

Apêndice Atrial Esquerdo: Anatomia, Função e Importância na Formação de Trombos

Left Atrial Appendage: Anatomy, Function, and Importance in Thrombus Formation

Taylla Mendes Silva¹, Gustavo Brandão de Oliveira^{1,2}, Thais Lins de Souza Barros¹, André Barbosa de Andrade³, Bruno Bom Furlan³, Maria do Carmo de Pereira Nunes^{1,2}

Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais¹, Belo Horizonte, MG, Brasil. Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais², Belo Horizonte, Brasil. Acadêmicos de Medicina, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais³, Belo Horizonte, Brasil.

Introdução

O apêndice atrial esquerdo (AAE) é uma extensão do átrio esquerdo (AE) e apresenta uma estrutura anatômica complexa e propriedades fisiopatológicas únicas. O AAE funciona como uma câmara de descompressão durante a sístole ventricular esquerda e em condições de pressão atrial esquerda elevada. Apesar de anteriormente ter sido considerado uma porção relativamente insignificante da anatomia cardíaca, o AAE vem se destacando como uma estrutura importante envolvida na gênese da formação de trombos e eventos tromboembólicos. Mais recentemente, com o desenvolvimento dos dispositivos de fechamento percutâneo, a avaliação da morfologia do AAE tornou-se cada vez mais importante.

O presente artigo visa descrever a anatomia e morfologia do AAE, os parâmetros para avaliação da sua função, os desafios no diagnóstico de trombos e as principais modalidades de imagens com ênfase no ecocardiograma transesofágico.

Anatomia do apêndice atrial esquerdo

O AAE é uma estrutura tubular longa e fina com base estreita originando do corpo do AE (Figura 1). Macroscopicamente, o AAE é visualizado na borda esquerda do coração, comumente entre o ventrículo esquerdo (VE) e as veias pulmonares;^{2,3} ele se estende entre as paredes anteriores e laterais do AE. Sua ponta pode assumir diversas posições, sendo que, em geral, direciona-se anterossuperiormente, sobrepondo a borda esquerda da via de saída do ventrículo direito ou o tronco pulmonar e o ramo principal da coronária esquerda e a artéria circunflexa, mas também pode se direcionar lateral ou posteriormente, alcançando o seio transverso do pericárdio em alguns pacientes.² Anatomicamente, o AAE está intimamente relacionado à artéria pulmonar que se encontra superior a ele e em sua porção inferior à parede livre do VE.⁴

O óstio do AAE (OAAE) é separado dos orifícios das veias pulmonares esquerdas pela crista lateral esquerda.⁵ Do outro lado, a parede lisa do AE separa o OAAE do ânulo mitral.² Na transição entre o endocárdio liso do AE e a superfície enrugada do AAE, é notado um estreitamento que marca o

orifício do apêndice. A morfologia do orifício do AAE pode ser elíptica (68,9%), sendo que o eixo longo geralmente fica orientado obliquamente ao ânulo mitral, em forma de pé *foot-like* (10%), triangular (7,7%) ou redonda (5,7%).⁶⁻⁸

O AAE passa por uma região estreitada antes de se abrir em seu corpo.² Nessa região, podem ser observados lobos variando entre um a quatro, sendo que um AAE multilobulado (com dois ou mais lobos) é visto em 80% dos pacientes, conforme demonstrado por Veinot et al. em 500 corações *post-mortem*.⁹ Nesse estudo, ao quantificar a frequência de um, dois, três e quatro lobos, foram constatados, respectivamente: 20%, 54%, 23% e 3%, diferente de outro estudo mais recente de autópsias, no qual dois lobos foram observados em 64,3% e três lobos em 35,7% dos espécimes.⁸ A quantificação do número de lobos é importante porque um número maior de lobos está associado à presença de trombo independentemente do risco clínico e da estase sanguínea.^{10,11}

O AAE apresenta grande diversidade anatômica. Wang et al.,⁷ estabeleceram uma classificação que é comumente utilizada para categorizar quatro tipos morfológicos: o “*chicken wing*”, ou “asa de galinha”, é a mais comum (48%); seguida de “*cactus*”, ou “cacto” (30%); “*windsock*”, ou “biruta” (19%) e “*cauliflower*” ou “couve-flor” (3%).¹² Essas categorias apresentam relação com o risco de formação de coágulo, sendo que o formato de couve-flor aparentemente é o mais comumente associado a eventos embólicos.¹² Além disso, essa morfologia está associada à menor velocidade de fluxo sanguíneo,¹ apresentando maior predisposição para a estase sanguínea enquanto o asa de galinha apresentaria menor risco.¹³ Em um estudo, Anselmino et al. relacionou as morfologias couve-flor e asa de galinha com um maior risco para isquemia cerebral silenciosa.¹⁴ Entretanto, uma limitação dessa classificação é seu caráter subjetivo, observador-dependente e a possibilidade de sobreposição entre as diferentes morfologias conforme o ângulo de visualização.^{2,15} Além disso, outros fatores influenciam o risco de eventos tromboembólicos,^{16,17} incluindo diâmetro menor do orifício, quantidade de trabeculações¹⁸ e número de lobos.¹⁰ Um estudo¹¹ destacou que o número e o tamanho dos lobos e seus orifícios podem ser fatores mais importantes na determinação de risco de eventos tromboembólicos do que a forma assumida pelo AAE.

Diferentemente do AE, cuja parede é lisa, a superfície interna do AAE é trabeculado apresentando feixes musculares⁹ chamados de músculos pectíneos, que formam endentações complexas. A disposição dos feixes musculares é semelhante a das folhas de palmeira, em forma de pena ou leque.¹⁹ Os grupamentos musculares mais calibrosos podem ser confundidos com trombos ou massas intra-atriais.⁹ O AAE também apresenta grande variabilidade em seu tamanho a

Correspondência: Maria do Carmo de Pereira Nunes •

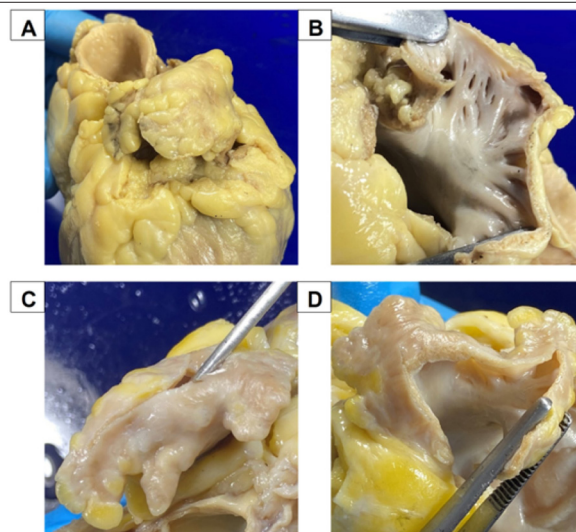
Avenida Professor Alfredo Balena, 190, Santa Efigênia. CEP: 0130 100 – Belo Horizonte, MG, Brasil.

