

Distúrbios da condução atrial

*Bernadete Medeiros Boff **, *Adão Gonzaga do Vale Mattos ***

Apresenta-se uma revisão dos distúrbios da condução atrial, abrangendo suas bases estruturais e eletrofisiológicas, achados no eletrocardiograma, eletrogramas, vetocardiograma e derivações ortogonais, e implicações clínicas desses distúrbios. A determinação de múltiplos eletrogramas atriais é freqüentemente necessária para o esclarecimento do grau e local de bloqueio atrial. O diagnóstico adequado dos distúrbios da condução atrial tem importantes implicações prognósticas e terapêuticas.

O estudo dos distúrbios da condução atrial pelo eletrocardiograma e vetocardiograma tem sido relativamente negligenciado, especialmente se o comparamos com a atenção que despertaram os defeitos da condução ventricular, em particular os bloqueios fasciculares. Quanto a achados vetocardiográficos especificamente, são bastante escassas as referências na literatura.

Entretanto, mais recentemente, o progresso das técnicas e equipamentos utilizados para a obtenção de eletrogramas intracardíacos trouxe novo impulso para o estudo desses distúrbios da condução. Com isso, acentua-se a importância clínica do diagnóstico adequado dos distúrbios da condução atrial face às implicações prognósticas e terapêuticas que os acompanham.

Bases estruturais e eletrofisiológicas da condução atrial

A difusão da ativação nos átrios tem sido motivo de controvérsia ao longo dos anos ¹. Três foram as teorias mais importantes desenvolvidas para descrever a ativação atrial ^{2,3}.

Lewis e col. ⁴ introduziram o conceito da difusão radial. O estímulo se propagaria pelos átrios, em ondas concêntricas, a partir do marca-passo sinusal. A velocidade de condução seria aproximadamente uniforme em todas as direções, sendo porém mais rápida ao longo de feixes musculares mais desenvolvidos ^{5,6}.

Posteriormente, James ⁷ descreveu anatômica e histologicamente a presença de três feixes de miocárdio entre o nódulo sinusal e o atrioventricular. Os feixes seriam constituídos, basicamente, por células miocárdicas de trabalho e por células semelhantes às de Purkinje, ocorrendo também quatro outros tipos celulares ^{2,6,8}. Seriam os feixes internodais anteriores (que apresenta uma ramificação para o átrio esquerdo), médio e posterior, que corresponderiam aos tratos descritos por Bachmann (a ramificação para o átrio esquerdo), Wenckebach e Thorel ⁷. Segundo James & Sherf ^{2,6,8}, a condução atrial seria normalmente especializada e preferencial, cursando através dessas vias anatômicas particulares. A funcionalidade dos feixes internodais estaria baseada na existência, nos mesmos, de células semelhantes às de Purkinje. O comportamento eletrofisiológico das células de tais feixes seria distinto daquele do músculo atrial de trabalho, podendo conduzir o estímulo na presença de altas concentrações de potássio. A velocidade de condução nesses feixes seria maior do que no restante da musculatura atrial. E, ainda, James apoia-se também em argumentos embriológicos, afirmando que a área que engloba os feixes internodais deriva do seio venoso primitivo, o que constituiria razão plausível para predizer-se a presença de miocárdio especializado nessa região.

Atualmente, parece prevalecer o conceito de que não existem feixes especializados de condução atrial ^{1, 9,10}. Isto porque não se demonstrou, anatômica ou histologicamente, a presença de feixes bem delimita-

Trabalho realizado na Disciplina de Eletrovetocardiografia do Curso de Doutorado em Cardiologia, na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

* Mestre em Cardiologia - UFRGS.

** Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna - UFRGS.

dos de tecido de condução que conectassem o nódulo sinusal e atrioventricular ^{9,11-15}. Além disso, não se evidenciou, mediante mapeamentos eletrofisiológicos, a presença de feixes estreitos de tecido, despolarizando-se mais precocemente do que o restante do miocárdio atrial. Ao contrário, do ponto de vista histológico, há considerável evidência de que não existem feixes de tecido especializado estendendo-se entre os nódulos ^{11,14} e, ainda, mapeamentos detalhados mostraram amplas frentes de onda de ativação cursando através dos átrios ^{13,16-18}. Aceita-se que exista condução preferencial nos átrios, percorrendo vias constituídas fundamentalmente por células miocárdicas contráteis ⁹. A propagação preferencial da ativação atrial seguiria um trajeto que evita obstáculos anatômicos, ou seja, onde vasos penetram no átrio, onde fibras musculares são escassas ou ausentes, ou onde existem irregularidades na superfície ¹⁹. Assim, a passagem do estímulo do nódulo sinusal para o nódulo atrioventricular deve transcorrer por três vias de células contráteis deixadas pelas aberturas do átrio direito (veia cava superior, veia cava inferior, seio coronário e fossa oval), que constituem o caminho mais curto e direto entre os dois nódulos. A essa região corresponderiam, aproximadamente, os três feixes internodais anteriormente descritos ^{1,9,10}. Apenas nessas três áreas, entre os nódulos sinusal e atrioventricular, existem conexões diretas fibra a fibra ¹². A disposição paralela das fibras miocárdicas nessas vias poderia explicar a maior velocidade de condução ⁹. Quanto às premissas embriológicas de James, segundo Van Mierop, citado por Janse & Anderson ¹³, a maior parte das vias internodais anterior e média situam-se para fora da área que deriva do seio venoso primitivo.

A condução interatrial do estímulo realiza-se, preferencialmente, através da porção alta do septo interatrial, onde fibras miocárdicas constituem, em certas ocasiões, um curto fascículo, que corresponderia ao feixe descrito por Bachmann ^{1,10}. Nessa região, a existência de células de Purkinje é mais evidente que no restante dos átrios ¹.

A seqüência de ativação atrial não requer a existência de células especializadas para sua explicação ^{9,19}. Entretanto, não se pode excluir inteiramente a hipótese de que a interposição de algumas células especializadas possa influir na condução ^{9,15}.

Eletrograma e eletrocardiograma

Os distúrbios da condução atrial podem ser divididos em intra-atriais e interatriais ²⁰ e manifestar-se como:

- 1 - Distúrbio na condução intra-atrial
 - 1.1 - Bloqueio intra-atrial de 1.º grau
 - 1.2 - Bloqueio intra-atrial de 2.º grau - fenômeno de Wenckebach intra-atrial
 - 1.3 - Bloqueio intra-atrial de 3.º grau - dissociação intra-atrial
 - 1.4 - Aberrância na condução intra-atrial

- 2 - Distúrbios na condução interatrial
 - 2.1 - Bloqueio interatrial de 1.º grau
 - 2.1.1 - Sem condução retrógrada para o átrio esquerdo
 - 2.1.2 - Com condução retrógrada para o átrio esquerdo
 - 2.2 - Bloqueio interatrial de 2.º grau - tipo Wenckebach e 2:1
 - 2.3 - Bloqueio interatrial de 3.º grau - dissociação interatrial
 - 2.4 - Aberrância na condução interatrial

1 - Distúrbios na condução intra-atrial

Os distúrbios na condução intra-atrial podem ocorrer a nível do átrio direito, do átrio esquerdo, ou de ambos. Devido à maior facilidade de exploração direta do átrio direito por cateteres eletródios, os distúrbios intra-atriais direitos têm sido mais bem estudados e caracterizados. Entretanto, os mesmos tipos de anormalidades da condução podem ocorrer no átrio esquerdo.

