

Eletrofisiologia cardíaca

Biomorfofuncional I

Módulo I – Sistemas Cardiovascular e
Respiratório

Profa. Dra. Juliana Vasconcelos

1. Caracterize a célula muscular cardíaca contrátil.
2. Cite as miofibrilas participantes da contração muscular cardíaca.
3. Quais características do músculo cardíaco quanto a sua capacidade contrátil?
4. Além das células miocárdicas contráteis, existe outro tipo celular muscular cardíaco? Qual?
5. Cite a organização do sistema de condução elétrica no coração? Onde essa força é gerada?
6. Diferencie o potencial de ação da célula contrátil e da célula autoexcitável no coração.
7. O que representa o traçado do ECG? Explique cada segmento.

Objetivos

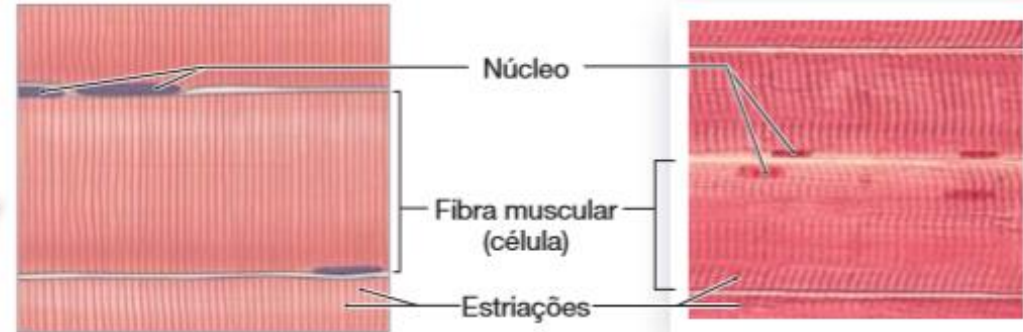


- Diferenciar potencial de membrana e potencial de ação;
- Relacionar a geração de um potencial de ação em um cardiomiócito com a abertura/fechamento de canais iônicos;
- Analisar a importância da mudança de permeabilidade ao sódio e cálcio para o acoplamento excitação-contração;
- Diferenciar o potencial de ação registrado por uma fibra cardíaca e daquele registrado em uma célula do marca-passo natural cardíaco;
- Analisar o papel do sistema nervoso autônomo na modulação da atividade cardíaca.

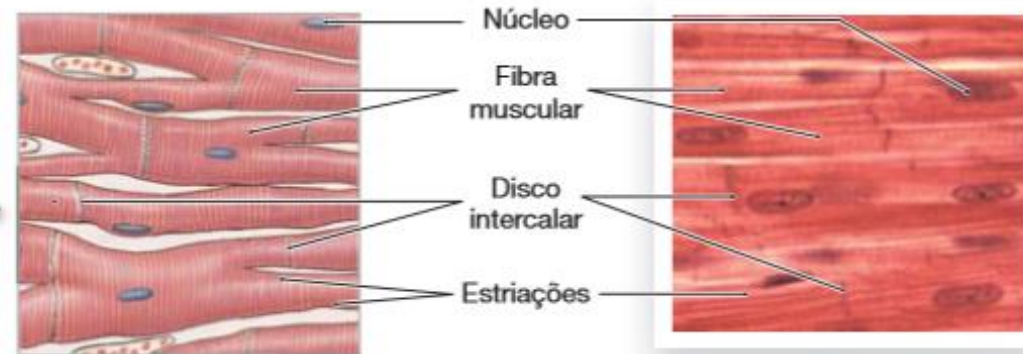
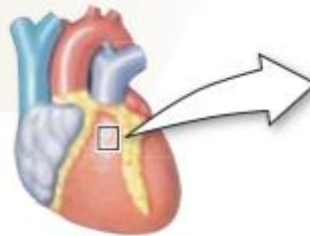
O tecido muscular



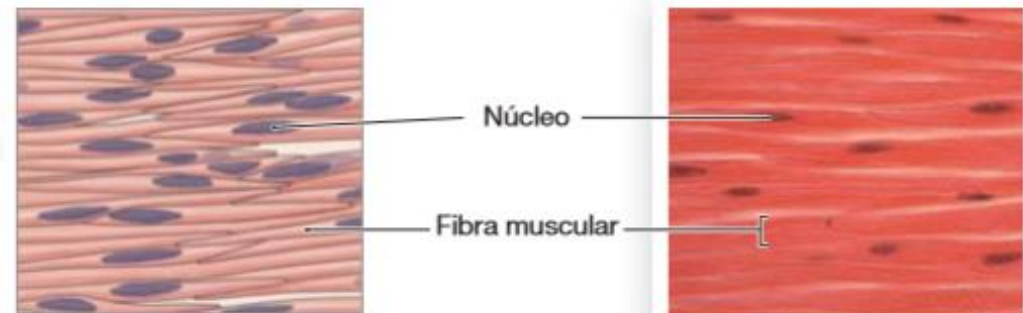
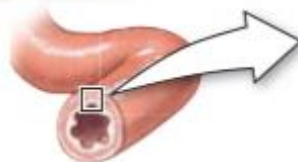
(a) As fibras do **músculo esquelético** são células grandes e multinucleadas que apresentam um aspecto listrado ou estriado na microscopia.