E-mail: mcarmo@waymail.com.br

Artigo recebido em 10/3/2022; revisado em 20/4/2022; aceito em 4/5/2022

DOI: 10.47593/2675-312X/20223502eabc301





Imagens adquiridas em colaboração com anatomopatologista Geraldo Brasileiro Filho.

Figura 1 – Visão macroscópica do apêndice atrial esquerdo. Imagens feitas a partir de corações explantados mostrando o aspecto externo e interno do apêndice atrial esquerdo. (A) Visão externa de apêndice unilobulado. (B) Visão interna de apêndice unilobulado. (C) Visão externa de apêndice multilobulado. (D) Visão interna de apêndice multilobulado.

dependem de sexo (maior em homens), idade (crescendo cerca de $0,20\text{cm}^3$ por década)²⁰ e presença de fibrilação atrial (FA). Foi constatada diferença significativa nas dimensões dos AAEs, que são mais volumosos e com orifícios maiores nos pacientes com FA quando comparado aos pacientes em ritmo sinusal.

Função do Apêndice Atrial Esquerdo

O AAE possui funções mecânicas e endócrinas.²¹ Sua complacência é maior que a do restante do átrio, e, por isso, é capaz de modular a pressão na câmara, compensando sobrecargas de volume e aumentos de pressão. Além disso, o apêndice possui a maior concentração de grânulos de peptídeo natriurético atrial (PNA) do AE²² (cerca de 30%).^{4,23} O estímulo para secreção de PNA é a distensão dos cardiomiócitos, e, por ser mais complacente e concentrar a maior quantidade de PNA, o AAE é mais sensível às variações de volume e pressão e exerce maior controle sobre a redução da pressão arterial e aumento da frequência cardíaca, diurese e natriurese.^{4,23,24}

O AAE realiza contração ativa,⁴ e sua velocidade de fluxo pode ser quantificada pelo Doppler pulsátil. Na maioria dos pacientes submetidos ao ecocardiograma transesofágico (ECO-TE), esse fluxo é quadrifásico^{4,25,26} (Figura 2). A primeira onda corresponde ao fluxo de saída pela contração do apêndice ao final da diástole ventricular. A segunda representa o fluxo anterógrado de enchimento do AAE durante a diástole atrial. A terceira onda possui um componente positivo e um negativo, que são reflexões de ondas mecânicas ao final sístole ventricular (nessa fase, são descritos inúmeros padrões diferentes de ondas positivas e negativas de baixa amplitude).²⁶ Por último, há um fluxo de saída do AAE durante a fase de enchimento rápido ventricular. A velocidade de fluxo diminuída no

AAE se relaciona à presença de contraste espontâneo (CE), *sludge* e trombo.^{21,25,27}

A avaliação da função do AAE pode ser realizada por meio de vários parâmetros. As velocidades de enchimento e esvaziamento do AAE por meio do Doppler pulsátil expressam a função contrátil do AAE. Além disso, áreas, volumes e fração de ejeção do AAE usando diferentes métodos constituem medidas que refletem a função do AAE.

Estase Sanguínea E Formação De Trombo

As alterações de contratilidade do AAE podem levar à formação de trombos e a subsequentes eventos tromboembólicos,²⁷ independentemente da presença de FA.

Em geral, na FA, há uma diminuição da contratilidade do AAE, com diminuição das velocidades do fluxo sanguíneo e dilatação do AAE.^{28,29} O processo de remodelação associado à FA faz com que o AAE funcione como uma bolsa estática, cedendo à estagnação e à trombose. Estima-se que, em aproximadamente 75% dos pacientes com episódios cardioembólicos, os êmbolos surgem do AAE. Trombos no AAE estão presentes em até 14% dos pacientes com a FA aguda (<3 dias).³⁰ Além disso, a formação de trombos pode se desenvolver mesmo em pacientes com FA que estão recebendo terapia de anticoagulação terapêutica. Um estudo demonstrou que 1,6% dos pacientes tratados com anticoagulação por 1 mês tiveram evidência ecocardiográfica de um trombo no AAE.³¹

Dados limitados sugerem que pacientes com insuficiência ventricular esquerda e pressão diastólica final elevada do VE também podem ser fatores de risco para trombo no AAE na ausência de FA. Vigna et al.³⁶ encontraram trombos do AAE em 8 dos 58 pacientes com cardiomiopatia dilatada que estavam em ritmo sinusal. Consequentemente, o risco de formação de trombo no AAE parece estar relacionado à disfunção

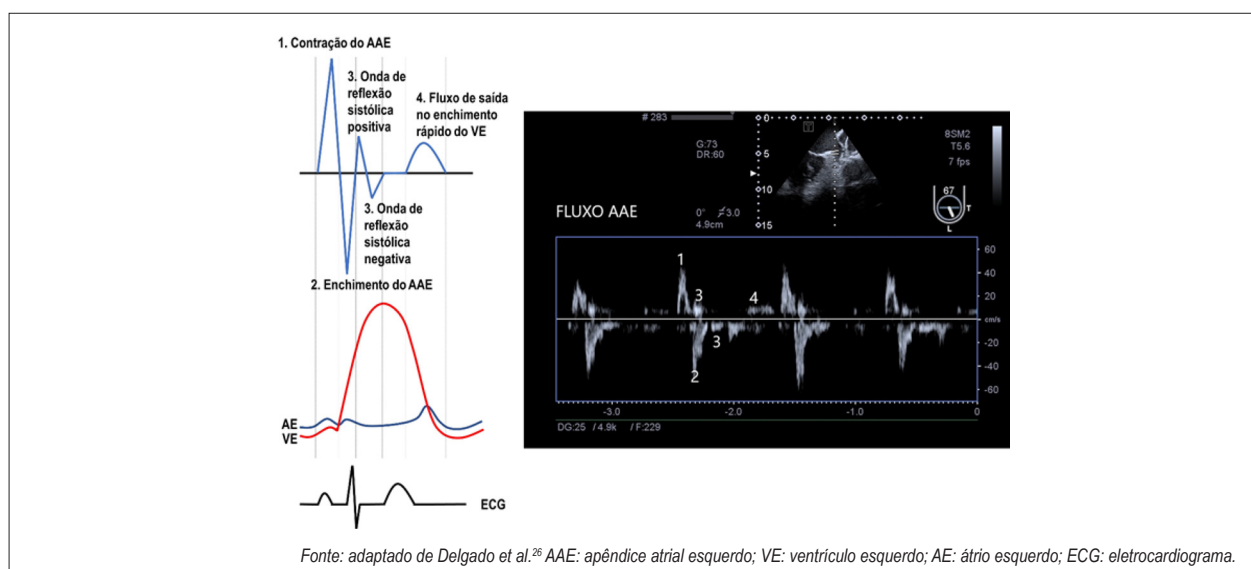


Figura 2 – Comparação do padrão de fluxo no apêndice atrial esquerdo em ritmo sinusal com o ciclo cardíaco e o eletrocardiograma.

do AAE decorrente de pressões de enchimento elevadas, independentemente de sua causa.

