



CAPÍTULO 2

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431102>

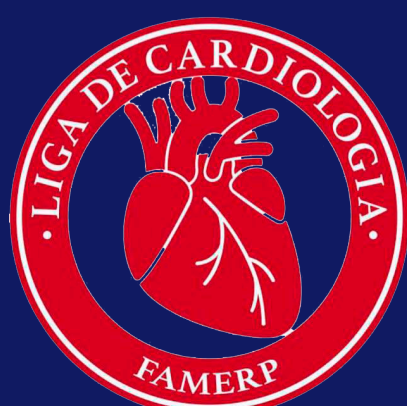


Anatomia e eletrofisiologia cardíacas

Autores: Laura Cecília Fernandes Silva, Rafael Teixeira Hurtado, Julia Palaro Biasotti, Andreza Vieira Ramos

Orientador: Danilo Fernando Martin

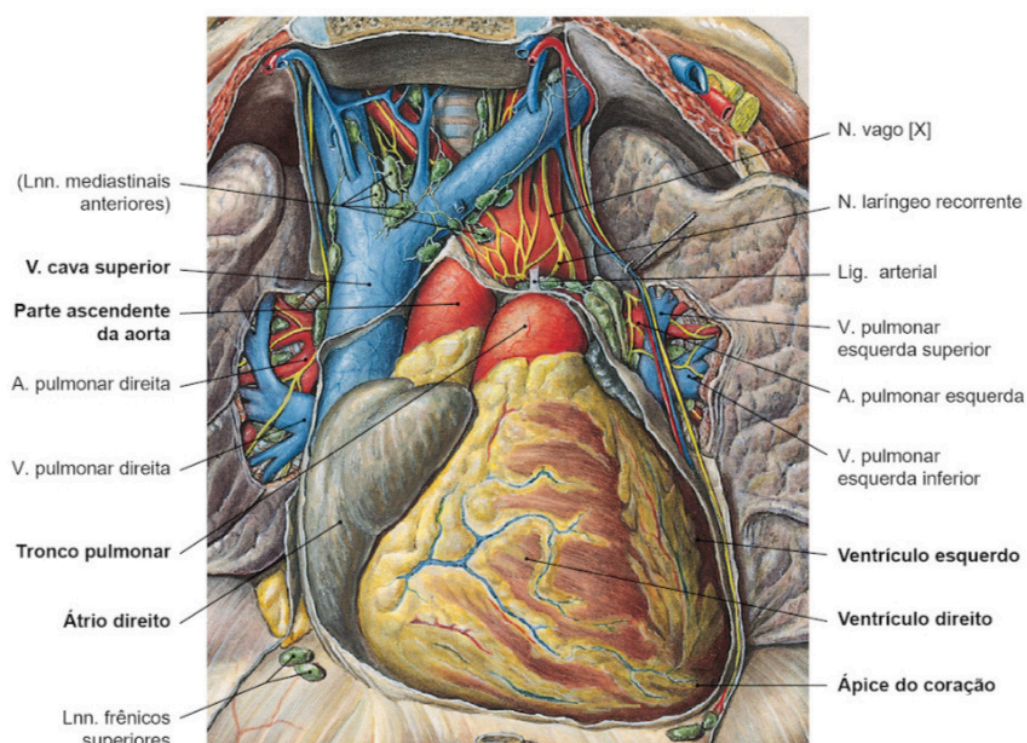
Instituição: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP)



Liga de Cardiologia da FAMERP - LICARDIO

ANATOMIA DO CORAÇÃO

O coração é um órgão muscular com tamanho aproximado de um punho, localizado na cavidade torácica, com formato trapezoide. O ápice do coração se projeta para frente, para baixo e para a esquerda, enquanto sua base é oposta ao ápice e se projeta posteriormente. Apresenta quatro câmaras: átrios direito (AD) e esquerdo (AE), ventrículos direito (VD) e esquerdo (VE). Os átrios são câmaras que recebem o sangue, enquanto os ventrículos são câmaras que bombeiam o sangue para fora do coração. Essas 4 câmaras formam 2 bombas, cada uma composta por um átrio e um ventrículo e a respectiva valva atrioventricular que os separa.



Posição do coração no tórax. Vista anterior, após remoção do pericárdio. FONTE: Waschke, Jens. Sobotta Anatomia Clínica. 2. ed. São Paulo: Grupo GEN, 2018.

O lado direito do coração bombeia sangue pouco oxigenado, oriundo dos tecidos corporais. O sangue chega pelas veias cava, superior e inferior, e pelo seio coronário no AD, atravessa a valva tricúspide e atinge o VD, o qual bombeia o sangue, atravessando a valva pulmonar, em direção aos pulmões. O lado esquerdo do coração bombeia sangue oxigenado, oriundo dos pulmões. O sangue chega pelas veias pulmonares no AE, atravessa a valva mitral e atinge o VE, o qual bombeia o sangue, atravessando a valva aórtica, em direção aos tecidos corporais¹.