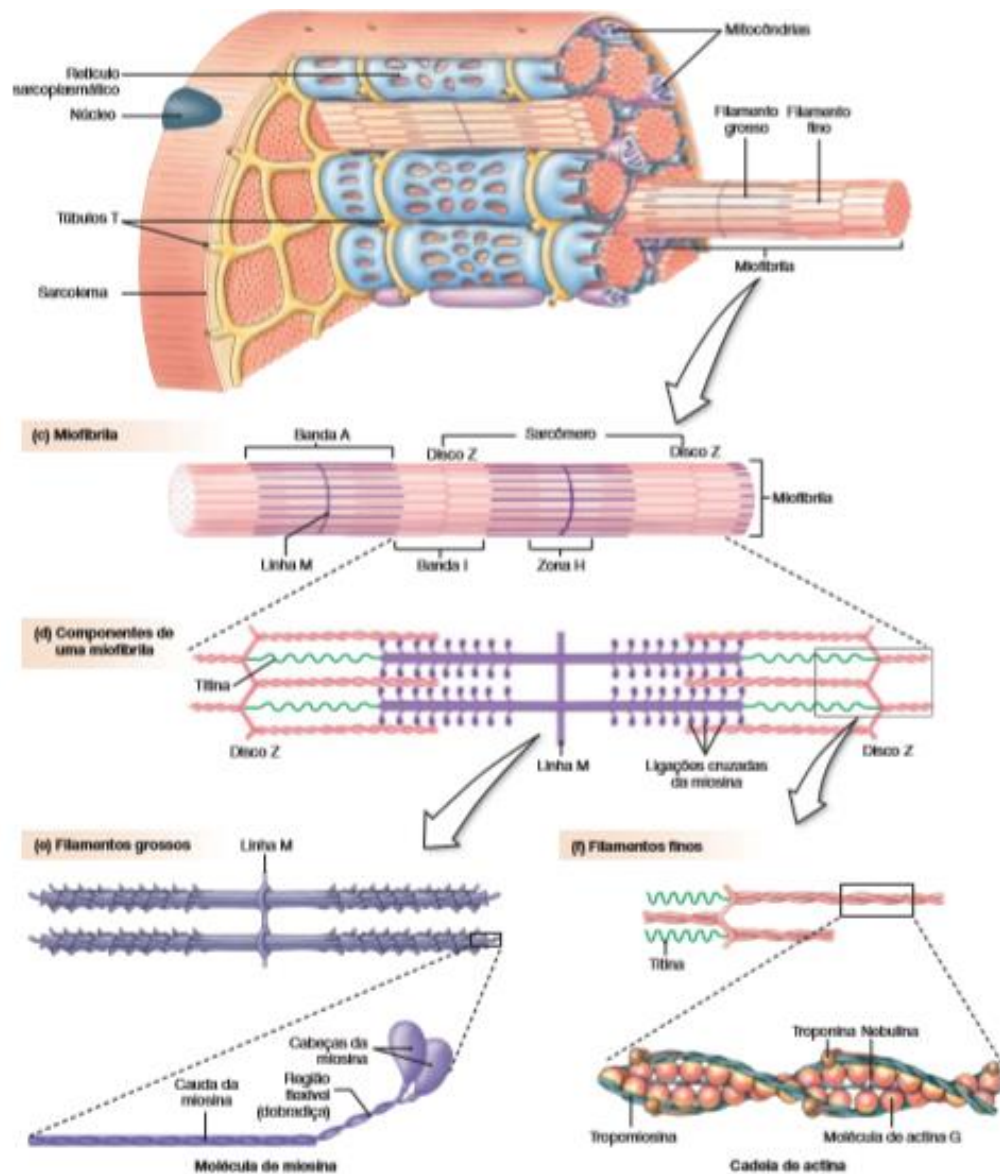
(b) As fibras do **músculo cardíaco** também são estriadas, mas são menores, ramificadas e mononucleadas. Essas células estão unidas em série por junções, chamadas de discos intercalares.



(c) As fibras do **músculo liso** são pequenas e não apresentam estriações.



- Presença de miofilamentos
- Organização em sarcômeros
- Dependência de cálcio e ATP

