

TÓPICO DE REVISÃO SEMANAL DO JACC

# Insuficiência atrial como uma entidade clínica



## Tópico de Revisão Semanal do JACC

Felipe Bisbal, MD, PHD,<sup>a,b,c</sup> Adrian Baranchuk, MD,<sup>d</sup> Eugene Braunwald, MD,<sup>e</sup> Antoni Bayés de Luna, MD, PHD,<sup>c,f</sup> Antoni Bayés-Genís, MD, PHD<sup>a,b,c</sup>

### RESUMO

A disfunção atrial tem sido amplamente considerada um marcador ou uma consequência de outras condições cardíacas em vez da causa em si. Aqui, propomos o termo insuficiência atrial como uma entidade clinicamente relevante e definida como qualquer disfunção atrial que cause comprometimento do desempenho cardíaco, sintomas e piora da qualidade ou expectativa de vida. São discutidos aspectos da etiologia, mecanismos e consequências da insuficiência atrial. Avanços recentes na eletrofisiologia e na imagem cardíaca melhoraram nossa compreensão sobre a anatomia e função atriais de alta complexidade, revelando a importância primordial dos átrios no desempenho ideal do coração. É hora de reavaliar o conceito de falência atrial como uma causa primária ou um fator agravante dos sintomas em muitos de nossos pacientes. O conceito de insuficiência atrial pode fomentar pesquisas básicas e translacionais para obter uma compreensão melhor sobre como identificar e gerenciar a disfunção atrial. Este é um artigo aberto sob a licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

*“... e, se nesse momento, com o átrio pulsando, você cortar o ápice do coração com uma tesoura, verá o sangue sair da ferida a cada pulsar do átrio. Dessa forma, você perceberá que o sangue não entra nos ventrículos por meio de qualquer puxão exercido pelo coração distendido, mas pela força motriz exercida pela batida dos átrios.”*

— William Harvey, 1628

Apesar das observações descritas por Harvey no início do século XVII e das propriedades fisiológicas fundamentais do átrio esquerdo (AE) relatadas >50 anos atrás (1,2), o AE foi bastante negligenciado pelos pesquisadores, e seu papel na função cardíaca foi minimizado. Mais recentemente, o AE tem recebido grande atenção com o desenvolvimento de terapias intervencionistas para a fibrilação atrial (FA) e a crescente sofisticação das modalidades de imagem

cardíaca. Uma compreensão mais profunda da estrutura e função atriais demonstrou um papel fundamental na hemodinâmica do coração, mas esse conhecimento nem sempre é traduzido na prática clínica.

Há diversas condições que podem comprometer o desempenho do AE ao acometer suas funções mecânicas e homeostáticas ou seu acoplamento elétrico ao ventrículo. Podem ocorrer o comprometimento da hemodinâmica ventricular esquerda (VE), o aumento da trombogênicidade e a hipertensão pulmonar, o que leva a manifestações clínicas altamente variáveis, incluindo insuficiência cardíaca (IC), isquemia miocárdica e eventos tromboembólicos (*Ilustração Central*).

A disfunção atrial tem sido amplamente considerada um marcador ou uma consequência de outras condições cardíacas em vez de uma causa potencial. Nesta revisão, propomos o termo insuficiência atrial como uma entidade independente e clinicamente relevante em relação



Ouçá o áudio com o resumo deste artigo, apresentado pelo editor-chefe, Dr. Valentin Fuster, em JACC.org.

<sup>a</sup>Heart Institute (iCor), University Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, Espanha; <sup>b</sup>CIBERCV, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Espanha; <sup>c</sup>Department of Medicine, Universitat Autònoma Barcelona, Barcelona, Espanha; <sup>d</sup>Department of Medicine, Division of Cardiology, Heart Rhythm Service, Queen's University, Kingston General Hospital, Kingston, Ontario, Canadá; <sup>e</sup>Cardiovascular Division, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, EUA; <sup>f</sup>Institut Català Ciències Cardiovasculars, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Espanha. Esse trabalho teve o apoio do Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Economía y Competitividad, Espanha (PI18/01227), CIBER Cardiovascular (CB16/11/00403); e La MARATO - TV3 (ID 201527). Os autores informaram não ter relações relevantes para os conteúdos deste artigo a serem declaradas.

## ABREVIATURAS E ACRÔNIMOS

**AAE** = apêndice atrial esquerdo  
**AE** = átrio/atricul esquerdo  
**AV** = atrioventricular  
**AVC** = acidente vascular cerebral  
**FA** = fibrilação atrial  
**IC** = insuficiência cardíaca  
**ICFep** = insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada  
**IM** = infarto do miocárdio  
**VE** = ventrículo/ventricular esquerdo  
**VP** = veia pulmonar

à FA e à IC, com uma diversidade de etiologias, mecanismos e manifestações. São discutidos aspectos da etiologia, mecanismos e consequências da insuficiência atrial.

## DEFINIÇÃO DE INSUFICIÊNCIA ATRIAL

Propomos uma definição de insuficiência atrial como “qualquer disfunção atrial (anômica, mecânica, elétrica e/ou reológica, incluindo homeostase sanguínea) que cause comprometimento de desempenho e sintomas cardíacos e que piore a qualidade ou a expectativa de vida, na ausência de anomalias valvulares ou ventriculares significantes”. Outras definições relevantes são fornecidas na Tabela 1. Vários aspectos da insuficiência atrial foram abordados anteriormente (3); porém, assim como ocorreu com a síndrome de IC, a síndrome da insuficiência atrial provavelmente estará sujeita a uma redefinição mais refinada no futuro, conforme mais conhecimentos sobre essa entidade forem obtidos.

A IC congestiva pode não ocorrer exclusivamente devido à falência VE. Mesmo com a função VE preservada, outras condições (como um AE doente/disfuncional) podem prejudicar o desempenho cardíaco global. Na ausência de doença VE, alterações fibróticas atriais e disfunções podem desencadear a síndrome de IC, acidente vascular cerebral (AVC) ou arritmias (Figura 1).

## ANATOMIA E FUNÇÃO DO AE

Acredita-se que a divisão do coração em segmentos de entrada e saída estivesse presente nos cefalocordados há aproximadamente 600 milhões de anos e que uma câmara atrial ancestral tenha se desenvolvido aproximadamente 100 milhões de anos depois em myxins e lampreias antigos (4). O átrio se tornou o principal componente de entrada do coração em organismos vertebrados.

O AE é uma estrutura altamente complexa, com interação direta entre seus aspectos anatômicos, ultraestruturais e funcionais. O AE tem duas partes: os componentes da entrada pósterio-superior (venosa) e da saída ântero-inferior (vestibular). A configuração assimétrica tridimensional da ligação da veia pulmonar (VP) sistêmica permite padrões específicos de fluxo vortical, o que favorece o enchimento diastólico precoce do VE e evita a estase sanguínea (5).

O apêndice atrial esquerdo (AAE), uma estrutura trabeculada, independente e com alta variabilidade anatômica, tem uma importante função endócrina. Sua separação do corpo do AE faz com que a rotação

## DESTAQUES

- A disfunção atrial é frequentemente negligenciada.
- Propõe-se a falência atrial como uma entidade clinicamente relevante.
- O conceito de insuficiência atrial pode fomentar pesquisas que levem a uma compreensão melhor da disfunção atrial.

do sangue do apêndice seja altamente dependente da contração sistólica. A perda da contração do AAE (ou seja, a FA) e características morfológicas específicas foram associadas à estase sanguínea e à formação de trombos (6). Ambos os átrios são conectados por feixes de miócitos organizados localizados no sulco interatrial anterior epicárdico (feixe de Bachmann), septo e seio coronário, o que permite a ativação síncrona biatrial.

