



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

Ciências da Saúde

Anatofisiologia Cardíaca

Elias Manuel Quingongo Mulai

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em

Ciências Biomédicas

(2º ciclo de estudos)

Orientadora: Prof. Doutora Maria Elisa Cairrão

Covilhã, Fevereiro de 2019

Dedicatória

Ao meu filho Amiel Mulai (em memória)

Agradecimentos

Começo por agradecer a Deus todo poderoso pela sua graça e misericórdia, cuidou-me ao longo da formação e me concedeu saúde, força e paciência nos momentos quando já não achava força para continuar.

Agradeço à minha família em geral e, de maneira especial, à minha esposa Esperança Denise Diogo da Silva Mulai, que sempre me acompanha, aos meus filhos, e aos meus pais por tudo o que fizeram por mim.

Dirijo agradecimentos, de maneira particular, à minha orientadora, Prof. Doutora Elisa Cairrão por todo o apoio, aconselhamento e disponibilidade demonstrada.

Aos meus amigos, e a todos aqueles que contribuíram para que a conclusão da etapa do mestrado fosse uma realidade.

Do mesmo modo agradeço à minha cunhada Lucécia Mateus Diogo da Silva, ao tio Monteiro Pinto Kapunga e a comadre Maria Judite Vasconcelos Gonzalez Bizarro, por estarem sempre presentes nos momentos difíceis da minha família.

Resumo

Este trabalho surgiu na perspectiva de auxiliar os estudantes do ciclo básico do curso de medicina da Universidade Lueji A´Nkonde, na aprendizagem do tema sobre o sistema cardiovascular. Verificou-se que alguns estudantes do 2º ano apresentavam dificuldades na compreensão e na aprendizagem do tema acima mencionado. O presente trabalho foi elaborado pensando numa linguagem simples e clara para os estudantes deste nível de ensino. Os conteúdos que foram abordados neste trabalho estão relacionados com anatomia, fisiologia e histologia do coração, sendo esta abordagem integrada.

Palavras-chave

Anatomia, artérias, coração, fisiologia, histologia, válvulas e veias.

Abstract

This investigation emerged in order to help the students of graduating in medicine from Lueji A'Nkonde University on learning the cardiovascular system. I verified that some students of second degree presented difficulties on learning and understanding this theme. This dissertation was elaborated in order to create a simple and clear language for the students. It is an integrated approached to study content related to anatomy, physiology and histology of the heart.

Keywords

Anatomy, blood vessels, cardiovascular arteries, cardiovascular valves, heart, histology, physiology.

Índice

Dedicatória.....	iii
Agradecimentos	v
Resumo	vii
Abstract.....	ix
Índice	xi
Lista de Figuras.....	xiii
1. Introdução	1
2. Objetivos.....	2
3. Material e Métodos	3
4. Anatomia e histologia do coração	4
4.1 O coração: as cavidades; as válvulas e grandes vasos.....	4
4.1.1 Trajeto do sangue pelo coração.....	7
4.2 Circulação coronária	7
4.3 Válvulas do coração	9
4.3.1 Válvulas aurículo-ventriculares.....	10
4.3.2 Válvulas semilunares (aórtica e pulmonar).....	10
4.4 Constituição anatómica do coração	11
5. Fisiologia cardíaca.....	15
5.1 Transmissão do impulso elétrico	15
5.2 Propriedades elétricas do coração.....	17
5.2.1 Potenciais de ação do músculo cardíaco.....	17
5.2.3 Automatismo e ritmo do coração	20
5.2.4 Foco ectópico do impulso cardíaco	20
5.2.5 Marca-passo eletrónico (Pacemaker)	21
5.3 O eletrocardiograma (ECG) normal	22
5.3.1 Eléttodos e derivações do eletrocardiograma	24
5.4 Ciclo cardíaco	26
5.4.1 Função das aurículas durante o ciclo cardíaco	26
5.4.2 Função dos ventrículos durante o ciclo cardíaco	27