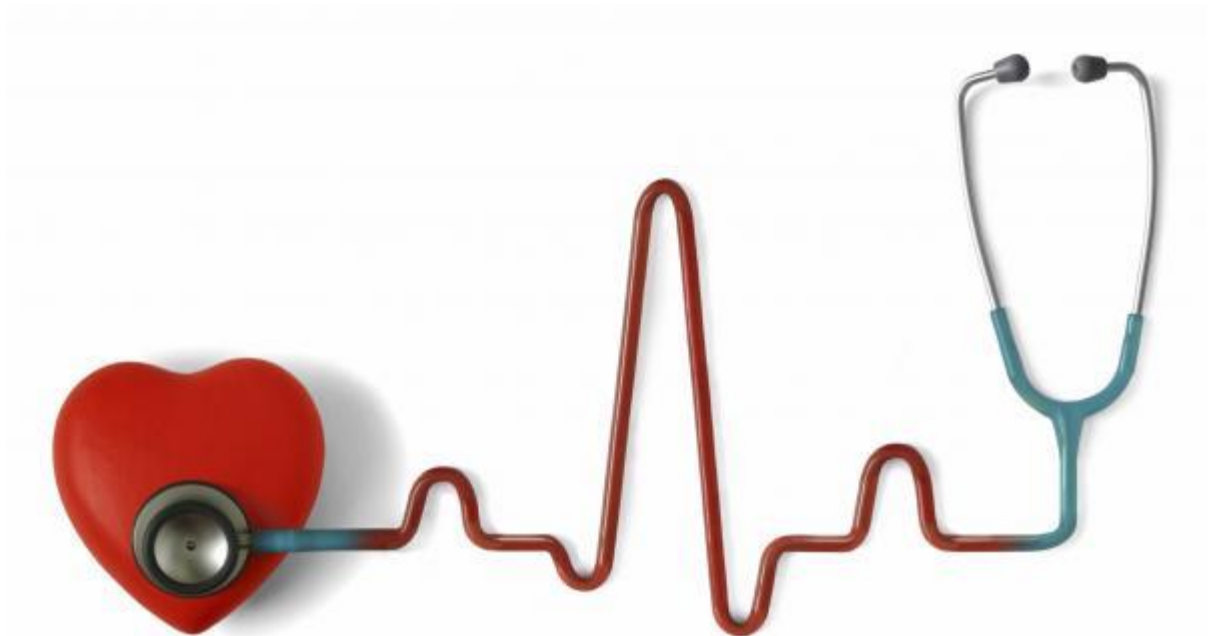


O músculo cardíaco

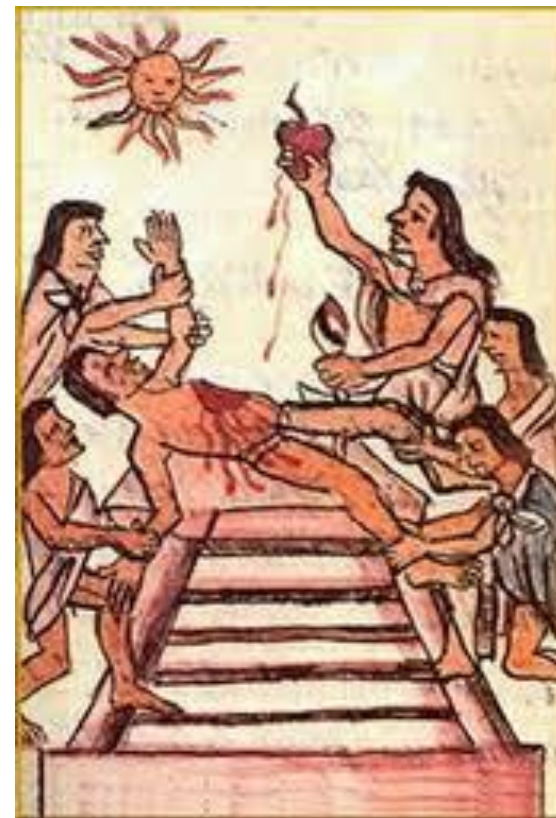


BAHIANA
ESCOLA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA

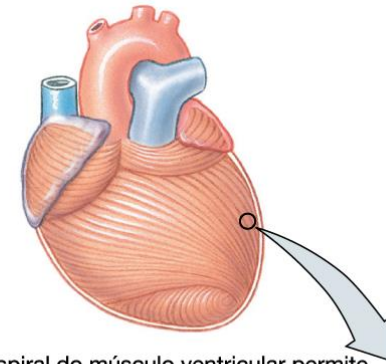
- Excitabilidade
- Automaticidade
- Condutividade
- Refratariedade



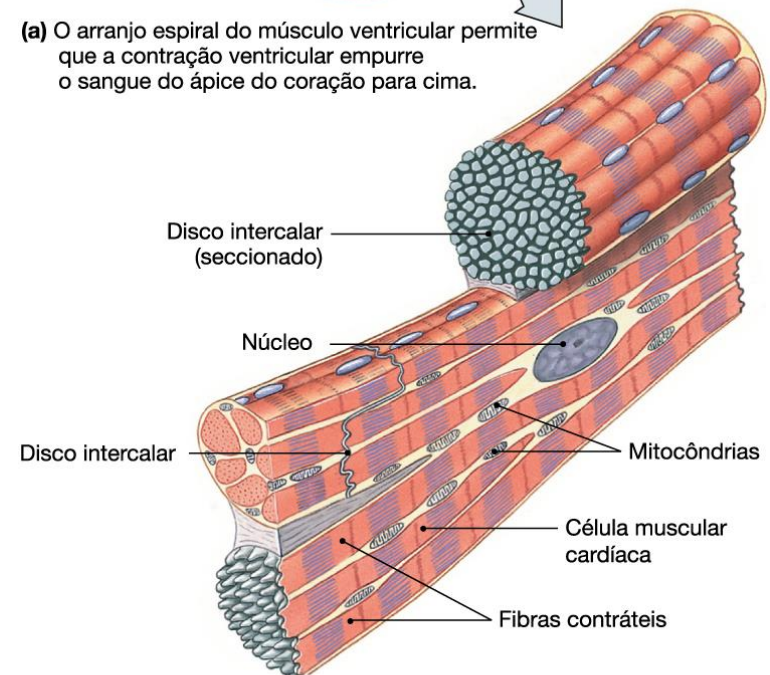
- **Funcionamento cardíaco**
 - Rituais antigos Maias - Sacrifícios humanos
 - Sinal para contração – miogênico
 - O sistema intrínseco de condução coordena os ritmos básicos do batimento cardíaco
 - Ausência de placa motora



- **Células miocárdicas autoexcitáveis ou marcapasso**
 - **Nodos** ou nó sinoatrial (nó SA)
 - **Nodo** atrioventricular (nó AV)
 - **Feixe de His** ou **fascículo atrioventricular**
 - **Fibras de Purkinje**
- **Células miocárdicas contráteis**
 - **Músculo estriado cardíaco**



(a) O arranjo espiral do músculo ventricular permite que a contração ventricular empurre o sangue do ápice do coração para cima.



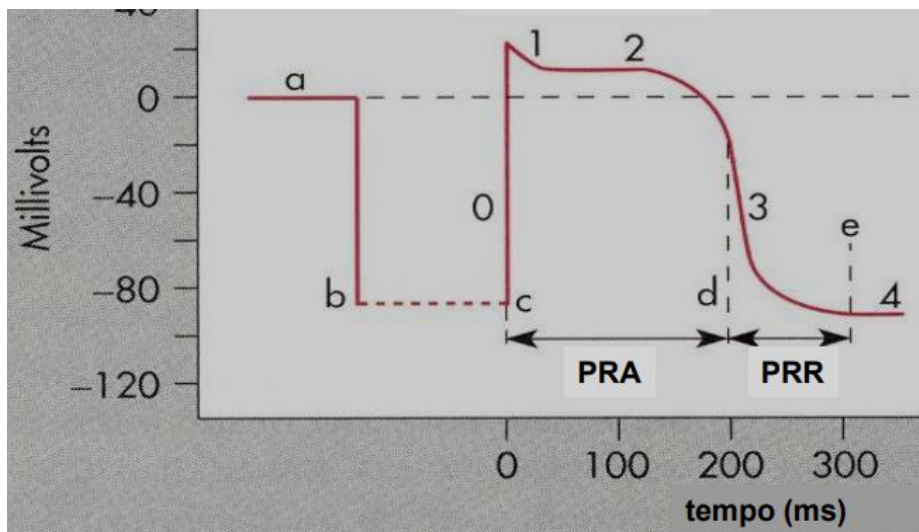
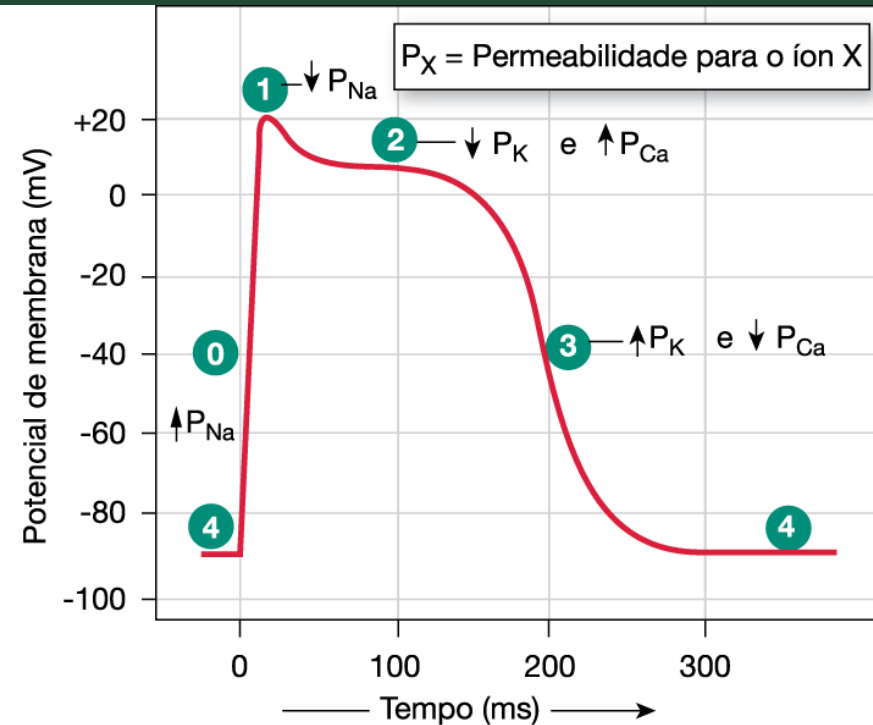
(b) Os discos intercalares contêm desmossomos que transferem força de célula para célula e as junções comunicantes que permitem que os sinais elétricos passem rapidamente de célula a célula.

