da direita para a esquerda. Isso é geralmente realizado por meio de ETT ou, com maior sensibilidade, por meio de ETE, ambos com infusão de solução

salina agitada. A visualização da passagem de microbolhas do átrio direito para o esquerdo confirma a presença do shunt entre essas câmaras. Outra ferramenta é o Doppler transcraniano (DTC), que é altamente sensível, mas não consegue diferenciar entre shunts cardíacos e pulmonares. É o melhor método para quantificar a gravidade do shunt, pois é mais sensível do que o ETT ou o ETE.<sup>28</sup>

O estudo CLOSE recomenda que, após um AVC associado a FOP, a prevenção secundária seja necessária, com opções que incluem terapia antiplaquetária, anticoagulação e fechamento percutâneo do FOP, sendo este último superior à terapia antitrombótica (antiplaquetários ou anticoagulantes) na prevenção de novos AVCs em indivíduos que tiveram um AVC criptogênico.<sup>29</sup> A indicação para fechamento percutâneo do FOP é mais forte em pacientes jovens (até 60 anos), após um AVC isquêmico criptogênico e, especialmente, na presença de características de alto risco, como um aneurisma do septo atrial ou um shunt de grande volume.<sup>30</sup>



## Conclusões

O acidente vascular cerebral isquêmico, particularmente quando ocorre em adultos jovens, requer uma investigação etiológica exaustiva. No presente caso, os sintomas do paciente manifestaram-se fora do período ideal para trombólise. A detecção de um FOP, tanto no ETT quanto no ETE, sugeriu inicialmente uma embolia paradoxal, uma causa reconhecida de AVC isquêmico. No entanto, a ausência de sinais clínicos ou achados no Doppler venoso indicativos de trombose venosa profunda, seja atual ou prévia, tornou essa hipótese menos provável, embora certamente não a tenha excluído.

A presença notável de uma rede de Chiari exuberante levou à consideração de que a anomalia combinada de uma rede de Chiari e um FOP poderia ter servido como a causa subjacente do AVC isquêmico. Embora nem todos os indivíduos com rede de Chiari e FOP sofram AVC isquêmico, a coexistência dessas duas características anatômicas, juntamente com outros fatores de risco, incluindo a presença de um aneurisma do septo atrial ou uma válvula de Eustáquio proeminente, pode aumentar significativamente o risco de embolia paradoxal. A investigação dessas estruturas cardíacas é, portanto, uma etapa crucial na avaliação de pacientes que sofreram um AVC de causa indeterminada, e pode influenciar estratégias de prevenção secundária, como o fechamento percutâneo do forame oval patente.

Outras etiologias potenciais, como trombofilia, foram sistematicamente descartadas. O ETT confirmou dimensões normais das câmaras cardíacas e a ausência de anormalidades valvares. O eletrocardiograma de 12 derivações e o monitoramento Holter de 24 horas foram normais, descartando assim arritmias, particularmente fibrilação atrial, como causa do AVC isquêmico.

Portanto, um mecanismo plausível para a fisiopatologia do AVC isquêmico neste paciente (Figura 4), que encontra respaldo na literatura existente, envolve a formação *in situ* de um trombo dentro da rede de Chiari, sua subsequente passagem do átrio direito para o átrio esquerdo através do FOP e a consequente embolização para o sistema carotídeo e o cérebro.

## Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Frota RS, Passos MD, França LS.

Obtenção de dados: Frota RS, Passos MD, Santos SN, França LS.