5.4.3 Esvaziamento dos ventrículos em sístole	27
5.4.4 Período de contração isovolumétrica	27
5.4.5 O período de ejeção	27
5.4.6 Período de relaxamento isovolumétrico	28
5.5 Sons cardíacos produzidos durante o trabalho do coração.	29
6. Regulação do coração.....	31
6.1 Mecanismos de regulação intrínseca	31
6.2 Mecanismos de regulação extrínseca.....	31
6.2.1 Regulação simpática e parassimpática do coração	31
6.2.2 Regulação hormonal	32
7. Conclusão	35
8. Bibliografia	37

Lista de Figuras

Figura 1	Localização topográfica do coração no mediastino	4
Figura 2	Vista anterior do coração	5
Figura 3	Vista posterior do coração	6
Figura 4	Artérias coronárias anteriores	8
Figura 5	Artérias coronárias posteriores	8
Figura 6	Estrutura do coração	13
Figura 7	Estrutura do sistema êxitocondutor do coração	15
Figura 8	Modelos de um eletrocardiograma	23
Figura 9	Lugares de aplicação dos elétrodos torácicos	25
Figura 10	Ciclo cardíaco	29
Figura 11	Pontos de auscultação das válvulas cardíacas	30

Lista de Acrónimos

ECG	Eletrocardiograma
SA	Sino-auricular
AV	Aurículo-ventricular
PMR	Potencial de membrana em repouso
Mseg	Milissegundos
FR	Frequência cardíaca
Bpm	Batimentos por minutos
AMPc	Monofosfato cíclico de adenosina
MmHg	Melímetros de mercúrio

1. Introdução

A Universidade Lueji A´Nkonde é uma Universidade Pública de Angola, com a sede na cidade do Dundo, Província da Lunda Norte. A Universidade foi criada com base o decreto lei nº 7/09 de 12 de Maio, e com base ao desdobramento da Universidade Agostinho Neto em Luanda, no âmbito das novas políticas de reforma do ensino superior em Angola, ocorridas nos anos de 2008 e 2009. Esta instituição Pública exerce a sua atividade nas províncias de Malanje, Lunda Sul e Lunda Norte (Diário da Rep.Angola, 2011).

A Faculdade de Medicina afeta a esta Universidade fica sedeada na Província de Malanje e já vai no seu 9ª curso desde a sua legalização (Diário da Rep.Angola, 2011). A licenciatura no curso de medicina nesta faculdade tem a duração de 6 anos letivos e o curso é subdivido em dois ciclos de ensino (ciclo básico e clínico). O ciclo básico deste curso corresponde do 1º ao 2º ano e o ciclo clínico corresponde do 3º ao 6º ano.

No curriculum em vigor nesta faculdade a disciplina de Fisiologia Médica I e II é lecionada no segundo semestre do 1º ano e no primeiro semestre do 2º ano, respetivamente.

O presente trabalho não engloba o conteúdo completo da unidade curricular de Fisiologia Médica II, apenas aborda conteúdos relacionados com anatomia, histologia e fisiologia do coração e, neste sentido, esta revisão bibliográfica aborda apenas uma parte dos conteúdos programáticos que figuram no programa da unidade curricular de Fisiologia Médica II. Assim, este trabalho surge no sentido de auxiliar os estudantes do 2º ano na aprendizagem da fisiologia cardiovascular.

Nesta unidade curricular pretende-se usar o método de Flipped Classroom. Numa tradução literal para Português, Flipped Classroom significa virar a sala de aula (McLean et al., 2015). Este método de ensino torna o aluno o centro do processo de ensino aprendizagem (Jee Kim, 2017), permitindo o feedback imediato ao mesmo (Riddell et al., 2017).

Escolheu-se este método na transmissão dos conteúdos desta revisão bibliográfica para a disponibilização prévia do material didático, no estudo individual dos alunos antes das aulas.

A sala de aulas passa a ser o local para trabalhar a matéria já estudada. Para o êxito desta metodologia será de carácter obrigatório para o aluno reproduzir o material e fazer-se acompanhar do mesmo na sala de aulas. A participação das atividades nas aulas terá um carácter avaliativo e um Feedback imediato após a realização das atividades.

Instrumentos de avaliação

- Testes de escolha múltipla e de verdadeiro ou falso, no final da Unidade Curricular.
- Teste prático (Identificação dos detalhes anatómicos do coração e as suas válvulas).

2. Objetivos

Elaborar uma revisão bibliográfica sobre o sistema cardiovascular, focando os aspetos de anatomia, histologia e fisiologia do coração.