Células contráteis



Potenciais de ação (PA)

- Rápida sequência de mudanças elétricas
- Lei do tudo ou nada
- Presença de canais de cálcio tipo L

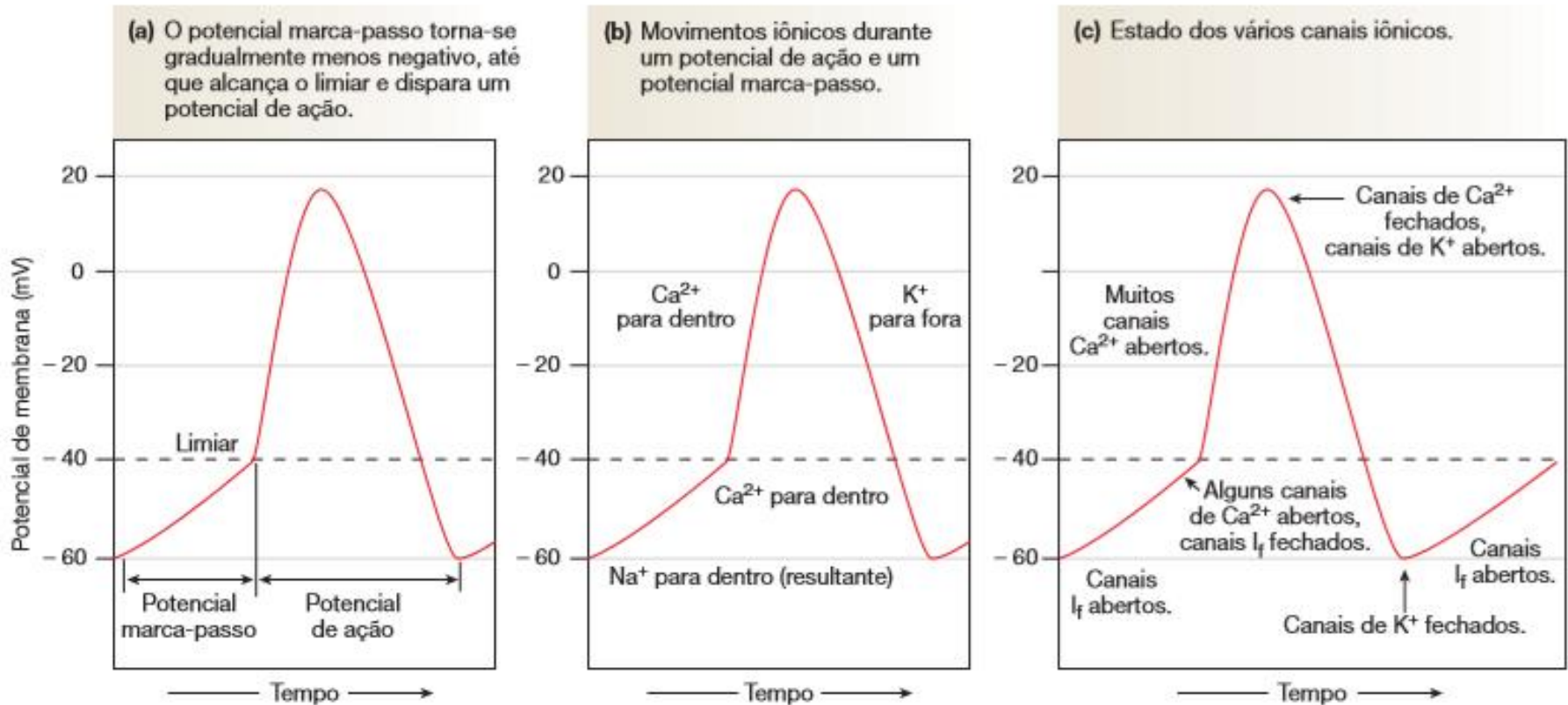


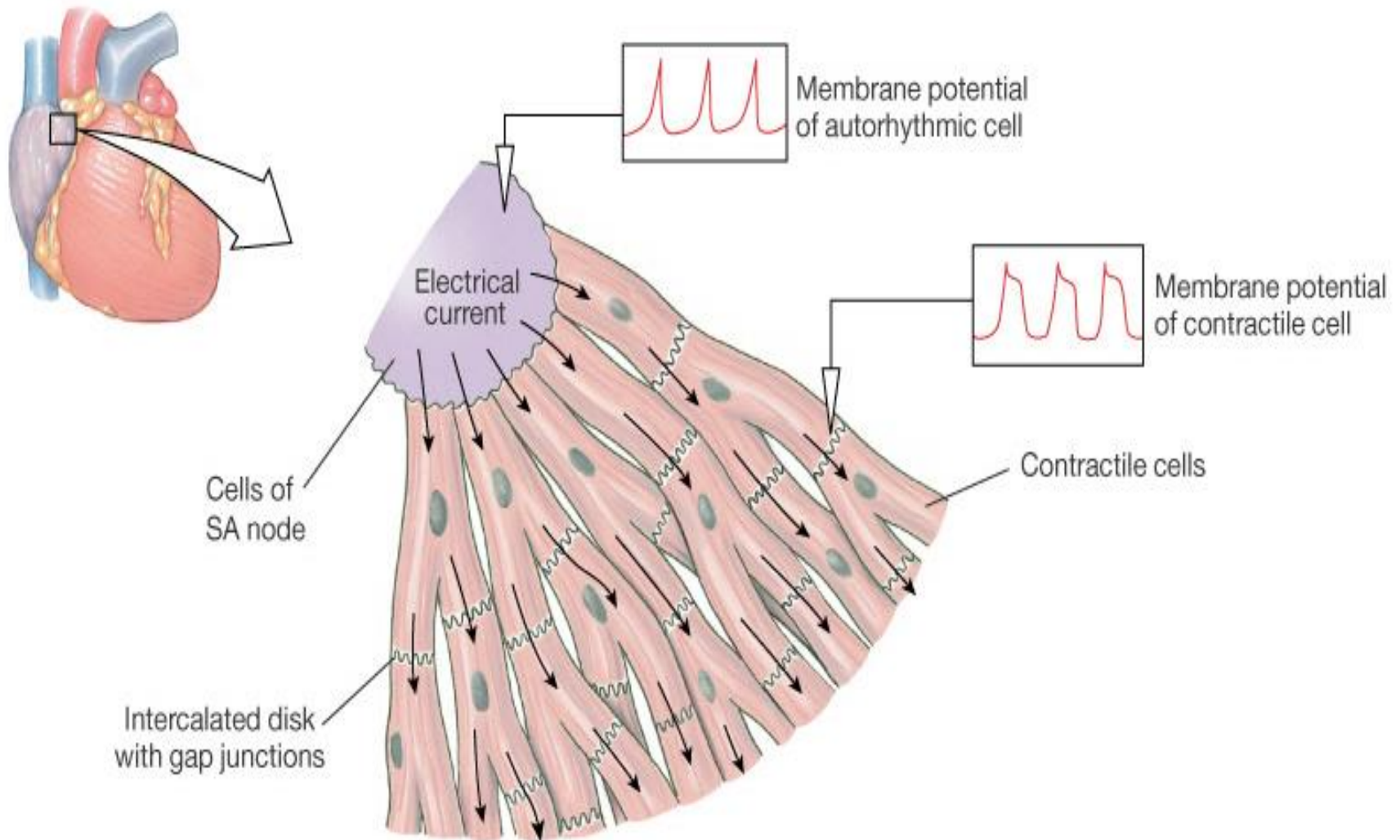
| Fase | Canais de Membrana |
|------|---|
| 0 | Canais de Na^+ abertos |
| 1 | Canais de Na^+ fechados |
| 2 | Canais de Ca^{2+} abertos; canais de K^+ rápidos fechados |
| 3 | Canais de Ca^{2+} fechados; canais de K^+ lentos abertos |