Acredita-se que a interação complexa do endotélio atrial, constituintes do sangue e estase sanguínea (ou seja, os componentes da tríade de Virchow) resulta na formação de agregados de plaquetas ativadas e leucócitos³² ou agregados de eritrócitos mediada por fibrinogênio manifestando-se,^{33,34} como contraste ecocardiográfico denso espontâneo ou “fumaça”. Esses agregados podem progredir para sludge e, eventualmente ao trombo.^{2,35}

Métodos de imagem para avaliação do apêndice atrial esquerdo

Ecocardiograma tranesofágico

A ecocardiografia tranesofágica (ETE) é o método de escolha para o estudo da anatomia e função do AAE. A sensibilidade e a especificidade da ETE para detecção de trombos do AAE, quando comparadas com as observadas em intraoperatórios, são de 92% e 98%, respectivamente,^{2,37,38} com valores preditivos negativos e positivos de 100% e 86%, respectivamente.³⁸ A ausência de um trombo confirma que é seguro prosseguir com a cardioversão, com baixa taxa de eventos tromboembólicos (0% a 0,8%) em pacientes que estão adequadamente anticoagulados.^{39,40}

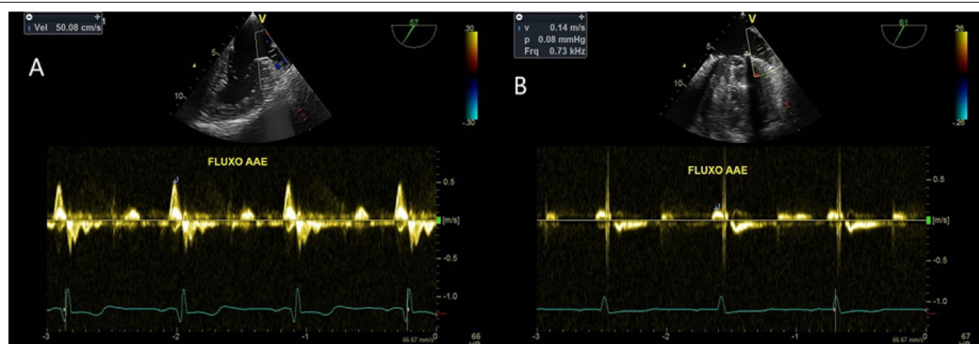
Uma avaliação completa do AAE deve incluir imagens do AE, do VE e da valva mitral, juntamente de uma avaliação detalhada da morfologia do AAE, contração e velocidades de fluxo usando a ecocardiografia bi e tridimensional.² A avaliação do AAE pode ser iniciada por meio do corte de quatro câmaras, porém, por ser uma estrutura lateral, deve-se rodar a sonda em sentido anti-horário e fletí-la, para se trazer o AAE para o centro da tela. Também no corte duas câmaras, pode-se dar um

zoom no AAE ou reduzir a profundidade da tela, para se avaliar o AAE com maior precisão.⁴¹ O ETE bidimensional fornece excelente caracterização do AE e do AAE, devido à proximidade anatômica dessas estruturas com o esôfago. Apesar de ser uma estrutura tubular estreita e de anatomia complexa, os trombos do AAE podem ser identificados com precisão satisfatória pelo ETE. Entretanto, a sensibilidade diminui, quando se trata de pequenos trombos ou trombos localizados dentro de um lobo lateral.

Para melhor avaliar o AAE, é rotineiramente utilizada a avaliação funcional por meio do Doppler (Figura 3). O Doppler pulsátil deve ser colocado a 1 a 2cm do OAAE. A medida da velocidade do fluxo no AAE obtida pelo Doppler pulsado é um indicador de risco da formação de trombo (o risco aumenta à medida que a velocidade diminui).² Velocidades <40cm/s estão associadas a um maior risco de acidente vascular cerebral e à presença de CE,⁴² com velocidades decrescentes de <20cm/s associadas à identificação de trombo dentro do AAE e a maior incidência de eventos tromboembólicos.⁴³⁻⁴⁷ A presença de velocidades <40cm/s requer avaliação metódica do AAE antes da cardioversão ou intervenções envolvendo o AE e AEE.

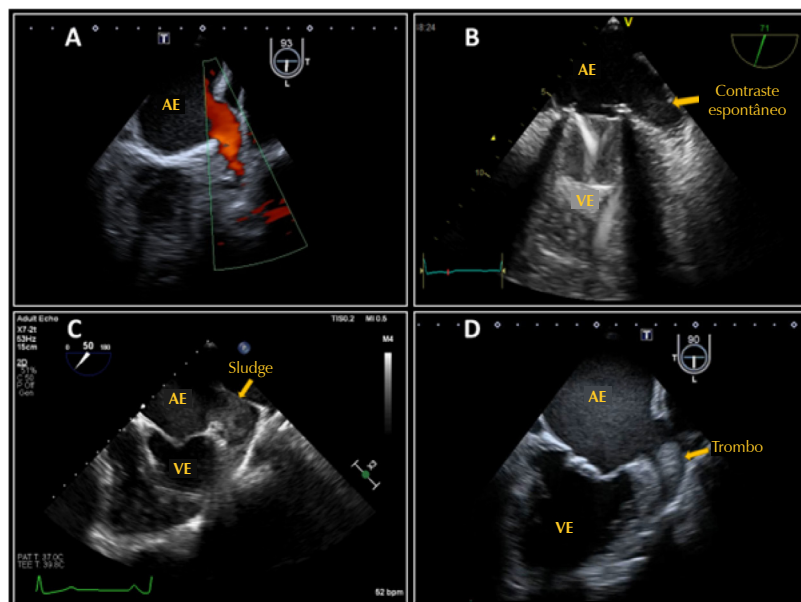
O trombo do AE é definido como massa ecodensa no AAE ou AE distinto do endocárdio do AE ou dos músculos pectíneos³⁸ (Figura 4). Vários são os diagnósticos diferenciais e a interpretação equivocada de trombos, incluindo sombra acústica do ligamento do Marshall, músculos pectíneos ou a não diferenciação do sludge e contraste ecogênico espontâneo denso.^{2,48}

Os casos em que as imagens do AAE são subótimas, os agentes de contraste de ultrassom são úteis para melhorar a visualização do AAE. O uso de contraste elimina muitos dos artefatos e, geralmente, demonstra completa opacificação do AAE ou revela defeitos de preenchimento em seu corpo.^{49,50} A imagem ecocardiográfica do AAE é operador-dependente e, logo, tem curva de aprendizado. A variabilidade interobservador é considerada uma limitação importante dessa investigação, já que pode ocorrer discordância de 22% interobservadores no diagnóstico de trombo.



AAE: apêndice atrial esquerdo.

Figura 3 – Ecocardiograma transesofágico demonstrando (A) o fluxo no interior do apêndice atrial esquerdo com velocidade normal (50cm/s) em paciente em ritmo sinusal, com átrio esquerdo de dimensões normais e sem a presença de contraste espontâneo. (B) Fluxo no interior do apêndice atrial esquerdo com velocidade reduzida (14cm/s) em paciente em pós-operatório de troca valvar mitral (prótese mecânica), em ritmo sinusal, com átrio esquerdo dilatado e presença de contraste espontâneo no interior do apêndice atrial esquerdo.



AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo.

Figura 4 – Ecocardiograma transesofágico mostrando o apêndice atrial esquerdo preenchido pelo Doppler colorido (A). Contraste espontâneo (B) e sludge (C) no interior do apêndice atrial esquerdo. Na imagem D, a seta indica um trombo no apêndice atrial esquerdo; também há contraste espontâneo no interior do átrio esquerdo.

Desafios no diagnóstico de trombo no apêndice atrial esquerdo

A avaliação ecocardiográfica do AAE exige análise cuidadosa do ecocardiografista. Há situações em que uma interpretação equivocada de imagens no interior do AAE pode levar a condutas precipitadas. A musculatura pectínea exuberante ou lobos do próprio apêndice podem ser interpretados como trombos que resultam em uso de terapia anticoagulante desnecessária (Figura 5). O diagnóstico equivocado de trombos leva também à suspensão de procedimentos percutâneos, como oclusão do AAE, oclusão

de forame oval patente, comunicação interatrial, implante de MitraClip®, ablação de FA e valvoplastia mitral com cateter balão. Tais procedimentos envolvem a manipulação de cateteres no interior dos átrios e, consequentemente, aumentariam o risco de embolização.

A exclusão de trombos do AAE usando a ETE pode permitir uma cardioversão precoce e segura, evitando anticoagulação prolongada antes da cardioversão.^{38,51}

O trombo no interior do AAE deve ser diferenciado dos músculos pectíneos, artefato de reverberação originado da crista cumarínica, septos entre múltiplos lobos,⁵² CE e sludge.

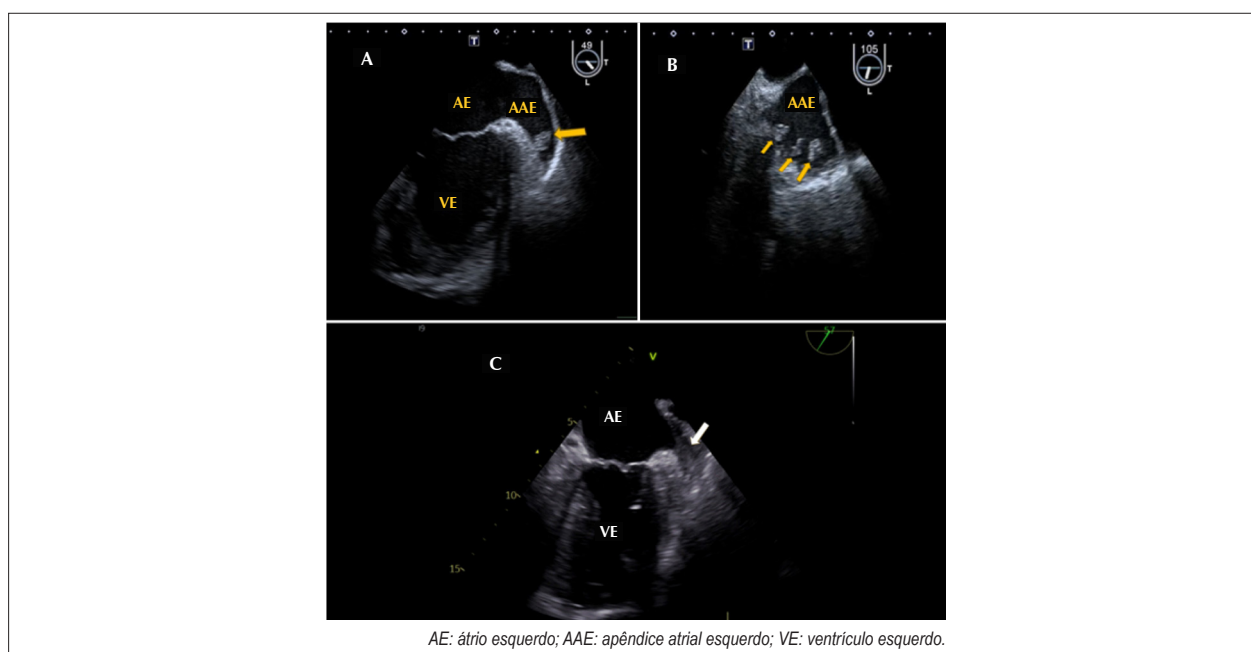


Figura 5 – Ecocardiograma transefágico em corte de esôfago médio a 50° evidenciando uma massa no interior do apêndice atrial esquerdo, que pode ser facilmente interpretada como trombo (seta) (A). Imagem do mesmo paciente a 105° esclarecendo que a massa se tratava provavelmente dos três lobos do apêndice atrial esquerdo (B). Na imagem C, artefato de reverberação (seta) produzido pela crista cumarínica e visualizado no interior do apêndice atrial esquerdo.

Os trombos localizam-se frequentemente na extremidade distal do AAE e quase sempre estão confinados ao seu lúmen e aderidos à parede do AAE. Possuem movimentação independente e padrão de ecogenicidade diferente da parede do AAE. Ainda, têm consistência uniforme e textura diferente da parede do AAE. Sua morfologia é variada, mas geralmente arredondada. Frequentemente, estão associados a presença de CE no interior do AE.

Artefatos de reverberação também são encontrados no interior do AAE e estão localizados em uma posição duas vezes a distância do transdutor até a crista cumarínica. Sua mobilidade é totalmente dependente do movimento da crista cumarínica. Tem morfologia compatível à do objeto ou estrutura que causa o artefato e não possui relação com a presença de CE no AE. Reduzir o ganho e usar outros planos de imagem são artifícios dos quais o ecocardiografista pode utilizar para evitar a formação do artefato. Por outro lado, a aparência em degrau e a posição numa distância dobrada reforçam a presença de artefato de reverberação no interior do AAE. O ecocardiografista deve ficar atento em relação à presença de uma crista cumarínica proeminente, que também pode ser diagnosticada erroneamente como trombo.

Os músculos pectíneos, por sua vez, estão confinados ao corpo do AAE. Sua mobilidade acompanha o movimento do apêndice e possui ecogenicidade idêntica à da parede do AAE. Não há relação com a presença de CE.

O CE também é conhecido como fumaça, uma névoa rodopiante de densidade variável e que reflete a baixa velocidade do fluxo sanguíneo.⁵³ Pode ser classificado em quatro grupos (1 a 4+) dependendo da intensidade, da localização e do presença do turbilhão (movimento), de

acordo com o método proposto por Fatkin et al.,⁴² conforme descrito na Tabela 1. No entanto, a quantificação do CE na prática clínica é difícil e depende da qualidade da imagem, configurações de ganho e experiência do operador.