O coração apresenta várias camadas teciduais: endocárdio, que reveste a superfície interna das câmaras cardíacas e valvas; composto por uma camada de células endoteliais e uma camada de tecido conjuntivo subendotelial; miocárdio, que corresponde à camada intermediária espessa de músculo cardíaco; e epicárdio que é uma fina camada que reveste externamente; camada visceral do pericárdio seroso. Como o VE necessita exercer maior pressão, uma vez que o sangue bombeado irá para os tecidos corporais, sua parede muscular é de duas a três vezes mais espessa em comparação ao VD.

Uma valva cardíaca é um conjunto de válvulas (ou cúspides). As valvas são suportadas por anéis fibrosos e tem a função de impedir o fluxo retrógrado. O fechamento das valvas produz os sons cardíacos audíveis durante a ausculta pulmonar.

A vascularização do coração é constituída pelas artérias coronárias direita e esquerda, que se originam da parte ascendente da artéria aorta e se ramificam em vários ramos, e pelo seio coronário, responsável pela drenagem venosa do coração².

FISIOLOGIA CARDÍACA

O ciclo cardíaco pode ser dividido em cinco fases:

1. Coração em repouso: diástole atrial e ventricular. Nessa fase, os átrios e ventrículos encontram-se relaxados. Os átrios se enchem de sangue proveniente das veias e, na medida em que os ventrículos relaxam após terem se contraído, as valvas atrioventriculares se abrem e o sangue enche os ventrículos, os quais se expandem.

2. Fim do enchimento ventricular: sístole atrial. Em repouso, a sístole atrial é responsável por cerca de 20% do enchimento ventricular, valor que aumenta durante o aumento da frequência cardíaca. A contração atrial tem início com a onda de despolarização que percorre os átrios. A conjuntura da contração e do aumento da pressão atrial resulta na ejeção do sangue para os ventrículos.

3. Contração ventricular precoce e primeira bulha cardíaca: durante a contração dos átrios, a onda de despolarização caminha lentamente pelas células condutoras do nó atrioventricular e, em seguida, pelas fibras de Purkinje até o ápice do coração, onde se inicia a contração ventricular. Ao ser empurrado, o sangue fecha as válvulas atrioventriculares, cuja vibração origina a primeira bulha cardíaca (o “tum” do “tum tá”). O sangue fica aprisionado nos ventrículos devido ao fato das válvulas atrioventriculares e válvulas semilunares estarem fechadas. Os ventrículos, então, começam a se contrair sem variação do volume sanguíneo, denominada contração ventricular isovolumétrica. Durante a contração ventricular, as fibras musculares atriais se repolarizam e relaxam, sendo que, quando a pressão atrial se torna inferior à pressão das veias, ocorre o enchimento atrial, independente da atividade ventricular.

4. Ejeção ventricular: a contração dos ventrículos eleva a pressão, tornando-a suficiente para a abertura das válvulas semilunares e ejeção do sangue para as artérias. No decorrer dessa fase, as válvulas atrioventriculares permanecem fechadas e os átrios continuam o processo de enchimento.

5. Relaxamento ventricular e segunda bulha cardíaca: no final da ejeção dos ventrículos, estes começam a se repolarizar e relaxar, reduzindo a pressão em seu interior. Por conseguinte, quando a pressão ventricular se torna inferior à pressão nas artérias, o fluxo sanguíneo começa a retornar, forçando o fechamento das válvulas semilunares, cuja vibração gera a segunda bulha cardíaca (o “tá” do “tum tá”). Os ventrículos voltam a ser câmaras isoladas e as válvulas atrioventriculares se mantêm fechadas devido à pressão ventricular ainda maior que a atrial. Ocorre, nesse momento, o relaxamento ventricular isovolumétrico, sem alteração do volume sanguíneo dos ventrículos.³