Auxiliar os alunos do ciclo básico do curso de medicina em Angola, (Universidade Lueji A´Nkonde), na compreensão da fisiologia do sistema cardiovascular.

3. Material e Métodos

Para o êxito da elaboração desta revisão bibliográfica, teve-se como bibliografia fundamental quatro livros (Textbook of Medical Physiology- Guyton, Anatomy & Physiology- Salain, Anatomy & Physiology- Seeley e Clinical Oriented Anatomy- Moore) e a PubMed onde foram pesquisadas as seguintes palavras chave em Inglês:

Anatomy, blood vessels, cardiovascular arteries, cardiovascular valves, heart, histology, physiology (www.pubmed.com).

4. Anatomia e histologia do coração

4.1 O coração: as cavidades; as válvulas e grandes vasos

O coração é um órgão singular, muscular, localizado no mediastino médio, à esquerda do plano do mediastino. A sua principal função consiste em bombear o sangue através dos vasos, fazendo-o chegar a todas as células do organismo (Seeley et al., 2011; Volpe, 2018).

É fundamental conhecer o posicionamento correto do coração dentro da cavidade torácica, para a aplicação das técnicas de auscultação ou do registo elétrico do coração, mediante o ecocardiograma, e outros exames que ajudem na determinação de patologias cardíacas, principalmente durante o processo de reanimação cardiopulmonar. Para utilizarmos qualquer uma dessas técnicas torna-se necessário o conhecimento da anatomia e da localização do coração na cavidade torácica (Seeley et al., 2011).

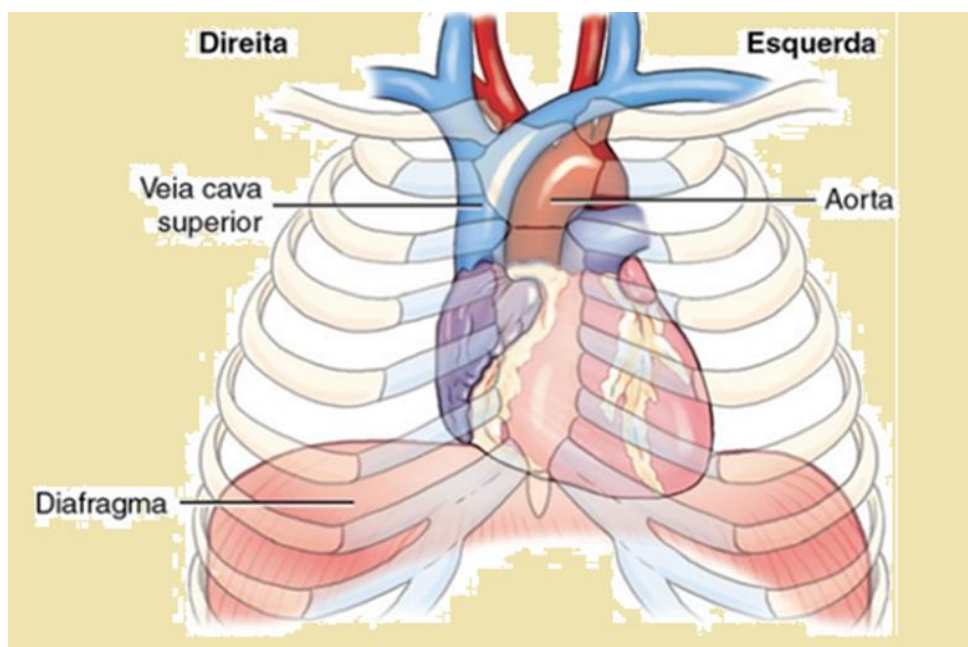


Figura 1. Localização topográfica do coração no mediastino. Adaptado de (Moore & Dalley, 2011).

O coração é formado por duas bombas (figura 1 e 2). As câmaras cardíacas do lado direito recebem o sangue que provém de todo organismo e ejeta-o através do tronco pulmonar que, por sua vez, o transporta em direção aos pulmões para ser purificado. O dióxido de carbono difunde-se do sangue para os pulmões e o oxigênio difunde-se dos pulmões para o sangue. As câmaras cardíacas esquerdas têm a função de bombear o sangue para a circulação sistêmica, que fornece os nutrientes e o oxigênio a todos os tecidos do corpo, e recebe deles o dióxido de carbono e outras substâncias resultantes do metabolismo (Guyton, 2011).

