

Avaliação Ecocardiográfica da Função Atrial Esquerda: Aspectos Fisiológicos e Clínicos

Echocardiographic Evaluation of Left Atrial Function: Physiological and Clinical Aspects

Afonso Yoshihiro 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

Resumo

A avaliação da função atrial esquerda pode proporcionar informações importantes relacionadas à fisiopatologia de muitas cardiopatias, principalmente quando o envolvimento é das cavidades esquerdas. Entretanto, ao contrário das funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, amplamente exploradas em muitas condições clínicas, a função do átrio esquerdo é, ainda, pouco estudada.

Conceitos básicos das funções de reservatório, de conduto e de bomba do átrio esquerdo são discutidos, destacando as relações com enchimento ventricular. Métodos de investigação dessas funções são apresentados de forma resumida.

Introdução

Ao contrário das funções sistólica e diastólica do Ventrículo Esquerdo (VE), amplamente analisadas em várias condições clínicas e experimentais, a função do Átrio Esquerdo (AE) tem sido pouco estudada, apesar de sua reconhecida importância no desempenho global do VE¹.

A análise da função atrial esquerda, associada ao estudo da diástole ventricular esquerda, pode acrescentar informações fundamentais para a compreensão dos mecanismos fisiológicos e fisiopatológicos envolvidos em diversas condições cardiovasculares.

Com a abertura da valva mitral, AE e VE atuam praticamente como uma cavidade única e, portanto, com influência mútua no enchimento e esvaziamento dessas cavidades².

Vários fatores contribuíram para o ressurgimento do interesse no estudo da função atrial esquerda. Destacam-se: 1) ampla utilização de procedimentos envolvendo diretamente o AE, tais como intervenções medicamentosas, dispositivos eletrônicos, radioablação e cirurgias utilizadas no tratamento

Palavras-chave:

Função Atrial Esquerda/fisiologia; Ecocardiografia; Diástole; Ventrículo esquerdo.

Correspondência: Afonso Y. Matsumoto •
Rua Prof. Francisco de Faria Barcellos, 84, CEP 05396-090,
Parque dos Príncipes, São Paulo - SP - Brasil
E-mail: afonso.matsumoto@grupofleury.com.br, afonso.matsumoto@gmail.com
Artigo recebido em 28/01/2014; revisado em 03/02/2014;
aceito em 06/02/2014.

da fibrilação atrial³⁻⁵; 2) reconhecimento de remodelamento elétrico, iônico e mecânico do AE⁵; 3) fenômeno do “stunning” pós-cardioversão^{6,7}; e 4) importância prognóstica do tamanho e função atrial esquerda na insuficiência cardíaca⁸⁻¹⁰. Com a ecocardiografia, muitas informações das dimensões e da função atrial podem ser obtidas, utilizando técnicas e métodos mais recentemente validados, de forma simples e consistente¹¹.

Esta revisão tem como objetivo a abordagem de aspectos importantes da fisiologia do AE, que poderão auxiliar na interpretação de mecanismos envolvidos na diástole do VE, em condições normais e de doenças.

Fisiologia

Uma das funções do AE é proporcionar aporte sanguíneo para a diástole ventricular.

Nesse processo estão envolvidos o relaxamento, a complacência e outras características funcionais do AE, e também as funções sistólica e diastólica do VE. Essas particularidades devem ser analisadas de forma integrada, pois são interdependentes e, portanto, indissociáveis. Entretanto, para fins didáticos, os conceitos serão comentados de forma separada.

O AE exerce ação reguladora no enchimento ventricular por meio de três funções básicas: 1) de reservatório, durante a diástole atrial; 2) de conduto, durante o esvaziamento passivo no período de relaxamento ventricular e diástase; 3) de bomba propulsora na fase de contração, ou esvaziamento ativo, desde que em ritmo sinusal, o que contribui de forma significativa ao débito cardíaco¹².

Função de Reservatório

É a capacidade de armazenamento de volume sanguíneo durante a diástole atrial que sofre influência dos seguintes fatores: 1) contração e relaxamento atrial^{13,14}; 2) contração do VE que desloca o anel mitral no sentido caudal^{13,15}; 3) rigidez e complacência da câmara atrial¹⁶⁻²⁰; e 4) sístole ventricular direita que exerce influência no fluxo das veias pulmonares^{20,21}. Estima-se que 42% do volume sistólico (stroke volume) do VE estejam armazenados no AE durante a sístole ventricular, ressaltando a importância da função de reservatório do AE no débito cardíaco¹.

Após a contração atrial, e com fechamento da valva mitral, inicia-se o relaxamento do miocárdio do AE, semelhante em suas características ao que se observa no relaxamento do VE.

Essa fase do ciclo cardíaco marca o final da diástole e início da sístole ventricular. Esses dois fenômenos (relaxamento atrial e deslocamento do anel mitral) exercem um efeito de sucção e são determinantes importantes do aumento do volume sanguíneo atrial proveniente das veias pulmonares. Devido ao relaxamento, a cavidade se expande e, mesmo com aumento simultâneo do volume, há uma queda inicial da pressão intra-atrial. Portanto, a fase de reservatório é composta de duas partes: uma **inicial**, relacionada ao relaxamento miocárdico decorrente da contração atrial precedente; e outra **tardia**, dependente do encurtamento das fibras longitudinais do miocárdio ventricular, e da rigidez da câmara^{20,22}.