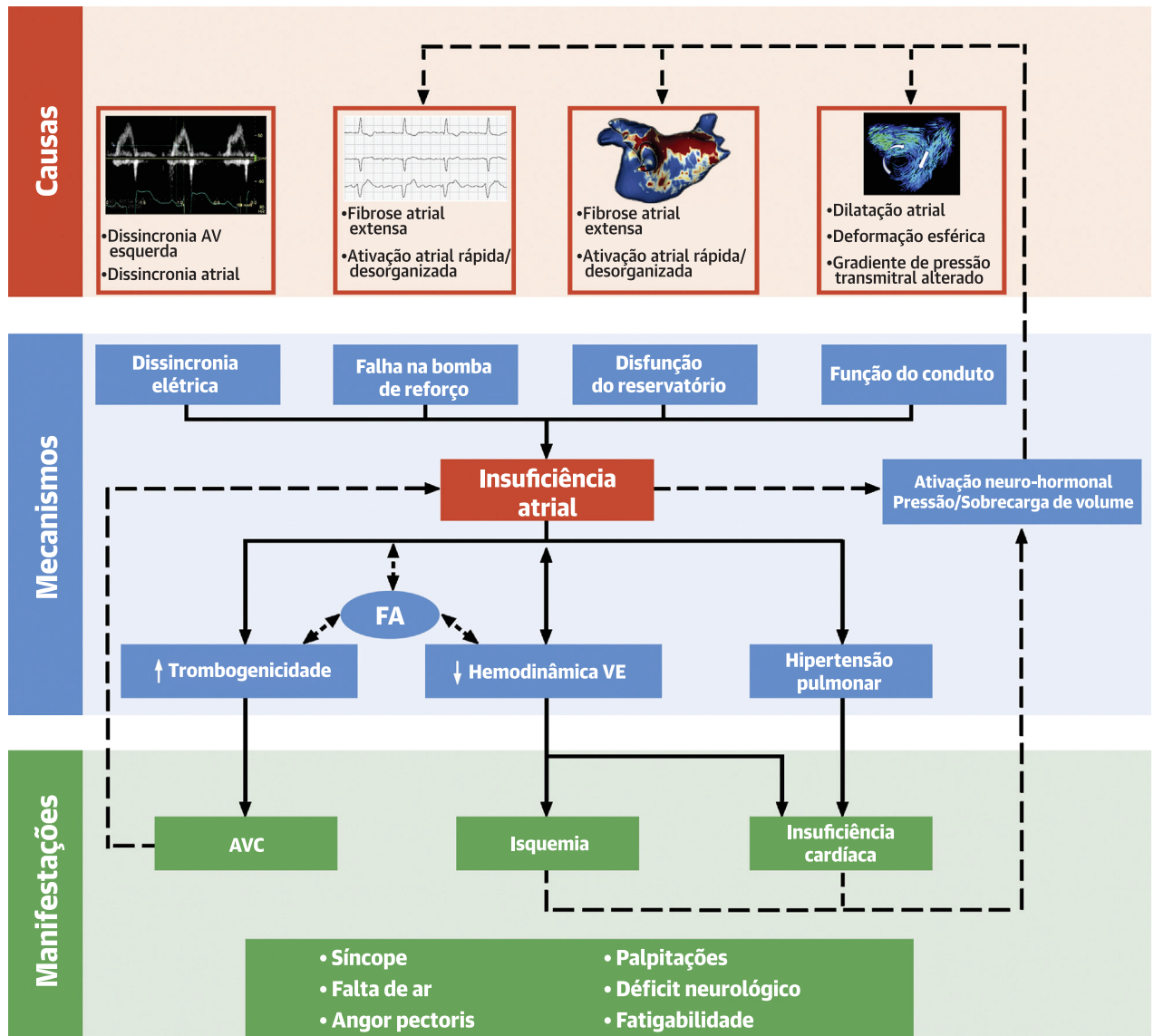
O AE tem um papel fundamental no enchimento VE e no desempenho cardíaco global, além de uma interação dinâmica com a diástole e a sístole ventriculares. O acoplamento atrioventricular (AV) oportuno é essencial para a sincronização das fases do ciclo atrial com a diástole VE. A entrada do AE a partir das VPs ocorre durante a sístole VE e o relaxamento isovolumétrico (função do reservatório) e representa aproximadamente 40 a 50% do volume sistólico VE. A transferência sanguínea passiva durante a diástole VE (função de canal) constitui aproximadamente 20 a 30% do volume de bombeamento e precede a contração atrial ativa (função da bomba de reforço), que transfere o volume restante (~20 a 30%) para o VE; também ocorre o fluxo retrógrado para as VPs (2).

O desempenho das fases do reservatório e do conduto é determinado pela complacência atrial, pelo relaxamento ventricular e pelo gradiente de pressão transmitral (7). As condições que comprometem qualquer função atrial, especialmente as alterações mecânicas que levam a uma relação pressão-volume anormal (8), podem afetar o desempenho cardíaco global, causando sintomas e piorando os resultados. Ao contrário da cardiomiopatia atrial (características anatômicas/histológicas específicas da doença associadas à doença do miocárdio), a insuficiência atrial se refere às consequências funcionais de qualquer condição atrial, incluindo, mas não se limitando à doença atrial primária.

## ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA ATRIAL

Uma lista com as causas e os desencadeadores propostos da insuficiência atrial é fornecida na Tabela 2.

**ILUSTRAÇÃO CENTRAL** Insuficiência atrial



Bisbal, F. et al. J Am Coll Cardiol. 2020;75(2):222-32.

Esquema das causas, dos mecanismos e das manifestações clínicas da insuficiência atrial. A imagem do fluxo atrial 4D foi reproduzida com a permissão de Garcia et al. (66). AVC = acidente vascular cerebral; AV = atrioventricular; FA = fibrilação atrial; VE = ventricular esquerdo.

**DISTÚRBIOS DO RITMO ATRIAL.** A ativação atrial síncrona permite uma contração ativa eficaz com acoplamento oportuno. Arritmias atriais rápidas (como a FA) produzem contração ativa ineficaz. A condução rápida e irregular aos ventrículos prejudica a função sistólica e diastólica VE, associadas, respectivamente, à cardiomiopatia induzida por taquicardia e ao enchimento VE curto e irregular.

O acoplamento elétrico AV subideal, conforme observado com um intervalo PR longo e uma estimulação ventricular direita assíncrona, pode levar a uma contração atrial ineficiente e a uma redução do enchimento ventricular diastólico final do ventrículo. Isso também pode ficar evidente quando o acoplamento AV estiver comprometido devido à demora na ativação do VE ou do AE (bloqueio do ramo esquerdo ou bloqueio

| TABELA 1 Definições   |  |   |
|---|--|---|
| Termo   | Definição  | Exemplo   |
| Insuficiência atrial  | Qualquer disfunção atrial que cause comprometimento do desempenho cardíaco, aparecimento de sintomas e piora da qualidade ou expectativa de vida na ausência de anomalias valvares ou ventriculares significativas.  | Alta carga de fibrose e esfericidade causando acidente vascular cerebral em um paciente com fibrilação atrial solitária (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc = 0). Dissincronia atrial avançada causando sintomas e enchimento anormais do ventrículo esquerdo (Figura 3). |
| Cardiomiopatia atrial   | Doenças do miocárdio associadas à disfunção mecânica e/ou elétrica que geralmente (mas não invariavelmente) exibem fibrose atrial inadequada, hipertrofia ou dilatação e ocorrem devido a uma variedade de causas (adaptado de Maron et al. [64]).   | Cardiomiopatia atrial fibrótica isolada levando a função atrial prejudicada e a sintomas de insuficiência cardíaca (Figura 2).  |
| Remodelamento atrial  | Resposta dos miócitos atriais a estressores elétricos, mecânicos ou metabólicos (principalmente taquiarritmias atriais rápidas ou sobrecargas de pressão e volume) levando a alterações persistentes no tamanho, na função ou nas propriedades eletrofisiológicas do AE (adaptado de Thomas e Abhayaratna [65]). | Átrio esquerdo dilatado/esférico devido a doença valvular, fibrilação atrial ou hipertensão.  |
| CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc = insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade ≥75 anos, diabetes mellitus, acidente vascular cerebral prévio, ataque isquêmico transitório ou tromboembolismo, doença vascular, idade entre 65 e 74 anos, categoria sexual (feminina). |  |   |

interatrial avançado, respectivamente). No bloqueio interatrial avançado, o distúrbio na sequência de contração interatrial (ou seja, a dissincronia interatrial) é um desencadeador adicional de insuficiência atrial, IC e cascata trombogênica ativada (9) (Figura 2).

**CARDIOMIOPATIA ATRIAL.** A fibrose é um resultado comum da maioria das patologias atriais primárias e secundárias, o que leva ao aumento da rigidez e à redução da contratilidade (10). Recentemente, um documento de consenso propôs uma classificação das cardiomiopatias atriais (11). A cardiomiopatia atrial idiopática está associada ao aumento da fibrose, das arritmias atriais e do comprometimento da função atrial (11). A síndrome rígida induzida do AE após a ablação, estimada em aproximadamente 2 a 8% dos casos, tem sido relacionada à diminuição da contratilidade e da adesão do AE, com uma correlação direta entre a carga de fibrose e o comprometimento funcional (12,13). A isquemia atrial pode ser uma causa comum, ainda que subdiagnosticada, de miopatia atrial com comprometimento das funções do reservatório e da bomba de reforço (14); ela tem sido associada ao aumento de eventos arrítmicos (15), à regurgitação mitral (14) e a piores desfechos clínicos (16). O acometimento atrial na miocardite também pode estar subestimado. Até 30% dos pacientes com miocardite desenvolvem FA, que pode ser uma causa da disfunção atrial (17).