O coração possui quatro câmaras ou cavidades: as aurículas, direita e esquerda, e os ventrículos, direito e esquerdo. Trata-se de um órgão muscular oco, que tem a forma cônica (figura 2,3,4 e 5). A maior parte da massa muscular do coração fica localizada à esquerda de linha mediana (Guyton, 2011). Em alguns casos em que se registam algumas malformações congênitas, o coração pode ser encontrado no lado direito do tórax (dextrocardia) (Seeley et al., 2011).

As aurículas recebem o sangue das veias e funcionam como reservatórios entre as contrações do coração. Contraem-se e esvaziam o sangue, empurrando o fluxo sanguíneo para os ventrículos. Os ventrículos são os responsáveis pelo bombeamento de sangue para as maiores artérias (figura 4 e 5), que têm origem no coração (tronco pulmonar e artéria aorta) (Silverthorn, 2017).

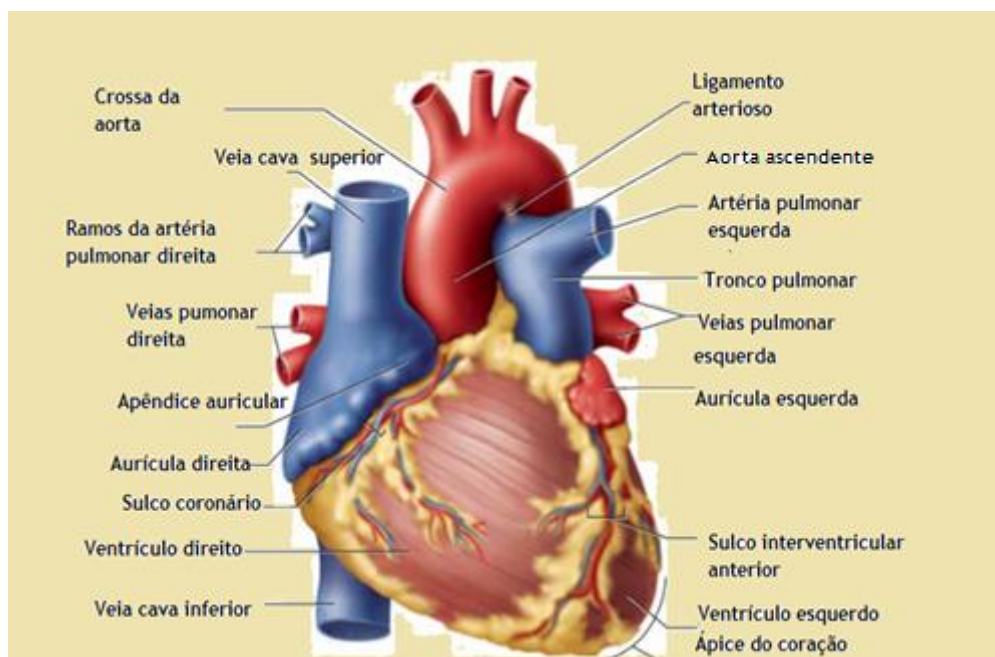


Figura 2. Vista anterior do coração e uma elucidativa legenda dos detalhes anatômicos do coração (Saladin, 2012).