| 4 | Potencial de repouso |

Células marca-passo



- A permeabilidade intrínseca das fibras do nodo sinusal aos íons sódio que causa sua autoexcitação
- Potencial de membrana instável – potencial marca-passo
- Presença de canais I_f – permeáveis ao Na e K



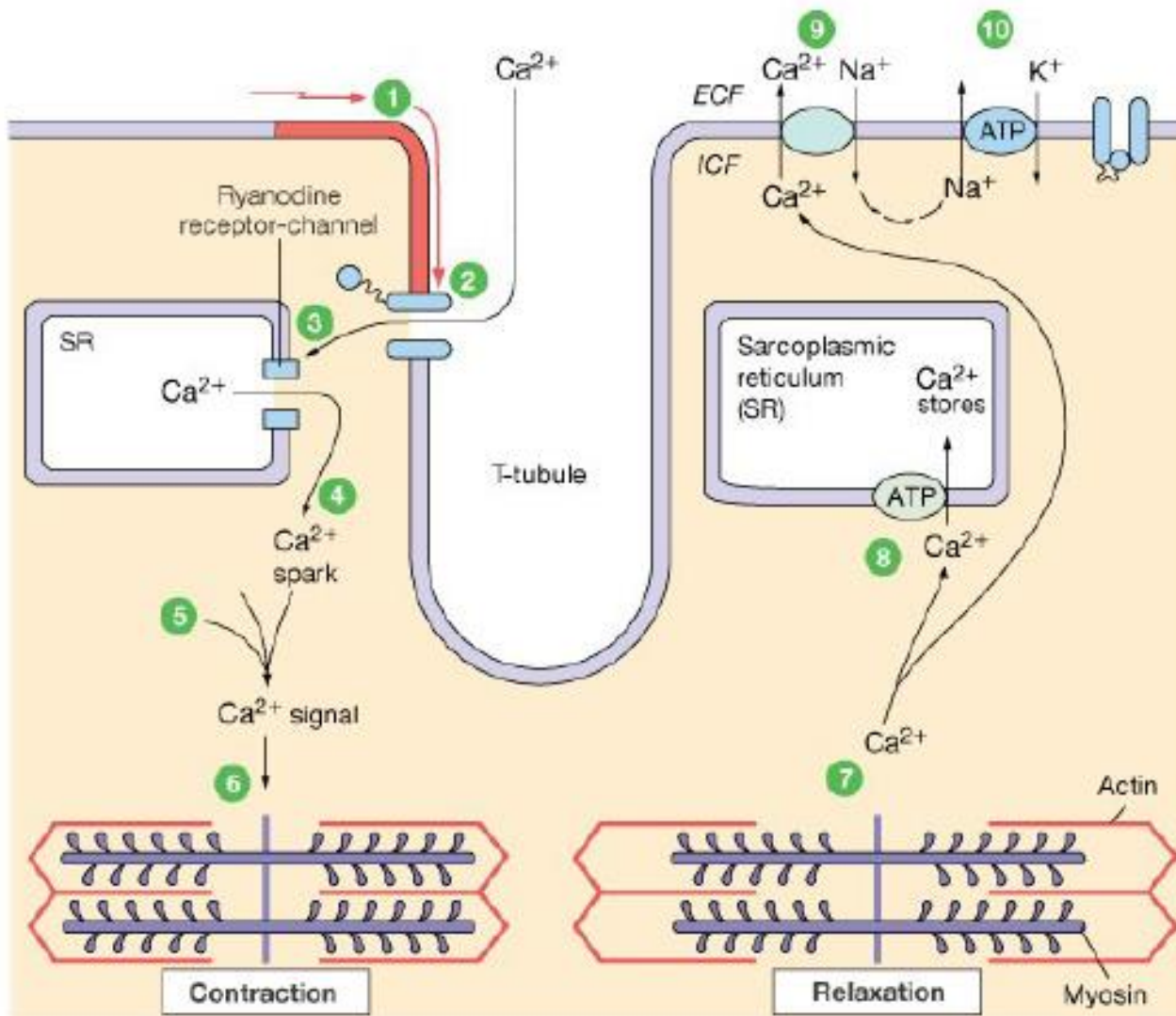


Depolarizations of autorhythmic cells rapidly spread to adjacent contractile cells through gap junctions.

