



CAPÍTULO 5

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431105>

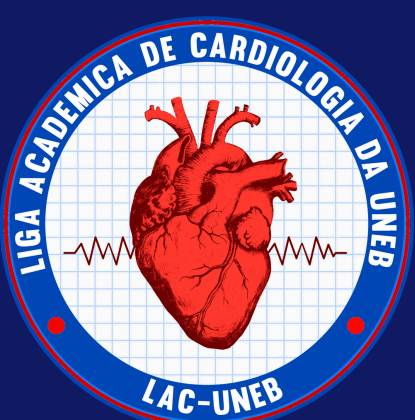


Bloqueio interatrial

Autores: João Gabriel Batista Simon Viana, Matheus dos Santos Ferreira, Eula Paula dos Santos, Michelle de Santana Araújo

Orientador: Alexandro Alves Fagundes

Instituição: Universidade do Estado da Bahia (UNEB)



Liga Acadêmica de Cardiologia (UNEB)

INTRODUÇÃO

A condução interatrial, ou seja, a condução do átrio direito, de onde nasce o estímulo, para o átrio esquerdo ocorre por meio do Feixe de Bachmann em até 2/3 dos casos. Entretanto, essa condução também pode ocorrer nos outros casos por meio da fossa oval e, raramente, por meio do seio coronário.¹

Em determinados casos, pode-se acontecer um bloqueio interatrial (BIA), que consiste no impedimento da passagem do estímulo elétrico do átrio direito para o átrio esquerdo. Embora considerado benigno inicialmente, alguns padrões de BIA têm sido associados a arritmias atriais, aumento do risco de acidente vascular cerebral tromboembólico, comprometimento cognitivo e até mortalidade. Além disso, apesar de ser associado muitas vezes a uma sobrecarga atrial esquerda, o BIA ocorre muitas vezes na ausência dessa sobrecarga². Esse bloqueio pode ser classificado em primeiro, segundo e terceiro grau (Tabela 1).

Tabela 1: Classificação do Bloqueio Interatrial

Classificação	Grau	Achados
Bloqueio interatrial parcial	1º	Duração de onda P superior a 120ms.
Bloqueio interatrial intermitente	2º	Padrões de bloqueio interatrial diferentes no ECG, variando entre BIA de 1º e de 3º grau.
Bloqueio interatrial avançado	3º	Duração de onda P superior a 120ms e uma configuração bifásica nas derivações dos membros inferiores (II, III e aVF).

Adaptado de Bayés de Luna et al.
BIA= bloqueio interatrial; ECG: eletrocardiograma.

O diagnóstico de BIA parcial ou avançado pode ser feito facilmente através da análise do eletrocardiograma. Três critérios são necessários para definir um padrão eletrocardiográfico causado por um bloqueio ou atraso na condução, e todos foram observados no caso do BIA: (a) o padrão no eletrocardiograma pode ser transitório e mudar abruptamente e progressivamente para formas mais

avançadas; (b) o padrão no eletrocardiograma pode ocorrer sem processos associados, como aumento das câmaras cardíacas ou isquemia, embora em muitos casos uma ou mais dessas condições possam coexistir; e (c) o padrão no eletrocardiograma pode ser reproduzido experimentalmente³.

BLOQUEIO INTERATRIAL DE 1º GRAU

A obstrução parcial na condução interatrial do estímulo de despolarização pode surgir em ambos os átrios, no entanto, alterações na porção superior do septo interatrial são mais caracterizadas na literatura. No bloqueio interatrial de 1º grau, a transmissão elétrica é realizada do átrio direito para o esquerdo, porém, com determinado grau de retardo durante a passagem através das vias de condução, que acontece primariamente por entre o feixe de Bachmann, mas também pela fossa oval ou seio coronário².

Como consequência da barreira parcial, a principal característica eletrocardiográfica é o prolongamento da onda P (≥ 120 ms), face à dificuldade na despolarização atrial.