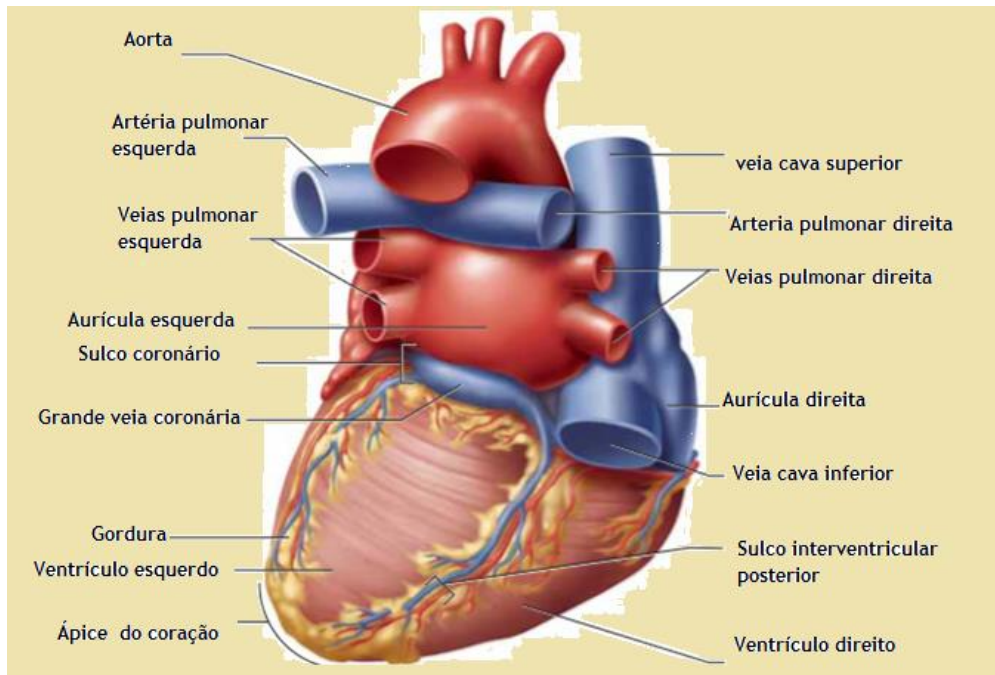


Figura 3. Vista posterior do coração e a respectiva legenda dos detalhes anatómicos do coração. Adaptado de (Saladin, 2012).

De maneira resumida as principais funções do coração são:

1. Gerar a pressão de sangue: mediante as contrações, o coração produz a pressão de sangue que auxilia a circulação.
2. Direciona o sangue: o coração torna possível a separação da circulação sistêmica da pulmonar, facilitando a oxigenação de sangue.
3. Direciona o sangue no coração e nos vasos sanguíneos num único sentido
4. Monitora o transporte de sangue: as variações que acontecem na frequência cardíaca e na força da contração, permitem regular a distribuição de sangue conforme as necessidades metabólicas dos tecidos, durante o exercício e repouso (Seeley et al., 2011).

Dextrocardia

A Dextrocardia é uma malformação congênita que resulta no posicionamento do coração no hemotórax direito, com o ápice e a base do coração apontado para a direita. A dextrocardia normalmente esta relacionada com outras malformações congênitas, por esta razão a dextrocardia é sempre de importância clínica.

Esta patologia esta relacionada com o Síndrome de Kartagener (síndrome relacionado com todas as malformações congênitas onde os órgãos do tórax e do abdómem são transpostos) (RapKhadeoport et al., 2015).

4.1.1 Trajeto do sangue pelo coração

Aurícula direita → ventrículo direito → artéria pulmonar → veias pulmonares → Aurícula esquerda → ventrículo esquerdo → artéria aorta → tecidos → veias cavas → Aurícula direita (Netter, 2015).

4.2 Circulação coronária

O miocárdio e o sistema êxito-condutor recebem irrigação sanguínea através das artérias coronárias (direita e esquerda) que nascem na aorta ascendente, na parte posterior da válvula semilunar aórtica (figura 4 e 5). A artéria coronária esquerda bifurca-se e origina dois ramos: a artéria circunflexa, que leva o sangue para a superfície lateral do ventrículo esquerdo, e a artéria descendente anterior que leva o sangue para a superfície anterior do ventrículo esquerdo, e ao terço anterior do septo interventricular. A artéria coronária direita emite vários ramos para o sistema êxito-condutor, dando lugar à artéria descendente posterior que leva o sangue para a parede posterior do ventrículo esquerdo, ventrículo direito e ao terço posterior do septo interventricular (Arellano, 2013; Moore & Dalley, 2011).

A função básica da circulação coronária é levar o fluxo de sangue necessário para o metabolismo normal do miocárdio. O fluxo de sangue coronário normal é de aproximadamente 80-100 ml /100 g de miocárdio, que às vezes pode ser incrementado até 300-400 ml/ 100 g (Arellano, 2013).