**REMODELAMENTO ATRIAL.** O remodelamento atrial se refere a alterações eletrofisiológicas, celulares e estruturais adversas no tecido miocárdico atrial em resposta à sobrecarga de pressão e volume ou a insultos arrítmicos. Entre as principais causas do remodelamento do AE estão a FA e a doença ventricular/valvar. Contudo, condições não cardíacas, como síndrome da apneia do sono, hipertensão, diabetes e obesidade, contribuem bastante para o remodelamento do AE por diferentes vias (18). Muitas condições podem coexistir e acelerar o remodelamento adverso, geradas, na maioria dos casos, pela presença de FA.

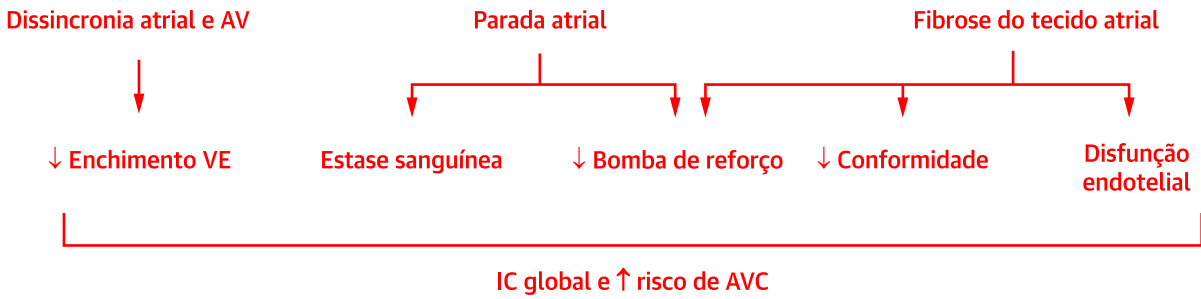
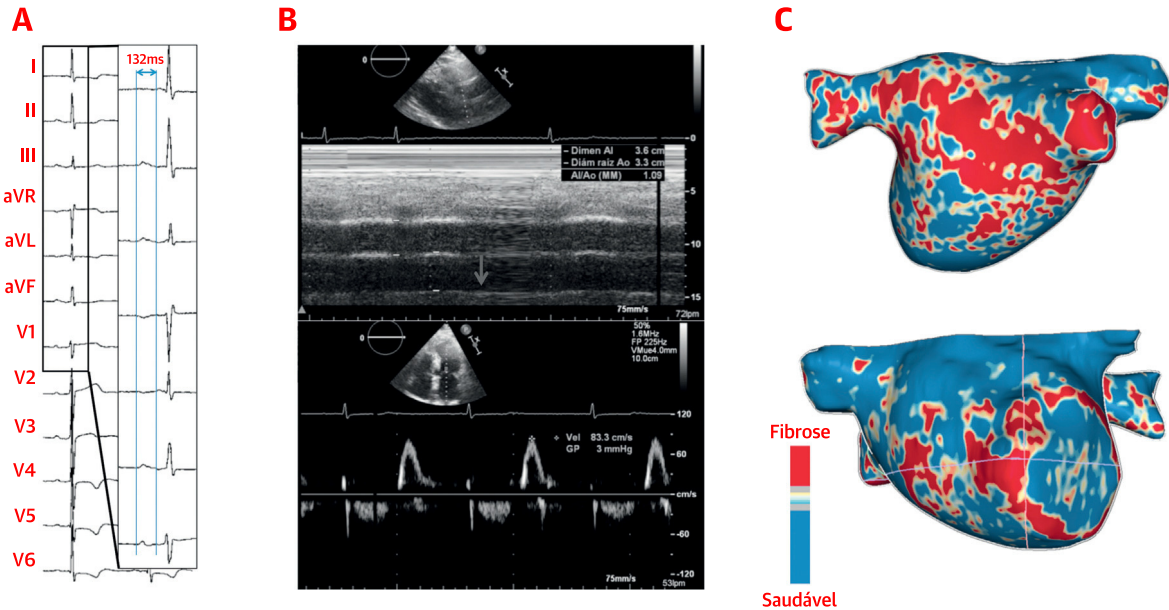
Além das alterações no canal iônico e das propriedades eletrofisiológicas comprometidas, a fibrose intersticial é a marca registrada do remodelamento do AE induzido por FA e está associada à dilatação da câmara, à deformação esférica (19) e à função atrial reduzida (20), promovendo ainda mais a FA em um círculo vicioso ("FA gera FA"). O grau de remodelamento do tecido estrutural é altamente variável entre indivíduos com FA e pode estar associado a fatores/predisposições genéticas (21). Vale notar que, em alguns casos, a FA pode ser um marcador de alta carga de fibrose atrial em vez de sua causa (22). Muitas condições cardíacas podem levar ao remodelamento do AE que, em última análise, abriga a FA. O remodelamento atrial com mediação ventricular e valvular inclui diversas fibroses intersticiais, inflamações, hipertrofias miocíticas e necroses, além do acúmulo de glicogênio. Paralelamente às alterações estruturais, a função do AE comprometida é a regra na maioria dos casos e traz consigo um prognóstico adverso (23,24).

## MECANISMOS E MANIFESTAÇÕES DA INSUFICIÊNCIA ATRIAL

A dinâmica de fluxo alterada, o enchimento VE subideal e a FA resultantes da insuficiência atrial podem causar hipertensão pulmonar, IC e aumento da tromboogenicidade. A presença de insuficiência atrial pode predispor o paciente a FA de início recente, que se perpetua e pode até piorar a falência do AE e suas consequências em um círculo vicioso (25). Assim, temos a hipótese de que a insuficiência atrial, assim como ocorre com a IC evidente (26), ativa as vias neuro-hormonais (principalmente do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático), o que pode prejudicar ainda mais a função atrial (Ilustração Central).

**INSUFICIÊNCIA ATRIAL E RISCO DE EVENTOS TROMBOEMBÓLICOS.** Eventos cardiovasculares embólicos têm sido classicamente ligados a uma fonte de AAE no contexto da FA, estabelecendo, assim, a lógica

FIGURA 1 Parada atrial



Paciente com histórico de hipertensão apresentando fadiga e dispneia. A investigação diagnóstica revelou a duração patológica da onda P (A), menor função atrial esquerda (AE), ausência de ondas A na ecocardiografia com Doppler pulsátil transmissível (B) e fibrose extensa (Utah IV) detectada por ressonância magnética com realce tardio por gadolínio (C). A ausência de anomalias ventriculares significativas na ressonância magnética e no tamanho normal do AE sugere cardiomiopatia atrial primária. AVC = acidente vascular cerebral; AV = atrioventricular; IC = insuficiência cardíaca; VE = ventricular esquerdo.

para estratégias de exclusão cirúrgica e percutânea do AAE. Evidências recentes desafiaram essa suposição, fornecendo novas informações sobre a ligação existente entre a doença atrial e o risco de AVC independente de FA. A falta de uma associação robusta entre o momento dos episódios de FA e o AVC sugere que a FA poderia ser um marcador de miopatia atrial e não uma causa da formação de trombos (27). As evidências atuais da miopatia atrial promovem o substrato atrial como uma importante causa de aumento da trombogenicidade, o que questiona o conceito mediado por arritmia de apenas a formação de trombo ser a principal causa de AVC tromboembólico (28). Dados recentes da população MESA mostram uma forte associação entre a função do reservatório do AE e eventos embólicos incidentes, mesmo após o ajuste para fatores de risco estabelecidos e presença de FA documentada (29).

Em uma população com FA altamente selecionada e encaminhada para ablação por cateter, o remodelamento estrutural do AE tem sido associado a um risco aumentado de trombo e AVC do AAE (30,31). Além disso, a quantidade de fibrose em pacientes com AVC de etiologia desconhecida é alegadamente maior do que em pacientes com causa identificada e comparável àqueles com FA (32). Ainda não foi definida a ligação entre anormalidades nos tecidos estruturais e um estado protrombótico. O dano endotelial e as anomalias regionais ou globais do movimento da parede associadas ao aumento da fibrose podem explicar o aumento do risco de AVC (20,33).