1.1 - Bloqueio intra-atrial de 1.º grau - O bloqueio intra-atrial direito de 1.º grau tem sido reconhecido pelo prolongamento do intervalo entre o início da onda P do eletrocardiograma de superfície e a deflexão intrínseca atrial direita, registrada na vizinhança do feixe de His (valores normais do intervalo PA: 25-45 ms ²¹; 20-40 ms ²²). Face à dificuldade em precisar o início da despolarização atrial a partir do eletrocardiograma de superfície, o tempo de condução intra-atrial pode ser determinado registrando-se simultaneamente um eletrograma atrial direito alto (eletrodio localizado na junção da veia cava superior com o átrio direito) com o eletrograma do feixe de His ²³. O intervalo entre a primeira deflexão rápida do eletrograma atrial alto e a deflexão atrial do eletrograma do feixe de His (intervalo P A) é significativamente maior do que o intervalo PA ¹ (em média, 13,2 ms maior) ²³. A utilização simultânea de múltiplos eletródios registradores intra-atriais permite maior precisão na determinação do início da ativação atrial direita e do tempo de condução intra-atrial ²⁴.

Experimentalmente, demonstrou-se que a secção da via internodal anterior em cães atrasa de 25 a 30 ms a ativação do nódulo AV. Seccionando-se ulteriormente a via internodal posterior, ocorre um atraso adicional de 15 a 25 ms ²⁵.

Em coelhos, a via de condução internodal dominante é a posterior. A secção dessa via provoca um atraso no tempo de condução internodal de 12 ms, em média. Quando são seccionadas as vias internodais posterior e anterior, o retardo no tempo de condução internodal é de 33 ms ²⁶.

O alongamento do intervalo PA é algumas vezes suficiente para manifestar-se eletrocardiograficamente como prolongamento do intervalo PR, levando a bloqueio AV de 1.º grau, devido a distúrbio na con-

dução intra-atrial direita^{21,23}. Pelo eletrocardiograma, no entanto, não é possível determinar a que nível ocorreu o bloqueio²¹. Por outro lado, o prolongamento da condução intra-atrial direita, mais freqüentemente não tem manifestação no eletrocardiograma de superfície.

A nível do átrio esquerdo, pode-se considerar a existência de bloqueio intra-atrial de 1.º grau, quando ocorre atraso na condução entre dois pontos afastados na seqüência de ativação atrial esquerda. A ativação da porção cefálica do átrio esquerdo, que é a primeira a ser despolarizada, pode ser pesquisada indiretamente, através de uma derivação esofágica superior (a deflexão intrinsecóide inscreve-se entre 30 e 40 ms do início da ativação do átrio direito)²⁷. A ativação da porção inferior do átrio esquerdo pode ser detectada mediante derivações da grande veia cardíaca. Aí, a deflexão intrinsecóide ocorre de 70 a 90 ms do início da ativação atrial direita e é sincrônica com o final da onda P do eletrocardiograma de superfície²⁷. Um bloqueio intra-atrial esquerdo de 1.º grau pode expressar-se como prolongamento desse intervalo e pode este ser determinado utilizando-se uma derivação esofágica superior e uma derivação da grande veia cardíaca ou, mais simplesmente, uma derivação esofágica superior e o eletrocardiograma de superfície, que evidenciam o início e o final da ativação do átrio esquerdo, respectivamente.

No eletrocardiograma, um distúrbio da condução desse tipo manifesta-se como prolongamento da onda P (P com duração superior a 110 ms), da mesma forma que o bloqueio inter-atrial de 1.º grau.

1.2 - Bloqueio intra-atrial de 2.º grau - fenômeno de Wenckebach intra-atrial - Um distúrbio na condução intra-atrial raramente pode expressar-se sob a forma de fenômeno de Wenckebach no átrio^{22,28}. Manifesta-se como prolongamento gradual do intervalo estímulo-eletrograma atrial, até que um estímulo realizado em átrio direito alto não chega a atingir os eletrodos registradores em átrio direito baixo, sendo completamente bloqueado. No caso descrito²², o eletrocardiograma de superfície mostrou o que parecia ser um Wenckebach juncional, no qual a falha do impulso em atingir os ventrículos não foi devida a bloqueio AV, mas à ausência da onda P esperada. Registros intracardíacos foram essenciais para a determinação exata da natureza do distúrbio da condução.

1.3 - Bloqueio intra-atrial de 3.º grau - dissociação intra-atrial - A dissociação intra-atrial será tratada conjuntamente com a interatrial, sob o título de dissociação atrial, porque eletrocardiograficamente não é possível diferenciar uma da outra, por não se poder definir o local exato onde se originam os estímulos independentes e quais as áreas atriais que eles comandam²⁹.

1.4 - Aberrância na condução intra-atrial - Alterações efêmeras na morfologia da onda P de polaridade sinusal poderiam ser explicadas por bloqueio transitório em algumas das vias de condução preferencial internodal, constituindo uma condução intra-atrial aberrante¹. Com o objetivo de detectar variações na configuração da onda P,

devidas à condução aberrante, Probst e col.³⁰ estimularam o átrio direito de cães, na região do nódulo sinusal, com impulsos de prematuridade progressivamente maior, até o ponto de atingir refratariedade completa do átrio. Com isso, obtiveram apenas discretas variações na morfologia e duração da onda P. Entretanto, isso poderia decorrer da existência de períodos refratários essencialmente uniformes nas vias internodais e no músculo atrial³⁰.

Estudos experimentais em cães têm mostrado que lesões específicas em algumas das vias preferenciais alteram a morfologia da onda P^{2,8}. Assim, o bloqueio seletivo da via internodal anterior próximo ao nódulo sinusal provoca um desvio de 100º para trás e para esquerda do vetor médio de ativação atrial (onda P negativa em D₁, D₂ e aVF). O mesmo ocorre quando se estimula a via internodal posterior. O bloqueio da via internodal média leva a um desvio da onda P de 20º para a direita, além de torná-la ampla e apiculada em D₁, D₂ e aVF (semelhante à P pulmonale). A estimulação da porção esquerda da via internodal anterior conduz ao mesmo tipo de achado. Com o bloqueio seletivo da via internodal posterior, não houve desvio significativo do vetor médio de ativação atrial^{2,8,31}. Os resultados desses experimentos sugerem que, realmente, podem ocorrer alterações na morfologia da onda P, secundárias a bloqueios transitórios em alguma das vias internodais, ou seja, condução intra-atrial aberrante.