TABELA 14.3 COMPARAÇÃO DOS POTENCIAIS DE AÇÃO NOS MÚSCULOS CARDÍACOS E ESQUELÉTICOS

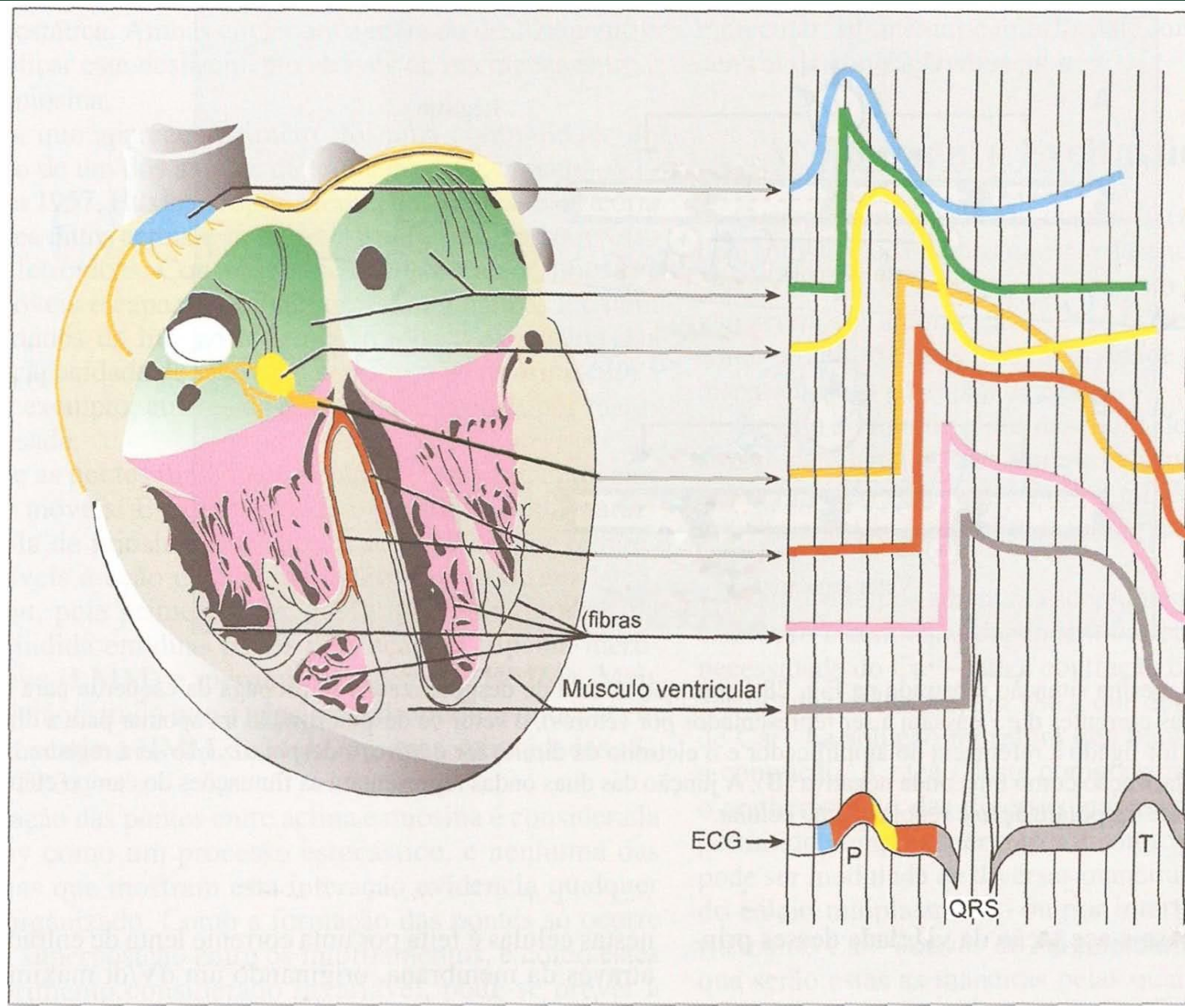
| | Músculo esquelético | Miocárdio contrátil | Miocárdio autoexcitável |
|---|--|---|---|
| Potencial de membrana | Estável a -70 mV | Estável a -90 mV | Potencial marca-passo instável; normalmente começa em -60 mV |
| Eventos que levam ao limiar do potencial | Entrada resultante de Na^+ através dos canais dependentes de ACh | A despolarização entra via junções comunicantes | Entrada resultante de Na^+ através dos canais I_f ; reforçada pela entrada de Ca^{2+} |
| Fase de ascensão do potencial de ação | Entrada de Na^+ | Entrada de Na^+ | Entrada de Ca^{2+} |
| Fase de repolarização | Rápida; causada pelo efluxo de K^+ | Prolongamento do platô, causado pela entrada de Ca^{2+} ; fase rápida, causada pelo efluxo de K^+ | Rápida; causada pelo efluxo de K^+ |
| Hiperpolarização | Devido ao efluxo excessivo de K^+ durante a alta permeabilidade ao K^+ ; quando os canais de K^+ se fecham, o vazamento de K^+ e Na^+ restaura o potencial para o estado de repouso | Nenhuma; o potencial em repouso é de -90 mV, o potencial de equilíbrio do K^+ | Normalmente nenhuma; quando a repolarização atinge -60 mV, os canais I_f se abrem novamente; a ACh pode hiperpolarizar a célula |
| Duração do potencial de ação | Curta: 1 a 2 ms | Prolongada: + 200 ms | Variável; geralmente + 150 ms |
| Período refratário | Geralmente curto | Longo, uma vez a restauração dos portões dos canais de Na^+ persiste até o fim do potencial de ação | Não é significativo na função normal |