A fase inicial da função de reservatório é responsável por aproximadamente 37% do enchimento atrial e coincide com o relaxamento atrial. A fase tardia depende das características elásticas do AE e, como no VE, a relação pressão-volume é exponencial e curvilínea; 63% do enchimento atrial ocorrem na fase tardia^{14,20}.

Para melhor compreensão do enchimento atrial durante a fase de reservatório é fundamental o conhecimento de alguns conceitos básicos das curvas de pressão e volume do AE, da relação pressão-volume do AE, e do fluxo de veias pulmonares, cuja dinâmica está estritamente ligada às características hemodinâmicas e físicas do AE e VE^{2,23}.

Curvas de pressão e volume do AE

O registro da curva de pressão requer a utilização de um cateter com micromanômetro posicionado no interior do

AE²². Com a contração atrial, portanto, após a onda P do eletrocardiograma, inscreve-se a onda a, seguida de onda c no início da sístole ventricular. Esta última resulta da transmissão da onda de pressão durante a sístole ventricular, iniciando a fase de enchimento rápido do AE. A onda c é seguida pelo descenso x, que decorre do processo de relaxamento ativo atrial e deslocamento do anel da valva mitral no sentido caudal, sendo esses os principais determinantes da fase inicial do enchimento atrial (figura 1). Nessa fase, ocorre aumento do volume atrial, porém com diminuição da pressão intra-atrial.

Com o término do relaxamento atrial, o enchimento prossegue de forma contínua, desde a fase final de contração isovolumétrica, de ejeção, e grande parte do relaxamento isovolumétrico do VE²⁴, sendo influenciada pela complacência atrial e ainda pelo deslocamento do anel mitral^{20,22}. Entretanto, ao contrário do que ocorre na fase inicial, há aumento progressivo da pressão e do volume da cavidade atrial esquerda, atingindo pico na onda v.

Na fase seguinte, com a abertura da valva mitral, o AE se esvazia rapidamente, com queda imediata da pressão e do volume atrial, formando o descenso y. Simultaneamente, o processo de enchimento atrial prossegue, de forma lenta, devido ao volume sanguíneo proveniente das veias pulmonares. Em seguida, na fase enchimento lento do VE, há elevação lenta e gradual da pressão e do volume do AE até a inscrição do ponto d. Vale ressaltar que até o descenso y, e desse ao ponto d, as duas cavidades se enchem passivamente. Nessa fase de enchimento, a diferença de pressão entre as

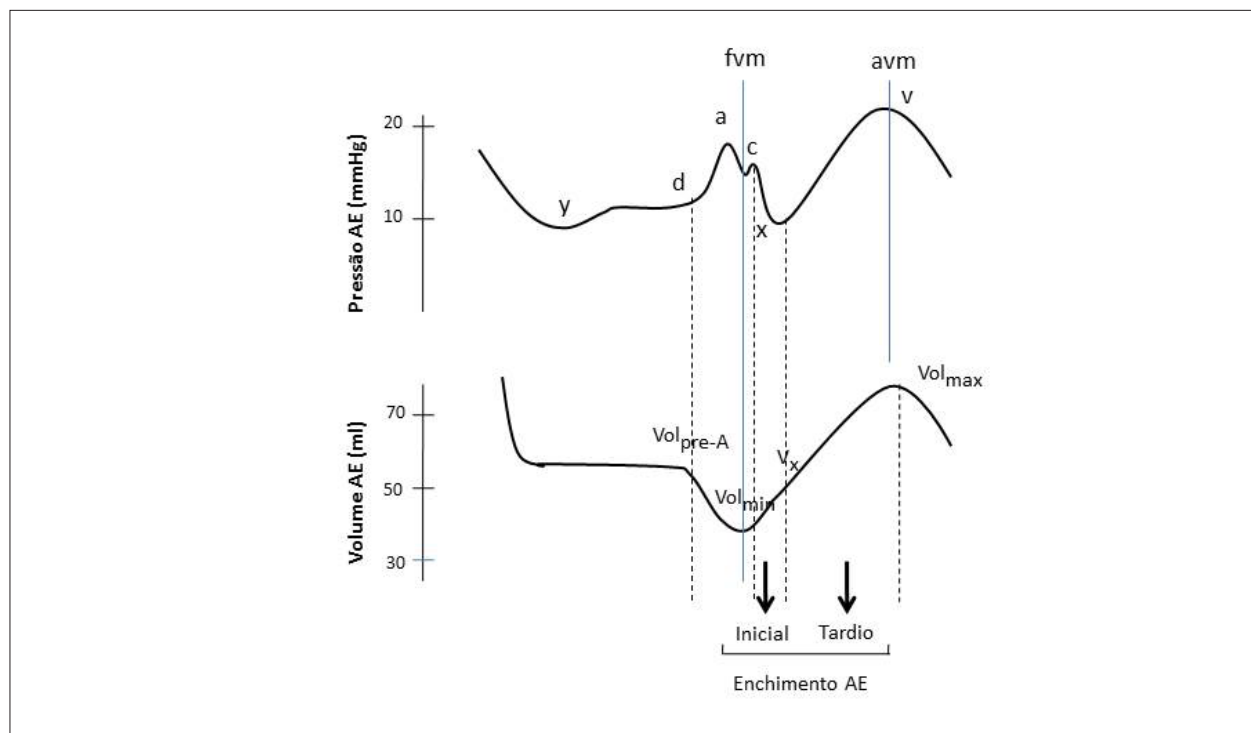


Figura 1 - Representação esquemática das curvas de pressão e volume do átrio esquerdo. A curva superior representa a de pressão, destacando as ondas a, c, d e v, e os descensos x e y. A curva inferior representa a de volume. Volmin: volume mínimo; Volmáx: volume máximo; Vol pré-A: volume antes da contração atrial; fvm: fechamento da valva mitral; avm: abertura da valva mitral. Ver descrição das curvas no texto.

duas cavidades é zero, ou próximo de zero. O que determina o fluxo do AE para o VE é a maior complacência do último (cerca de duas a três vezes)²².