Para se fazer o diagnóstico de aberrância da condução intra-atrial pelo eletrocardiograma é necessário excluir artefatos ou variações respiratórias¹. Quando a alteração da morfologia da onda P é transitória, porém coincide com modificações evidentes da freqüência cardíaca, isso ainda pode ser devido a distúrbio da condução intra-atrial. Nesse caso, entretanto, é necessário ter em conta outras possibilidades que também explicariam a variação na morfologia da onda P: a) mudança no sítio do marca-passo sinusal; b) extra-sístole atrial, se a onda de morfologia diferente é precoce; escape atrial ou batimento de fusão, se for tardia; c) variações morfológicas cíclicas com a respiração.

Aplica-se o termo aberrância atrial para as variações transitórias na morfologia das ondas P, devidas a bloqueio transitório na condução em alguma das vias preferenciais ou quando a alteração da onda P se deve à mudança no local de saída do estímulo a partir do nódulo sinusal¹.

2 - Distúrbio na condução interatrial

O distúrbio na condução interatrial corresponde à dificuldade na propagação do impulso do átrio direito para o átrio esquerdo pela via preferencial interatrial, situada na porção alta do septo interatrial¹⁰.

2.1 - Bloqueio interatrial de 1.º grau - 2.1.1 - Bloqueio interatrial de 1.º grau sem condução retrógrada para o átrio esquerdo - O estímulo sofre re-

tardo na via de condução preferencial entre átrio direito e o átrio esquerdo, porém ainda é conduzido através dessa via, sendo o átrio esquerdo ativado no sentido descendente.

O prolongamento da condução interatrial pode ser evidenciado através do registro do eletrograma intra-atrial direito alto e da determinação do início da ativação atrial esquerda (derivação esofágica alta). Os valores normais do tempo de condução interatrial são menores do que 60 ms³². O intervalo PA do eletrograma do feixe de His pode

ser normal³³, mostrando não haver atraso na condução entre o nódulo sinusal e atrioventricular (tempo de condução intra-atrial).

No eletrocardiograma, o bloqueio interatrial de 1.º grau sem condução retrógrada para o átrio esquerdo manifesta-se como uma onda P larga, com duração maior do que 110 ms^{1,28,34} (fig. 1) e, freqüentemente bimodal, com um intervalo entre os módulos maior do que 40 ms¹. O traçado eletrocardiográfico não permite a distinção entre esse tipo

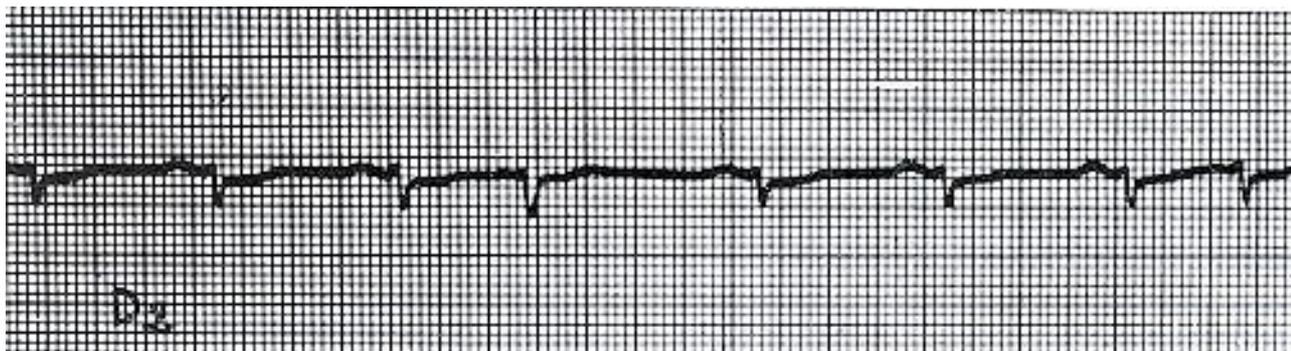


Fig. 1 - Bloqueio interatrial de 1.º grau sem condução retrógrada para o átrio esquerdo (ou intra-atrial esquerdo). O traçado evidencia ondas P com duração maior que 110 ms. Obs.: presença de extra-sístoles supraventriculares.

de bloqueio e o bloqueio intra-atrial esquerdo de 1.º grau, que também leva a prolongamento da onda P. Nesse caso, para se definir o local de bloqueio é necessário o registro de eletrograma atrial direito e de derivações que pesquisem a ativação do átrio esquerdo.

Na presença de sobrecarga do átrio esquerdo ou de sobrecarga biatrial pode haver aumento na duração da onda P, sem que haja, necessariamente, distúrbio de condução. A presença de uma fase negativa aumentada em V1 sugere crescimento atrial esquerdo, enquanto o achado de prolongamento da P na ausência de outros sinais clínicos, radiológicos ou ecocardiográficos de aumento do átrio esquerdo sugere distúrbio isolado da condução^{1,35}.

O bloqueio interatrial de 1.º grau sem condução retrógrada para o átrio esquerdo pode ocorrer como uma condição fixa ou intermitente³⁶.

1.1.2 - Bloqueio interatrial de 1.º grau com condução retrógrada para o átrio esquerdo - Nesse caso, o estímulo provindo do nódulo sinusal não é transmitido do átrio direito para o átrio esquerdo pela via de condução preferencial interatrial^{1,10}. O átrio direito é despolarizado através das vias normais de ativação, e o estímulo atinge o nódulo atrioventricular. Isso faz com que a primeira parte da onda P nas derivações de superfície seja normal. A partir de áreas próximas ao nódulo AV, a onda de ativação estimula o átrio esquerdo de forma retrógrada. Desse modo, o átrio esquerdo é ativado de baixo para cima, de modo que o vetor de ativação atrial esquerda está anormalmente orientado para cima. Assim, a segunda porção da onda P em D₁, D₂ e aVF será negativa¹.

O diagnóstico eletrocardiográfico de bloqueio interatrial com condução retrógrada para o átrio esquerdo baseia-se nos seguintes critérios: a) onda P com duração igual ou maior do que 120 ms; b) desvio para esquerda do vetor terminal da onda P, além de -30° no plano frontal¹. Isso corresponde a uma onda P larga e difásica, plus minus em D₁, D₂ e aVF (fig. 2). Em D₁, a negatividade pode ser pouco manifesta. Nesses casos tal distúrbio da condução pode passar despercebido na interpretação do eletrocardiograma. Se a porção inicial da onda P em D₁, D₂ e aVF for aplanada e, portanto, pouco visível, o bloqueio interatrial com condução retrógrada para o átrio esquerdo pode ser confundido com ritmo juncional, pois a onda P será, aparentemente, toda negativa em D₁, D₂ e aVF³⁷. O registro do eletrocardiograma em um aparelho de três canais evidenciará em D₁ (ou V₁) uma onda P se iniciando antes do módulo negativo registrado em D₁, D₂ e aVF, podendo-se afirmar que existe uma parte da onda P³ isoeletrica nessas derivações³⁷.