Acoplamento excitação-contração

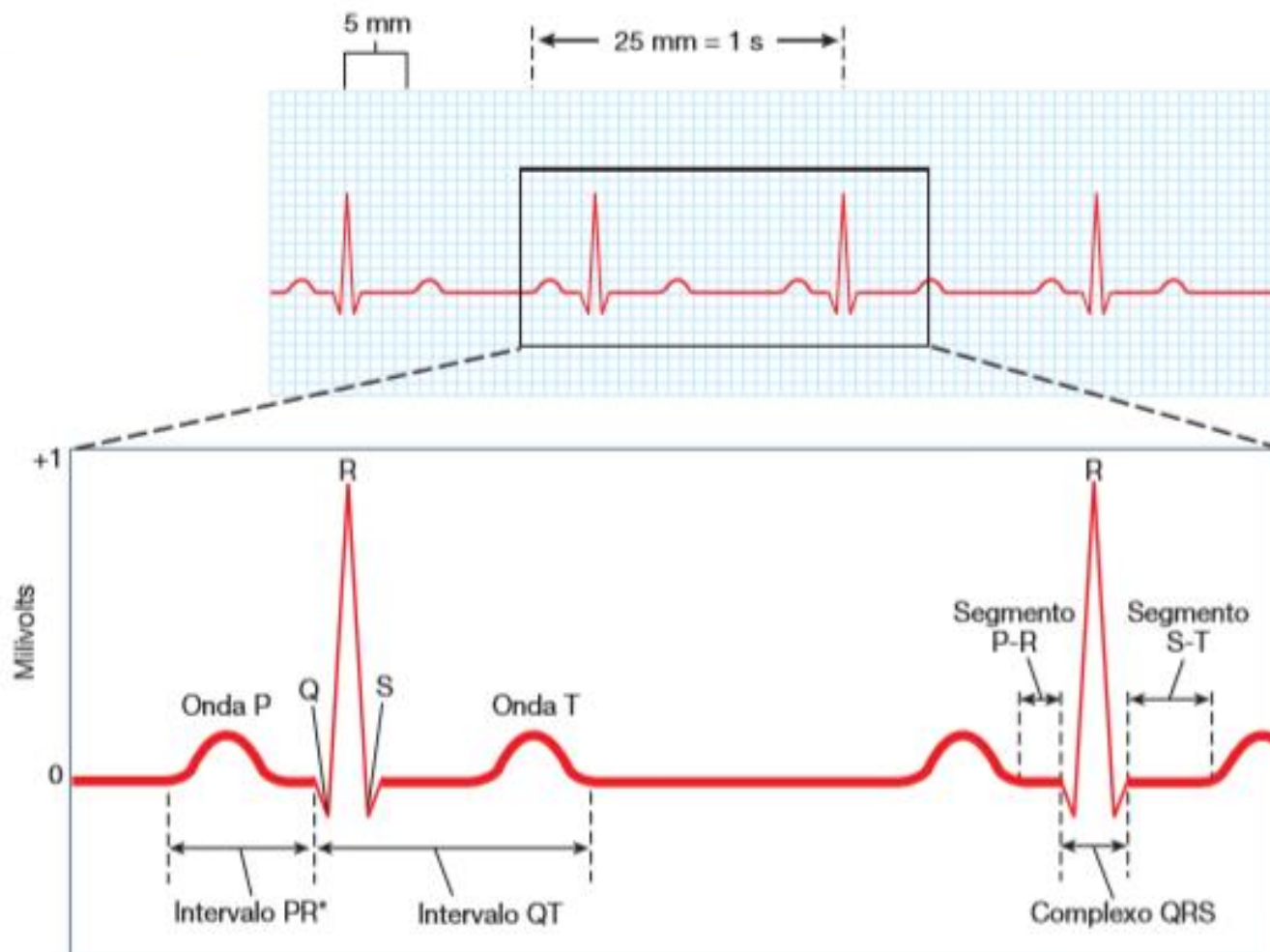


- 1 Action potential enters from adjacent cell.
- 2 Voltage-gated Ca^{2+} channels open. Ca^{2+} enters cell.
- 3 Ca^{2+} induces Ca^{2+} release through ryanodine receptor-channels (RyR).
- 4 Local release causes Ca^{2+} spark.
- 5 Summed Ca^{2+} sparks create a Ca^{2+} signal.
- 6 Ca^{2+} ions bind to troponin to initiate contraction.
- 7 Relaxation occurs when Ca^{2+} unbinds from troponin.
- 8 Ca^{2+} is pumped back into the sarcoplasmic reticulum for storage.
- 9 Ca^{2+} is exchanged with Na^{+} .
- 10 Na^{+} gradient is maintained by the Na^{+} - K^{+} -ATPase.

O Eletrocardiograma



Atividade elétrica no coração



*Em alguns casos, a onda Q não é vista no ECG. Por esse motivo, os segmentos e intervalos são nomeados usando-se a onda R, porém iniciam com a primeira onda do complexo QRS.

Arritmias cardíacas



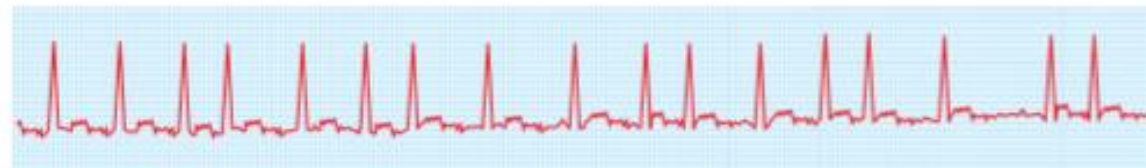
(h) ECGs normal e anormal. Todos os traçados representam registros de 10 segundos.