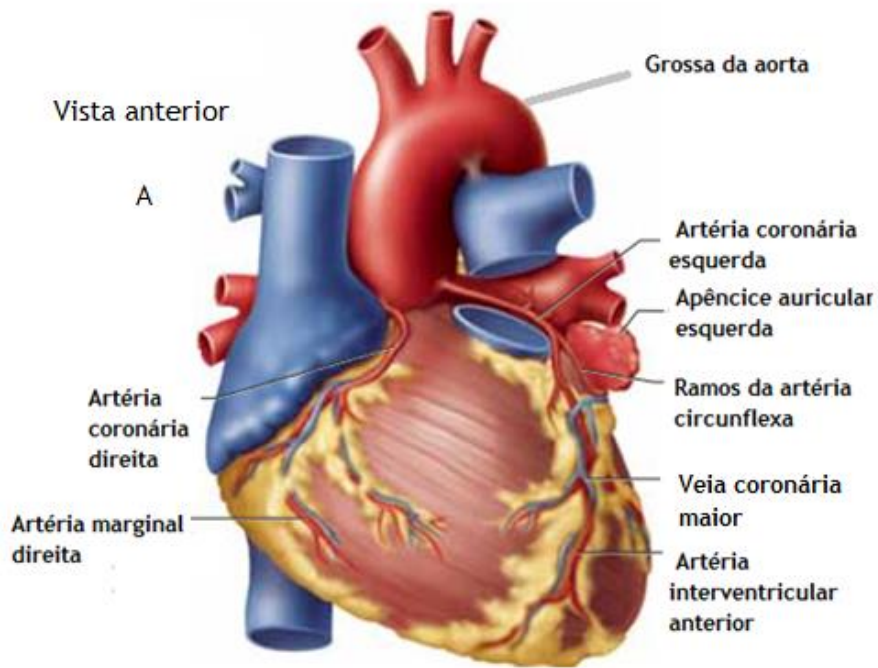


Figura 4. Vista anterior do coração, ilustra o posicionamento das artérias coronárias anteriores.
Adaptado de (Saladin, 2012).

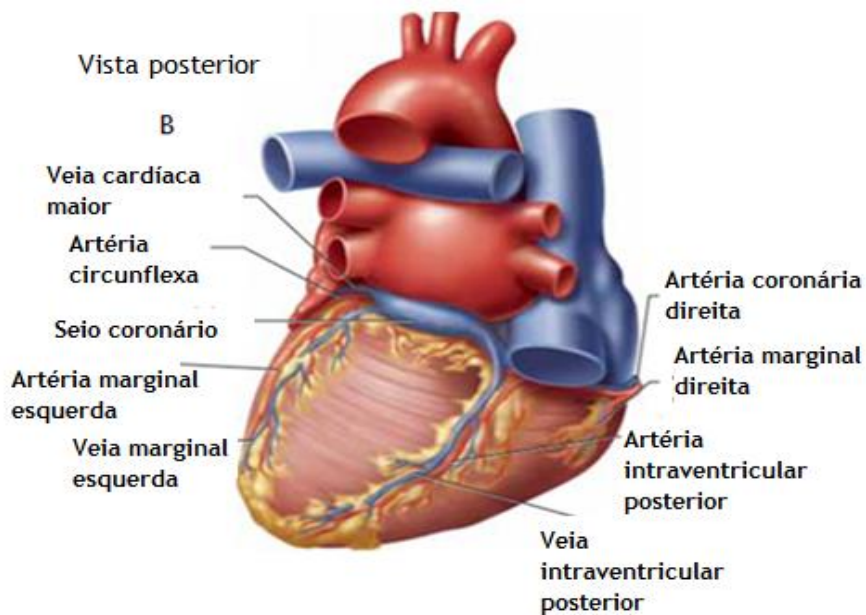


Figura 5. Vista posterior do coração, ilustra o posicionamento das artérias coronárias.
Adaptado de (Saladin, 2012).

O percurso destes vasos é paralelo ao das artérias coronárias (figura 4 e 5). As veias cardíacas têm paredes mais finas e são mais superficiais do que as artérias. As veias cardíacas convergem para formar o seio coronário na face posterior do coração (figura 5) e finalmente o sangue venoso coronário entra no interior do coração através de uma abertura na aurícula direita, designada de abertura do seio coronário (Moore & Dalley, 2011).