Relação pressão-volume do AE

A medida simultânea do volume e pressão do AE permite estabelecer a relação temporal entre as duas variáveis, fundamental na compreensão da dinâmica do enchimento da cavidade atrial. Trata-se, entretanto, de um procedimento invasivo e de elevado custo, sendo reservado, praticamente, para pesquisas.

Inicialmente as medidas contínuas de volume do AE eram realizadas por sonomicrometria, ou por cineangiografia do AE, sendo, atualmente, substituídas por medidas pelo ecocardiograma bidimensional, por exemplo, pela variação da área do AE durante a diástole atrial²⁰. A medida de variação do volume pelo ecocardiograma tridimensional é outra alternativa.

Em diagrama, analisando um ciclo cardíaco, a relação pressão-volume se expressa pela inscrição de duas alças, em forma de oito, horizontalizada. A primeira (alça A), com rotação anti-horária, representa o componente ativo, e a segunda (alça V), com rotação horária, a função atrial de reservatório (Figura 2). A porção ascendente da alça V é uma função exponencial e curvilínea, semelhante à curva pressão-volume do VE; representa a única forma de análise e medida da complacência atrial. Da mesma forma ao que se observa na curva de pressão-volume do VE, na porção inicial da curva

(fase com baixa pressão intracavitária) há um grande aumento de volume para pequeno incremento da pressão, ao passo que na porção final (fase com pressão intracavitária mais elevada) pequeno aumento do volume promove grande incremento da pressão²². A inclinação do segmento de uma reta do ponto **x** ao **v** está relacionada à rigidez atrial²⁰.

Função de conduto do AE

Com a abertura da valva mitral, o sangue armazenado no AE durante a fase de reservatório escoo rapidamente para o VE, formando a porção descendente da alça **V**. Concomitantemente, o sangue proveniente das veias pulmonares entra para o AE, sem alterar substancialmente o volume intra-atrial, uma vez que o sangue, praticamente, flui para o VE através da valva mitral aberta. Esse volume não é atribuído à função de reservatório ou à contração atrial e caracteriza a função de conduto do AE²⁴⁻²⁶. Essa fase termina antes da contração atrial.

Função de bomba do AE

A contração ou função de bomba do AE contribui de forma significativa e efetiva no débito cardíaco, principalmente em portadores de cardiopatias, quando em ritmo sinusal¹².

Deve-se ressaltar que a medida da função sistólica atrial, avaliada pelas medidas volumétricas da cavidade, é dependente de múltiplos fatores, incluindo tempo de contração atrial, estímulo vagal, magnitude do retorno venoso