Esse tipo de achado ocorreu num caso descrito por Sobrinho e col.³⁷. O eletrocardiograma mostrava um intervalo PR curto e ondas P negativas em D₁, D₂ e aVF, o que foi interpretado como ritmo juncional². Através de estudo com eletrograma do feixe de His, eletrograma atrial direito alto e eletrocardiograma esofágico bipolar, mostrou-se que a condução A-V, His-Purkinje e intra-atrial direita eram normais e que as ondas P registradas nas derivações dos membros representavam a despolarização do átrio esquerdo, enquanto a P das precordiais direitas correspondia, em sua porção inicial, à ativação atrial direita. Retrospectivamente, observou-se que a onda P, em

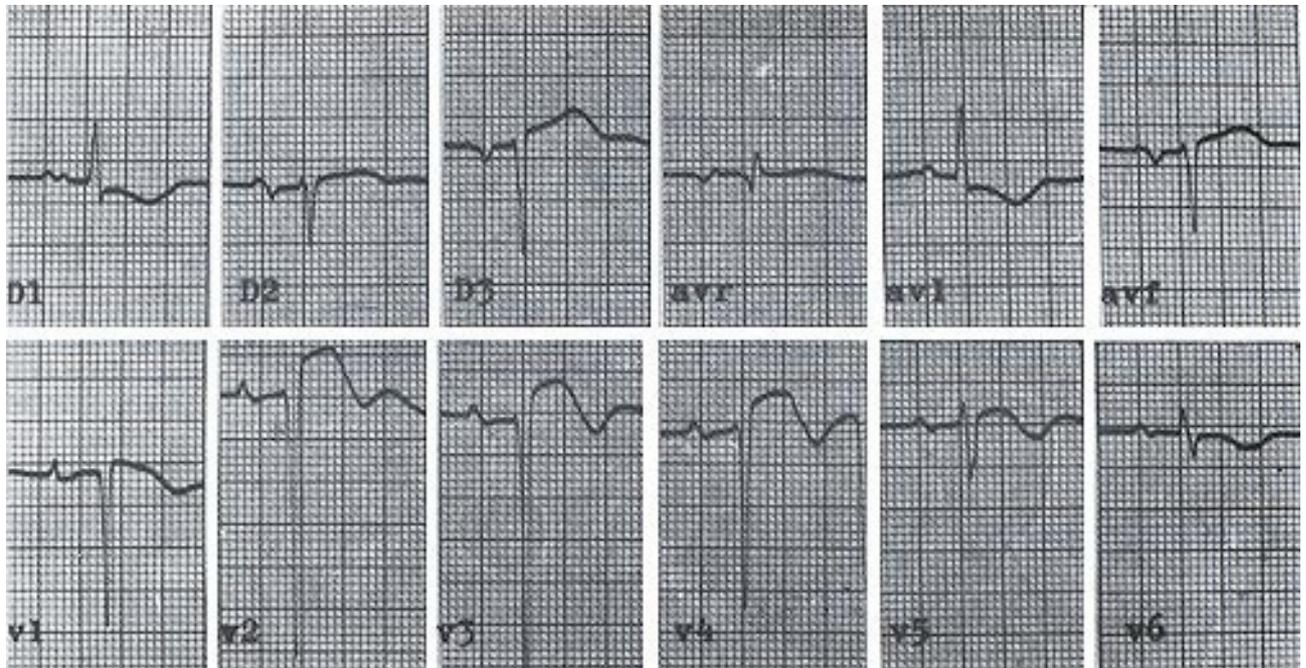


Fig. 2 - Bloqueio interatrial de 1.º grau com condução retrógrada para o átrio esquerdo. Observam-se ondas P com duração maior que 120 ms, e com vetor terminal além de -30° no plano frontal (P plus-minus em D_2 , D_3 e aVF).

V1, precedia de 70 ms a P das derivações periféricas, confirmando a existência de uma primeira porção isoeletrica da P nessas derivações.

2.2 - Bloqueio interatrial de 2.º grau tipo Wenckebach e 2:1 - A ocorrência desses achados foi relatada por Leier e col.³², que os observaram durante estudo eletrofisiológico num paciente de 66 anos, portador de Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Após estimulação do átrio direito, a um intervalo A1-S1 de 280 ms (duração do período refratário efetivo da via anômala), uma taquicardia atrial converteu-se em flutter atrial, com bloqueio do tipo Wenckebach, do átrio esquerdo para o átrio direito, que evoluiu para bloqueio 2:1. Durante o bloqueio interatrial, o eletrocardiograma de superfície não forneceu informações sobre os eventos atriais.

Castellanos e col.²² evidenciaram fenômeno de Wenckebach na condução do estímulo do átrio direito para o átrio esquerdo quando estimularam o primeiro à frequência de 194 por minuto, em um paciente com calcificações aórticas e episódios de síncope. Concomitantemente, registrou-se fenômeno de Wenckebach intra-atrial direito. Nesse caso, o eletrocardiograma mostrou alguns achados de um fenômeno de Wenckebach juncional.

Apesar de descritos sob o título de bloqueio interatrial, em ambos os casos^{22,32} a área do átrio em que ocorreu o bloqueio não foi delimitada, não se podendo afirmar que tenha sido a nível de septo interatrial ou do feixe de Bachmann³².

2.4 - Aberrância na condução interatrial - A aberrância na condução interatrial pode manifestar-se como variações fugazes na duração e/ou na morfologia da onda P. Quando

o bloqueio inter-atrial de 1.º grau sem condução retrógrada para o átrio esquerdo ocorre de forma intermitente³⁶, pode ser considerado manifestação de aberrância na condução interatrial. Ondas P plus-minus em D_2 , D_3 e aVF, indicando condução retrógrada para o átrio esquerdo³, também podem ocorrer intermitentemente, representando um tipo de condução interatrial aberrante (fig. 3). Chung³⁸ descreveu a presença de condução atrial (intra ou inter), aberrante ocorrendo imediatamente após extra-sístoles atriais, juncionais ou ventriculares. Referiu que raramente a aberrância pode manifestar-se em dois ou mais batimentos sinusais consecutivos (fig. 4).

Dissociação atrial

A dissociação atrial caracteriza-se pela coexistência de ritmos atriais independentes, cada um comandando um dos átrios, ou um deles comandando uma porção de um átrio e o outro o restante da massa atrial^{28,29,39,41}. As áreas atriais despolarizadas pelos estímulos independentes estão separadas entre si por bloqueio bidirecional, fixo ou transitório, de modo que um dos ritmos não interfere sobre o outro^{39,41}. Um dos ritmos é básico, sinusal ou ectópico, e comanda um dos átrios (ou porção de átrio) e os ventrículos; o outro é ectópico, despolariza parcial ou totalmente o outro átrio e não se propaga aos ventrículos^{29,40,42}. Podem coexistir, em áreas diferentes dos átrios, taquicardia e fibrilação, taquicardia e flutter, fibrilação e flutter, parada atrial e flutter^{29,32,39,43,44}. A existência de três ritmos atriais independentes (ritmo atrial lento, fibrilo-flutter e parada atrial) dentro do átrio direito foi também relatada recentemente⁴⁵.