Qualquer alteração na passagem do sangue nestes vasos do coração pode dar origem a patologias como: angina do peito ou infarto do miocárdio. A angina do peito é uma dor que resulta da redução do fluxo de sangue que irriga o coração, a dor pode irradiar-se a nível do pescoço, maxilar inferior, braço e ombro esquerdo. Aponta-se o estreitamento e o endurecimento das paredes das artérias como principais causas da angina do peito (Zuchi, 2013). O enfarte do miocárdio é uma condição clínica que é resultante da interrupção prolongada do fluxo sanguíneo numa região do músculo cardíaco, provocando um défice de oxigénio e uma consequente morte celular (Members et al., 2018).

A gravidade da lesão vai depender da parte do músculo afetado e da quantidade do músculo lesionado. Se o fluxo sanguíneo for restabelecido num período de 20 minutos a probabilidade de causar lesões graves é menor, mas se a obstrução do fluxo de sangue durar entre 30 ou 60 minutos os danos são graves (Boateng, 2013).

4.3 Válvulas do coração

A função fundamental das válvulas cardíacas é permitir a passagem de sangue, com o mínimo de esforço possível, para o miocárdio evitando, desta forma, o refluxo de sangue, garantindo que o fluxo de sangue tenha um só sentido. As doenças que afetam as válvulas são denominadas valvulopatias (Arellano, 2013).

A estenose valvular (dificuldade para abrir a válvula durante o seu trabalho normal) e a insuficiência valvular (incapacidade para fechar o orifício valvular), são as principais patologias relacionadas com as válvulas do coração.

A febre reumática, endocardite infecciosa, sífilis, colagenoses, as malformações congénitas e a rotura dos músculos papilares são as principais causas de valvulopatias (Arellano, 2013).

As cúspides ou válvulas cardíacas são estruturas anatómicas que formam as válvulas do coração e são formadas por tecido conjuntivo, localizadas nas saídas das câmaras cardíacas auxiliando o fluxo unidirecional do sangue. Cada válvula é formada por duas ou três cúspides (Moore & Dalley, 2011).

4.3.1 Válvulas aurículo-ventriculares

As válvulas aurículo-ventriculares são projeções da parede interna do coração, que estão localizadas nos orifícios situados entre as aurículas e os ventrículos. Estas válvulas estão abertas durante o relaxamento ventricular (diástole) e fechadas durante a contração ventricular (sístole). Estas válvulas estão cobertas por uma camada de endotélio, que é contínuo com o revestimento endotelial do coração (Mori & Spicer, 2015). Assim que as aurículas são preenchidas pelo sangue, as válvulas aurículo-ventriculares são forçadas a abrir e o sangue flui para os ventrículos correspondentes (Seeley et al., 2011).

Quando acontece a contração dos ventrículos o sangue é forçado contra as cúspides, que são empurradas para as aurículas, aproximando-as desta maneira umas das outras. No ciclo cardíaco as cúspides não se envergam para o interior da aurícula, durante a contração dos ventrículos acontece também a contração dos músculos papilares. Sendo assim, podemos considerar as cúspides das válvulas aurículo-ventriculares folhetos que se podem movimentar numa só direção para impedir o fluxo retrógrado de sangue para o interior das aurículas (Saladin, 2012).

Válvula mitral

Esta válvula encontra-se no orifício aurículo-ventricular esquerdo, sendo formada por dois folhetos (anterior e posterior). A principal função é regular a passagem do fluxo de sangue da aurícula esquerda para o ventrículo esquerdo, evitando o retorno de sangue (Arellano, 2013).

Válvula tricúspide

Esta válvula encontra-se no orifício aurículo-ventricular direito, sendo formada por três folhetos (anterior, posterior e septal). A sua principal função é regular a passagem do fluxo de sangue da aurícula direita para o ventrículo direito, evitando o retorno de sangue (Arellano, 2013).