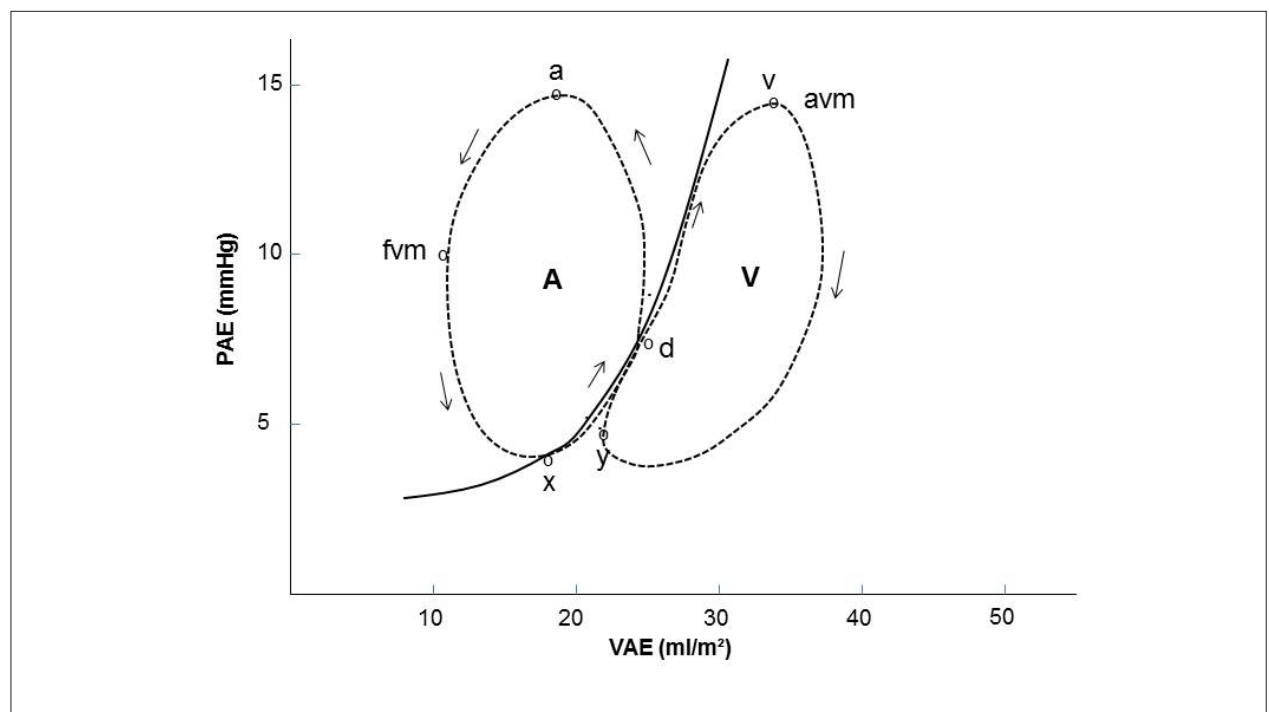


Figura 2 - Relação pressão-volume do átrio esquerdo no ciclo cardíaco. Com a contração atrial a pressão (PAE) aumenta, com diminuição do volume (VAE), formando a alça A. Com o fechamento da valva mitral (fvm) inicia-se a sístole ventricular com diminuição da PAE e aumento do VAE. Do descenso **x** ao ponto **v** o VAE e PAE aumentam rapidamente formando a porção ascendente da alça V. Com a abertura da valva mitral (avm) o VAE e PAE caem rapidamente até o descenso **y**, formando a porção descendente da alça V, terminando o ciclo no ponto **d**. Ver texto.

(pré-carga) e pressão diastólica final do VE (pós-carga), não podendo, portanto, ser utilizado rigorosamente como índice do estado inotrópico do AE^{24,26}.

A contribuição do AE para o enchimento do VE depende fundamentalmente das propriedades diastólicas dessa cavidade²⁷. Em indivíduos com função diastólica normal, a contribuição relativa das funções de reservatório, de conduto e de bomba é de aproximadamente de 40%, 35% e 25%, respectivamente²⁸.

Com relaxamento anormal do VE, ocorre aumento da contribuição das funções reservatória e de bomba, diminuindo a de conduto^{27,28}.

Entretanto, à medida que a pressão de enchimento do VE aumenta progressivamente com a piora da disfunção diastólica, o AE atua predominantemente como um conduto^{27,28}.

Métodos de avaliação da função atrial esquerda

A complacência do AE é determinante importante da função de reservatório (fase tardia) e pode ser analisada pela relação pressão-volume. Como já descrito, na prática clínica ela não é analisada, por limitações metodológicas. Algumas informações das funções básicas do AE podem ser obtidas pela análise do fluxo das veias pulmonares pelo Dopplercardiograma e análise da variação do volume atrial ao longo do ciclo cardíaco^{17,25,26}.

1. Fluxo de veias pulmonares

Está estritamente ligado às condições hemodinâmicas e propriedades viscoelásticas do AE e VE. Pode ser utilizado para avaliação da função atrial esquerda.

Onda S

Pelo Ecocardiograma Transesofágico (ETE), pode-se identificar onda sistólica bifásica em 73% dos casos, com um pico inicial (S^1) e outro tardio (S^2)^{13,29} (Figura 3). Deve-se ressaltar que a onda sistólica bifásica é melhor observada quando o registro é obtido na veia pulmonar superior esquerda. O mesmo não ocorre quando a abordagem é pela veia pulmonar superior direita, especialmente quando realizada por via transtorácica (ETT).

Embora não tenha sido diretamente demonstrada que a onda S_1 esteja relacionada ao relaxamento atrial, algumas evidências apontam para essa associação: 1) As ondas S_1 e A reversa (A_{Rev}) – onda A reversa é decorrente do fluxo retrógrado pelas veias pulmonares após a contração atrial – desaparecem em pacientes com fibrilação atrial; ambas reaparecem gradualmente após cardioversão para ritmo sinusal, 2) A onda ARev está intimamente relacionada a S_1 , 3) A onda S^1 ocorre simultaneamente com o início do descenso x da curva de pressão do AE^{19,29}.