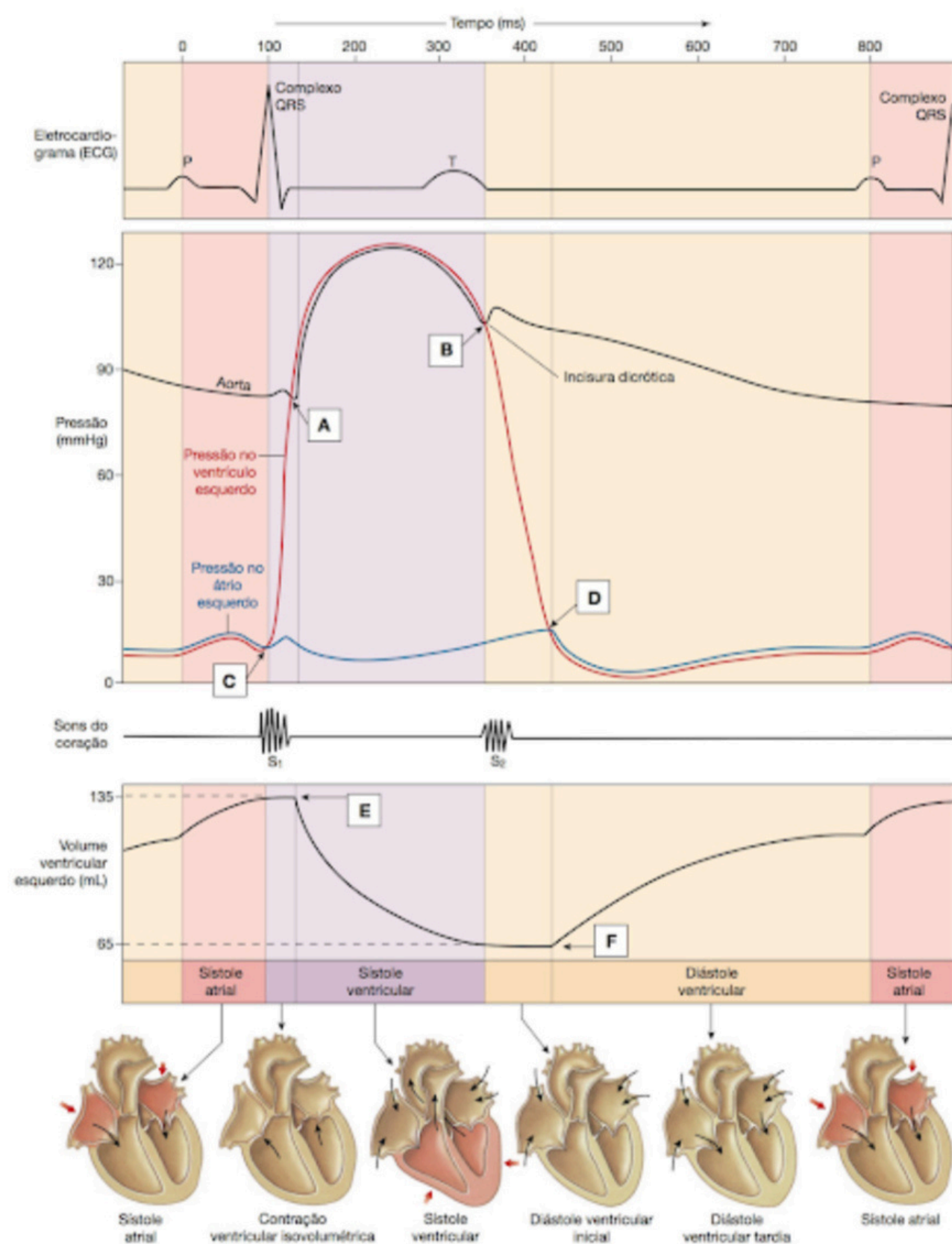
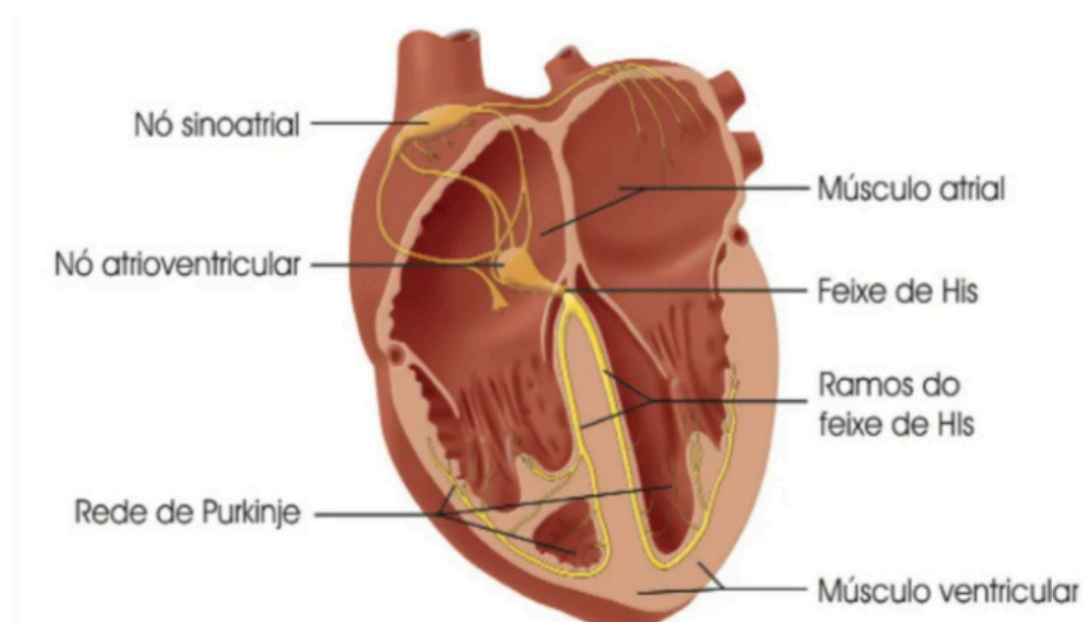