A configuração assimétrica tridimensional das estruturas cardíacas tem efeitos benéficos na dinâmica do fluxo. No nível do AE, o alinhamento excêntrico com caminhos separados de fluxo da VP esquerda e direita



| <b>TABELA 2 Causas e desencadeadores da insuficiência atrial</b> |  |
|--|--|
| A. Dissincronia elétrica   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dissincronia AV               <ul style="list-style-type: none"> <li>o Bloqueio do ramo esquerdo</li> <li>o Bloqueio AV de primeiro grau</li> <li>o Programação de marca-passo subideal</li> </ul> </li> <li>• Dissincronia atrial               <ul style="list-style-type: none"> <li>o Bloqueio interatrial avançado</li> <li>o Velocidades lentas de condução intra-atrial</li> </ul> </li> </ul>                         |
| B. Bomba de reforço de disfunção do reservatório                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ativação atrial rápida/desorganizada               <ul style="list-style-type: none"> <li>o Fibrilação atrial</li> <li>o Taquicardia atrial focal/reentrante</li> </ul> </li> <li>• Fibrose atrial extensa               <ul style="list-style-type: none"> <li>o Remodelamento atrial avançado</li> <li>o Cicatrização pós-ablação extensa</li> <li>o Infarto atrial</li> <li>o Cardiomiopatia atrial</li> </ul> </li> </ul> |
| C. Função do conduto comprometida                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dilatação atrial grave</li> <li>• Deformação atrial esférica</li> <li>• Gradiente de pressão transmitral alterado</li> </ul>  |
| AV = atrioventricular.   |  |

e formação de vórtice evita a estase sanguínea e redireciona o fluxo sanguíneo em direção à válvula mitral (função do canal) (5,34). A velocidade de pico reduzida aumenta a estase no AE e no AAE, altera o fluxo vortical (como observado pelo estudo quadridimensional no VE) e facilita a formação de trombos (35,36). O átrio doente pode passar por alterações geométricas (deformação esférica) e dilatação da câmara, o que reduz as curvaturas e assimetrias normais do AE. Esses processos interferem na dinâmica do fluxo fisiológico (formação alterada de vórtices), o que aumenta a estase sanguínea e o risco de AVC (37,38).

Os fatores associados à doença atrial facilitam a formação de trombos e aumentam o risco de AVC, mas não são exclusivamente associados à FA (Figura 3). Além disso, o AVC pode facilitar ainda mais o remodelamento do AE por meio da ativação simpática do plexo ganglionado cardíaco, o que leva à disfunção endotelial do AE e fibrose (39).

**INTERAÇÃO ATRIAL E VENTRICULAR NA IC.** A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEp) faz parte do espectro da IC. A função diastólica VE anormal pode ser o substrato da IC em muitos pacientes, mas, em alguns casos, a ICFEp pode ser a consequência da falência do AE (40-42). Evidências recentes sugerem que a função e o remodelamento do AE estão associados de modo independente ao início da IC em uma população saudável assintomática ou podem precedê-lo, conforme observado em um estudo pré-clínico com ressonância magnética (RM) (43,44). Uma reserva atrial reduzida durante o exercício pode representar o primeiro sinal de falência do AE nessa população. Em comparação aos controles, a única característica distintiva dos pacientes com ICFEp é a capacidade reduzida do reservatório e do conduto atrial, a qual se correlaciona de modo independente com o pico

de  $VO_2$  (40,41). Até 45% dos pacientes que apresentam sintomas de IC de início recente apresentam disfunção do AE como mecanismo de base (42), o que sugere que a falência do AE seja um fator inicial na síndrome de ICFEp, além de um fator patogênico fundamental. Além do comprometimento mecânico do AE orientado pelo aumento da rigidez e da pulsatilidade da pressão (8), a disfunção atrial elétrica e o comprometimento do acoplamento AE-VE podem desempenhar um papel relevante em pacientes com ICFEp (43,45).

A insuficiência atrial autônoma pode causar sintomas de IC, AVC ou hipertensão pulmonar (29,40-42); porém, a insuficiência atrial pode piorar mais frequentemente a disfunção VE previamente assintomática e descompensar ou agravar a síndrome de IC (Ilustração Central). Nos estágios iniciais da disfunção VE, a dilatação adaptativa da câmara atrial acomoda uma pré-carga maior sem aumento significativo da pressão pulmonar; um aumento na função ativa da bomba contribui para manter o enchimento VE adequado (curva de Frank-Starling) (2,46). Insultos progressivos com crescente dilatação da câmara alteram a função do conduto como o primeiro sinal de insuficiência atrial (41); no entanto, um volume maior não corresponde ao aumento de encurtamento e contratilidade das fibras.

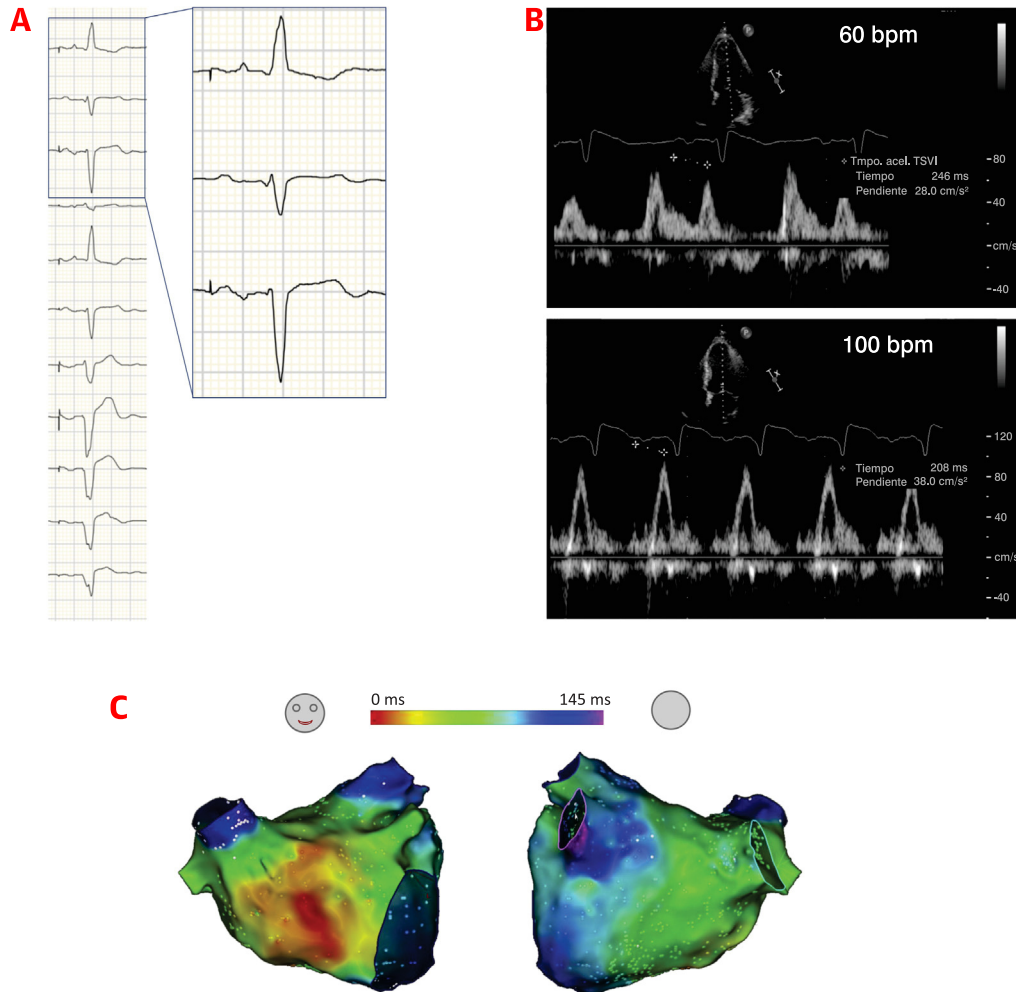
O comprometimento progressivo da função global do AE falha em acomodar volume/pressão excessivos, o que leva a altas pressões propulsoras do AE e pulmonares e à síndrome de falha atrial evidente. No contexto do remodelamento avançado do tecido, é comum o desenvolvimento de FA, o que prejudica ainda mais a função elétrica e mecânica do AE e tem um efeito deletério no desempenho cardíaco global, o que perpetua um círculo perigoso e vicioso (47).

## CONSEQUÊNCIAS EXTRA-ATRIAIS DA INSUFICIÊNCIA ATRIAL

Os efeitos deletérios da disfunção VE na estrutura e função do AE são bem definidos; porém, a interação oposta não é tão bem caracterizada. Alguns dados sugerem que a FA promove o remodelamento ventricular adverso; estudos histológicos pré-clínicos e RM humana mostraram que a presença de FA está associada ao aumento da fibrose intersticial VE (47,48).