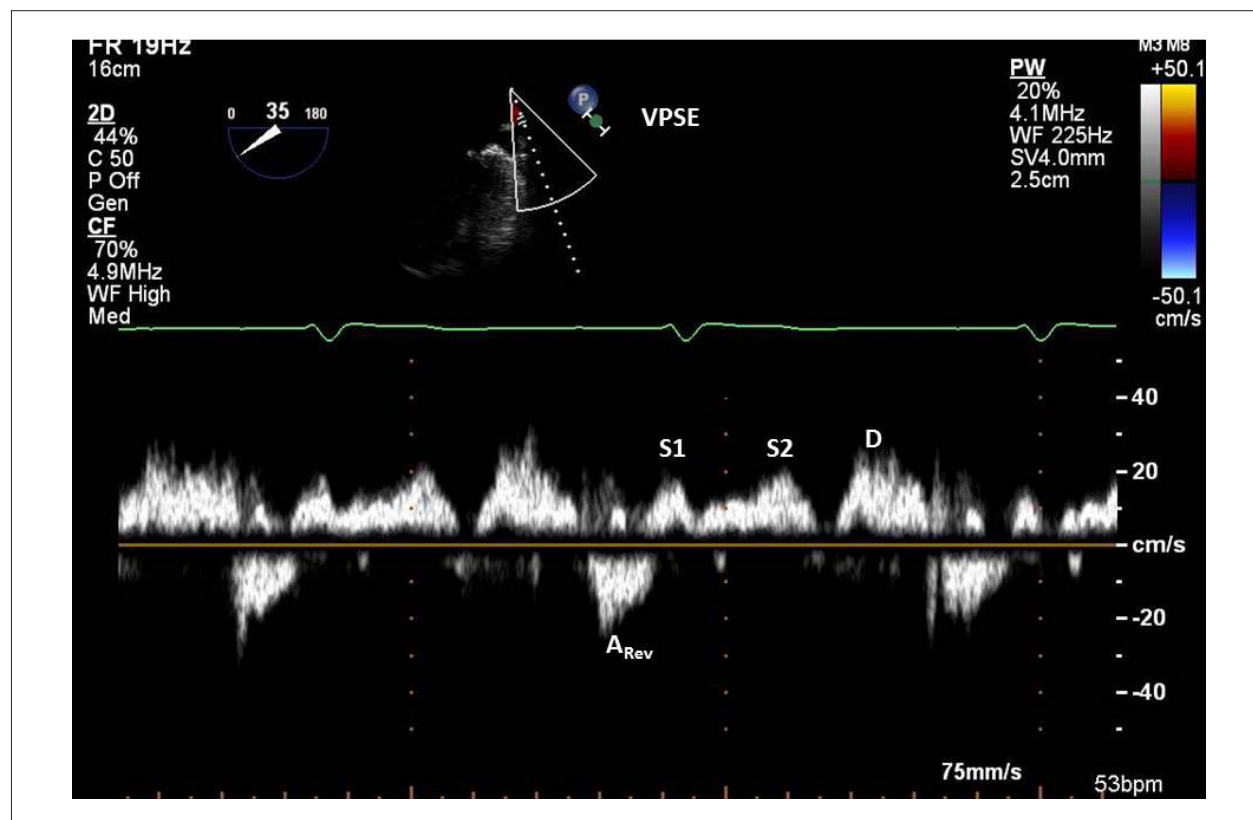


Figura 3 - Fluxo de Veia Pulmonar Superior Esquerda (VPSE) obtido pelo ecocardiograma transesofágico, destacando as ondas sistólicas S_1 e S_2 , onda diastólica D e onda pós-contração atrial A_{Rev} .

A morfologia da onda S é variável, dependendo da técnica utilizada (ETT ou ETE). Habitualmente, quando se utiliza a abordagem transtorácica, o mais comum é a obtenção de onda S única (Figura 4). Smallhorn³⁰, em um estudo envolvendo 41 crianças normais, demonstrou essa morfologia em 63% e o padrão bifásico em 36%. Por outro lado, a morfologia da onda S pode modificar com as condições de carga impostas, tornando-se bifásica em 63% dos casos com redução da pré-carga².

A fase de aceleração da onda S inicial coincide com o descenso x (relaxamento atrial ativo) e a de desaceleração com a fase inicial de ascensão até a onda v (enchimento atrial). Nesse sentido, a magnitude e a integral de velocidade-tempo da onda S inicial, os tempos de aceleração e desaceleração, bem como as respectivas taxas podem proporcionar informações sobre a função atrial esquerda, particularmente da função de reservatório^{19,27,31}.

Efeito da posição da amostra de volume na veia pulmonar

Embora até a profundidade de 2,5 cm na veia pulmonar não haja diferença em relação às velocidades registradas, a qualidade do traçado piora progressivamente à medida que se aprofunda a amostra-volume para o interior da veia. Recomenda-se o posicionamento entre 0,5 e 1,0 cm do orifício para se obtenha um traçado estável¹³.

A escolha da veia pulmonar também é importante. Geralmente, a velocidade da onda S é maior na veia pulmonar superior esquerda do que na direita, tanto pelo estudo transtorácico como pelo transesofágico. Entretanto, por via transtorácica, o fluxo da veia pulmonar superior direita é mais paralelo ao feixe de ultrassom, sendo, portanto, o mais utilizado¹³.

A onda S₂ está relacionada à ejeção do VE, portanto, ao deslocamento caudal do anel mitral^{13,20}, ou à elevação da pressão em veias pulmonares, provavelmente por propagação da pressão sistólica do ventrículo direito^{32,33}.

A onda S é muito instável, tornando-se bifásica com as modificações das condições de carga do AE e disfunção miocárdica^{9,34}. Deve, portanto, ser interpretada de forma criteriosa.

Onda D

Após a abertura da valva mitral, ocorre enchimento rápido do VE com queda da pressão em AE, o que determina o fluxo anterógrado pelas veias pulmonares. Em boa parte dessa fase do ciclo cardíaco o fluxo das veias pulmonares passa livremente para o VE uma vez que o AE atua apenas como um conduto. A onda D, que é registrada nessa fase, tem a velocidade de pico e tempo de desaceleração semelhante