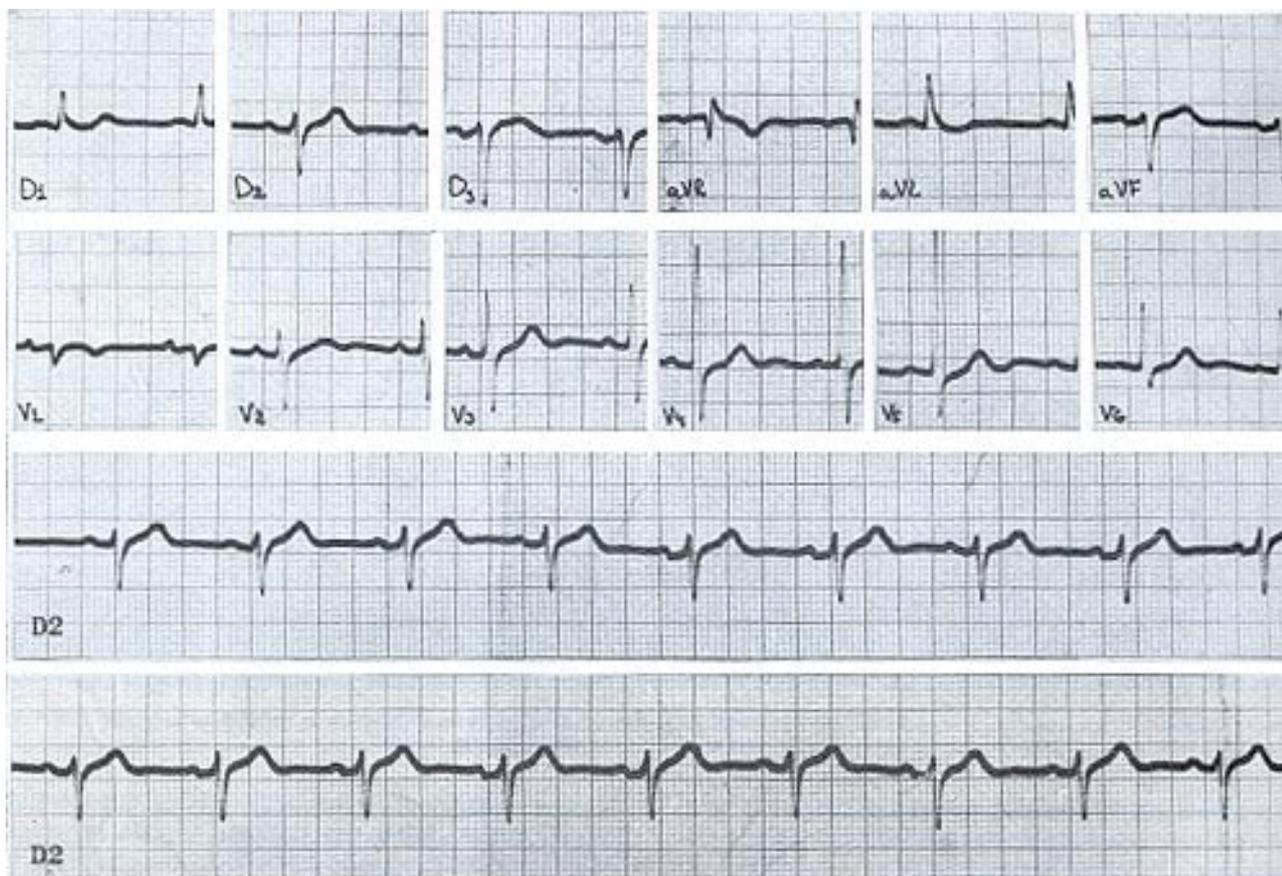


Fig. 3 - Aberrância na condução interatrial. O eletrocardiograma mostra ondas P plus-minus em D₂, indicando condução retrógrada para o átrio esquerdo, ocorrendo intermitentemente, o que representa um tipo de condução interatrial aberrante.



Fig. 4 - Condução arterial aberrante. O eletrocardiograma evidencia alterações na morfologia e duração da onda P, ocorrendo em diversos complexos após uma extra-sístoles atrial. Notar que não houve variação de freqüência das ondas P antes e após a extra-sístole atrial, o que sugere um mesmo sítio de origem sinusal do estímulo.

Na dissociação atrial, sugeriu-se que o local de bloqueio fosse o feixe de Bachmann^{29,45}. No entanto, na maioria dos casos de bloqueio completo, o local de bloqueio parece estar localizado dentro de um dos átrios, e não entre os dois⁴⁵. Para localizar mais precisamente áreas atriais com diferentes propriedades eletrofisiológicas, é necessário o registro de múltiplos eletrogramas de ambos os átrios^{45,46}. O emprego de tais técnicas permite melhor definição dos eventos atriais em pacientes com dissociação atrial. Pelo eletrocardiograma de superfície não é possível diferenciar

a dissociação intra-atrial da interatrial, já que não se pode estabelecer a localização definida da área de bloqueio²⁹.

O diagnóstico eletrocardiográfico de dissociação atrial é feito quando existem dois grupos de onda P de morfologia diferencial, independentes e assíncronos, um não interferindo com a regularidade de descarga do outro, ou quando existe um ritmo ectópico (fibrilação ou flutter) limitado a um átrio (geralmente o esquerdo) ou parte de um átrio, enquanto o outro (geralmente o direito) está sob o comando do nódulo sinusal^{28,29,41}.

Em geral, as frequências dos dois grupos de onda P são diferentes. Um dos grupos pode ter ritmo regular enquanto o outro pode ser arritmico. Usualmente a P sinusal tem frequência mais alta do que a P ectópica^{39,42} raramente podendo ocorrer o contrário⁴⁷. Apenas um dos grupos de ondas P é conduzido aos ventrículos (ritmo básico)^{28,41,48}. Ocasionalmente, dois marca-passos ectópicos independentes comandam os dois átrios. A concomitância de fibrilação e flutter (e/ou taquicardia, ritmo atrial lento ou parada atrial) em áreas diversas dos átrios pode expressar-se no eletrocardiograma convencional como fibrilação atrial com ondas “f” reduzidas ou amplas (fibrilação grosseira) ou como fibrilo-flutter^{43,45}. Nesse caso, o diagnóstico de dissociação atrial pelo eletrocardiograma pode constituir apenas objeto de suspeita, sendo necessário o registro de múltiplos eletrogramas atriais para sua confirmação^{41,43,45}.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial da dissociação atrial com artefatos, parassistolia atrial e com extra-sístoles atriais bloqueadas^{27,28,38,39,46}.