A dilatação ventricular e a função sistólica e diastólica alteradas são resultados comuns em estudos de resposta ventricular rápida sustentada a arritmias atriais. No nível histopatológico, o miocárdio VE exibe inflamação, alterações morfológicas dos cardiomiócitos e perda da estrutura, composição e função normais da matriz extracelular do miocárdio; isso provavelmente explica o aumento do risco de IC e morte súbita cardíaca nesses pacientes (49,50). A ativação reativa das vias neuro-

**FIGURA 2** Bloqueio interatrial

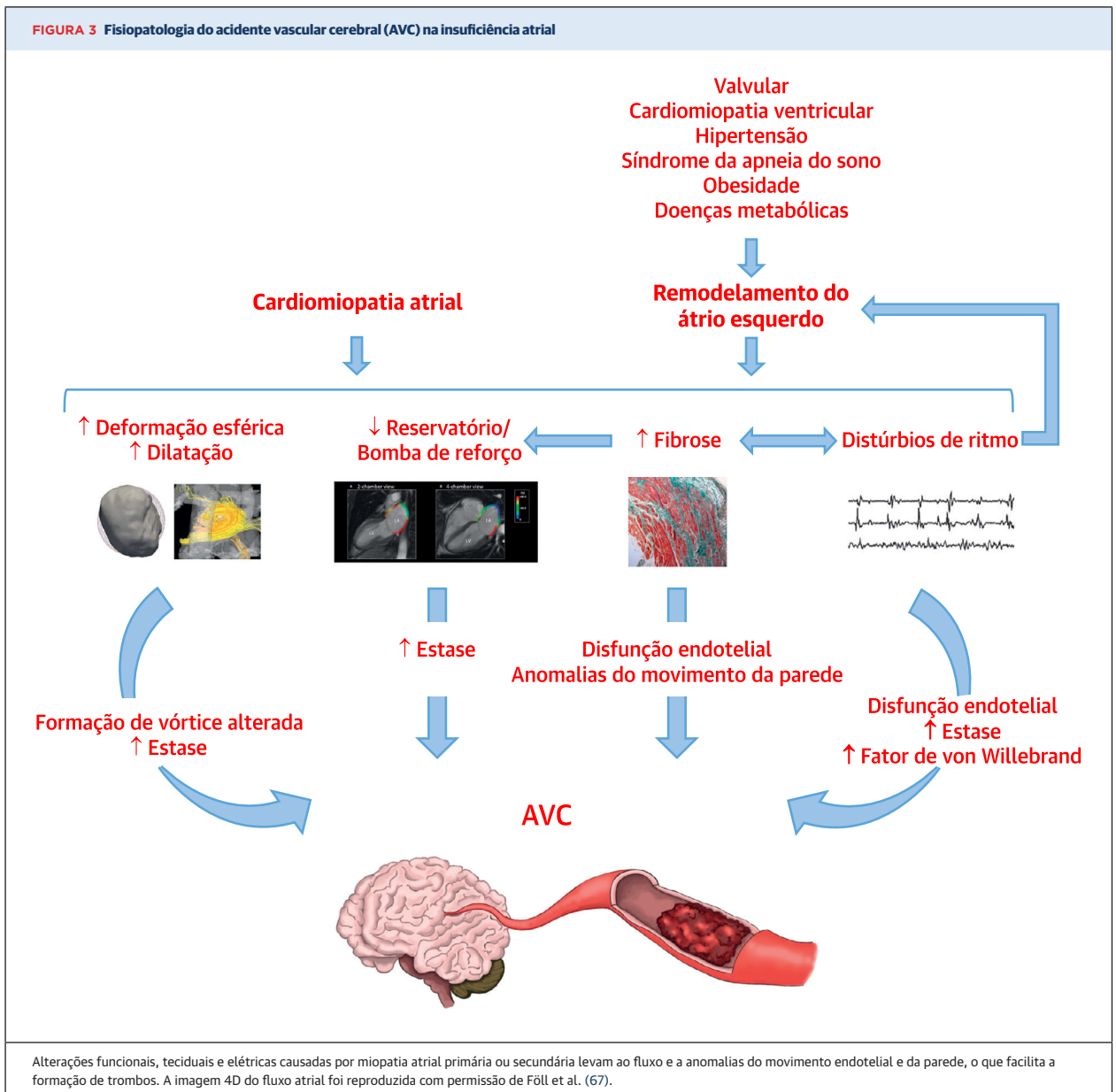


Paciente com cardiomiopatia isquêmica e fibrilação atrial (FA) paroxística apresentando intolerância ao exercício. O eletrocardiograma mostra duração prolongada da onda P de 190 ms com padrão avançado de bloqueio interatrial (A). A ecocardiografia Doppler pulsátil transmitida mostra um padrão de enchimento normal em repouso [60 batimentos/min (bpm)]; no entanto, uma fusão progressiva das ondas E e A é observada à medida que a frequência cardíaca aumenta (B). Observe a fusão completa das ondas E e A a 100 bpm, o que contribui para a piora dos sintomas e do desempenho cardíaco global. O mapeamento do átrio esquerdo (AE) revelou apenas a ativação septal inicial, sem contribuição do feixe interatrial de Bachmann e das conexões do seio coronário, com um longo tempo total de ativação do AE (C). O fraco acoplamento interatrial e a lenta ativação do AE explicam a duração da onda P acentuadamente prolongada.

hormonais, incluindo o sistema renina-angiotensina-aldosterona e os peptídeos vasoativos, pode promover ainda mais o remodelamento adverso. A cardiomiopatia induzida por taquicardia pode não ser tão “benigna” e reversível como se pensava inicialmente; apesar da supressão da arritmia atrial causal (não exclusivamente a FA), as dimensões e função VE, bem como os valores do mapeamento T1 (substituto da fibrose intersticial difusa), não são normalizados em todos os pacientes (51,52). São necessários mais estudos para explorar o amplo espectro de remodelamento e disfunção VE induzidos por átrio e determinar o ponto de não retorno

a partir do qual a recuperação é improvável, apesar da supressão da arritmia.

O ritmo e a contração atriais contribuem para um fluxo sanguíneo coronariano eficiente. A diástole irregular e encurtada com uma reserva de fluxo alterada induzida pela FA é uma causa comum de isquemia ventricular e infarto do miocárdio (IM) tipo 2 (53). Pacientes com FA apresentam risco 3 vezes maior de IM, independentemente de outros fatores de risco. A coexistência de fatores de risco comuns a ambas as entidades, juntamente com o aumento da inflamação e ativação plaquetária, são,



provavelmente, os fatores determinantes desse excesso de risco. É importante ressaltar que a terapia anticoagulante parece proteger contra IM incidente na população com FA (54). O IM ventricular devido à fonte embólica atrial é uma causa bem conhecida de isquemia em pacientes com FA (55). Como observado em pacientes que tiveram AVC, a disfunção atrial por si só aumenta o risco de eventos tromboembólicos (29) e pode, eventualmente, ser responsável por IM embólico. São necessários mais estudos para fornecer uma avaliação abrangente da função mecânica atrial em pacientes com IM de origem embólica.

As regurgitações mitral funcional atrial e tricúspide representam uma doença valvular induzida por átrio que pode produzir ou exacerbar a IC e promover a FA (56,57). A rotação/deslocamento do plano valvar mitral posterior e a amarração anterior por dilatação do AE ou do AR têm sido propostos como os principais mecanismos de base (58). Dados recentes de alerta sobre o excesso de mortalidade e IC incidente associados à regurgitação mitral funcional atrial (59) sugerem um mecanismo potencial para os benefícios de sobrevida observados na ablação da FA em pacientes com IC. Poderia a redução da carga de FA melhorar as regurgi-



**TABELA 3 Estratégias de diagnóstico e potenciais intervenções**

| Áreas de impacto          | Implicações clínicas da insuficiência atrial   | Estratégias de diagnóstico propostas  | Intervenções potenciais futuras  |
|---------------------------|--|---|--|
| Risco de AVC              | Identificar indivíduos sem FA com risco de AVC<br>Identificar indivíduos com FA com baixo risco de AVC   | Tamanho/forma atrial: RM/ATC<br>Detecção de fibrose: RM (RTG)<br>Função mecânica: Eco, RM ( <i>strain</i> )<br>Biomarcadores    | A ACO pode ser indicada em indivíduos sem FA ou desencorajada em pacientes com FA<br>Terapia causal para reduzir a fibrose/meio trombótico   |
| Insuficiência cardíaca    | Identificar o mecanismo de sintomas de IC na ausência de anomalias do VE<br><br>Disfunção mecânica do AE<br>RM funcional atrial<br>Dissincronia atrial | Detecção de fibrose: RM (RTG)<br>Função mecânica: Eco, RM ( <i>strain</i> )<br>RM de quantificação (Eco, RegM)<br>Biomarcadores | Tratamento de IC adaptado<br>Terapia a montante para reduzir a fibrose<br>Intervenções para reduzir a RegM<br>Estimulação atrial esquerda  |
| Manejo da FA              | Identificar o mecanismo de arritmia<br>Avaliar o estágio da doença atrial<br>Avalie a probabilidade de sucesso no controle do ritmo                    | Tamanho/forma atrial: RM/ATC<br>Detecção de fibrose: RM (RTG)<br>Biomarcadores  | Abordagem de ablação personalizada (isolamento com base em substrato vs. da veia pulmonar)<br>Seleção de candidatos para controle de ritmo ou de frequência  |
| Dissincronia              | Avaliar o grau de dissincronia interatrial e atrioventricular  | E/A direita e esquerda (Eco)  | Estimulação atrial esquerda ou biatrial  |
| Acometimento extra-atrial | Avaliar anomalias VE devido à insuficiência atrial<br>Avaliar a RM funcional atrial<br>Avaliar RT funcional da FA                                      | Tamanho e função VE: Eco, RM<br>Detecção de fibrose: RM (T1, RTG)<br>Caracterização da insuficiência valvar (Eco, MRI)          | Estratificação do risco de morte súbita<br>ACO indicada na insuficiência atrial avançada para evitar o infarto do miocárdio embólico<br>Supressão da FA por ablação para melhorar a RM/RT<br>Intervenções para reduzir a RM/RT (MitraClip, anuloplastia) |

AE = átrio esquerdo; ACO = anticoagulação oral; ATC = angiografia tomografia computadorizada; AVC = acidente vascular cerebral; FA = fibrilação atrial; IC = insuficiência cardíaca; RegM = regurgitação mitral; RM = ressonância magnética; RT = regurgitação tricúspide; RTG = realce tardio por gadolínio; VE = ventrículo esquerdo.

tações mitral funcional atrial e tricúspide e prolongar a vida útil dessa população? São necessários mais estudos para explicar esse mecanismo.

## ESTRATÉGIAS DE DIAGNÓSTICO E POTENCIAIS INTERVENÇÕES

A Tabela 3 resume os principais aspectos clínicos e implicações da insuficiência atrial, bem como as estratégias de diagnóstico e as possíveis intervenções relacionadas. A insuficiência atrial deve ser considerada na presença de sintomas compatíveis e quaisquer anomalias estruturais, funcionais ou elétricas do AE não atribuíveis a qualquer outra condição cardíaca ou extracardíaca. Os resultados de imagem são fundamentais para determinar a função do AE, detectar a fibrose atrial e avaliar os padrões do fluxo sanguíneo. Os biomarcadores são uma ferramenta diagnóstica e prognóstica emergente que apresenta um bom desempenho na previsão de risco isquêmico e hemorrágico (por exemplo, troponina T de alta sensibilidade, peptídeo natriurético do tipo N-terminal pró-B, fator de crescimento/diferenciação 15) (60), além da carga de fibrose ou do sucesso na ablação da FA (microRNA miR-21) (61). Anomalias na tensão atrial podem ajudar a prever a fibrose miocárdica, o comprometimento da função AE e o aumento do risco de AVC (62,63). Embora qualquer disfunção atrial no contexto de sintomas compatíveis possa ser considerada insuficiência atrial, o estabelecimento de critérios diagnósticos adequados exigirá o desenvolvimento de um grande consenso. Provavelmente, a aceitação desse conceito promoverá pesquisas nesse campo, e o termo será necessaria-

mente redefinido com maior precisão à medida que adquirirmos mais conhecimento.

## CONCLUSÕES

A insuficiência atrial surgiu como uma nova entidade definida como qualquer disfunção atrial que cause comprometimento do desempenho cardíaco, aparecimento de sintomas e piora da qualidade ou expectativa de vida na ausência de anomalias valvares ou ventriculares significativas. Avanços recentes na eletrofisiologia e na imagem cardíaca melhoraram nossa compreensão sobre a anatomia e função atriais de alta complexidade, revelando a importância primordial dos átrios no desempenho ideal do coração. É o momento de reavaliarmos o papel da disfunção atrial nos sintomas de muitos de nossos pacientes: marcador, fator agravante, consequência ou causa primária? Aqui, propomos o conceito de insuficiência atrial, o qual pode fomentar pesquisas básicas e translacionais para obter uma compreensão melhor sobre como identificar e gerenciar a disfunção atrial no século XXI.

**AGRADECIMENTOS.** Os autores agradecem a Carolina Gálvez-Montón PhD, DVM, pela contribuição quanto à arte gráfica, e a Albert Teis, pela ajuda com as imagens cardíacas.

**CORRESPONDÊNCIA.** Dr. Felipe Bisbal, Heart Institute - Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Carretera Canyet s/n, 08916 Badalona, Barcelona, Espanha. E-mail: f.bisbalvb@gmail.com. Twitter: @bisbal\_EP, @adribaran.