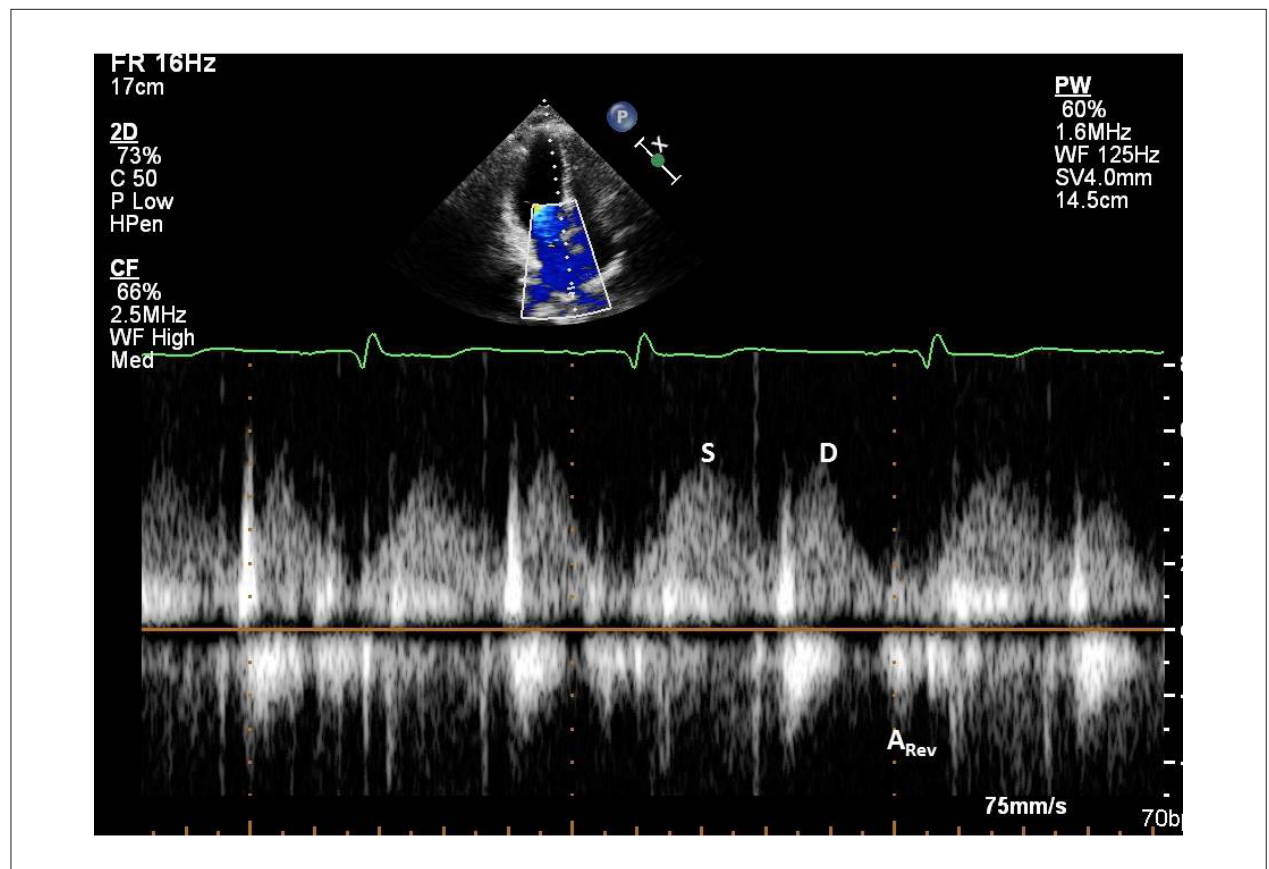


Figura 4 - Fluxo de veia pulmonar direita obtido pelo ecocardiograma transtorácico, com registro de ondas S, D e A_{rev}.

ao do fluxo mitral. Os mesmos determinantes a influenciam: pressão atrial esquerda, relaxamento ventricular esquerdo e propriedades viscoelásticas do miocárdio².

Alguns autores utilizam a onda D como um índice da função condutora do AE²⁴.

O início do recolhimento anular mitral pós-contração ventricular coincide com o início da onda D e onda E do fluxo mitral³³.

Onda A reversa

A contração atrial determina fluxo em duas direções: anterógrado pela valva mitral (onda A) e retrógrado, pelas veias pulmonares (onda ARev). O enchimento ventricular com a contração atrial depende fundamentalmente da pressão intraventricular no momento da contração atrial, além de outros fatores como complacência do VE e contratilidade atrial. A análise do comportamento de ambos os fluxos permite melhor compreensão dos mecanismos envolvidos no enchimento ventricular. Assim, em situações em que há diminuição da complacência do VE, ocorre maior aumento da pressão no AE com a contração atrial, conseqüentemente com incremento da onda ARev. Com aumento da complacência ventricular, ocorre situação inversa em relação ao comportamento das ondas A_{Rev} e A^2 .

Uma das dificuldades no estudo da onda ARev é o seu registro pelo Dopplercardiograma transtorácico convencional. Nesta abordagem, é possível registrá-la somente em 37% dos pacientes em ritmo sinusal, ao contrário do ETE que permite identificá-la na maioria dos casos¹³.

Relação do fluxo das veias pulmonares com a pressão do AE

Quando a pressão em AE é normal, a onda S (velocidade de pico e integral da velocidade em relação ao tempo) é, habitualmente, maior que a onda D. Em situações em que há elevação da pressão em AE, essa relação se inverte, com fluxo ocorrendo predominantemente na diástole. O fluxo anterógrado sistólico é determinado principalmente pelo relaxamento atrial, função sistólica do VE (efeito de sucção

pelo deslocamento caudal do anel), relaxamento ventricular esquerdo, insuficiência mitral e complacência e pressão atrial esquerda³⁵.

2. Avaliação volumétrica do AE

Para análise e medida do volume do AE as principais técnicas diagnósticas utilizadas são: ecocardiografia, ressonância nuclear magnética, tomografia computadorizada. Entretanto, a ecocardiografia, tanto na modalidade bidimensional como na tridimensional, destaca-se como técnica mais simples e de baixo custo, e representa, atualmente, o método de escolha para esta avaliação, apesar das eventuais limitações próprias do ultrassom.

Quando se utiliza o ecocardiograma bidimensional, recomenda-se a medida do volume utilizando o método da área-comprimento, ou o modificado de Simpson, em cortes 2 e 4-câmaras³⁶. A ecocardiografia tridimensional em tempo real (E3DTR) é uma modalidade de imagem mais recente, não invasiva, que permite medir diretamente os volumes do AE ao longo de todo o ciclo cardíaco, sem a necessidade de modelos geométricos, com excelente resolução temporal³⁷. Permite avaliar, com alta acurácia, o volume e a função do AE, e já foi estudada, com essa finalidade, em diversas situações clínicas³⁸⁻⁴⁰.