Figura 1: Representação eletrocardiográfica da onda P no bloqueio interatrial de 1º grau. O padrão normal da onda P é representado por ser arredondada, simétrica e com duração menor ou igual a 110ms. Na presença de uma obstrução parcial (BIA de 1º grau), a onda P adquire uma morfologia entalhada e bifida, com tempo maior ou igual a 120ms. (Fonte autoral).

O bloqueio incompleto da transmissão origina uma onda P de morfologia bimodal (com entalhes) e porção terminal alongada nas derivações D2, D3 e aVF, simultaneamente à normalidade do eixo elétrico.

A presença da onda P dentro desses critérios concomitantemente a ausência do Índice de Morris ou de onda P com fração negativa extensa em V1 constituem o conjunto de parâmetros necessários para o diagnóstico isolado do bloqueio interatrial de 1o grau.⁵

BLOQUEIO INTERATRIAL DE 3º GRAU

Bloqueio interatrial (BIA) avançado ou de terceiro grau caracteriza-se quando a duração da onda P no eletrocardiograma é maior do que 120 milissegundos (ms) e a morfologia dela, essencialmente nas derivações inferiores D2, D3 e aVF, é bifásica ou positiva-negativa.

Isso porque ocorre uma desaceleração do impulso elétrico, o qual se inicia no nó sinoatrial (NS), na condução do átrio direito (AD) para o átrio esquerdo (AE). Na maioria dos casos, o feixe de Bachmann é o responsável por esse atraso.

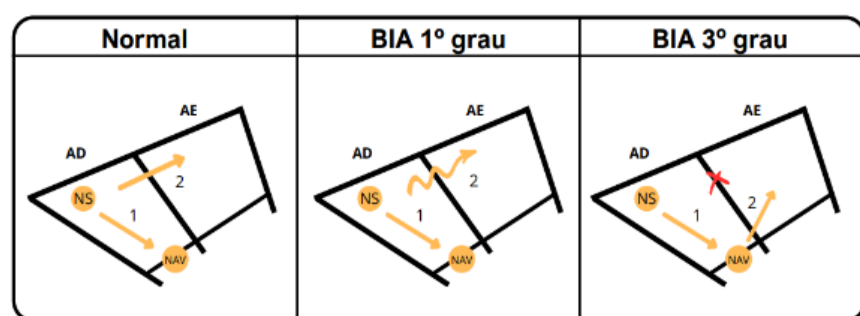


Figura 3: Transmissão elétrica interatrial normal e atípica. Em condições fisiológicas, observa-se a origem do impulso

no nodo sinusal, com despolarização do átrio direito (1) que segue para o esquerdo (2) através, principalmente, do feixe de Bachmann. No bloqueio parcial (BIA de 1º grau), existe um retardo na transmissão elétrica interatrial, ao passo em que a interrupção completa (BIA 3º de grau) ocasiona um trajeto anômalo do estímulo de despolarização. AD – Átrio direito; AE – Átrio esquerdo; NS – nodo sinusal; NAV – nodo atrioventricular; 1 – feixes internodais; 2 – vetor de despolarização do átrio esquerdo. (Adaptado de Moreira)

Esse bloqueio está associado com destruição intracelular, o que corrobora a substituição das células por glicogênio e colágeno. A deposição de colágeno interrompe o fluxo fisiológico da corrente entre os átrios e, conseqüentemente,⁶ implica o aumento de tempo da onda P. Dessa forma, no BIA de 3º grau, o impulso elétrico gerado no NS é direcionado para o nó atrioventricular (NAV) e, posteriormente, segue caudo-cranialmente, como se fosse refletido invertidamente, para o AE, ativando

este de modo retrógrado - fato que explica o componente final negativo na derivação aVF.

SÍNDROME DE BAYES

O termo Síndrome de Bayes, consignado em 2014, faz menção a Antonio Bayés de Luna, cardiologista espanhol, o qual foi a primeira pessoa a discorrer acerca da associação do BIA avançado com taquiarritmias atriais, a destacar a FA, a qual também possui relação com a fibrose atrial. Isso porque, em pacientes com BIA, a pressão atrial aumenta demasiadamente devido ao cenário de contração atrial sem sincronia e demorada, o que facilita a FA, principalmente por conta da exacerbada matriz extracelular e da fibrose difusa.⁷

BIA ATÍPICOS

Os bloqueios interatriais podem ser atípicos por sua morfologia ou duração.