Os artefatos podem simular a presença de dissociação atrial e devem ser excluídos para que se estabeleça esse diagnóstico. Entre eles encontram-se: tremor muscular, soluços, interferência elétrica (por exemplo: respirador mecânico), mau contato dos eletrodos, batimentos cardíacos de outra pessoa que toque o paciente durante o registro do eletrocardiograma^{28,29,41}.

O principal achado diferencial com parassistolia é que na dissociação atrial apenas um dos grupos de onda P é conduzido aos ventrículos (a menos que haja bloqueio A-V completo concomitante), enquanto na parassistolia ventricular tanto os estímulos sinusais como os parassistólicos são conduzidos aos ventrículos, quando encontram a junção A-V em fase não refratária^{28,29,41,48}. Além disso, a configuração da onda P ectópica na parassistolia é similar ou maior do que a P sinusal, enquanto que a onda P na dissociação atrial é pequena e bizarra (corresponde à despolarização de uma menor área de átrio) ou a ativação atrial tem caráter de flutter ou fibrilação^{28,41,48}. O intervalo interectópico na dissociação atrial é mais variável do que na parassistolia^{41,48}. Na parassistolia, o ritmo ectópico pode interferir sobre o sinusal, dando origem a batimentos de fusão e captura, o que não ocorre na dissociação atrial, na qual a P ectópica pode, entretanto, se superpor e deformar a P sinusal, sem que ocorra verdadeira fusão^{28,41,48}.

Extra-sístoles atriais não conduzidas aos ventrículos que ocorrem regularmente podem assemelhar-se à dissociação atrial no eletrocardiograma. O intervalo de acoplamento constante entre a P ectópica e a do ritmo básico exclui dissociação atrial⁴¹.

Vetocardiograma e derivações ortogonais

Obtendo-se um bom traçado com adequada amplificação da alça de despolarização atrial o vetocardiograma é melhor do que o eletrocardiograma convencional para analisarem-se distúrbios da condução, do tipo bloqueio interatrial de

1.º grau sem condução retrógrada para o átrio esquerdo (ou intra atrial esquerdo), já que se torna mais fácil determinar o tempo total de ativação atrial, reconhecer os retardos na condução e observar-se a direção espacial da ativação¹⁰.

Zoneraich y Zoneraich⁴⁹ relatam os achados vetoriais nesses distúrbios da condução atrial, descrevendo padrões vetocardiográficos correspondentes a quatro tipos morfológicos de onda P no eletrocardiograma: P em cúpula, bífida, apiculada ou achatada. Notaram que pequenos detalhes podiam ser mais bem estudados a partir da apresentação vetorial da despolarização atrial.

À onda P em cúpula correspondia uma alça alargada e distorcida, com retardos iniciais, médios e terminais, e muitas incisuras e entalhes. Quando o eletrocardiograma mostrava onda P bífida, o vetocardiograma evidenciava uma alça com duplo pico, com ambas as porções da alça em geral de amplitude aproximadamente igual. À onda P apiculada do eletrocardiograma correspondia uma alça P com diversos entalhes. A onda P achatada não revelava detalhes sutis no eletrocardiograma; no vetocardiograma, no entanto, encontravam-se densos retardos de condução ao longo de toda a alça.

A projeção da onda P nas derivações ortogonais (X, Y e Z) melhorou a capacidade de detectar entalhes e retardos de condução, em relação ao eletrocardiograma convencional⁴⁹.

No diagnóstico de bloqueio interatrial com condução retrógrada para o átrio esquerdo, o vetocardiograma é de grande utilidade, porque pode ser difícil, do ponto de vista eletrocardiográfico, determinar-se a direção da porção final do vetor da onda P, particularmente quando não fica evidente a existência de uma porção terminal negativa em D.¹⁰ Em D a negatividade pode ser pouco manifesta, quando a projeção sobre essa derivação da porção final da alça P fica dentro dos limites dos hemicampos positivo e negativo, dando lugar a uma porção isoelétrica da onda P.^{1,10} Julia e col.¹⁰ encontraram, em 11 pacientes com bloqueio da condução interatrial e condução retrógrada para o átrio esquerdo, um mínimo de 85 ms da alça P se encontra acima do eixo X ou Z e o bloqueio é importante a partir dos 85 ms.

A derivação ortogonal Y é também muito útil na avaliação da onda P nos bloqueios da condução interatrial com condução retrógrada para o átrio esquerdo, mostrando aumento da duração do módulo negativo¹⁰. A média de duração do módulo negativo da P na derivação Y nos 11 casos de Julia e cols.¹⁰ foi de 75 ms.

Aspectos e implicações clínicas

Os distúrbios da condução atrial podem ocorrer em diversas patologias cardiovasculares, como cardiopatia isquêmica, hipertensão arterial sistêmica, valvopatias, miocardiopatias, etc., e ainda em distúrbios

eletrolíticos, pela ação de fármacos ou por alterações neurohumorais^{1,10,20,28,29,34,39,41,48}. Parece haver relação direta entre o grau de comprometimento da condução atrial, nível de envolvimento do átrio por processo patológico e incidência de arritmias atriais.

O bloqueio intra-atrial de 1.º grau pode ocorrer isolado ou em associação com doenças de qualquer parte do sistema de condução. O reconhecimento da importância clínica da condução intra-atrial tornou a medida acurada do intervalo PA mais significativa²³. Prolongamento isolado desse intervalo pode levar a bloqueio AV de 1.º grau. Não é comum, no entanto, que isoladamente resulte em prolongamento significativo do intervalo PR. A duração aumentada do intervalo PA implica a presença de doença atrial direita, que pode ser responsável pela ocorrência de arritmias²⁰.

A incidência de bloqueio interatrial de 1.º grau sem condução retrógrada para o átrio esquerdo em séries eletrocardiográficas depende dos limites de duração de onda P estabelecidos como normais³⁴. Sob a denominação de bloqueio interatrial estão também incluídos os bloqueios intra-atriais esquerdos de 1.º grau. Legato & Ferrer³⁶ encontraram incidência de 1,2% para o bloqueio intermitente e de 13,5% para o bloqueio fixo, em 4.500 eletrocardiogramas de rotina, considerando a duração máxima normal da onda P como 110 ms.

Em pacientes com bloqueio intra-atrial (definido como, presença de onda P com duração maior ou igual a 120 ms em D₁, D₂ ou aVR, durante ritmo sinusal), Legato e col.⁵⁰ observaram, em fragmentos de átrio direito, alterações ultraestruturais muito mais extensas naqueles cuja duração da P era maior ou igual a 140 ms, em relação aos pacientes com onda P de 120 a 130 ms. Observou-se também que a maior duração da onda P esteve associada com maior incidência de flutter e fibrilação no pós-operatório de revascularização miocárdica⁵¹.