Ao contrário da ecocardiografia bidimensional, pela qual o volume do AE é estimado a partir de modelos geométricos, com a E3DTR é possível a reconstrução digital do AE ao longo de um único ciclo cardíaco, sendo a medição do volume, por essa técnica, menos dependente do operador⁴¹. Além disso, a curva de variação do volume ao longo do ciclo cardíaco, gerada digitalmente, permite a seleção do volume em qualquer ponto da curva, ou fase do ciclo cardíaco (Figura 5). Assim, a E3DTR é um método ideal para avaliar o volume do AE, sendo comparável à ressonância magnética nuclear⁴², com pequena variabilidade interobservador⁴³, sendo esta menor do que a da ressonância⁴⁴.

Independentemente do método utilizado, para avaliação das funções básicas do AE, a medida do volume deve ser realizada antes da abertura da valva mitral (volume máximo),

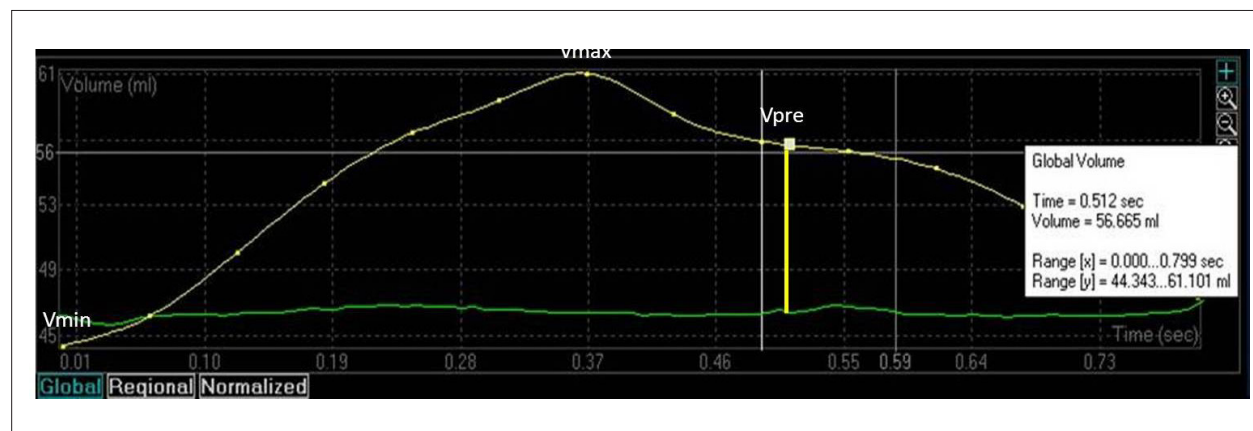


Figura 5 - Curva da variação volumétrica do átrio esquerdo em um ciclo cardíaco obtida pela ecocardiografia tridimensional. $V_{máx}$: volume máximo do átrio esquerdo $V_{mín}$: volume mínimo do átrio esquerdo V_{pre} : volume do átrio esquerdo antes da contração atrial.

antes da onda P do eletrocardiograma (volume pré-contracção atrial) e após a contracção atrial, imediatamente após o fechamento da valva mitral (volume mínimo).

Com essas medidas é possível obter algumas variáveis relacionadas às diferentes fases da função atrial (Tabela 1).

3. Outras formas de avaliação da função atrial esquerda

Força de ejeção atrial

Representa a força exercida pelo AE para aceleração do sangue para o VE durante a sístole atrial aplicando os princípios da segunda lei de movimento de Newton, e representa uma alternativa para avaliação não invasiva da função sistólica atrial, combinando dados do ecocardiograma bidimensional e onda A do fluxo mitral⁴⁵. Apesar de atraente, sua utilidade tem sido questionada devido à influência das condições de carga, idade, e ainda não ter a reprodutibilidade documentada^{27,46}.

Doppler tecidual, strain e speckle tracking

Essa técnica permite a caracterização da velocidade de movimento do miocárdio, apresentando como vantagem o fato de ser relativamente independente das condições de carga. Com a amostra-volume no anel mitral, obtém-se o registro da velocidade sistólica do VE (onda s'), do início da diástole (onda e') e durante a contracção atrial (onda a'). Alguns trabalhos destacam boa correlação entre onda a' e função atrial esquerda⁴⁷⁻⁴⁹.

Duas técnicas mais recentes, utilizando a imagem do Doppler tecidual e o rastreamento de pontos acústicos do miocárdio (speckle tracking) permitem avaliar a deformação (strain) e a taxa de deformação (strain rate) do miocárdio atrial. Ambas apresentam como vantagem o fato de serem independentes do movimento (balanço) do coração e constituem metodologias promissoras na investigação da função atrial^{11,46}.

Tabela 1

Função do AE	Fórmula
Função de reservatório	
Volume total de esvaziamento	Volmáx - Volmin
Fração do total de esvaziamento	(Volmáx - Volmin) / Volmáx
Função de conduto	
Volume de esvaziamento passivo	Volmáx - Volpré A
Fração de esvaziamento passivo	(Volmáx - Volpré A) / Volmáx
Volume de conduto	VSVE - (Volmáx - Volmin)
Função bomba	
Volume de esvaziamento ativo	Volpré A - Volmin
Fração de esvaziamento ativo	(Volpré A - Volmin) / Volpré A

Volmáx: volume máximo do AE, imediatamente antes da abertura da valva mitral; Vol-pré A: volume do AE antes da onda P do eletrocardiograma; Volmin: volume do AE no fechamento da valva mitral; VSVE: volume sistólico do VE.