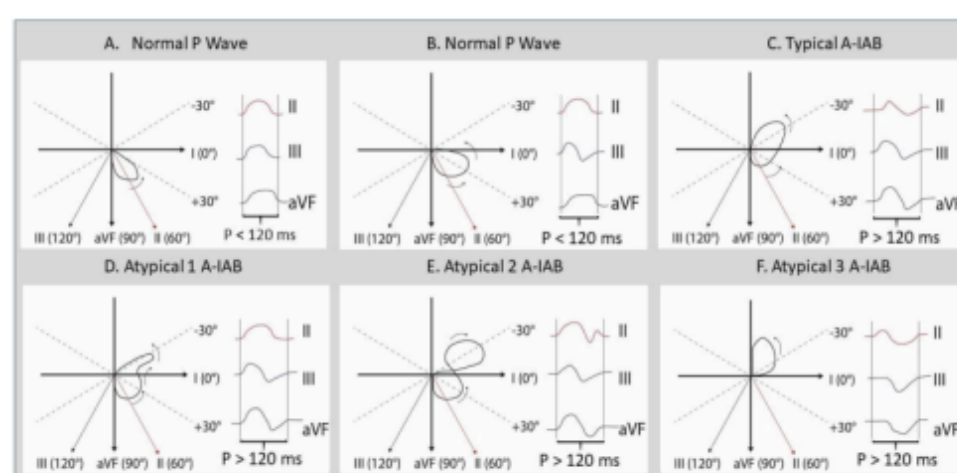
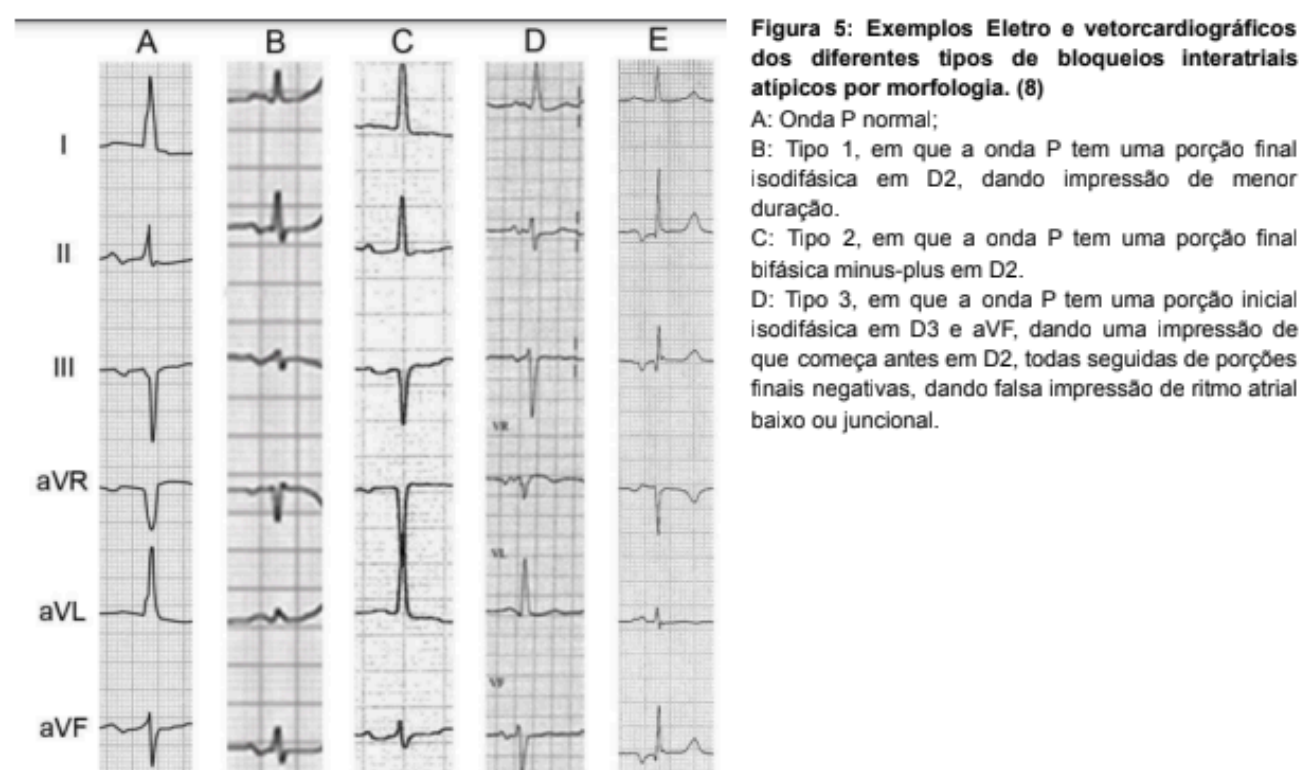