## REFERÊNCIAS

- Williams JF, Sonnenblick EH, Braunwald E. Determinants of atrial contractile force in the intact heart. *Am J Physiol* 1965;209:1061-8.
- Braunwald E, Frahm CJ. Studies on Starling's law of the heart: IV. Observations on the hemodynamic functions of the left atrium in man. *Circulation* 1961;24:633-42.
- Tripodiadis F, Pieske B, Butler J, et al. Global left atrial failure in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2016;18:1307-20.
- Simões-Costa MS, Vasconcelos M, Sampaio AC, et al. The evolutionary origin of cardiac chambers. *Dev Biol* 2005;277:1-15.
- Kilner PJ, Yang GZ, Wilkes AJ, Mohiaddin RH, Firmin DN, Yacoub MH. Asymmetric redirection of flow through the heart. *Nature* 2000;404:759-61.
- Yamamoto M, Seo Y, Kawamatsu N, et al. Complex left atrial appendage morphology and left atrial appendage thrombus formation in patients with atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:337-43.
- Bowman AW, Kovács SJ. Left atrial conduit volume is generated by deviation from the constant-volume state of the left heart: a combined MRI-echocardiographic study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;286:H2416-24.
- Melenovsky V, Hwang S-J, Redfield MM, Zakeri R, Lin G, Borlaug BA. Left atrial remodeling and function in advanced heart failure with preserved or reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2015;8:295-303.
- Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol* 2012;45:445-51.
- Habibi M, Lima JAC, Khurram IM, et al. Association of left atrial function and left atrial enlargement in patients with atrial fibrillation: cardiac magnetic resonance study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8:e002769.
- Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, et al. EHRA/HRS/APHR/SOLAEC expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace* 2016;18:1455-90.
- Gibson DN, Di Biase L, Mohanty P, et al. Stiff left atrial syndrome after catheter ablation for atrial fibrillation: clinical characterization, prevalence, and predictors. *Heart Rhythm* 2011;8:1364-71.
- Park J-W, Yu HT, Kim T-H, et al. Atrial fibrillation catheter ablation increases the left atrial pressure. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019;12:e007073.
- Aguero J, Galan-Arriola C, Fernandez-Jimenez R, et al. atrial infarction and ischemic mitral regurgitation contribute to post-MI remodeling of the left atrium. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2878-89.
- Álvarez-García J, Vives-Borrás M, Gomis P, et al. Electrophysiological effects of selective atrial coronary artery occlusion in humans. *Circulation* 2016;133:2235-42.
- Vargas-Barron J, Roldan J, Espinola-Zavaleta N, et al. Prognostic implications of right atrial ischemic dysfunction in patients with biventricular inferior infarction: transesophageal echocardiographic analysis. *Echocardiography* 2001;18:105-12.
- Kühl U, Pauschinger M, Noutsias M, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with idiopathic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2005;111:887-93.
- Miller JD, Aronis KN, Chrispin J, et al. Obesity, exercise, obstructive sleep apnea, and modifiable atherosclerotic cardiovascular disease risk factors in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2899-906.
- Bisbal F, Guix E, Calvo N, et al. Left atrial sphericity: a new method to assess atrial remodeling. Impact on the outcome of atrial fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:752-9.
- Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, et al. Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: relationship to left atrial structural remodeling detected by delayed-enhancement MRI. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:231-9.
- Wilson BD, Wasmund SL, Sachse FB, Kaur G, Marrouche NF, Cannon-Albright LA. Evidence for a heritable contribution to atrial fibrillation associated with fibrosis. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;5:493-500.
- Sivalokanathan S, Zghaib T, Greenland GV, et al. Hypertrophic cardiomyopathy patients with paroxysmal atrial fibrillation have a high burden of left atrial fibrosis by cardiac magnetic resonance imaging. *JACC Clin. Electrophysiol* 2019;5:364-75.
- Li D, Melnyk P, Feng J, et al. Effects of experimental heart failure on atrial cellular and ionic electrophysiology. *Circulation* 2000;101:2631-8.
- Ring L, Rana BS, Wells FC, Kydd AC, Dutka DP. Atrial function as a guide to timing of intervention in mitral valve prolapse with mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:225-32.
- Pessoa-Amorim G, Mancio J, Vouga L, et al. Impaired left atrial strain as a predictor of new-onset atrial fibrillation after aortic valve replacement independently of left atrial size. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2018;71:466-76.
- Charitakis E, Walfridsson H, Nylander E, Alehagen U. Neurohormonal activation after atrial fibrillation initiation in patients eligible for catheter ablation: a randomized controlled study. *J Am Heart Assoc* 2016;5.
- Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation* 2014;129:2094-9.
- Calenda BW, Fuster V, Halperin JL, Granger CB. Stroke risk assessment in atrial fibrillation: risk factors and markers of atrial myopathy. *Nat Rev Cardiol* 2016;13:549-59.
- Habibi M, Zareian M, Ambale Venkatesh B, et al. Left atrial mechanical function and incident ischemic cerebrovascular events independent of AF: insights from the MESA study. *J Am Coll Cardiol Img* 2019;12:2417-27.
- Akoum N, Fernandez G, Wilson B, McGann C, Kholmovski E, Marrouche N. Association of atrial fibrosis quantified using LGE-MRI with atrial appendage thrombus and spontaneous contrast on transesophageal echocardiography in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:1104-9.
- King JB, Azadani PN, Suksaranjit P, et al. Left atrial fibrosis and risk of cerebrovascular and cardiovascular events in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1311-21.
- Fonseca AC, Alves P, Inácio N, et al. Patients with undetermined stroke have increased atrial fibrosis: a cardiac magnetic resonance imaging study. *Stroke* 2018;49:734-7.
- Heppell RM, Berkin KE, McLenachan JM, Davies JA. Haemostatic and haemodynamic abnormalities associated with left atrial thrombosis in non-rheumatic atrial fibrillation. *Heart* 1997;77:407-11.
- Fyrenius A, Wigström L, Ebbers T, Karlsson M, Engvall J, Bolger AF. Three dimensional flow in the human left atrium. *Heart* 2001;86:448-55.
- Markl M, Lee DC, Furiassi N, et al. Left atrial and left atrial appendage 4D blood flow dynamics in atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9:e004984.
- Son J-W, Park W-J, Choi J-H, et al. Abnormal left ventricular vortex flow patterns in association with left ventricular apical thrombus formation in patients with anterior myocardial infarction. *Circ J* 2012;76:2640-6.
- Bisbal F, Gómez-Pulido F, Cabanas-Grandío P, et al. Left atrial geometry improves risk prediction of thromboembolic events in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016;27:804-10.
- Watson T, Shantsila E, Lip GYH. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet* 2009;373:155-66.
- Balint B, Jaremek V, Thorburn V, Whitehead SN, Sposato LA. Left atrial microvascular endothelial dysfunction, myocardial inflammation and fibrosis after selective insular cortex ischemic stroke. *Int J Cardiol* 2019;292:148-55.
- Tan YT, Wenzelburger F, Lee E, et al. Reduced left atrial function on exercise in patients with heart failure and normal ejection fraction. *Heart* 2010;96:1017-23.
- von Roeder M, Rommel K-P, Kowallick JT, et al. Influence of left atrial function on exercise capacity and left ventricular function in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;10.
- Sanchis L, Gabrielli L, Andrea R, et al. Left atrial dysfunction relates to symptom onset in patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:62-7.
- Zakeri R, Moulay G, Chai Q, et al. Left atrial remodeling and atrioventricular coupling in a canine model of early heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2016;9.
- Habibi M, Chahal H, Opdahl A, et al. Association of CMR-measured LA function with heart failure development: results from the MESA study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:570-9.
- Eicher J-C, Laurent G, Mathé A, et al. Atrial dyssynchrony syndrome: an overlooked phenomenon and a potential cause of "diastolic"

- heart failure. *Eur J Heart Fail* 2012;14:248-58.
46. 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;82:756-61.
47. Ling L-H, Kistler PM, Ellims AH, et al. Diffuse ventricular fibrosis in atrial fibrillation: noninvasive evaluation and relationships with aging and systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2402-8.
48. Avitall B, Bi J, Myktysey A, Chicos A. Atrial and ventricular fibrosis induced by atrial fibrillation: evidence to support early rhythm control. *Heart Rhythm* 2008;5:839-45.
49. Mueller KAL, Heinzmann D, Klingel K, et al. Histopathological and immunological characteristics of tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2160-72.
50. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation* 2004;110:247-52.
51. Ling L, Kalman JM, Ellims AH, et al. Diffuse ventricular fibrosis is a late outcome of tachycardia-mediated cardiomyopathy after successful ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:697-704.
52. Dandamudi G, Rampurwala AY, Mahenthiran J, Miller JM, Das MK. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm* 2008;5:1111-4.
53. Sandoval Y, Smith SW, Thorsden SE, Apple FS. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2079-87.
54. Lee HY, Yang P-S, Kim T-H, et al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction: a nation-wide propensity-matched study. *Sci Rep* 2017;7:12716.
55. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation* 2015;132:241-50.
56. Utsunomiya H, Itabashi Y, Mihara H, et al. Functional tricuspid regurgitation caused by chronic atrial fibrillation: a real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;10.
57. Deferm S, Bertrand PB, Verbrugge FH, et al. Atrial functional mitral regurgitation: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:2465-76.
58. Silbiger JJ. Does left atrial enlargement contribute to mitral leaflet tethering in patients with functional mitral regurgitation? Proposed role of atrigenic leaflet tethering. *Echocardiography* 2014;31:1310-1.
59. Dziadzko V, Dziadzko M, Medina-Inojosa JR, et al. Causes and mechanisms of isolated mitral regurgitation in the community: clinical context and outcome. *Eur Heart J* 2019;40:2194-202.
60. Berg DD, Ruff CT, Jarolim P, et al. Performance of the ABC scores for assessing the risk of stroke or systemic embolism and bleeding in patients with atrial fibrillation in ENGAGE AF-TIMI 48. *Circulation* 2019;139:760-71.
61. Zhou Q, Maleck C, von Ungern-Sternberg SNI, et al. Circulating microRNA-21 correlates with left atrial low-voltage areas and is associated with procedure outcome in patients undergoing atrial fibrillation ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018;11:e006242.
62. Hohendanner F, Romero I, Blaschke F, et al. Extent and magnitude of low-voltage areas assessed by ultra-high-density electroanatomical mapping correlate with left atrial function. *Int J Cardiol* 2018;272:108-12.
63. Müller P, Makimoto H, Dietrich JW, et al. Association of left atrial low-voltage area and thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation. *Europace* 2018;20:f359-65.
64. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807-16.
65. Thomas L, Abhayaratna WP. Left atrial reverse remodeling: mechanisms, evaluation, and clinical significance. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;10:65-77.
66. Garcia J, Sheitt H, Bristow MS, et al. Left atrial vortex size and velocity distributions by 4D flow MRI in patients with paroxysmal atrial fibrillation: associations with age and CHA2DS2-VASc risk score. *J Magn Reson Imaging* 2019 Jul 23 [E-pub ahead of print].
67. Föll D, Taeger S, Bode C, Jung B, Markl M. Age, gender, blood pressure, and ventricular geometry influence normal 3D blood flow characteristics in the left heart. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14:366-73.

---

**PALAVRAS-CHAVE** acidente vascular cerebral, bloqueio interatrial, fibrilação atrial, função atrial, insuficiência atrial, insuficiência cardíaca

## COMENTÁRIO EDITORIAL



# Insuficiência atrial como uma entidade clínica

Diogo Santos Ferreira<sup>1</sup>, Adelino Leite-Moreira<sup>1,2</sup>

## INTRODUÇÃO

Exemplo mais paradigmático da disfunção auricular – a fibrilhação auricular (FA) – tem uma prevalência significativa nos países de expressão Portuguesa, aumentando com o envelhecimento da população. Estima-se que, em Portugal, 9,0% da população  $\geq 65$  anos apresente FA (1) e, no Brasil, 2,4% nos homens e 1,3% nas mulheres  $\geq 5$  anos sofra desta patologia (2). Por outro lado, importa lembrar a existência de disfunção auricular em contexto de doença cardíaca reumática, em países nos quais esta última entidade assume uma particular importância, nomeadamente nos PALOP. Em Moçambique, estudos sugerem que a cardiopatia reumática afeta até 3% das crianças de idade escolar (3). Contudo, este problema de saúde pública não é exclusivo dos países de África Sub-sariana, já que do outro lado do globo, em Timor-Leste, a sua prevalência é das mais altas do planeta, afetando 1,8-3,5% dos estudantes (4).

Partindo de exemplos como a FA e a doença reumática, que explicam apenas uma parte dos casos de disfunção auricular, admite-se que esta entidade seja muito prevalente nos países lusófonos, merecendo por isso uma particular atenção para a sua compreensão, avaliação e gestão.

## RESUMO DO ARTIGO

A complexidade da função cardíaca está associada a uma inerente dificuldade na sua avaliação, que é crucial para o correto diagnóstico, prognóstico e gestão da doença cardiovascular. Apesar da visão simplificada da função cardíaca global como reflexo do comportamento do ventrículo esquerdo, outras estruturas cardíacas, nomeadamente as aurículas, não devem ser apenas

consideradas meros sensores barométricos ventriculares, pois o seu desempenho reveste-se de especial importância para a função cardíaca, estando etiológicamente envolvidas em diversos espectros patológicos, como o artigo em causa menciona. Concretamente, a falência auricular esquerda pode manifestar-se por compromisso da hemodinâmica ventricular esquerda, hipertensão pulmonar ou promoção da trombogénese. Os dois primeiros relacionam-se diretamente com as funções auriculares de reservatório, conduto e bomba, enquanto o último reflete as condições de estase associadas.

A disfunção auricular pode ocorrer primariamente por mecanismos arritmicos, perturbando a sincronia inter-auricular ou auriculo-ventricular, ou disfunção muscular por cardiomiopatia ou remodelagem auricular, com processos fibróticos associados. Estas vias estão muitas vezes interligadas, perpetuando-se através de um círculo vicioso, seja pela taquicardiomiopatia induzida pelas arritmias rápidas, ou focos fibróticos de características pró-arritmicas.

Apesar da FA representar o exemplo mais paradigmático da disfunção auricular, importa sublinhar que esta é apenas um dos subtipos avançados desta insuficiência, e que a sua exclusão não assegura a existência de um funcionamento auricular adequado, nem tão-pouco a ausência de risco tromboembólico. De facto, o conceito de disfunção auricular vai bastante mais além da FA. Mesmo em doentes com dilatação auricular esquerda sem antecedentes de FA, existe um risco acrescido de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico e morte (5). Além disso, doentes com estenose mitral e dilatação auricular esquerda definida como diâmetro em modo M  $> 50$ mm ou volume  $> 60$ ml/m<sup>2</sup> devem, segundo as recomendações europeias (6),

<sup>1</sup> Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Unidade de I&D Cardiovascular (UnIC), Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

<sup>2</sup> Professor Catedrático, Diretor do Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Coordenador da Unidade de I&D Cardiovascular (UnIC), Centro Hospitalar Universitário São João, EPE; Chefe de Serviço de Cirurgia Cardiorrástica, Coordenador de Cirurgia Cardiorrástica, Hospital CUF Porto.

ser hipocoagulados independentemente de estarem ou não em ritmo sinusal, o que reflete a existência de um ambiente pro-trombótico apesar da ausência de FA. Adicionalmente, estratégias de controlo de ritmo versus controlo de frequência não demonstraram redução de eventos cardiovasculares (7). Tal poderá ser explicado não só pelos efeitos adversos dos fármacos antiarrítmicos, mas sobretudo pela persistência da disfunção auricular geradora da arritmia, entretanto revertida.

Outra consequência comum da disfunção auricular – na sua forma de FA – é a sua associação com insuficiência cardíaca (IC), nomeadamente com fração de ejeção preservada (ICFep). A presença de FA permanente num doente com dispneia inexplicável e fração de ejeção preservada é um forte preditor de ICFep (OR 22.1) (8), tendo sido integrado num ‘score’ preditor desta patologia (9). Os sintomas associados ao esforço são compreensíveis pelo facto da perda de contração auricular prejudicar a sua função de bomba, que é responsável por cerca de 20-30% do volume sistólico: dependendo da reserva do doente, tal disfunção poder-se-á manifestar apenas em situações fisiologicamente mais exigentes, como o exercício físico. Por outro lado, se predominar a disfunção diastólica, como no caso da cardiopatia hipertensiva, o enchimento ventricular estará mais dependente da contração auricular, cuja perda poderá conduzir a IC.

Vários métodos podem ser utilizados para avaliação da função auricular. Independentemente do papel que diferentes biomarcadores possam vir a assumir, a disponibilidade da ecografia transtorácica permite facilmente determinar volumes telessistólico e telediastólico indexados (10), relações E/A e fazer uma análise de *strain* (11), esta última possibilitando aferir as funções de reserva, conduto e bomba. Outros meios imagiológicos incluem o uso de angiografia cardíaca por tomografia computadorizada e ressonância magnética cardíaca, incluindo realce tardio para avaliação de fibrose.

## IMPLICAÇÕES PARA OS PAÍSES DE LÍNGUA PORTUGUESA

Como foi acima mencionado, a prevalência de FA – que representa apenas um dos subtipos de disfunção auricular – na população lusófona é particularmente elevada, representando uma importante carga de doença em termos de anos de vida ajustados por incapacidade e mortalidade, que se reflete em avultados custos diretos e indiretos (12). Além disso, a sua estreita relação com a doença cerebrovascular merece uma particular atenção, especialmente nos países que encontram esta como uma das principais causas de mortalidade (primeira em Portugal, segunda no Brasil). Finalmente, a disfunção auricular está frequentemente associada à cardiopatia reumática, que persiste como uma preocupação sanitária em vários países, incluindo não só os PALOP, mas também outros países lusófonos, como Timor-Leste.

## CONCLUSÃO

Através da melhor compreensão da fisiologia auricular e dos métodos para a sua avaliação, tem sido possível correlacionar a sua disfunção com o agravamento clínico e prognóstico da doença cardiovascular. O facto de ser frequente a ocorrência de disfunção cardíaca na presença de uma função ventricular preservada realça o potencial impacto da disfunção auricular na performance cardíaca global. Assim, importa perceber como a podemos detetar atempadamente, que terapias a podem atrasar ou reverter, e se tais intervenções se associam a benefícios para os doentes. Neste contexto, o artigo em análise defende, de forma pertinente, o reconhecimento da insuficiência auricular como uma entidade clínica independente com o intuito de promover investigação neste tópico e desta forma conseguir melhorias no reconhecimento e manejo clínico da disfunção auricular.

## REFERÊNCIAS

1. Monteiro P, em nome dos investigadores do estudo S. The SAFIRA study: A reflection on the prevalence and treatment patterns of atrial fibrillation and cardiovascular risk factors in 7500 elderly subjects. *Rev Port Cardiol*. 2018;37(4):307-13.
2. Marcolino MS, Palhares DM, Benjamin EJ, Ribeiro AL. Atrial fibrillation: prevalence in a large database of primary care patients in Brazil. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2015;17(12):1787-90.
3. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Jani D, et al. Prevalence of Rheumatic Heart Disease Detected by Echocardiographic Screening. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(5):470-6.
4. Davis K, Remenyi B, Draper AD, Dos Santos J, Bayley N, Paratz E, et al. Rheumatic heart disease in Timor-Leste school students: an echocardiography-based prevalence study. *The Medical journal of Australia*. 2018;208(7):303-7.
5. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB, Rosales AG, Bailey KR, et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clinic proceedings*. 2004;79(8):1008-14.
6. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2017;38(36):2739-91.
7. Chung MK, Refaat M, Shen WK, Kutiyifa V, Cha YM, Di Biase L, et al. Atrial Fibrillation: JACC Council Perspectives. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;75(14):1689-713.



8. Reddy YNV, Obokata M, Gersh BJ, Borlaug BA. High Prevalence of Occult Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Among Patients With Atrial Fibrillation and Dyspnea. *Circulation*. 2018;137(5):534-5.
9. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation*. 2018;138(9):861-70.
10. Thadani SR, Shaw RE, Fang Q, Whooley MA, Schiller NB. Left Atrial End-Diastolic Volume Index as a Predictor of Cardiovascular Outcomes: The Heart and Soul Study. *Circulation Cardiovascular imaging*. 2020;13(4):e009746.
11. Gan GCH, Ferkh A, Boyd A, Thomas L. Left atrial function: evaluation by strain analysis. *Cardiovascular diagnosis and therapy*. 2018;8(1):29-46.
12. Gouveia M, Costa J, Alarcao J, Augusto M, Caldeira D, Pinheiro L, et al. Burden of disease and cost of illness of atrial fibrillation in Portugal. *Rev Port Cardiol*. 2015;34(1):1-11.