Aspectos de importância clínica

A inclusão de variáveis ecocardiográficas na avaliação de risco e prognóstico de doenças cardiovasculares tem sido de grande valia. Fração de ejeção do VE, hipertrofia ventricular, parâmetros de disfunção diastólica, volume do AE, entre outras, são variáveis frequentemente utilizadas⁸. Por outro lado, parâmetros de função atrial esquerda como fator prognóstico em doenças cardiovasculares são ainda debatidos e pouco utilizados, embora sua importância seja reconhecida em várias situações clínicas.

Modificações fisiopatológicas impostas por doenças cardiovasculares alteram de forma diferente a função atrial esquerda. Assim, na fase inicial da disfunção diastólica do VE há predomínio da contribuição das funções de reservatório e de bomba para o enchimento ventricular. À medida que aumenta a pressão de enchimento ventricular, quando o enchimento ventricular adquire padrão restritivo, o AE funciona predominantemente como conduto, com diminuição da contribuição das outras funções no enchimento ventricular^{28,46}.

Na insuficiência cardíaca

A distinção clínica entre indivíduos assintomáticos com disfunção diastólica daqueles com insuficiência cardíaca em fase inicial constitui um grande desafio; os métodos não invasivos de investigação disponíveis, utilizando parâmetros convencionais, não permitem distinção clara das duas entidades clínicas. Algumas evidências de alterações da função atrial esquerda ou da sua rigidez em pacientes com insuficiência cardíaca representam um alento nesse tipo de avaliação^{38,39,50,51}. Nesse cenário, por meio da ecocardiografia bidimensional, demonstrou-se que a capacidade física dos pacientes com miocardiopatia dilatada idiopática está diretamente relacionada à fração de esvaziamento do AE⁵². Observou-se também relação direta entre a função atrial esquerda e o consumo máximo de oxigênio pelo teste cardiopulmonar⁵³.

Na hipertensão arterial sistêmica

Em pacientes com hipertensão arterial sistêmica, além da disfunção diastólica do VE, alterações das funções de reservatório e de conduto do AE são descritas^{54,55} e podem preceder a hipertrofia ventricular e a dilatação do AE⁵⁶.

Na fibrilação atrial

A Fibrilação Atrial (FA) é uma condição associada a alterações funcionais e estruturais do AE, sendo objeto de muitos estudos, do ponto de vista terapêutico e prevenção. A avaliação da função do AE pode proporcionar informações adicionais de grande importância clínica.

Durante a FA, além da função de bomba do AE, as funções de reservatório e de conduto também estão comprometidas⁴⁶. Após tratamento com ablação por radiofrequência a função de reservatório costuma apresentar uma piora logo após o procedimento, entretanto, com recuperação tardia, em seguimento de aproximadamente oito meses⁵⁷.

A relação entre remodelamento estrutural do AE e FA é bem estabelecida^{27,58,59}. Evidências apontam que diminuição da função de reservatório é um preditor importante para desenvolvimento de arritmias atriais⁶⁰.

Nas miocardiopatias

A existência de um processo miopático, envolvendo tanto os ventrículos como os átrios, é geralmente aceita. Nas formas dilatadas da doença, a disfunção contrátil do AE não pode ser atribuída somente à dilatação da cavidade, ou à tensão de suas paredes⁶¹. Estudo anatomopatológico *post-mortem* demonstrou alta prevalência de fibrose no AE em pacientes com miocardiopatia dilatada não isquêmica⁶². A resposta da função contrátil do AE pode ser verificada também após estímulo inotrópico⁶³.

Mais recentemente, comprometimento mais significativo da função atrial esquerda foi observado em pacientes com miocardiopatia chagásica, comparados a portadores de miocardiopatia dilatada idiopática, fato que foi atribuído à maior pressão de enchimento do VE e a maior envolvimento miopático do AE⁶⁴.

Na forma hipertrófica da doença há um aumento da rigidez atrial, atribuído ao aumento da rigidez e/ou aumento da espessura do miocárdio atrial, responsável pela diminuição da função de reservatório^{31,40,65,66}. Nesses pacientes, observou-se que a função atrial esquerda está relacionada à presença e à intensidade dos sintomas de insuficiência cardíaca⁶⁶.

Conclusão

A análise da função atrial esquerda, de forma integrada com a da função ventricular esquerda, pode acrescentar informações fundamentais na interpretação e compreensão dos mecanismos fisiopatológicos e sintomas de doenças cardiovasculares que envolvem direta, ou indiretamente, as cavidades esquerdas do coração.

Equipamentos modernos disponíveis permitem essa investigação, não só pela facilidade de aquisição de imagens e traçados, mas também pelas novas tecnologias incorporadas no sistema, que permitem análise de detalhes mais refinados da dinâmica atrial, adicionando informações precisas e valiosas.

Portanto, é essencial incorporá-la na avaliação ecocardiográfica, como complemento nas investigações cardiológicas, não de forma rotineira, mas em situações em que a contribuição do AE no débito cardíaco possa estar comprometida como parte da condição hemodinâmica vigente, ou para seguimento da evolução fisiopatológica das doenças cardiovasculares.

Referências

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 patients 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, Ikonen 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 DY, 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. Paraskevaidis 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.