Figura 4: A: BIA avançado. B: BIA atípico por duração (P plus-minus, mas <120ms em D2, D3 e aVF). C: BIA atípico por morfologia tipo I (P ≥ 120ms em D3 e aVF). D: BIA atípico por morfologia tipo II (P ≥ 120 ms em D3 e aVF, mas com porção final bifásica em D2). E: BIA atípico por morfologia tipo III (P ≥ 120 ms em D2, mas com porção inicial isodifásica em D3 e aVF, associadas a porções finais negativas). (8)

Quando atípicos por sua morfologia podemos ter três tipos diferentes:

(a) Tipo 1: P>120 ms bifásica em D3 e AVF mas com um componente final isodifásico em D2 (dá impressão que a P tem uma duração menor em D2 que nas demais); (b) P≥ 120 ms em D3 e aVF, mas com um componente final minus-plus (-+) em D2; (c) P ≥ 120 ms em D2, mas com um componente inicial isodifásico em D3 e aVF (dá a impressão de que a P em D2 começou antes ou que se trata de um ritmo atrial baixo ou juncional).

Quando atípicos por duração, uma morfologia pode ser encontrada. Temos uma P plus-minus (+-), mas com duração < 120ms em D2,D3 e aVF (Figura 5).



REFERÊNCIAS

1. TAPANAINEN, J. M. et al. Interatrial right-to-left conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*, 25(2), 117-122, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19283459/>. Acesso em 01 mar. 2024.
2. MOREIRA, Dalmo Antonio Ribeiro. *Electrocardiographic changes that identify patients at risk for atrial fibrillation*. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, 2018. Disponível em: <https://jca.org.br/jca/article/view/69>. Acesso: 02 mar. 2024.
3. Bayes de Luna A. *Clinical electrocardiography: a textbook*. 4 ed. New Jersey: Wiley-Blackwell; 2012.

4. POWER, David A. et al. Cardiovascular Complications of Interatrial Conduction Block. *JACC State-of-the-Art Review*, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35331415/>. Acesso em: 02 mar. 2024.

5. Bayés de Luna, A. et al. Diagnosis of interatrial block. *J Geriatr Cardiol*, v. 14, n. 3, p. 161-165, mar. 2017. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.007. Acesso em 02 mar. 2024.

6. Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK, Spodick DH. Interatrial block in the modern era. *Curr Cardiol Rev*. 2014 Aug;10(3):181-9. doi: 10.2174/1573403x10666140514101748. PMID: 24827803; PMCID: PMC404087.

7. Bejarano-Arosemena R, Martínez-Sellés M. Interatrial Block, Bayés Syndrome, Left Atrial Enlargement, and Atrial Failure. *J Clin Med*. 2023 Nov 26;12(23):7331. doi: 10.3390/jcm12237331. PMID: 38068382; PMCID: PMC10707143.

8. De Luna, A. B., Escobar-Robledo, L. A., Aristizabal, D., Restrepo, D. W., Mendieta, G., van Roessel, A. M., ... Baranchuk, A. (2018). Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *Journal of Electrocardiology*. doi:10.1016/j.jelectrocard.2018.