O CE pode ser observado em até 60% dos pacientes com FA.⁵⁴ A terapia com aspirina e varfarina não parece afetar a presença de CE no AE.⁵⁵ Embora os pacientes com CE denso visto dentro do AAE apresentem taxa de acidente vascular cerebral de 18,2% ao ano se não forem tratados com varfarina e um risco de acidente vascular cerebral de 4,5% ao ano com dose ajustada de varfarina, a presença de um trombo do AAE triplica a taxa geral de acidente vascular cerebral.⁴⁰

O *sludge* (lodo ou lama) é um fluido dinâmico, de ecodensidade gelatinosa, sem uma massa bem definida e está presente durante todo o ciclo cardíaco.⁴⁸ Muitas vezes, é difícil diferenciar *sludge* de trombo. O *sludge* representa um estágio posterior ao CE, anterior à formação do trombo e pode ter significado prognóstico.⁵⁶

Outras modalidades de imagem na avaliação do apêndice atrial esquerdo

Ecocardiograma transtorácico

A capacidade da ecocardiografia transtorácica (ETT) para identificar ou excluir trombos no AE e no AAE é limitada, com sensibilidade relatada de 40% a 60%, devido principalmente à má visualização do AAE, onde reside a maioria dos trombos atriais (Figura 6). Nesse sentido, o uso de imagens harmônicas e a administração de agentes de contraste ultrassonográficos podem aumentar sua acurácia na detecção de trombos intracavitários.^{37,38,48}

Tabela 1 – Classificação do contraste espontâneo de acordo com o método proposto por Fatkin et al.

Grau	CEE	Descrição
0	Nenhum	Ausência de ecogenicidade
1 +	Leve	Ecogenicidade mínima localizada no AAE ou esparsamente distribuída na cavidade principal do AE, que pode ser detectável apenas transitoriamente durante o ciclo cardíaco
2+	Leve a moderado	Padrão de redemoinho mais denso do que 1+, mas com distribuição semelhante, detectável sem configurações de ganho aumentadas
3+	Moderado	Turbilhão moderado e denso no AAE, geralmente associado com intensidade menor na cavidade principal. Pode flutuar em intensidade, mas é detectável constantemente em todo o ciclo cardíaco
4+	Intenso	Ecodensidade intensa e padrões de redemoinho muito lentos no AAE, geralmente com densidade semelhante na cavidade principal
Sludge	Intenso	Estado pré-trombótico podendo ser definido como ecodensidade gelatinosa, sem uma massa bem definida e presente durante todo o ciclo cardíaco

Fonte: Fatkin et al.⁴² CEE: contraste ecogênico espontâneo; AAE: apêndice atrial esquerdo; AE: átrio esquerdo.

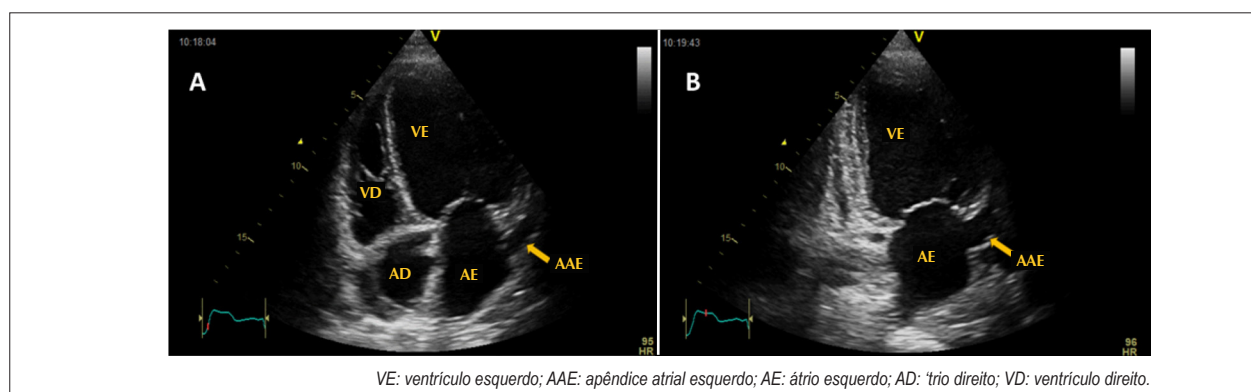


Figura 6 – Ecocardiograma transtorácico evidenciando o apêndice atrial esquerdo em corte apical 4 câmaras (A) e corte apical 2 câmaras (B).

Ecocardiograma com contraste

Desde o final da década de 1990, os agentes de contraste ultrassonográfico são administrados para melhorar a visualização das bordas endocárdicas, incluindo o aprimoramento da avaliação do AAE. Estudos recentes de interrogação aprimorada de AE e do AAE revelaram melhorias estatisticamente significativas nas medidas dimensionais e características de esvaziamento. Nos casos de imagens subótimas do AAE, os agentes de contraste são úteis para melhorar a visualização do AAE, eliminar artefatos e revelar defeitos de preenchimento em seu corpo.^{2,57}

Os agentes de contraste melhoram o delineamento da borda endocárdica das câmaras cardíacas, porém sua aplicação na detecção ou na exclusão de trombos não foi implementada na rotina clínica. Várias razões explicam essa circunstância, como o uso de marcadores preditivos de formação de trombo – como o Doppler pulsado do fluxo sanguíneo no AAE e a avaliação do CE; a baixa prevalência de trombo no AAE (5% a 13% em pacientes com FA e sem anticoagulação terapêutica) e o risco menor ainda de evento embólico. Além disso, a aplicação de contraste ultrassonográfico aumenta o tempo de realização do exame e seu custo.^{48,58}

A capacidade do agente de contraste em opacificar completamente o AAE mesmo na presença de artefatos durante a imagem nativa minimiza a falsa identificação de trombos e permite o delineamento de trombos atriais, reduzindo a

quantidade de ETE inconclusivos e melhorando o grau de confiança interpretativa do ecocardiografista. Entretanto, nos casos em que as imagens sem contraste são diagnósticas e na ausência de evidência de CE, o uso do contraste demonstra não adicionar confiança no diagnóstico.^{50,57}

Ecocardiograma tridimensional

O desenvolvimento do ETE tridimensional melhorou a habilidade de avaliar o AAE, ao permitir uma perspectiva seletiva de sua anatomia e melhor discriminação entre artefatos, massas e trombos (Figura 7). O método tridimensional permite uma avaliação mais abrangente dos múltiplos lobos do AAE, que podem estar localizados em diferentes planos, além de uma estimativa mais precisa de sua geometria, tamanho e função, com melhor distinção entre músculos pectíneos e trombos.²⁶

Os dados ainda são limitados quanto à sensibilidade e à especificidade do ETE tridimensional para detecção de trombos no AAE. No entanto, com os recentes avanços na terapia de dispositivos percutâneos para fechamento do AAE, o ETE tridimensional tornou-se importante tanto no planejamento de procedimentos, como sendo guia de intervenções.²

Ecocardiografia intracardiaca

É um método de imagem alternativo quando ETE é indisponível ou inconclusivo. A ecocardiografia intracardiaca (ICE) pode fornecer múltiplas visualizações e imagens detalhadas

do AAE para diagnosticar, de forma confiável, a presença de trombos.³Embora seja menos sensível em comparação com o ETE para detecção de trombo, ela pode ser um método complementar, especialmente quando os achados do ETE merecem uma avaliação mais aprofundada. No entanto, sendo um procedimento invasivo, seu uso é limitado na prática diária e reservado principalmente para o laboratório de cateterismo cardíaco durante procedimentos intervencionistas planejados.²

Tomografia computadorizada

Pode identificar trombos do AAE com boa sensibilidade e com especificidade moderada. Estudos recentes concluíram que a triagem de trombo em AE e AAE com tomografia computadorizada (TC) *multislice* isolada é provavelmente suficiente e não inferior comparada à ETE em pacientes com FA paroxística e função sistólica normal.⁷ Entretanto, atualmente, não se recomenda TC para rastreamento de trombos no AE e AAE^{11-13,43} (Figura 8).