Diagrama de Wiggers, que relaciona pressão do coração e pressão da aorta com o volume sanguíneo do coração e um Eletrocardiograma (ECG). FONTE: Dee Unglaub Silverthorn. Fisiologia Humana. 7th ed. Artmed Editora; 2017.

ELETROFISIOLOGIA CARDÍACA

O sistema elétrico do coração é composto, principalmente, por dois tipos celulares: as células “marca-passo” e as “não marca-passo”. As primeiras são localizadas principalmente nos nós sinoatrial (SA) e atrioventricular (AV). O nó SA está localizado na parte superior da parede posterior do AD e suas células funcionam, em situações normais, como marca-passo primário, uma vez que tem capacidade de autoexcitação, processo que provoca descarga rítmica e automática da própria célula. Já o nó AV é localizado na parte inferoposterior do septo interatrial e seus impulsos são suprimidos pela maior frequência de descarga do nó SA.



Eletrofisiologia do coração. FONTE: kaio. Coração [Internet]. Museu de Anatomia da UFMS. 2020. Disponível em: <https://museuanatomia.ufms.br/coracao/>.

As células marca-passo sofrem despolarização espontânea e, quando atingem certa voltagem (aproximadamente -40mV)⁴, geram um potencial de ação, seguido de uma repolarização. Já as células “não marca-passo” compreendem os cardiomiócitos e as fibras condutoras do sistema de Purkinje no ventrículo, as quais permanecem em potencial de repouso (cerca de -90mV) e são estimuladas a se despolarizar pelo potencial de ação originado no nó AS. Essas células possuem uma despolarização com tempo prolongado, apresentando uma fase de “plateau”.

O nó SA é o marca-passo cardíaco responsável por gerar um impulso lento, mediado por canais de cálcio, que sairá do nó e ativará o miocárdio atrial. O potencial de ação se espalha pelo músculo atrial por meio de junções GAP intercelulares⁵. Há feixes compostos de fibras especializadas na condução do impulso que permitem que este seja propagado de forma mais rápida para o AE (feixe de Bachman) e três outros feixes que o conduzem até o nó AV (vias internodais anterior, média e posterior)⁶. Assim, o impulso elétrico alcança as fibras musculares atriais esquerdas e direitas, levando à despolarização, contração e alcança também o nó AV.

A partir do nó AV, o impulso penetra no feixe atrioventricular (de His), que permite a passagem unilateral do impulso para os ventrículos.⁷ A porção distal do feixe His se divide, no próprio septo ventricular, nos ramos esquerdo e direito do sistema de Purkinje, que conduzem o impulso elétrico aos VE e VD, respectivamente⁸. Cada ramo se divide em fibras menores, chamadas fibras de Purkinje, que conduzem o potencial de ação diretamente aos cardiomiócitos, facilitando sua propagação pela parede muscular ventricular^{9,10}.

REFERÊNCIAS

1. Waschke, Jens. Sobotta Anatomia Clínica 2.ed. São Paulo: Grupo GEN, 2018.
2. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 8th ed. Philadelphia; London: Wolters Kluwer; 2018.
3. Silverthorn DU. Fisiologia Humana. 7th ed. Porto Alegre: Artmed Editora; 2017.
4. Klabunde RE. Cardiovascular physiology concepts. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 9–35.

5. Rohr S. Role of gap junctions in the propagation of the cardiac action potential. *Cardiovascular Research*. 2004 May 1;62(2):309–22.
6. Fedorov VV, Glukhov AV, Chang R. Conduction barriers and pathways of the sinoatrial pacemaker complex: their role in normal rhythm and atrial arrhythmias. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2012 May 1;302(9):H1773–83.
7. Kléber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiological Reviews* [Internet]. 2004 Apr 1;84(2):431–88. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15044680/>
8. Murphy C, Lazzara R. Current concepts of anatomy and electrophysiology of the sinus node. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2016 May 3;46(1):9–18.
9. Klabunde RE. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG. *Advances in Physiology Education* [Internet]. 2017 Mar 1;41(1):29–37. Disponível em: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/advan.00105.2016>
10. Standring S, editor. *Gray's anatomy: The anatomical basis of clinical practice*. 41st ed. Philadelphia: Elsevier Limited; 2016.