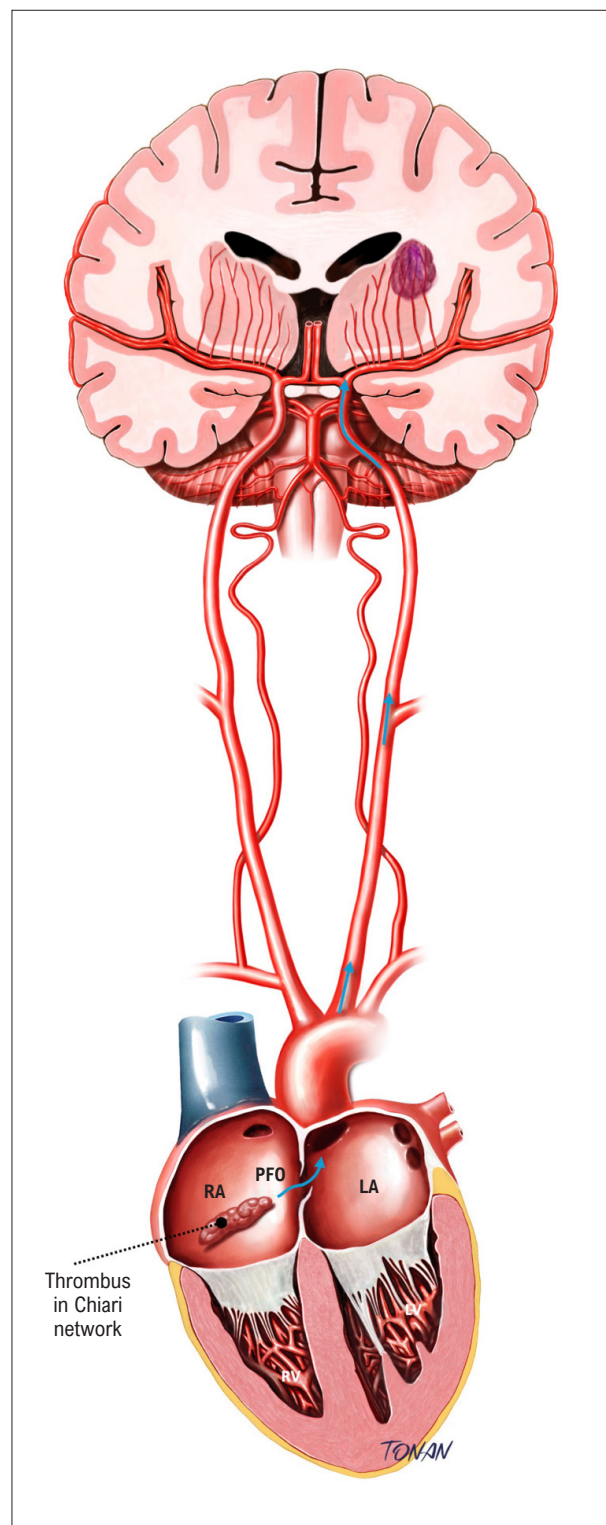
Análise e interpretação dos dados: Frota RS, Passos MD, Santos SN, Alves LM, França LS.

Redação do manuscrito: Frota RS, Passos MD, Santos SN, Alves LM, Ferreira DP, França LS.

Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Frota RS, Passos MD, Santos SN, Alves LM, Ferreira DP, França LS.

## Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.



**Figura 4** – Fisiopatologia proposta para o AVC. Essa ilustração mostra o provável mecanismo do AVC isquêmico do paciente: a gênese de um trombo na rede de Chiari, sua subsequente embolização paradoxal do átrio direito (AD) para o átrio esquerdo (AE) através do forame oval patente (FOP) e seu trânsito final para o sistema carotídeo esquerdo e cérebro, precipitando o AVC isquêmico. (Ilustração médica de Rodrigo Tonan).

## Relato de Caso

### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte do Trabalho de Conclusão de Curso de pós-graduação de Residência Médica da ESCS-FEPECS.

### Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde – FEPECS/SES/DF sob o número de protocolo 83023524.0.0000.5553.

Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

### Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

### Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

## Referências

1. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global Burden of 369 Diseases and Injuries in 204 Countries and Territories, 1990-2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-22. doi: pubpubpubppf10.1016/S0140-6736(20)30925-9.
2. Donkor ES. Stroke in the 21st Century: A Snapshot of the Burden, Epidemiology, and Quality of Life. *Stroke Res Treat*. 2018;2018:3238165. doi: 10.1155/2018/3238165.
3. Maddox KEJ, Elkind MSV, Aparicio HJ, Commodore-Mensah Y, de Ferranti SD, Dowd WN, et al. Forecasting the Burden of Cardiovascular Disease and Stroke in the United States Through 2050-Prevalence of Risk Factors and Disease: A Presidential Advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2024;150(4):e65-e88. doi: 10.1161/CIR.0000000000001256.
4. Saver JL. Clinical Practice. Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med*. 2016;374(21):2065-74. doi: 10.1056/NEJMc1503946.
5. Béjot Y, Daubail B, Jacquin A, Durier J, Osseby GV, Rouaud O, et al. Trends in the Incidence of Ischaemic Stroke in Young Adults between 1985 and 2011: The Dijon Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(5):509-13. doi: 10.1136/jnnp-2013-306203.
6. Ekker MS, Verhoeven JI, Vaartjes I, Jolink WMT, Klijn CJM, de Leeuw FE. Association of Stroke Among Adults Aged 18 to 49 Years with Long-Term Mortality. *JAMA*. 2019;321(21):2113-23. doi: 10.1001/jama.2019.6560.
7. Aggeli C, Verveniotes A, Andrikopoulou E, Vavuranakis E, Toutouzias K, Tousoulis D. Echocardiographic Features of PFOs and Paradoxical Embolism: A Complicated Puzzle. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018;34(12):1849-61. doi: 10.1007/s10554-018-1406-1.
8. Miranda B, Fonseca AC, Ferro JM. Patent Foramen Ovale and Stroke. *J Neurol*. 2018;265(8):1943-9. doi: 10.1007/s00415-018-8865-0.
9. Schneider B, Hofmann T, Justen MH, Meinertz T. Chiari's Network: Normal Anatomic Variant or Risk Factor for Arterial Embolic Events? *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(1):203-10. doi: 10.1016/0735-1097(95)00144-o.
10. Friedman AH, Fahey JT. The Transition from Fetal to Neonatal Circulation: Normal Responses and Implications for Infants with Heart Disease. *Semin Perinatol*. 1993;17(2):106-21.
11. Kiserud T, Acharya G. The Fetal Circulation. *Prenat Diagn*. 2004;24(13):1049-59. doi: 10.1002/pd.1062.
12. Menillo AM, Alahmadi MH, Pearson-Shaver AL. Atrial Septal Defect. *Treasure Island: StatPearls Publishing*; 2025.
13. Koutroulou I, Tsigvoulis G, Tsalikakis D, Karacostas D, Grigoriadis N, Karapanayiotides T. Epidemiology of Patent Foramen Ovale in General Population and in Stroke Patients: A Narrative Review. *Front Neurol*. 2020;11:281. doi: 10.3389/fneur.2020.00281.
14. Ioannidis SC, Mitsias PD. Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Ischemic Stroke: Direct Cause, Risk Factor, or Incidental Finding? *Front Neurol*. 2020;11:567. doi: 10.3389/fneur.2020.00567.
15. Caso V, Turc G, Abdul-Rahim AH, Castro P, Hussain S, Lal A, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines on the Diagnosis and Management of Patent Foramen Ovale (PFO) after Stroke. *Eur Stroke J*. 2024;9(4):800-34. doi: 10.1177/23969873241247978.
16. Hausmann D, Mügge A, Daniel WG. Identification of Patent Foramen Ovale Permitting Paradoxical Embolism. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(4):1030-8. doi: 10.1016/0735-1097(95)00288-9.
17. Pommier T, Lafont A, Didier R, Garnier L, Duloquin G, Meloux A, et al. Factors Associated with Patent Foramen Ovale-Related Stroke: SAFAS Study. *Rev Neurol*. 2024;180(1-2):33-41. doi: 10.1016/j.neurol.2023.05.007.
18. Chiari H. Ueber netzbildungen im recten Vorhofe des Herzens. *Beitr Pathol Anat*. 1897;22:1-10.
19. Helwig FC. The Frequency of Anomalous Reticula in the Right Atrium of the Human Heart "Chiari Network": Report of Eight Cases. *Am J Pathol*. 1932;8(1):73-80.7.
20. Yater WM. Variations and Anomalies of the Venous Valves of the Right Atrium of the Human Heart. *Arch Pathol*. 1929;7:418-41.
21. Yater WM. The Paradox of Chiari's Network: Review and Report of a Case of Chiari's Network Ensnaing a Large Embolus. *Am Heart J*. 1936;11(5):542-53. doi: 10.1016/S0002-8703(36)90472-6.
22. Gresham GA. Networks in the Right Side of the Heart. *Br Heart J*. 1957;19(3):381-6. doi: 10.1136/hrt.19.3.381.
23. Bank H, Kretschmer G. Residues of Embryonic Structures in Human Cardiac Atria. A Contribution to their Significance in Heart Catheterization. *Beitr Pathol Anat*. 1968;138(1):1-35.
24. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Frequency of Atrial Septal Aneurysms in Patients with Cerebral Ischemic Events. *Circulation*. 1999;99(15):1942-4. doi: 10.1161/01.cir.99.15.1942.
25. Manerikar A, Malaisrie SC. Chiari Network and Patent Foramen Ovale Associated with Stroke. *JTCVS Tech*. 2021;11:45-7. doi: 10.1016/j.jtc.2021.11.006.
26. Renani SA, Badalabadi RM, Abbasi Z, Charebaghi M. Huge Chiari Network in the Right Atrium Diagnosed as Thrombosis - Case Report and a Brief Review. *J Cardiovasc Echogr*. 2022;32(2):126-8. doi: 10.4103/jcecho.jcecho\_81\_21.
27. Di Tullio MR, Homma S. Patent Foramen Ovale and Stroke: What Should be Done? *Curr Opin Hematol*. 2009;16(5):391-6. doi: 10.1097/MOH.0b013e32832d47dd.

28. Mahmoud AN, Elgendy IY, Agarwal N, Tobis JM, Mojadidi MK. Identification and Quantification of Patent Foramen Ovale-Mediated Shunts: Echocardiography and Transcranial Doppler. *Interv Cardiol Clin.* 2017;6(4):495-504. doi: 10.1016/j.iccl.2017.05.002.
29. Turc G, Calvet D, Guérin P, Sroussi M, Chatellier G, Mas JL, et al. Closure, Anticoagulation, or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke with Patent Foramen Ovale: Systematic Review of Randomized Trials, Sequential Meta-Analysis, and New Insights from the CLOSE Study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(12):e008356. doi: 10.1161/JAHA.117.008356.
30. Gonnah AR, Bharadwaj MS, Nassar H, Abdelaziz HK, Roberts DH. Patent Foramen Ovale: Diagnostic Evaluation and the Role of Device Closure. *Clin Med.* 2022;22(5):441-8. doi: 10.7861/clinmed.2022-0040.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons