

Evaluación Ecocardiográfica de la Función Atrial Izquierda: Aspectos Fisiológicos y Clínicos

Afonso Yoshikiro Matsumoto^{1,2}, Frederico José N Mancuso^{1,3}, Solange Bernardes Tatani^{1,3}, Cristiano Vieira Machado^{1,3}, Viviane Tiemi Hotta^{1,2,4}, Valdir Ambrosio Moisés^{1,3}

Laboratório Fleury Medicina e Saúde¹, Faculdade de Medicina da USP², Escola Paulista de Medicina, UNIFESP³, Serviço de Ecocardiografia do InCor/FMUSP⁴, São Paulo – SP, Brasil

Resumen

La evaluación de la función atrial izquierda puede proporcionar informaciones importantes relacionadas a la fisiopatología de muchas cardiopatías, principalmente cuando el involucramiento es de las cavidades izquierdas. Mientras tanto, al contrario de las funciones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, ampliamente exploradas en muchas condiciones clínicas, la función del atrio izquierdo es, aun, poco estudiada.

Conceptos básicos de las funciones de depósito, de conducto y de bomba del atrio izquierdo son discutidos, destacando las relaciones con llenado ventricular. Métodos de investigación de esas funciones son presentados de forma resumida.

Introducción

Al contrario de las funciones sistólica y diastólica del Ventrículo Izquierdo (VI), ampliamente analizadas en varias condiciones clínicas y experimentales, la función del Atrio Izquierdo (AI) ha sido poco estudiada, a pesar de su reconocida importancia en el desempeño global del VI¹.

El análisis de la función atrial izquierda, asociada al estudio de la diástole ventricular izquierda, puede acrecentar informaciones fundamentales para la comprensión de los mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos envueltos en diversas condiciones cardiovasculares.

Con la apertura de la válvula mitral, AI y VI actúan prácticamente como una cavidad única y, por lo tanto, con influencia mutua en el llenado y vaciado de esas cavidades².

Varios factores contribuyeron para el resurgimiento del interés en el estudio de la función atrial izquierda. Se destacan: 1) amplia utilización de procedimientos envolviendo directamente el AI, tales como intervenciones medicamentosas, dispositivos electrónicos, radioablación y cirugías utilizadas en el tratamiento de la fibrilación atrial³⁻⁵;

Palabras clave

Función Atrial Izquierda/fisiología; Ecocardiografía; Diástole; Ventrículo izquierdo.

2) reconocimiento de remodelado eléctrico, iónico y mecánico del AI⁶; 3) fenómeno del “stunning” post-cardioversión^{6,7}; y 4) importancia pronóstica del tamaño y función atrial izquierda en la insuficiencia cardíaca⁸⁻¹⁰. Con la ecocardiografía, muchas informaciones de las dimensiones y de la función atrial pueden ser obtenidas, utilizando técnicas y métodos más recientemente validados, de forma simple y consistente¹¹.

Esta revisión tiene como objetivo el abordaje de aspectos importantes de la fisiología del AI, que podrán ayudar a la interpretación de mecanismos envueltos en la diástole del VI, en condiciones normales y de enfermedades.

Fisiología

Una de las funciones del AI es proporcionar aporte sanguíneo para la diástole ventricular.

En ese proceso están envueltas la relajación, la complacencia y otras características funcionales del AI, y también las funciones sistólica y diastólica del VI. Esas particularidades deben ser analizadas de forma integrada, pues son interdependientes y, por lo tanto, indisolubles. Mientras tanto, para fines didácticos, los conceptos serán comentados de forma separada.

El AI ejerce acción reguladora en el llenado ventricular por medio de tres funciones básicas: 1) de depósito, durante la diástole atrial; 2) de conducto, durante el vaciado pasivo en el período de relajación ventricular y diástasis; 3) de bomba propulsora en la fase de contracción, o vaciado activo, desde que sea en ritmo sinusal, lo que contribuye de forma significativa al débito cardíaco¹².

Función de Depósito

Es la capacidad de almacenamiento de volumen sanguíneo durante la diástole atrial que sufre influencia de los siguientes factores: 1) contracción y relajación atrial^{13,14}; 2) contracción del VI que desplaza el anillo mitral en el sentido caudal^{13,15}; 3) rigidez y complacencia de la cámara atrial¹⁶⁻²⁰; y 4) sístole ventricular derecha que ejerce influencia en el flujo de las venas pulmonares^{20,21}. Se estima que 42% del volumen sistólico (*stroke volumen*) del VI estén almacenados en el AI durante la sístole ventricular, resaltando la importancia de la función de depósito del AI en el débito cardíaco¹.

Después de la contracción atrial, y con el cierre de la válvula mitral, se inicia la relajación del miocardio del AI, semejante en sus características al que se observa en la relajación del VI. Esa fase del ciclo cardíaco marca el final de la diástole e inicio

Correspondencia: Afonso Y. Matsumoto •
Rua Prof. Francisco de Faria Barcellos, 84, CEP 05396-090,
Parque dos Príncipes, São Paulo - SP - Brazil
E-mail: afonso.matsumoto@grupofleury.com.br, afonso.matsumoto@gmail.com
Artículo recibido en 28/01/2014; revisado en 03/02/2014;
aceptado en 06/02/2014.

de la sístole ventricular. Esos dos fenómenos (relajación atrial y desplazamiento del anillo mitral) ejercen un efecto de succión y son determinantes importantes del aumento del volumen sanguíneo atrial proveniente de las venas pulmonares. Debido a la relajación, la cavidad se expande y, aun con aumento simultáneo del volumen, hay una caída inicial de la presión intraatrial. Por lo tanto, la fase de depósito es compuesta de dos partes: una inicial, relacionada a la relajación miocárdica resultante de la contracción atrial precedente; y otra tardía, dependiente del acortamiento de las fibras longitudinales del miocardio ventricular, y de la rigidez de la cámara^{20,22}.

La fase inicial de la función de depósito es responsable por aproximadamente 37% del llenado atrial y coincide con la relajación atrial. La fase tardía depende de las características elásticas del AI y, como en el VI, la relación presión-volumen es exponencial y curvilínea; 63% del llenado atrial ocurren en la fase tardía^{14,20}.

Para mejor comprensión del llenado atrial durante la fase de depósito es fundamental el conocimiento de algunos conceptos básicos de las curvas de presión y volumen del AI, de la relación presión-volumen del AI, y del flujo de venas pulmonares, cuya dinámica está estrictamente ligada a las características hemodinámicas y físicas del AI y VI^{2,23}.

Curvas de Presión y Volumen del AI

El registro de la curva de presión requiere la utilización de un catéter con micromanómetro posicionado en el interior del AI²². Con la contracción atrial, por lo tanto, después de la

onda P del electrocardiograma, se inscribe la onda a, seguida de onda c en el inicio de la sístole ventricular. Esta última resulta de la transmisión de la onda de presión durante la sístole ventricular, iniciando la fase de llenado rápido del AI. La onda c es seguida por el descenso x, que resulta del proceso de relajación activo atrial y desplazamiento del anillo de la válvula mitral en el sentido caudal, siendo esos los principales determinantes de la fase inicial del llenado atrial (Figura 1). En esa fase, ocurre aumento del volumen atrial, aunque con disminución de la presión intraatrial.

Con el término de la relajación atrial, el llenado prosigue de forma continua, desde la fase final de contracción isovolumétrica, de eyección, y gran parte de la relajación isovolumétrica del VI²⁴, siendo influenciada por la complacencia atrial y también por el desplazamiento del anillo mitral^{20,22}. Mientras tanto, al contrario de lo que ocurre en la fase inicial, hay aumento progresivo de la presión y del volumen de la cavidad atrial izquierda, alcanzando pico en la onda v.

En la fase siguiente, con la apertura de la válvula **mitral**, el AI se vacía rápidamente, con caída inmediata de la presión y del volumen atrial, formando el descenso y. Simultáneamente, el proceso de llenado atrial prosigue, de forma lenta, debido al volumen sanguíneo proveniente de las venas pulmonares. A continuación, en la fase llenado lento del VI, hay elevación lenta y gradual de la presión y del volumen del AI hasta la inscripción del punto d. Vale resaltar que hasta el descenso y, y de ese al punto d, las dos cavidades se llenan pasivamente. En esa fase de llenado, la diferencia de presión entre las dos

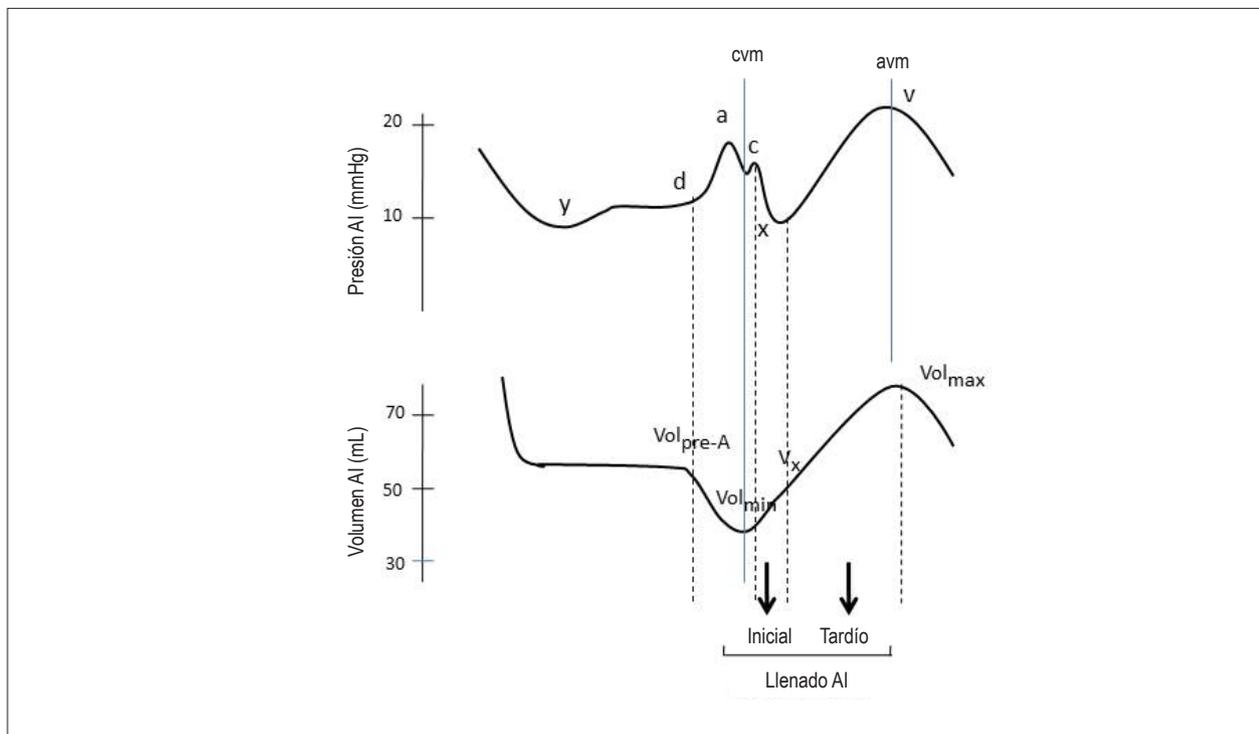


Figura 1 - Representación esquemática de las curvas de presión y volumen del atrio izquierdo. La curva superior representa la presión, destacando las ondas a, c, d y v, y los descensos x e y. La curva inferior representa el volumen. Vol_{mín} = volumen mínimo; Vol_{máx} = volumen máximo; Vol pre-A = volumen antes de la contracción atrial; cvm = cierre de la válvula mitral; avm = apertura de la válvula mitral. Ver descripción de las curvas en el texto.

cavidades es cero, o próximo de cero. Lo que determina el flujo del AI para el VI es la mayor complacencia del último (cerca de dos a tres veces)²².

Relación presión-volumen del AI

La medida simultánea del volumen y presión del AI permite establecer la relación temporal entre las dos variables, fundamental en la comprensión de la dinámica del llenado de la cavidad atrial. Se trata, mientras tanto, de un procedimiento invasivo y de elevado costo, siendo reservado, prácticamente, para investigaciones.

Inicialmente las medidas continuas de volumen del AI eran realizadas por sonomicrometría, o por cineangiografía del AI, siendo, actualmente, sustituidas por medidas por el ecocardiograma bidimensional, por ejemplo, por la variación del área del AI durante la diástole atrial²⁰. La medida de variación del volumen por el ecocardiograma tridimensional es otra alternativa.

En diagrama, analizando un ciclo cardíaco, la relación presión-volumen se expresa por la inscripción de dos alzadas, en forma de ocho, horizontalizada. La primera (alza A), con rotación antihoraria, representa el componente activo, y la segunda (alza V), con rotación horaria, la función atrial de depósito (Figura 2). La porción ascendente de la alza V es una función exponencial y curvilínea, semejante a la curva presión-volumen del VI; representa la única forma de análisis y medida de la complacencia atrial. De la misma forma de lo que se observa en la curva de presión-volumen del VI, en la

porción inicial de la curva (fase con baja presión intracavitaria) hay un gran aumento de volumen para pequeño incremento de la presión, mientras que en la porción final (fase con presión intracavitaria más elevada) pequeño aumento del volumen promueve gran incremento de la presión²². La inclinación del segmento de una recta del punto *x* al *v* está relacionada a la rigidez atrial²⁰.

Función de Conducto del AI

Con la apertura de la válvula mitral, la sangre almacenada en el AI durante la fase de depósito fluye rápidamente para el VI, formando la porción descendente del alza V. Concomitantemente, la sangre proveniente de las venas pulmonares entra al AI, sin alterar sustancialmente el volumen intra-atrial, una vez que la sangre, prácticamente, fluye para el VI a través de la válvula mitral abierta. Ese volumen no es atribuido a la función de depósito o a la contracción atrial y caracteriza la función de conducto del AI²⁴⁻²⁶. Esa fase termina antes de la contracción atrial.

Función de Bomba del AI

La contracción o función de bomba del AI contribuye de forma significativa y efectiva en el débito cardíaco, principalmente en portadores de cardiopatías, en ritmo sinusal¹².

Se debe resaltar que la medida de la función sistólica atrial, evaluada por las medidas volumétricas de la cavidad, es dependiente de múltiples factores, incluyendo tiempo de

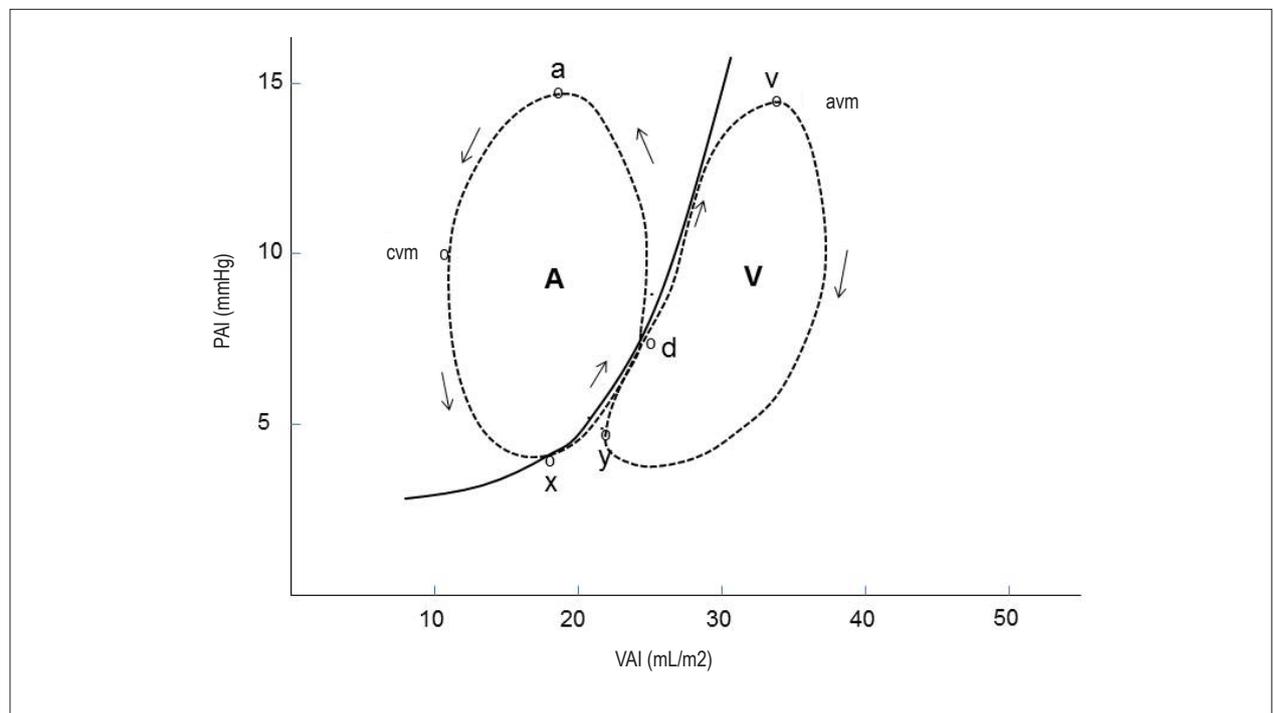


Figura 2 - Relación presión-volumen del atrio izquierdo en el ciclo cardíaco. Con la contracción atrial la presión (PAI) aumenta, con disminución del volumen (VAI), formando el alza A. Con el cierre de la válvula mitral (cvm) se inicia la sistole ventricular con disminución de la PAI y aumento del VAI. Del descenso *x* al punto *v* el VAI y PAI aumentan rápidamente formando la porción ascendente del alza V. Con la apertura de la válvula mitral (avm) el VAI y PAI caen rápidamente hasta el descenso *y*, formando la porción descendente del alza V, terminando el ciclo en el punto *d*. Ver texto.

contracción atrial, estímulo vagal, magnitud del retorno venoso (pre-carga) y presión diastólica final del VI (post-carga), no pudiendo, por lo tanto, ser utilizado rigurosamente como índice del estado inotrópico del AI^{24,26}.

La contribución del AI para el llenado del VI depende fundamentalmente de las propiedades diastólicas de esa cavidad²⁷. En individuos con función diastólica normal, la contribución relativa de las funciones de depósito, de conducto y de bomba es de aproximadamente de 40%, 35% y 25%, respectivamente²⁸.

Con relajación anormal del VI, ocurre aumento de la contribución de las funciones de depósito y de bomba, disminuyendo la de conducto^{27,28}.

Mientras tanto, a medida que la presión de llenado del VI aumenta progresivamente con el empeoramiento de la disfunción diastólica, el AI actúa predominantemente como un conducto^{27,28}.

Métodos de Evaluación de la Función Atrial Izquierda

La complacencia del AI es determinante importante de la función de depósito (fase tardía) y puede ser analizada por la relación presión-volumen. Como ya fue descrito, en la práctica clínica ella no es analizada, por limitaciones metodológicas. Algunas informaciones de las funciones básicas del AI pueden ser obtenidas por el análisis del

flujo de las venas pulmonares por el Dopplercardiograma y análisis de la variación del volumen atrial a lo largo del ciclo cardíaco^{17,25,26}.

1. Flujo de Venas Pulmonares

Está estrictamente ligado a las condiciones hemodinámicas y propiedades viscoelásticas del AI y VI. Puede ser utilizado para evaluación de la función atrial izquierda.

Onda S

Por el Ecocardiograma Transesofágico (ETE), se puede identificar onda sistólica bifásica en 73% de los casos, con un pico inicial (S1) y otro tardío (S2)^{13,29} (Figura 3). Se debe resaltar que la onda sistólica bifásica es mejor observada cuando el registro es obtenido en la vena pulmonar superior izquierda. Lo mismo no ocurre cuando el abordaje es por la vena pulmonar superior derecha, especialmente cuando es realizado por vía transtorácica (ETT).

Aunque no haya sido directamente demostrado que la onda S1 esté relacionada a la relajación atrial, algunas evidencias apuntan esa asociación: 1) Las ondas S1 y A reversa (ARev) – onda A reversa es resultante del flujo retrógrado por las venas pulmonares después de la contracción atrial – desaparecen en pacientes con fibrilación atrial; ambas reaparecen gradualmente después de cardioversión para ritmo sinusal, 2) La onda ARev está íntimamente relacionada a la

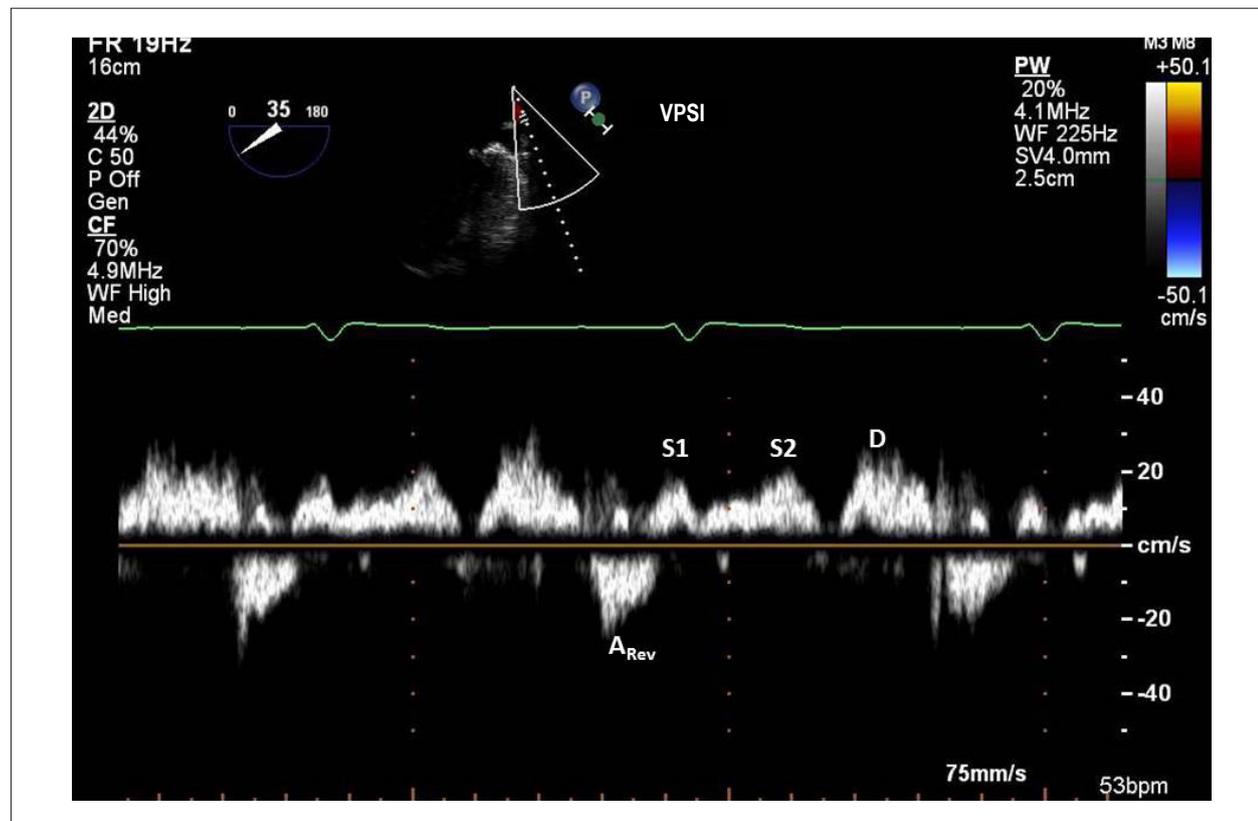


Figura 3 - Flujo de Vena Pulmonar Superior Izquierda (VPSI) obtenido por el ecocardiograma transesofágico, destacando las ondas sistólicas S1 y S2, onda diastólica D y onda post-contracción atrial A_{Rev} .

S1, 3) La onda S1 ocurre simultáneamente con el inicio del descenso x de la curva de presión del AI^{19,29}.

La morfología de la onda S es variable, dependiendo de la técnica utilizada (ETT o ETE). Habitualmente, cuando se utiliza el abordaje transtorácica, lo más común es la obtención de onda S única (Figura 4). Smallhorn³⁰, en un estudio envolviendo 41 niños normales, demostró esa morfología en 63% y el estándar bifásico en 36%. Por otro lado, la morfología de la onda S puede modificarse con las condiciones de carga impuestas, volviéndose bifásica en 63% de los casos con reducción de la precarga².

La fase de aceleración de la onda S inicial coincide con el descenso x (relajación atrial activo) y la de desaceleración con la fase inicial de ascensión hasta la onda v (llenado atrial). En ese sentido, la magnitud y la integral de velocidad-tiempo de la onda S inicial, los tiempos de aceleración y desaceleración, así como las respectivas tasas pueden proporcionar informaciones sobre la función atrial izquierda, particularmente de la función de depósito^{19,27,31}.

Efecto de la Posición de la Muestra de Volumen en la Vena Pulmonar

Aunque hasta la profundidad de 2,5 cm en la vena pulmonar no haya diferencia en relación a las velocidades registradas, la calidad del trazado empeora progresivamente a

medida que se profundiza la muestra-volumen hacia el interior de la vena. Se recomienda el posicionamiento entre 0,5 y 1,0 cm del orificio para que se obtenga un trazado estable¹³.

La elección de la vena pulmonar también es importante. Generalmente, la velocidad de la onda S es mayor en la vena pulmonar superior izquierda que en la derecha, tanto por el estudio transtorácico como por el transesofágico. Mientras tanto, por vía transtorácica, el flujo de la vena pulmonar superior derecha es más paralelo al haz de ultrasonido, siendo, por lo tanto, el más utilizado¹³.

La onda S2 está relacionada a la eyección del VI, por lo tanto, al desplazamiento caudal del anillo mitral^{13,20}, o a la elevación de la presión en venas pulmonares, probablemente por propagación de la presión sistólica del ventrículo derecho^{32,33}.

La onda S es muy inestable, volviéndose bifásica con las modificaciones de las condiciones de carga del AI y disfunción miocárdica^{9,34}. Debe, por lo tanto, ser interpretada de forma criteriosa.

Onda D

Después de la apertura de la válvula mitral, ocurre llenado rápido del VI con caída de la presión en AI, lo que determina el flujo anterógrado por las venas pulmonares. En buena parte de esa fase del ciclo cardíaco el flujo de las venas pulmonares

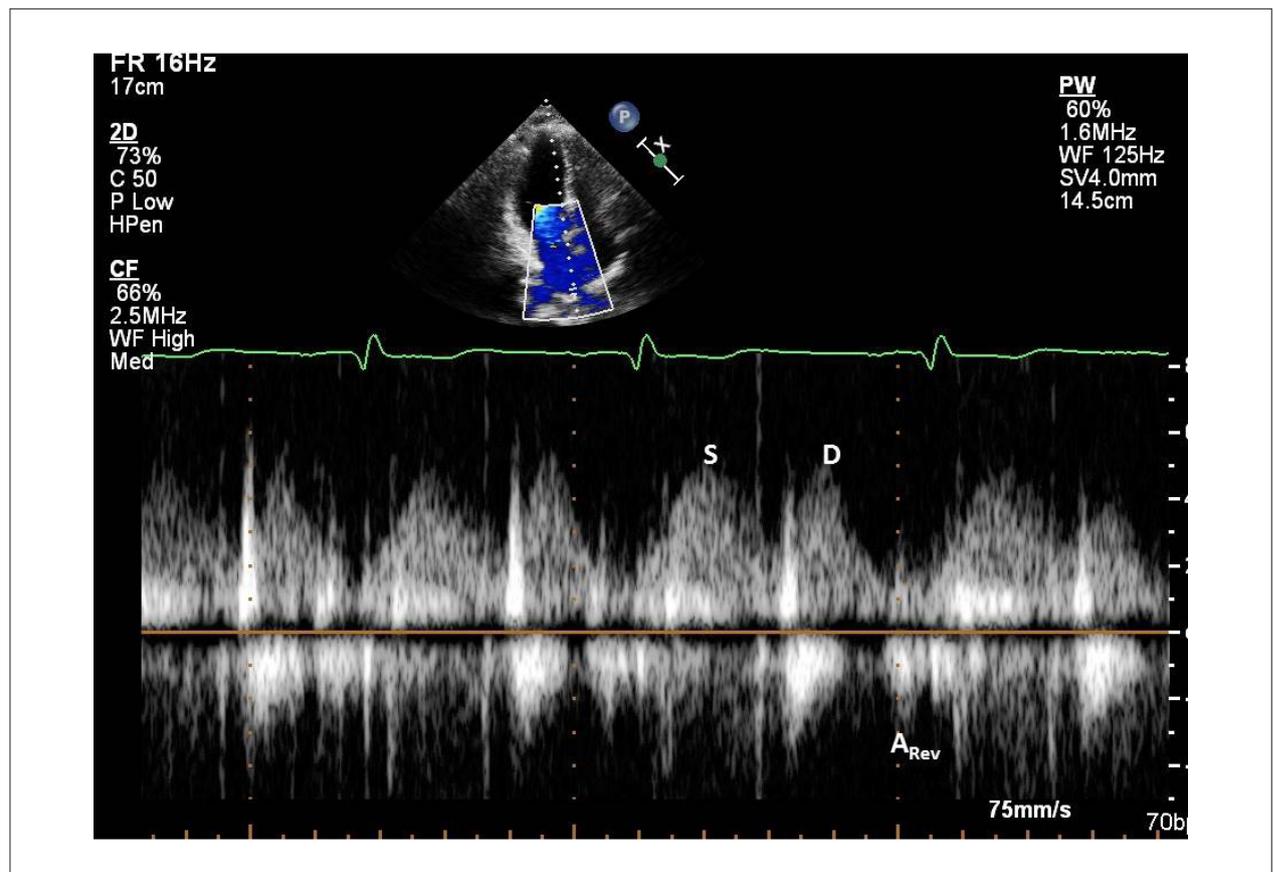


Figura 4 - Flujo de vena pulmonar derecha obtenido por el ecocardiograma transtorácico, con registro de ondas S, D y A_{Rev}.

pasa libremente al VI una vez que el AI actúa apenas como un conducto. La onda D, que es registrada en esa fase, tiene la velocidad de pico y tiempo de desaceleración semejante al del flujo mitral. Los mismos determinantes la influyen: presión atrial izquierda, relajación ventricular izquierda y propiedades viscoelásticas del miocardio².

Algunos autores utilizan la onda D como un índice de la función conductora del AI²⁴.

El inicio del recogimiento anular mitral post-contracción ventricular coincide con el inicio de la onda D y onda E del flujo mitral³³.

Onda A Reversa

La contracción atrial determina flujo en dos direcciones: anterógrado por la válvula mitral (onda A) y retrógrado, por las venas pulmonares (onda ARev). El llenado ventricular con la contracción atrial depende fundamentalmente de la presión intraventricular en el momento de la contracción atrial, además de otros factores como complacencia del VI y contractilidad atrial. El análisis del comportamiento de ambos flujos permite mejor comprensión de los mecanismos envueltos en el llenado ventricular. Así, en situaciones en que hay disminución de la complacencia del VI, ocurre mayor aumento de la presión en el AI con la contracción atrial, consecuentemente con incremento de la onda ARev. Con aumento de la complacencia ventricular, ocurre situación inversa en relación al comportamiento de las ondas ARev y A².

Una de las dificultades en el estudio de la onda ARev es su registro por el Dopplercardiograma transtorácico convencional. En este abordaje, es posible registrarla solamente en 37% de los pacientes en ritmo sinusal, al contrario del ETE que permite identificarla en la mayoría de los casos¹³.

Relación del Flujo de las Venas Pulmonares con la Presión del AI

Cuando la presión en AI es normal, la onda S (velocidad de pico y integral de la velocidad en relación al tiempo) es, habitualmente, mayor que la onda D. En situaciones en que hay elevación de la presión en AI, esa relación se invierte, con flujo ocurriendo predominantemente en la diástole. El flujo anterógrado sistólico es determinado principalmente por la relajación atrial, función sistólica del VI (efecto de succión por el desplazamiento caudal del anillo), relajación ventricular izquierda, insuficiencia mitral y complacencia y presión atrial izquierda³⁵.

2. Evaluación Volumétrica del AI

Para análisis y medida del volumen del AI las principales técnicas diagnósticas utilizadas son: ecocardiografía, resonancia magnética nuclear, tomografía computada. Mientras tanto, la ecocardiografía, tanto en la modalidad bidimensional como en la tridimensional, se destaca como técnica más simple y de bajo costo, y representa, actualmente, el método de elección para esta evaluación, a pesar de las eventuales limitaciones propias del ultrasonido.

Cuando se utiliza el ecocardiograma bidimensional, se recomienda la medida del volumen utilizando el método

del área-largo, o el modificado de Simpson, en cortes 2 y 4-cámaras³⁶. La ecocardiografía tridimensional en tiempo real (E3DTR) es una modalidad de imagen más reciente, no invasiva, que permite medir directamente los volúmenes del AI a lo largo de todo el ciclo cardíaco, sin la necesidad de modelos geométricos, con excelente resolución temporal³⁷. Permite evaluar, con alta precisión, el volumen y la función del AI, y ya fue estudiada, con esa finalidad, en diversas situaciones clínicas³⁸⁻⁴⁰.

Al contrario de la ecocardiografía bidimensional, por la cual el volumen del AI es estimado a partir de modelos geométricos, con la E3DTR es posible la reconstrucción digital del AI a lo largo de un único ciclo cardíaco, siendo la medida del volumen, por esa técnica, menos dependiente del operador⁴¹. Además de eso, la curva de variación del volumen a lo largo del ciclo cardíaco, generada digitalmente, permite la selección del volumen en cualquier punto de la curva, o fase del ciclo cardíaco (Figura 5). Así, la E3DTR es un método ideal para evaluar el volumen del AI, siendo comparable a la resonancia magnética nuclear⁴², con pequeña variabilidad interobservador⁴³, siendo esta menor que la de la resonancia⁴⁴.

Independientemente del método utilizado, para evaluación de las funciones básicas del AI, la medida del volumen debe ser realizada antes de la apertura de la válvula mitral (volumen máximo), antes de la onda P del electrocardiograma (volumen pre-contracción atrial) y después de la contracción atrial, inmediatamente después del cierre de la válvula mitral (volumen mínimo).

Con esas medidas es posible obtener algunas variables relacionadas a las diferentes fases de la función atrial (Tabla 1).

3. Otras formas de evaluación de la función atrial izquierda

Fuerza de eyección atrial

Representa la fuerza ejercida por el AI para aceleración de la sangre para el VI durante la sístole atrial aplicando los principios de la segunda ley de movimiento de Newton, y representa una alternativa para evaluación no invasiva de la función sistólica atrial, combinando datos del ecocardiograma bidimensional y onda A del flujo mitral⁴⁵. A pesar de atrayente, su utilidad ha sido cuestionada debido a la influencia de las condiciones de carga, edad, y también por no tener documentada la reproductibilidad^{27,46}.

Doppler Tisular, Strain y Speckle Tracking

Esa técnica permite la caracterización de la velocidad de movimiento del miocardio, presentando como ventaja el hecho de ser relativamente independiente de las condiciones de carga. Con la muestra-volumen en el anillo mitral, se obtiene el registro de la velocidad sistólica del VI (onda *s'*), del inicio de la diástole (onda *e'*) y durante la contracción atrial (onda *a'*). Algunos trabajos destacan buena correlación entre onda *a'* y función atrial izquierda⁴⁷⁻⁴⁹.

Dos técnicas más recientes, utilizando la imagen del Doppler tisular y el rastreo de puntos acústicos del miocardio (*speckle tracking*) permiten evaluar la deformación (*strain*) y la tasa de deformación (*strain rate*) del miocardio atrial. Ambas presentan como ventaja el hecho de ser independientes del

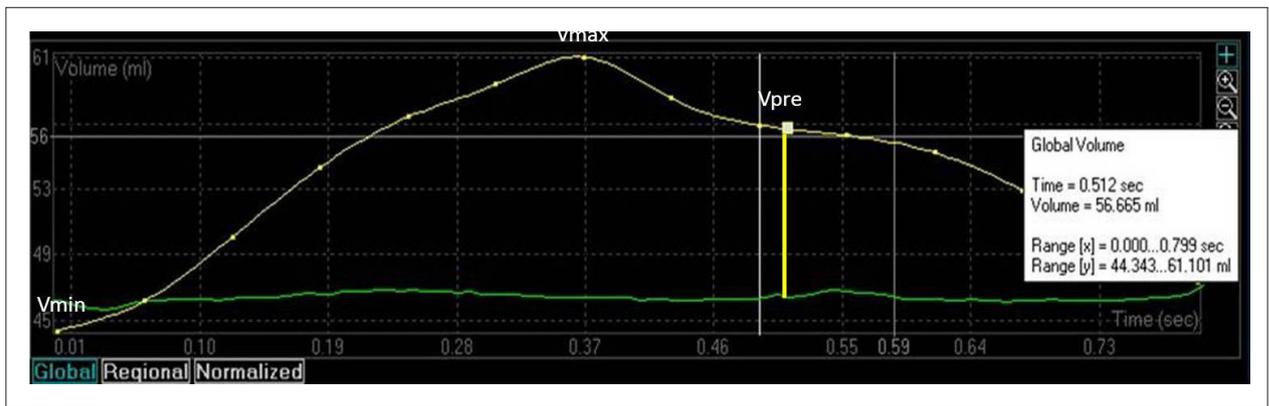


Figura 5 - Curva de la variación volumétrica del atrio izquierdo en un ciclo cardíaco obtenida por la ecocardiografía tridimensional. Vmáx: volumen máximo del atrio izquierdo; Vmin: volumen mínimo del atrio izquierdo; Vpre: volumen del atrio izquierdo antes de la contracción atrial.

movimiento (*balance*) del corazón y constituyen metodologías promisorias en la investigación de la función atrial^{11,46}.

Aspectos de Importancia Clínica

La inclusión de variables ecocardiográficas en la evaluación de riesgo y pronóstico de enfermedades cardiovasculares ha sido de gran valor. Fracción de eyección del VI, hipertrofia ventricular, parámetros de disfunción diastólica, volumen del AI, entre otras, son variables frecuentemente utilizadas⁸. Por otro lado, parámetros de función atrial izquierda como factor pronóstico en enfermedades cardiovasculares son aun debatidos y poco utilizados, aunque su importancia sea reconocida en varias situaciones clínicas.

Modificaciones fisiopatológicas impuestas por enfermedades cardiovasculares alteran de forma diferente la función atrial izquierda. Así, en la fase inicial de la disfunción diastólica del VI hay predominio de la contribución de las funciones de depósito y de bomba para el llenado ventricular.

Tabla 1

Función del AI	Fórmula
Función de depósito	
Volumen total de vaciado	$Vol_{max} - Vol_{min}$
Fracción del total de vaciado	$(Vol_{max} - Vol_{min}) / Vol_{max}$
Función de conducto	
Volumen de vaciado pasivo	$Vol_{max} - Vol_{pre A}$
Fracción de vaciado pasivo	$(Vol_{max} - Vol_{pre A}) / Vol_{max}$
Volumen de conducto	$VS_{VE} - (Vol_{max} - Vol_{min})$
Función bomba	
Volumen de vaciado activo	$Vol_{pre A} - Vol_{min}$
Fracción de vaciado activo	$(Vol_{pre A} - Vol_{min}) / Vol_{pre A}$

Volmáx = volumen máximo del AI, inmediatamente antes de la apertura de la válvula mitral; Volpre A = volumen del AI antes de la onda P del electrocardiograma; Volmin = volumen del AI en el cierre de la válvula mitral; VSVI = volumen sistólico del VI.

A medida que aumenta la presión de llenado ventricular, cuando el llenado ventricular adquiere estándar restrictivo, el AI funciona predominantemente como conducto, con disminución de la contribución de las otras funciones en el llenado ventricular^{28,46}.

En la Insuficiencia Cardíaca

La distinción clínica entre individuos asintomáticos con disfunción diastólica de aquellos con insuficiencia cardíaca en fase inicial constituye un gran desafío; los métodos no invasivos de investigación disponibles, utilizando parámetros convencionales, no permiten distinción clara de las dos entidades clínicas. Algunas evidencias de alteraciones de la función atrial izquierda o de su rigidez en pacientes con insuficiencia cardíaca representan un aliento en ese tipo de evaluación^{38,39,50,51}. En ese escenario, por medio de la ecocardiografía bidimensional, se demostró que la capacidad física de los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática está directamente relacionada a la fracción de vaciado del AI⁵². Se observó también relación directa entre la función atrial izquierda y el consumo máximo de oxígeno por el test cardiopulmonar⁵³.

En la Hipertensión Arterial Sistémica

En pacientes con hipertensión arterial sistémica, además de la disfunción diastólica del VI, alteraciones de las funciones de depósito y de conducto del AI son descritas^{54,55} y pueden preceder la hipertrofia ventricular y la dilatación del AI⁵⁶.

En la Fibrilación Atrial

La Fibrilación Atrial (FA) es una condición asociada a alteraciones funcionales y estructurales del AI, siendo objeto de muchos estudios, del punto de vista terapéutico y de prevención. La evaluación de la función del AI puede proporcionar informaciones adicionales de gran importancia clínica.

Durante la FA, además de la función de bomba del AI, las funciones de depósito y de conducto también están comprometidas⁴⁶. Después de tratamiento con ablación por radiofrecuencia la función de depósito suele presentar un

empeoramiento después del procedimiento, mientras tanto, con recuperación tardía, en seguimiento de aproximadamente ocho meses⁵⁷.

La relación entre remodelado estructural del AI y FA está bien establecida^{27,58,59}. Evidencias señalan que disminución de la función de depósito es un predictor importante para desarrollo de arritmias atriales⁶⁰.

En las Miocardiopatías

La existencia de un proceso miopático, envolviendo tanto los ventrículos como los atrios, es generalmente aceptada. En las formas dilatadas de la enfermedad, la disfunción contráctil del AI no puede ser atribuida solamente a la dilatación de la cavidad, o a la tensión de sus paredes⁶¹. Estudio anatomopatológico post-mortem demostró alta prevalencia de fibrosis en el AI en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica⁶². La respuesta de la función contráctil del AI puede ser verificada también después de estímulo inotrópico⁶³.

Más recientemente, compromiso más significativo de la función atrial izquierda fue observado en pacientes con miocardiopatía chagásica, comparados la portadores de miocardiopatía dilatada idiopática, hecho que fue atribuido a la mayor presión de llenado del VI y a mayor involucramiento miopático del AI⁶⁴.

En la forma hipertrófica de la enfermedad hay un aumento de la rigidez atrial, atribuido al aumento de la rigidez y/o

aumento del espesor del miocardio atrial, responsable por la disminución de la función de depósito^{31,40,65,66}. En esos pacientes, se observó que la función atrial izquierda está relacionada a la presencia y a la intensidad de los síntomas de insuficiencia cardíaca⁶⁶.

Conclusión

El análisis de la función atrial izquierda, de forma integrada con la de la función ventricular izquierda, puede acrecentar informaciones fundamentales en la interpretación y comprensión de los mecanismos fisiopatológicos y síntomas de enfermedades cardiovasculares que envuelven directa, o indirectamente, las cavidades izquierdas del corazón.

Equipos modernos disponibles permiten esa investigación, no sólo por la facilidad de adquisición de imágenes y trazados, sino también por las nuevas tecnologías incorporadas en el sistema, que permiten análisis de detalles más refinados de la dinámica atrial, adicionando informaciones precisas y valiosas.

Por lo tanto, es esencial incorporarla en la evaluación ecocardiográfica, como complemento en las investigaciones cardiológicas, no de forma rutinaria, sino en situaciones en que la contribución del AI en el débito cardíaco pueda estar comprometida como parte de la condición hemodinámica vigente, o para seguimiento de la evolución fisiopatológica de las enfermedades cardiovasculares.

Referencias

1. Grant C, Bunnell IL, Greene DG. The reservoir function of the left atrium during ventricular systole. An angiographic study of atrial stroke volume and work. *Am J Med.* 1964;37:36-43.
2. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography. Effect of different loading conditions. *Circulation.* 1990;81(5):1488-97.
3. Hindricks G, Mohr RW, Autschbach R, Kottkamp H. Antiarrhythmic surgery for treatment of atrial fibrillation – new concepts. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;47 (Suppl 3):365-9.
4. Gronefeld G, Bender B, Li YG, Hohnloser SH. Pharmacological therapy for atrial fibrillation. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;47(Suppl 3):334-8.
5. Fuster V, Rydén LE, Cannon DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *Circulation.* 2006;114:e257-e354.
6. Khan IA. Atrial stunning: basics and clinical considerations. *Int J Cardiol.* 2003; 92(2-3):113-28.
7. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, Feneley MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for “atrial stunning” as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23(2):307-16.
8. Douglas PS. The left atrium. A biomarker of chronic diastolic dysfunction and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1206-7.
9. Tsang TSM, Barnes ME, Gersh BJ, Phil D, Takemoto Y, Rosales AG, Bailey KR, Seward JB. Prediction of risk for age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42(7):1109-205.
10. Lester SJ, Tajik AJ, Nishimura RA, Khandheria BJ, Seward JB. Unlocking the mysteries of diastolic function. Deciphering the Rosetta Stone 10 years later. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(7):679-99.
11. Blume GG, McLeod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, Bastiansen PM, et al. Left atrial function: physiology, assessment and clinical implications. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(6):421-30.
12. Mitchell JH, Shapiro W. Atrial function and the hemodynamic consequences of atrial fibrillation in man. *Am J Cardiol.* 1969;23(4):556-67.
13. Castello R, Pearson AC, Lenzen P, Labovitz AJ. Evaluation of pulmonary venous flow by transesophageal echocardiography in subjects with a normal heart: comparison with transthoracic echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18(1):65-71.
14. Toma Y, Matsuda Y, Moritani K, Ogawa H, Matsuzaki M, Kusukawa R. Left atrial filling in normal human subjects: relation between left atrial contraction and left atrial early filling. *Cardiovasc Res.* 1987;21(4):255-9.
15. Fujii K, Ozaki M, Yamagishi T, Ishine K, Furutani Y, Nagano H, et al. Effect of left ventricular contractile performance on passive left atrial filling – clinical study using radionuclide angiography. *Clin Cardiol.* 1994;17(5):258-62.
16. Hoit BD, Walsh RA. Regional atrial distensibility. *Am J Physiol.* 1992;31:H1356-H1360.
17. Hoit BD, Shao Y, Tsai L-M, Patel R, Gabel M, Walsh RA. Altered left atrial compliance after atrial appendectomy: influence on left atrial and left ventricular filling. *Circ Res.* 1993;72(1):167-75.

18. Hofmann T, Keck A, Ostermeyer J, Meinertz T. Pulmonary venous flow velocity: relationship with left atrial compliance and left atrial pressure. *Eur Heart J Supplements*. 2000;2(Suppl K):K69-K75.
19. Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. A Clinical appraisal on left atrial function. *Eur Heart J*. 2001; .22: 22-36.
20. Barbier P, Solomon SB, Schiller NB, Glantz SA. Left atrial relaxation and left ventricular systolic function determine left atrial reservoir function. *Circulation*. 1999;100(4):427-36.
21. Appleton CP. Hemodynamic determinants of Doppler pulmonary venous flow velocity components: new insights from studies in lightly sedated normal dogs. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(6):1562-74.
22. Arakawa M, Tanaka T, Hirakawa S. Pressure-volume relation of the left atrium in man. In: Hori M, Suga H, Baan J, Yellin EL. *Cardiac mechanics and function in the normal and diseased heart*. Tokio: Springer-Verlag; 1989.p.147-54.
23. Klein AL, Tajik AJ. Doppler assessment of pulmonary venous flow in healthy subjects and in atients with heart disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 1991;4(4):379-92.
24. Pagel PS, Kehl F, Gare M, Hettrick DA, Kersten JR, Waltier DC. Mechanical function of the left atrium. *Anesthesiology*.2003;98(4):975-94.
25. Hoit BD. Left atrial function in health and disease, *Eur Heart J Supplement*. 2000;2(Suppl K):K9-K16.
26. Hoit BD, Shao Y, Gabel M, Walsh RA. Influence of pericardium on left atrial compliance and pulmonary venous flow. *Am J Physiol*. 1993;264(6 Pt2):H1781
27. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size. Physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006. 47: 2357-63.
28. Prioli A, Marino P, Lanzoni L, Zardini P. Increasing degrees of left ventricular filling impairment modulate left atrial function in humans. *Am J Cardiol*. 1998;82(6):756-806.
29. Oki T, Tabata T, Yamada H, Fukuda K, Abe M, Onose Y, et al. Assessment of abnormal left atrial relaxation by transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow velocity. *Clin Cardiol*. 1998;21(10):753-8.
30. Smallhorn JF, Freedom RM, Olley PM. Pulsed Doppler echocardiographic assessment of extraparenchymal pulmonary vein flow. *J Am Coll Cardiol*. 1987;9(3):573-9.
31. Dardas PS, Filippatos GS, Tsikaderis DD, Michalis LK, Goudevenos IA, Sideris DA, et al. Noninvasive indexes of left atrial diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*.2000;13(9):809-17.
32. Smiseth OA, Thompson CR, Lohavanichbutr K, Ling K, Abel JG, Miyagishima RT, et al. The Pulmonary venous systolic flow pulse – Its origin and relationship to left atrial pressure. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(3):802-9.
33. Keren G, Sonnenblik EH, LeJemtel TH. Mitral annulus motion. Relation to pulmonary and transmitral flows in normal subjects and in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 1988;78(3):621-9.
34. Hoit BD, Shao Y, Gabel M, Walsh RA. Influence of loading conditions and contractile state on pulmonary venous flow. Validation of Doppler velocimetry. *Circulation*.1992;86(2):651-9.
35. Kuecherer HF, Muhiudeen IA, Kusumoto FM, Lee E, Moulinier LE, Cahalan MK, et al. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation*. 1990;82(4):1127-39.
36. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's guidelines and Standards Committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*.2005;18(12):1440-63.
37. Poutanen T, Ilkonen A, Vainio P, Jokinen E, Tikanoja T. Left atrial volume assessed by transthoracic three dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging: dynamic changes during the heart cycle in children. *Heart*. 2000;83(5):537-42.
38. Anwar AM, Soliman OI, Geleijnse ML, Nemes A, Vletter WB, Ten Cate FJ. Assessment of left atrial volume and function by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiol*. 2008;123(2):155-61.
39. Murata M, Iwanaga S, Tamura Y, Kondo M, Kouyama K, Murata M , et al. A real-time three-dimensional echocardiographic quantitative analysis of left atrial function in left ventricular diastolic dysfunction. *Am J Cardiol*. 2008;102(8):1097-102.
40. Shin MS, Fukuda S, Song JM, Tran H, Oryszak S, Thomas JD, et al. Relationship between left atrial and left ventricular function in hypertrophic cardiomyopathy: a real-time 3-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(6):796-801.
41. Jenkins C, Bricknell K, Marwick TH. Use of real-time three-dimensional echocardiography to measure left atrial volume: comparison with other echocardiographic techniques. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(9):991-7.
42. Keller AM, Gopal AS, King DL. Left and right atrial volume by freehand three-dimensional echocardiography: in vivo validation using magnetic resonance imaging. *Eur J Echocardiogr*. 2000;1(1):55-65.
43. Khankirawatana B, Khankirawatana S, Lof J, Porter TR. Left atrial volume determination by three-dimensional echocardiography reconstruction: validation and application of a simplified technique. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(10 Pt1):1051-6.
44. Artang R, Migrino RQ, Harmann L, Bowers M, Woods TD. Left atrial volume measurement with automated border detection by 3-dimensional echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging. *Cardiovasc Ultrasound*. 2009;31:7-16.
45. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, Douglas PS. Atrial ejection force: a noninvasive assessment of atrial systolic function. *J Am coll Cardiol*. 199322(1):221-5.
46. Rosca M, Lancellotti P, Popescu BA, Piérard LA. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. *Heart*. 2011;97(23):1082-9.
47. Thomas L, Levett K, Boyd A, Leung DYC, Schiller NB, Ross DL. Changes in regional left atrial function with aging: evaluation by Doppler Tissue Imaging. *Eur J Echocardiogr*.2003;4(2):92-100.
48. Yu CM, Fung JW, Zhang Q, Kum LC, Lin H, Yip GW, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of atrial mechanical dysfunction in coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2005;105(2):178-85.
49. Hesse B, Schuele SU, Thamilarasan M, Thomas J, Rodrigues L. A rapid method to quantify left atrial contractile function: Doppler tissue imaging of the mitral annulus during atrial systole. *Eur J Echocardiogr*. 2004;5(1):86-92.
50. Appleton CP, Kovács SJ. The role of left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging*.2009;2(1):6-9.
51. Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(1):10-5.
52. Triposkiadis F, Trikas A, Pitsavos C, Papadopoulos P, Toutouzas P. Relation of exercise capacity in dilated cardiomyopathy to left atrial size and systolic function. *Am J Cardiol*. 1992;70(7):825-7.
53. D'andrea A, Caso P, Romano S, Scarafilo R, Cuomo S, Salerno G, et al. Association between left atrial myocardial function and exercise capacity in patients with either idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle strain study. *Int J Cardiol*. 2009; 132(3):354-63.
54. Matsuda Y, Toma Y, Motiani K, Ogawa H, Kohno M, Miura T, et al. Assessment of left atrial function in patients with hypertensive heart disease. *Hypertension*. 1986;8(9):779-85.
55. Nagano R, Masuyama T, Naka M, Hori M, Kamada T. Contribution of atrial reservoir function to ventricular filling in hypertensive patients. Effects of nifedipine administration. *Hypertension*. 1995;26(5):815-9.
56. Eshoo S, Boyd AC, Marwick TH, Thomas L. Strain rate evaluation of phasic atrial function in hypertension. *Heart*. 2009;95(14):1184-91.
57. Rodrigues ACT, Scannavacca MI, Caldas MA, Hotta VT, Pisani C, Sosa EA, et al. Left atrial function after ablation for paroxysmal atrial fibrillation, *Am J Cardiol*. 2009;103(3):395-8.

58. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillations. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1994;89(2):724-30.
59. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(5):1018-23.
60. Abhayaratna WP, Fatema K, Barnes ME, Seward JB, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Left atrial reservoir function as a potent marker for first atrial fibrillation or flutter in persons \geq 65 years of age. *Am J Cardiol*. 2008;101(11):1626-9.
61. Triposkiadis F, Pitsavos C, Boudoulas H, Trikas A, Totouzas H. Left atrial myopathy in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1994;128(2):308-15.
62. Ohtani K, Yutani C, Nagata S, Koretsune Y, Mori M, Kamada T. High prevalence of atrial fibrosis in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(5):1162-9.
63. Paraskevaicis IA, Dodouras T, Adamopoulos S, Kremastinos D Th. Left atrial functional reserve in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. An echocardiographic study. *Chest*. 2002;122(4):1340-7.
64. Mancuso FJN, Almeida DR, Moises VA, Oliveira WA, Mello ES, Poyares D, et al. Left atrial dysfunction in Chagas cardiomyopathy is more severe than in idiopathic dilated cardiomyopathy: a study with real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(5):526-32.
65. Sanada H, Shimizu M, Sugihara N, Shimizu K, Ino H, Takeda R. Increased left atrial chamber stiffness in hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J*. 1993;69(1):31-5.
66. Rosca M, Popescu BA, Beladam CC, Calin A, Muraru D, Popa EC et al. Left atrial dysfunction as a correlate of heart failure symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(10):1090-8.