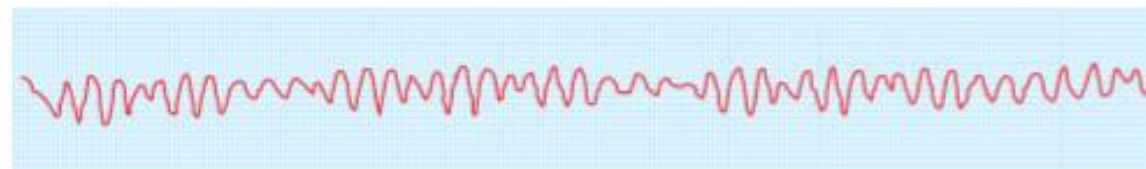
(1) ECG normal



(2) Bloqueio de terceiro grau



(3) Fibrilação atrial



(4) Fibrilação ventricular

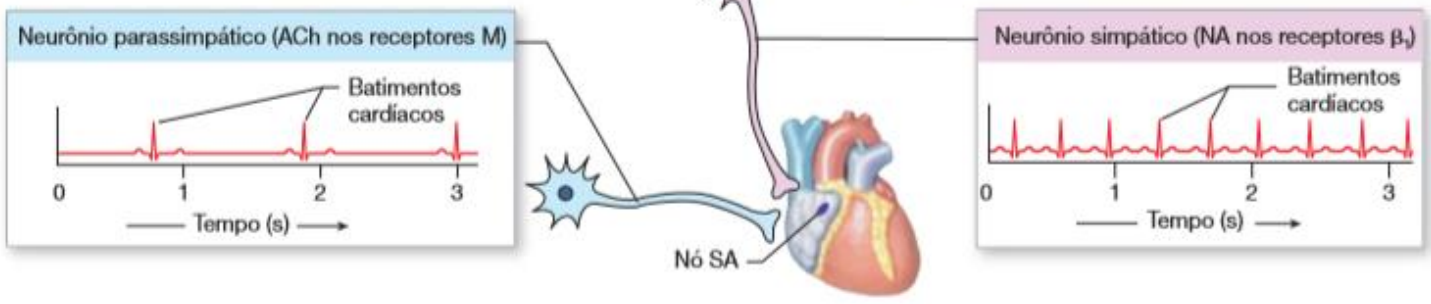
- BAV é a interrupção parcial ou completa da transmissão do impulso dos átrios aos ventrículos



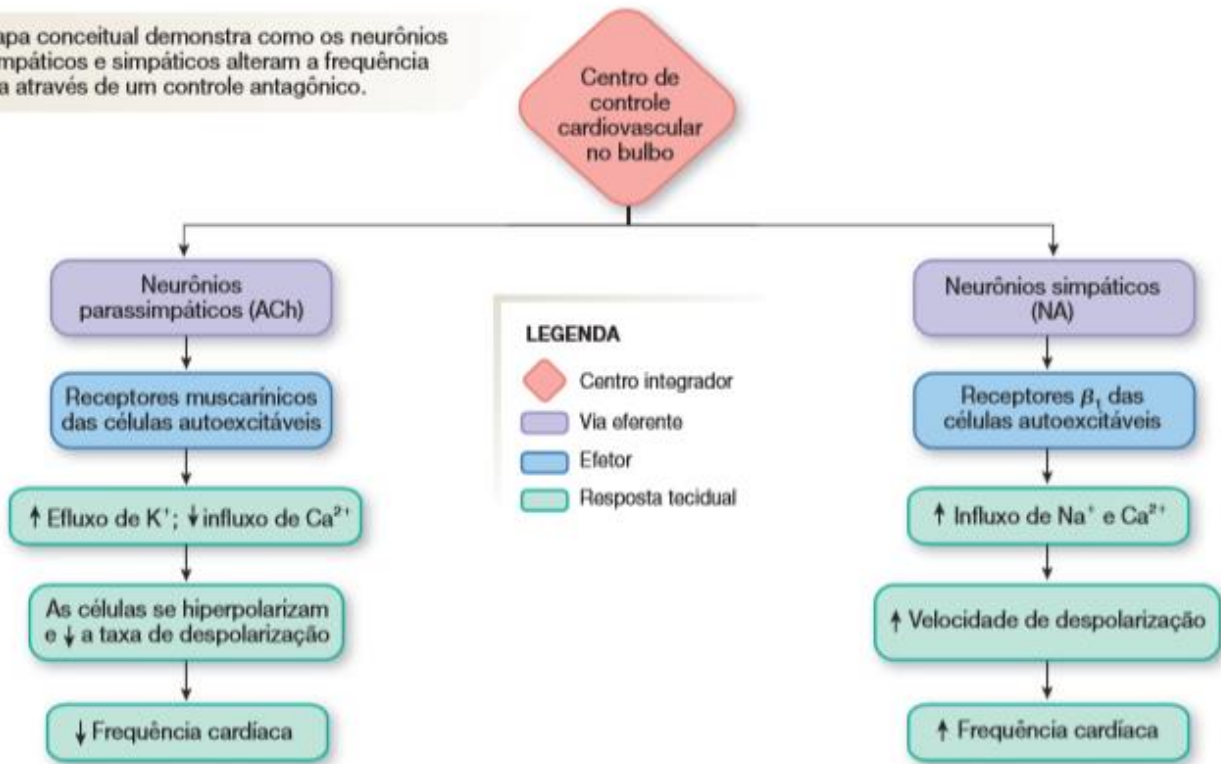
Modulação da atividade cardíaca

(a) A estimulação pelos nervos simpáticos aumenta a frequência cardíaca.

(b) A estimulação pelos nervos simpáticos aumenta a frequência cardíaca.



(c) Este mapa conceitual demonstra como os neurônios parassimpáticos e simpáticos alteram a frequência cardíaca através de um controle antagônico.



O controle tônico é parassimpático: bloqueio do SNA para o coração, a frequência de despolarização espontânea do nó SA é de 90 a 100 vezes por minuto

Referências recomendadas

- SILVERTHORN DU. Fisiologia humana: Uma abordagem integrada. 7ª ed., Porto Alegre: Ed. Artmed, 2017.
- COOPER, G. M.; HAUSMAN, R.E. 2005. **A Célula: Uma Abordagem Molecular**. 3ªed., Porto Alegre: Artmed.
- BERNE, RM, LEVI, MN, KOEPPEN, BM, STANTON, BA **Fisiologia**. Elsevier Editora, 2004.
- MELLO-AIRES, M. Fisiologia. 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- JUNQUEIRA, L. C. U; CARNEIRO, J. Histologia básica texto e atlas. 10ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.