O achado de bloqueio interatrial intermitente pode ser um sinal de início de doença atrial, eventualmente progressiva³⁶. Legato & Ferrer³⁶ verificaram que um certo número de pacientes com bloqueio intermitente desenvolveram bloqueio fixo, após alguns meses, ou mesmo anos, assim como arritmias atriais (entre elas, fibrilação atrial e ritmo atrial regular lento). A incidência dessas complicações foi muito maior do que seria esperado para uma população de idade e antecedentes semelhantes.

O diagnóstico de bloqueio na condução interatrial com condução retrógrada para o átrio esquerdo não tem apenas utilidade acadêmica, mas também clínica, já que se observou alta incidência de arritmias supraventriculares nesses pacientes, especialmente se portadores de valvopatias, com as implicações terapêuticas decorrentes^{30,39}. Além disso, existem implicações clínicas em se considerar um bloqueio interatrial com condução retrógrada para o átrio esquerdo como se fosse um ritmo juncional, o que pode ocorrer quando a porção inicial da onda P, em D₁, D₂ e aVF for isoeletrica, reconhecendo-se apenas a fase negativa final³⁷.

A ocorrência de bloqueio intra e interatrial de 2.º grau, tipo Wenckebach, tem sido relatada em estudos experimentais, em certas condições clínicas (por exemplo, taquicardia atrial) e durante estimulação atrial^{21,22,32}. Nesse último caso, é particularmente provável de ocorrer, quando estimulação e registros atriais são realizados em diversos locais²². Sua incidência não está estabelecida mas pode ser maior do que tem sido registrada se esse distúrbio da condução for especificamente pesquisado pelo eletrofisiologista²².

Chungu encontrou uma incidência de 0,1% de condução atrial aberrante em 120.000 traçados eletrocardiográficos. Em 97,5% dos casos estava presente alguma doença cardíaca orgânica e, em 50%, havia evidências de insuficiência cardíaca congestiva. Chungu sugeriu que o achado de condução atrial aberrante indica a presença de doença cardíaca orgânica significativa.

A dissociação atrial não é fenômeno raro, como se poderia imaginar. Cohen e col.²⁹ verificaram nove casos, no decorrer de oito meses, após o interesse pelo assunto ter sido incrementado. O prognóstico dos pacientes com dissociação atrial é, freqüentemente, bastante pobre, ocorrendo o óbito em poucos dias ou semanas após sua constatação^{29,41,22}. Entretanto, Suárez e col.⁴⁵ chamam atenção para a possibilidade de esse ocorrer em pacientes com menor comprometimento funcional do miocárdio^{32,45,47,48}, ao contrário do que foi sugerido pelos estudos clínicos iniciais^{29,41,42}.

A propósito de um caso de dissociação atrial, Suárez e col.⁴⁵ enfatizam a importância de registrar múltiplos eletrogramas de cada átrio para avaliação dos eventos elétricos atriais em pacientes com arritmias atriais. Isso seria de grande significado clínico, dado o grande número de novas drogas antiarrítmicas com efeitos eletrofisiológicos muito diferentes, que recentemente foram introduzidas.

Summary

A review about atrial conduction disturbances, including structural and electrophysiological basis of atrial conduction, the findings at the electrocardiogram, cardiac electrograms, vectocardiogram and orthogonal leads, and clinical implications of this disturbances is presented. It is frequently necessary to record multiple electrograms from each atrium to demonstrate the degree and the site of the atrial block. The adequate diagnosis of the atrial conduction disturbances has important prognostic and therapeutical implications.

Referências

1. Bayes de Luna, A. - Eletrocardiologia Clínica. 2 ed., Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1977. V. I, 566 p.
2. Sherf, L.; James, T. N. - Fine structure of cells and their organization within internodal pathways of the heart: clini-