A TC gera dados volumétricos tridimensionais do coração, que podem ser reconstruídos ao longo de diferentes planos e fases cardíacas, para fornecer uma avaliação precisa da anatomia do AAE, com alta resolução espacial e temporal e avaliação quantitativa.^{2,3} Entretanto, a TC não é altamente específica para

presença de trombo e, portanto, a alta taxa de resultados falso-positivos e o uso de radiação e de meios de contraste à base de iodo são as principais limitações seu amplo uso.

Ressonância magnética cardíaca

A ressonância magnética cardíaca (RMC) constitui o principal método de imagem para avaliação de massas cardíacas.² As diversas técnicas de aquisição de imagens fornecem informações relevantes quanto aos componentes histológicos e a vascularização das massas que, em conjunto com dados clínicos, podem auxiliar na distinção entre massas neoplásicas benignas e malignas, não neoplásicas (trombos e cistos) ou outras estruturas.²⁶

Entre as massas não neoplásicas, os trombos intracavitários são os mais comuns, cuja aparência à RMC depende do tempo de sua formação. Em casos mais agudos, em que o trombo se encontra com grande quantidade de oxi-hemoglobina, os trombos tendem a aparecer com sinal aumentado nas sequências ponderadas em T1 e T2. Nos casos subagudos, há hipersinal em T1 e hipossinal em T2; em razão de efeitos paramagnéticos da meta-hemoglobina e nos casos crônicos, o trombo se torna pobre em água, e os restos celulares são substituídos por tecido fibroso, levando, assim, ao baixo sinal em T1 e T2.

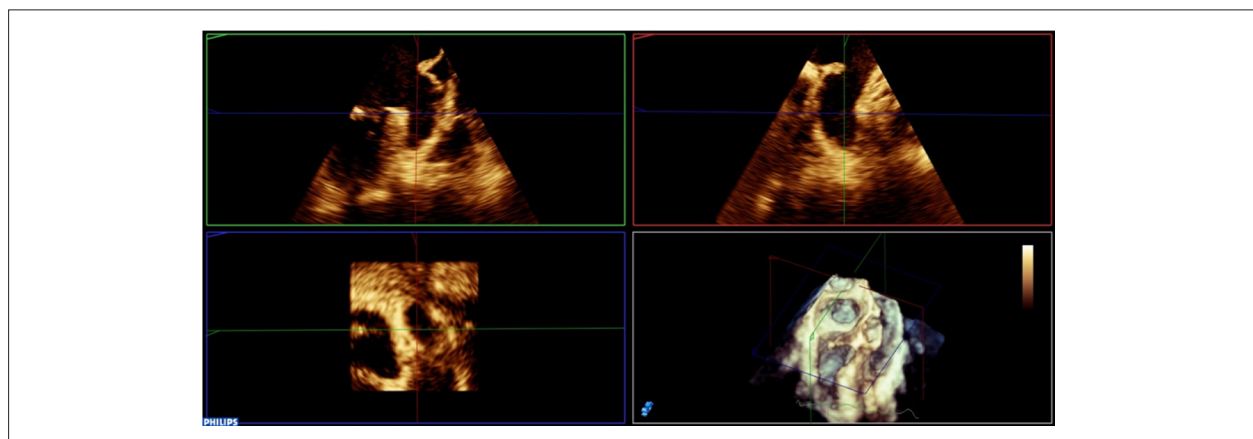


Figura 7 – Ecocardiograma transefagógico tridimensional evidenciando o apêndice atrial esquerdo em várias projeções permitindo a avaliação de sua função contrátil.

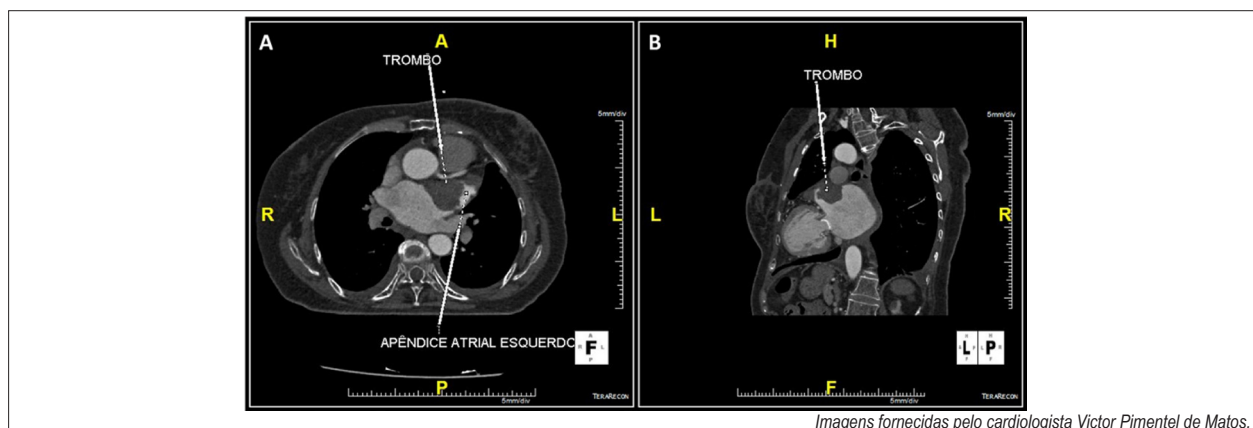


Figura 8 – Angiotomografia evidenciando um trombo no apêndice atrial esquerdo e átrio esquerdo.

O agente de contraste paramagnético tem função importante no auxílio da diferenciação tecidual entre trombo e tumor. A imagem de perfusão de primeira passagem permite a clara distinção do trombo em relação ao miocárdio adjacente, uma vez que o trombo é estrutura avascular e, classicamente, não absorve o meio de contraste. Além disso, o uso do realce tardio com gadolínio pode quantificar a fibrose atrial, que está independentemente associada a presença de trombos no AAE e CE, podendo ser um método de estratificação de risco adicional.

No entanto, a RMC foi avaliada em um número limitado de estudos, e sua sensibilidade e sua especificidade para identificar trombo no AAE são semelhantes às da TC, com alta concordância com ETE. Assim, apesar das evidentes vantagens da RMC, ainda existem limitações ao seu uso generalizado na prática clínica, não sendo a modalidade de imagem recomendada para avaliação de trombos em AE ou AAE.

Conclusão

O apêndice atrial esquerdo é uma estrutura complexa, com anatomia variável, constituindo o local mais comum de formação de trombos no contexto da fibrilação atrial não valvar. A função do apêndice atrial esquerdo exerce um papel

importante na estase do fluxo sanguíneo e risco de formação de trombos, com subsequentes eventos tromboembólicos. O ecocardiograma transesofágico é a modalidade de imagem de escolha na avaliação do apêndice atrial esquerdo, com elevada acurácia para detectar trombos. As terapias transcater atuais e emergentes, especialmente a implantação de dispositivos de oclusão e exclusão do apêndice atrial esquerdo, destacaram ainda mais a importância de compreender a anatomia e a função do apêndice atrial esquerdo na prática clínica.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Silva TM e Oliveira GB; obtenção de dados: Silva TM, Andrade BA; Furlan BB e Barros TLS; análise e interpretação dos dados: Oliveira GB e Nunes MCP; redação do manuscrito: Silva TM, Andrade BA; Furlan BB e Barros TLS; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Nunes MCP.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Bosi GM, Cook A, Rai R, Menezes LJ, Schievano S, Torii R, et al. Computational Fluid Dynamic Analysis of the Left Atrial Appendage to Predict Thrombosis Risk. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5:34. doi: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00034>
2. Beigel R, Wunderlich NC, Ho SY, Arsanjani R, Siegel RJ. The left atrial appendage: anatomy, function, and noninvasive evaluation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(12):1251-65. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.08.009>
3. Cabrera JA, Saremi F, Sánchez-Quintana D. Left atrial appendage: anatomy and imaging landmarks pertinent to percutaneous transcatheter occlusion. *Heart*. 2014;100(20):1636-50. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304464>
4. Al-Saady NM, Obel OA, Camm AJ. Left atrial appendage: structure, function, and role in thromboembolism. *Heart*. 1999;82(5):547-54. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.82.5.547>
5. Wongcharoen W, Tsao HM, Wu MH, Tai CT, Chang SL, Lin YJ, et al. Morphologic characteristics of the left atrial appendage, roof, and septum: implications for the ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(9):951-6. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2006.00549.x>
6. Su P, McCarthy KP, Ho SY. Occluding the left atrial appendage: anatomical considerations. *Heart*. 2008;94(9):1166-70. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.2006.111989>
7. Wang Y, Di Biase L, Horton RP, Nguyen T, Morhanty P, Natale A. Left atrial appendage studied by computed tomography to help planning for appendage closure device placement. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(9):973-82. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01814.x>
8. Üçerler H, İkiz ZA, Özgür T. Human left atrial appendage anatomy and overview of its clinical significance. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2013;13(6):566-72. doi: <https://doi.org/10.5152/akd.2013.181>
9. Veinot JP, Harrity PJ, Gentile F, Khandheria BK, Bailey KR, Eickholt JT, et al. Anatomy of the normal left atrial appendage: a quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts: implications for echocardiographic examination. *Circulation*. 1997;96(9):3112-5. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.96.9.3112>
10. Yamamoto M, Seo Y, Kawamatsu N, Sato K, Sugano A, Machino-Ohtsuka T, et al. Complex left atrial appendage morphology and left atrial appendage thrombus formation in patients with atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):337-43. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.113.001317>
11. Korhonen M, Muuronen A, Arponen O, Mustonen P, Hedman M, Jäkälä P, et al. Left atrial appendage morphology in patients with suspected cardiogenic stroke without known atrial fibrillation. *PLoS One*. 2015;10(3):e0118822. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118822>
12. Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S, Horton R, et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(6):531-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.032>
13. Lupercio F, Carlos Ruiz J, Briceno DF, Romero J, Villablanca PA, Berardi C, et al. Left atrial appendage morphology assessment for risk stratification of embolic stroke in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis. *Heart Rhythm*. 2016;13(7).
14. Anselmino M, Scaglione M, Di Biase L, Gili S, Santangeli P, Corsinovi L, et al. Left atrial appendage morphology and silent cerebral ischemia in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2014;11(1):2-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.10.020>
15. Anselmino M, Freja S, Gili S, Rovera C, Morello M, Jorfida M, et al. Left atrial appendage morphology at transesophageal echocardiography: how to improve reproducibility? *Minerva Cardiol Angiol*. 2021;69(2):178-84. doi: <https://doi.org/10.23736/S2724-5683.20.05215-9>
16. Reiffel JA. Optimum Risk Assessment for Stroke in Atrial Fibrillation: Should We Hold the Status Quo or Consider Magnitude Synergism and Left Atrial Appendage Anatomy? *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017;6(4):161-6. doi: <https://doi.org/10.15420/aer.2017.33.1>
17. Kreidieh B, Valderrábano M. Malignant Left Atrial Appendage Morphology and Embolization Risk in Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm Case Rep*. 2015;1(6):406-10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2015.02.016>