- cal and electrocardiographic implications. *Am. J. Cardiol.* 44: 345, 1979.
3. Moffa, P. J.; Pastore, C. A.; Tobias, N. M. M. O.; Moraes, A. P.; Silveira F., S. R.; Del Nero Jr., E. - Conceitos atuais sobre a ativação elétrica do coração. *Arq. Bras. Cardiol.* 34: 253, 1980.
 4. Lewis, T.; Meakins, J.; White, P. D. - The excitatory process in the dog's heart. *Philos. Trans. R. Soc.* 205: 375, 1914.
 5. Paes de Carvalho, A. - Excitação cardíaca. In: Departamento de Fisiologia Cardiovascular e Respiratória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Fisiologia Cardiovascular.* Fundo Editorial Byk-Prociencx, São Paulo, 1976. p. 1-44.
 6. James, T. N.; Sherf, L. - P-waves, atrial despolarization and pacemaking site. In: Schlant, R. C. & Hurst, J. W. - *Advances in Electrocardiography.* Grune & Stratton, New York, 1972. p. 37-60.
 7. James, T. N. - The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and left atrium in the human heart. *Am. Heart J.* 66: 498, 1963.
 8. James, T. N.; Sherf, L. - Specialized tissues and preferential conduction in the atrial of the heart. *Am. J. Cardiol.* 28: 414, 1971.
 9. Anderson, R. H.; Becker, A. E.; Jensen, J. T.; Janse, M. J. - Anatomic-electrophysiological correlations in the conduction system - a review. *Br. Heart J.* 45: 67, 1981.
 10. Julia, J.; Bayes de Luna, A.; Fort, R.; Doxandabaratz, J.; Serra, R.; Pons, G. - The vectocardiogram in the intra-atrial block with retrograde conduction to the left atrial. In: Antalóczy, Z. *Modern Electrocardiology. Proceedings of the IVth International Congress on Electrocardiology, Hungary, 1977.* Excerpta Medica, Amsterdam, 1978. p. 429-34.
 11. Truex, R. C. - Structural basis of atrial and ventricular conduction. In: Fisch, C. *Complex Electrocardiography 2.* F.A. Davis Company, Philadelphia, 1974. V. 6, n.º 1, p. 1-24.
 12. Merideth, J.; Titus, J. L. - The anatomic atrial connections between sinus and A-V node. *Circulation,* 37: 566, 1968.
 13. Janse, M. J.; Anderson, R. H. - Specialized internodal atrial pathways - fact or fiction? *Eur. J. Cardiol.* 2: 117, 1974.
 14. Mandarin-Lacerda, C. A. - Dissecção e microscopia óptica dos feixes miocárdicos do septo interatrial humano. *Arq. Bras. de Cardiol.* 39: 31, 1982.
 15. Mandarin-Lacerda, C. A. - Morfometria celular na crista terminalis do coração humano. *Arq. Bras. Cardiol.* 40: 177, 1983.
 16. Spach, M. S.; King, T. D.; Barr, R. C.; Boaz, D. E.; Morrow, M. N.; Herman-Giddens, S. H. - Electrical potential distribution surrounding the atria during depolarization and repolarization in the dog. *Circ. Res.* 24: 857, 1969.
 17. Spach, M. S.; Lieberman, M.; Scott, J. G.; Barr, R. C.; Johnson, E. A.; Kootsey, J. M. - Excitation sequences of the atrial septum and the AV node in isolated hearts of the dog and rabbit. *Circ. Res.* 29: 156, 1971.
 18. Durrer, R.; Van Dam, R. Th.; Freud, G. E.; Janse, M. J.; Meijler, F. L.; Arzbaecher, R. C. - Total excitation of the isolated human heart. *Circulation,* 41: 899, 1970.
 19. Eifler, W. J.; Macchi, E.; Van Eck, H. J. R.; Horacek, B. M.; Hautaharju, P. M. - Mechanism of generation of body surface electrocardiographic P-waves in normal, middle, and lower sinus rhythms. *Circ. Res.* 48: 168, 1981.
 20. Puech, P. - The P-wave: correlation of surface and intraatrial electrograms. In: *Complex Electrocardiography 2.* Fisch, C. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1974. V. 6, n.º 1, p. 44-68.
 21. Narula, O. S.; Scherlag, B. J.; Samet, P.; Javier, R. P. - Atrioventricular block. Localization and classification by His bundle recordings. *Am. J. Med.* 50: 146, 1971.
 22. Castellanos Jr., A.; Iyengar, R.; Agha, A. S.; Castillo, C. A. - Wenckebach phenomenon within the atria. *Br. Heart J.* 34: 1121, 1972.
 23. Scott Millar, R. N.; Maurer, B. J.; Reid, D. S.; Wray, R.; Birkhead, J. S.; Shillingford, J. P. - Studies of intra-atrial conduction with bipolar atrial and His electrograms. *Br. Heart J.* 35: 604, 1973.
 24. Josephson, M. E.; Scharf, D. L.; Kastor, J. A.; Kitchen, J. G. - Atrial endocardial activation in man. Electrode catheter technique for endocardial mapping. *Am. J. Cardiol.* 39: 972, 1977.
 25. Holsinger Jr., J. W.; Wallace, A. G.; Sealy, W. C. - The identification and surgical significance of the atrial internodal conduction tracts. *Ann. Surg.* 167: 447, 1968.
 26. Hiraoka, M.; Adaniya, H. - Function of atrial preferential conduction routes under normal and abnormal conditions. *J. Electrocardiology,* 16: 123, 1982.
 27. Puech, P. - L'activité électrique auriculaire normale et pathologique. *Masson & Cie., Paris,* 1956. Vol. 1, 286 p.
 28. Schamroth, L. - *The Disorders of Cardiac Rhythm.* 2 ed., Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1981. p. 215-8.
 29. Cohen, J.; Sherf, D. - Complete interatrial and intra-atrial block (atrial dissociation). *Am. Heart J.* 70: 23, 1965.
 30. Probst, P.; Hunter, J.; Gamble, O.; Cohn, K. - Investigation of atrial aberration as a cause of altered P-wave contour. *Am. Heart J.* 86: 516, 1973.
 31. Waldo, A. L.; Bush, H. L.; Gelband Jr., H.; Zorn Jr., G. L.; Vitikainen, K. J.; Hoffman, B. J. - Effects on the canine P-wave of discrete lesions in the specialized atrial tracts. *Circ. Res.* 29: 452, 1971.
 32. Leier, C. V.; Schaal, S. F. - Dissimilar atrial rhythms. A patient with interatrial block. *Br. Heart J.* 39: 80, 1977.
 33. Bekheit, S.; Murtagh, G.; Morton, P.; Fletcher, E. - His bundle electrogram in P mitrale. *Br. Heart J.* 34: 1057, 1972.
 34. Bradley, S. M.; Marriot, H. J. L. - Intra-atrial block. *Circulation,* 14: 1073, 1956.
 35. Josephson, M. E.; Kastor, J. A.; Morganroth, S. - Electrocardiographic atrial enlargement. Electrophysiologic, echocardiographic and hemodynamic correlates. *Am. J. Cardiol.* 39: 967 1977.
 36. Legato, M. J.; Ferrer, M. I. - Intermittent intra-atrial block: its diagnosis, incidence and implications. *Chest,* 65: 243, 1974.
 37. Sobrino, J. A.; Del Rio, A.; Maté, L.; Sobrino, N. - Bradycardia-dependente interatrial block with retrograde left atrial activation. *Br. Heart J.* 39: 222, 1977.
 38. Chung, E. K. - Aberrant atrial conduction. Unrecognized electrocardiographic entity. *Br. Heart J.* 34: 341, 1972.
 39. Maroto Montero, J. M.; Merino Angulo, A.; Camacho, Azcargorta, I. - Bloqueios inter e intra-auriculares. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 49: 59, 1979.
 40. Tranchesi, J. - *Eletrocardiograma Normal a Patológico.* 4.ª ed. Atheneu Editora, São Paulo, 1977. p. 173-237; p. 458-65.
 41. Chung, E. K. - A reappraisal of atrial dissociation. *Am. J. Cardiol.* 28: 111, 1971.
 42. Hayes, W. L.; Kerby, G. R. - Atrial dissociation. *Am. Heart J.* 68: 252, 1964.
 43. Leier, C. V.; Schaal, S. F. - Biatrial electrograms in the diagnosis of dissimilar atrial rhythms. *Circulation,* (suppl. II) 51: II-207, 1975.
 44. Leier, C. V.; Schaal, S. F. - Biatrial electrograms during coarse atrial fibrillation and flutter-fibrillation.
 45. Suárez, L. D.; Kretz, A.; Alvarez, J. A.; Martinez, J. A. M.; Perosio, A. M. - Dissimilar atrial rhythms. A patient with triple right atrial rhythm. *Am. Heart J.* 100: 678, 1980.
 46. Zipes, D. P.; Gaum, W. E.; Genetos, B. C.; Glassman, R. D.; Noble, R. J.; Fisch, C. - Atrial tachycardia without P-waves masquerading as an A-V junctional tachycardia. *Circulation,* 55: 253, 1977.
 47. Scott, M. E.; Finnegan, O. C. - Atrial dissociation. *Br. Heart J.* 37: 539, 1975.
 48. Perosio, A. M.; Suárez, L. D.; Llera, J. J. - Atrial dissociation. *Am. Heart J.* 85: 401, 1973.
 49. Zonerach, O.; Zonerach, S. - Intra-atrial conduction disturbances: vectocardiographic patterns. *Am. J. Cardiol.* 37: 736, 1976.
 50. Legato, M. J.; Bull, M. B.; Ferrer, M. I. - Atrial ultrastructure in patients with fixed intra-atrial block. *Chest,* 65: 252, 1974.
 51. Buxton, A. E.; Josephson, M. E. - The role of P-wave duration as a predictor of postoperative atrial arrhythmias. *Chest.* 80: 68, 1981.