18. Khurram IM, Dewire J, Mager M, Maqbool F, Zimmerman SL, Zipunnikov V, Beinart R, et al Relationship between left atrial appendage morphology and stroke in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2013;10(12):1843-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.09.065>
19. Victor S, Nayak VM. Aneurysm of the left atrial appendage. *Tex Heart Inst J*. 2001;28(2):111-8. PMID: 11453121; PMCID: PMC101149.
20. Boucebc S, Pambrun T, Velasco S, Duboe PO, Ingrand P, Tasu JP. Assessment of normal left atrial appendage anatomy and function over gender and ages by dynamic cardiac CT. *Eur Radiol*. 2016;26(5):1512-20. doi: <https://doi.org/10.1007/s00330-015-3962-2>
21. Delgado V, Di Biase L, Leung M, Romero J, Tops LF, Casadei B, et al. Structure and Function of the Left Atrium and Left Atrial Appendage: AF and Stroke Implications. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(25):3157-72. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.063>
22. Chapeau C, Gutkowska J, Schiller PW, Milne RW, Thibault G, Garcia R, Genest J, et al. Localization of immunoreactive synthetic atrial natriuretic factor (ANF) in the heart of various animal species. *J Histochem Cytochem*. 1985;33(6):541-50. doi: <https://doi.org/10.1177/33.6.3158698>
23. Evora PRB, Menardi AC, Celotto AC, Albuquerque AAS, Chagas HMA, Rodrigues AJ. The Left Atrial Appendage Revised. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2017;32(6):517-22. doi: <https://doi.org/10.21470/1678-9741-2017-0085>
24. Davis CA 3rd, Rembert JC, Greenfield JC Jr. Compliance of left atrium with and without left atrium appendage. *Am J Physiol*. 1990;259(4 Pt 2):H1006-8. doi: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1990.259.4.H1006>
25. Yaghi S, Song C, Gray WA, Furie KL, Elkind MS, Kamel H. Left Atrial Appendage Function and Stroke Risk. *Stroke*. 2015;46(12):3554-9. doi: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.011273>
26. Qamruddin S, Shinbane J, Shriki J, Naqvi TZ. Left atrial appendage: structure, function, imaging modalities and therapeutic options. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010;8(1):65-75. doi: <https://doi.org/10.1586/erc.09.161>
27. Kurawski J, Janion-Sadowska A, Sadowski M. Left atrial appendage function assessment and thrombus identification. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2016;14:33-40. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2016.11.003>
28. Pollick C, Taylor D. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. Implications for the development of thrombus. *Circulation*. 1991;84(1):223-31. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.84.1.223>
29. Nucifora G, Faletra FF, Regoli F, Pasotti E, Pedrazzini G, Moccetti T, et al. Evaluation of the left atrial appendage with real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography: implications for catheter-based left atrial appendage closure. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(5):514-23. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.111.963892>
30. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR, Ammash NM. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Feb;25(2):452-9. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)00396-8](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)00396-8)
31. Ho SY, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D. Left atrial anatomy revisited. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(1):220-8. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.111.962720>
32. Zolt RJ, Müller M, Genth-Zolt S, Darius H. Spontaneous echo contrast caused by platelet and leukocyte aggregates? *Stroke*. 2001;32(5):1127-33. doi: <https://doi.org/10.1161/01.str.32.5.1127>
33. Mahony C, Ferguson J, Fischer PL. Red cell aggregation and the echogenicity of whole blood. *Ultrasound Med Biol*. 1992;18(6-7):579-86. doi: [https://doi.org/10.1016/0301-5629\(92\)90072-i](https://doi.org/10.1016/0301-5629(92)90072-i)
34. Merino A, Hauptman P, Badimon L, Badimon JJ, Cohen M, Fuster V, et al. Echocardiographic "smoke" is produced by an interaction of erythrocytes and plasma proteins modulated by shear forces. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(7):1661-8. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90463-w](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90463-w)
35. Saric M, Armour AC, Arnaout MS, Chaudhry FA, Grimm RA, Kronzon I, et al. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(1):1-42. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.09.011>
36. Vigna C, Russo A, De Rito V, Perna G, Villella A, Testa M, et al. Frequency of left atrial thrombi by transesophageal echocardiography in idiopathic and in ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1992;70(18):1500-1. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(92\)90310-u](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90310-u)
37. Acar J, Cormier B, Grimberg D, Kawthekar G, lung B, Scheuer B, Farah E. Diagnosis of left atrial thrombi in mitral stenosis--usefulness of ultrasound techniques compared with other methods. *Eur Heart J*. 1991;12 Suppl B:70-6. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/12.suppl_b.70
38. Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, Haering JM, Rooney PS, Maslow AD, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective, intraoperative study. *Ann Intern Med*. 1995;123(11):817-22. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-123-11-199512010-00001>
39. Roijer A, Eskilsson J, Olsson B. Transoesophageal echocardiography-guided cardioversion of atrial fibrillation or flutter. Selection of a low-risk group for immediate cardioversion. *Eur Heart J*. 2000;21(10):837-47. doi: <https://doi.org/10.1053/ehuj.1999.1869>
40. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al.; Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography Investigators. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1411-20. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM200105103441901>
41. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):921-64. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.07.009>
42. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23(4):961-9. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90644-0](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90644-0)
43. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. *Ann Intern Med*. 1998;128(8):639-47. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-128-8-199804150-00005>
44. García-Fernández MA, Torrecilla EG, San Román D, Azevedo J, Bueno H, Moreno MM, et al. Left atrial appendage Doppler flow patterns: implications on thrombus formation. *Am Heart J*. 1992;124(4):955-61. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(92\)90978-5](https://doi.org/10.1016/0002-8703(92)90978-5)
45. Mügge A, Kühn H, Nikutta P, Grote J, Lopez JA, Daniel WG. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23(3):599-607. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90743-9](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90743-9)
46. Santiago D, Warshofsky M, Li Mandri G, Di Tullio M, Coromilas J, Reiffel J, et al. Left atrial appendage function and thrombus formation in atrial fibrillation-flutter: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(1):159-64. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90557-6](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90557-6)
47. Li YH, Lai LP, Shyu KC, Hwang JJ, Kuan P, Lien WP. Clinical implications of left atrial appendage flow patterns in nonrheumatic atrial fibrillation. *Chest*. 1994;105(3):748-52. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.105.3.748>
48. Maltagliati A, Galli CA, Tamborini G, Celeste F, Muratori M, Pepi M. Incidence of spontaneous echocontrast, 'sludge' and thrombi before cardioversion in patients with atrial fibrillation: new insights into the role of transesophageal echocardiography. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2009;10(7):523-8. doi: <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e32832b355a>

49. Yao SS, Illicil A, Meisner JS, Strom JA, Shirani J. Improved Doppler echocardiographic assessment of the left atrial appendage by peripheral vein injection of sonicated albumin microbubbles. *Am Heart J*. 1997;133(4):400-5. doi: [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(97\)70180-7](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(97)70180-7)
50. von der Recke G, Schmidt H, Illien S, Lüderitz B, Omran H. Use of transesophageal contrast echocardiography for excluding left atrial appendage thrombi in patients with atrial fibrillation before cardioversion. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(10 Pt 2):1256-61. doi: <https://doi.org/10.1067/mje.2002.123961>
51. Mizuguchi KA, Burch TM, Bulwer BE, Fox AA, Rizzo RJ, Shernan SK. Thrombus or bilobar left atrial appendage? Diagnosis by real-time three-dimensional transesophageal echocardiography. *Anesth Analg*. 2009;108(1):70-2. doi: <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e3181857e53>
52. Manning WJ, Silverman DI, Gordon SP, Krumholz HM, Douglas PS. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N Engl J Med*. 1993;328(11):750-5. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM199303183281102>
53. Black IW. Spontaneous echo contrast: where there's smoke there's fire. *Echocardiography*. 2000;17(4):373-82. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2000.tb01153.x>
54. Goldman ME, Pearce LA, Hart RG, Zabalgoitia M, Asinger RW, Safford R, Halperin JL. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: I. Reduced flow velocity in the left atrial appendage (The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation [SPAF-III] study). *J Am Soc Echocardiogr*. 1999;12(12):1080-7. doi: [10.1016/s0894-7317\(99\)70105-7](https://doi.org/10.1016/s0894-7317(99)70105-7)
55. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18(2):398-404. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(91\)90592-w](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90592-w)
56. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. The role of echocardiography in atrial fibrillation and cardioversion. *Heart*. 2003;89(12):1447-54. doi: <https://doi.org/10.1136/heart.89.12.1447>
57. Bernier M, Abdelmoneim SS, Stuart Moir W, Eifert Rain SS, Chandrasekaran K, Ammash NM, et al. CUTE-CV: a prospective study of enhanced left atrial appendage visualization with microbubble contrast agent use during transesophageal echocardiography guided cardioversion. *Echocardiography*. 2013;30(9):1091-7. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.12240>
58. Posada-Martinez EL, Trejo-Paredes C, Ortiz-Leon XA, Ivey-Miranda JB, Lin BA, McNamara RL, et al. Differentiating spontaneous echo contrast, sludge, and thrombus in the left atrial appendage: Can ultrasound enhancing agents help? *Echocardiography*. 2019;36(7):1413-7. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.14405>