4.3.2 Válvulas semilunares (aórtica e pulmonar)

As válvulas aórtica e pulmonar localizam-se nas saídas dos ventrículos, estão abertas durante o período da contração ventricular (sístole) e fechadas durante o relaxamento ventricular (diástole). A válvula aórtica está situada no ventrículo esquerdo e regula a passagem do fluxo de sangue do ventrículo esquerdo para a aorta. A válvula pulmonar está situada no ventrículo direito e regula a passagem do fluxo de sangue do ventrículo direito para o tronco pulmonar. Consideram-se as cúspides das válvulas semilunares como portas que se movimentam numa única direção, para impedir o fluxo retrógrado do sangue para o interior dos ventrículos (Saladin, 2012; Arellano, 2013). Estas válvulas apresentam 3 folhetos.

Diferenças anatômicas e fisiológicas das válvulas semilunares (aórtica e pulmonar) e aurículo-ventriculares:

Válvulas aurículo-ventriculares

- Apresentam aberturas maiores
- São contidas nas fibras tendinosas
- A velocidade de ejeção de sangue é menor
- Não sofrem agressões físicas e mecânicas tão relevantes
- Evitam o refluxo de sangue para as aurículas durante a sístole (Saladin, 2012).

Válvulas semilunares

- Possuem aberturas menores
- São formadas por um tecido fibroso, especial e forte
- São muito flexíveis para suportar o stress físico adicional
- A velocidade de ejeção de sangue é maior
- Sofrem agressões físicas e mecânicas muito fortes no momento de ejeção do sangue
- O fluxo de sangue é muito forte e rápido
- Evitam o refluxo de sangue para os ventrículos durante a sístole (Ramé, 2012; Saladin, 2012).

4.4 Constituição anatômica do coração

O coração do ponto de vista histológico é formado por três camadas: endocárdio, miocárdio, e epicárdio (Pina, 2007).

Endocárdio: é uma túnica que cobre internamente as cavidades do coração.

O miocárdio: é um músculo estriado do coração formado pelos anéis fibrosos, pelas fibras musculares e também por um complexo sistema de condução dos impulsos cardíacos. Os anéis fibrosos são muito resistentes, onde se inserem algumas estruturas do coração (figura 6) (Pina, 2007).

As células do miocárdio são denominadas por miócitos e a membrana plasmática deste tipo de célula é o sarcolema. Estas apresentam um núcleo na região central, com muitas miofibrilas que deslizam umas sobre as outras, sendo conectadas por meio dos discos intercalares. A estrutura fundamental para a contração deste tipo de células é o sarcômero (Seeley et al 2011).

Cada miócito cardíaco é cercado por uma membrana celular chamada sarcolema e contém um núcleo central. As células estão cheias de mitocôndrias para fornecer o suprimento constante de ATP necessário para sustentar a contração cardíaca. Assim, como no músculo esquelético, os miócitos cardíacos contêm as proteínas contráteis, actina (filamentos finos) e miosina

(filamentos grossos), juntamente com as proteínas reguladoras troponina e tropomiosina. O músculo cardíaco é estriado, embora o padrão não seja tão ordenado quanto no músculo esquelético (Pinnell,2007).

A contração é a principal função do miocárdio, e são os miócitos que garantem esta capacidade a este músculo. Estas células dos músculos cardíacos (miócitos) apresentam algumas propriedades como: a) excitabilidade (capacidade para ser estimulado), b) refratariedade (capacidade para não responder aos novos estímulos quando estão no período de recuperação), c) contratilidade (capacidade para se contrair), encurtar a sua longitude para gerar força de contração (Arrellano, 2013).

Epicárdio: é um folheto visceral da superfície externa do coração e a sua função consiste em dar proteção ao coração (Arrellano, 2013; Guyton, 2011).

Pericardite: é uma inflamação do pericárdio parietal que resulta numa secreção aumentada de fluído para a cavidade pericárdica. A porção dura e fibrosa do pericárdio parietal é inelástica e quando há um aumento da pressão do fluído dentro da cavidade pericárdica, os movimentos de entrada e saída do sangue nas câmaras cardíaca são dificultados. Nestas situações pode-se retirar alguma quantidade de líquido pericárdico para análise através de uma punção aspirativa realizada com uma agulha inserida à esquerda do processo xifóideo, até perfurar o pericárdio parietal.

As infeções por vírus e bactérias são normalmente as principais causadoras de irritação do pericárdio (Moore & Dalley, 2011).

A espessura do miocárdio varia de acordo com a força que o coração necessita para ejetar o sangue para fora da câmara cardíaca (Moore & Dalley, 2011).

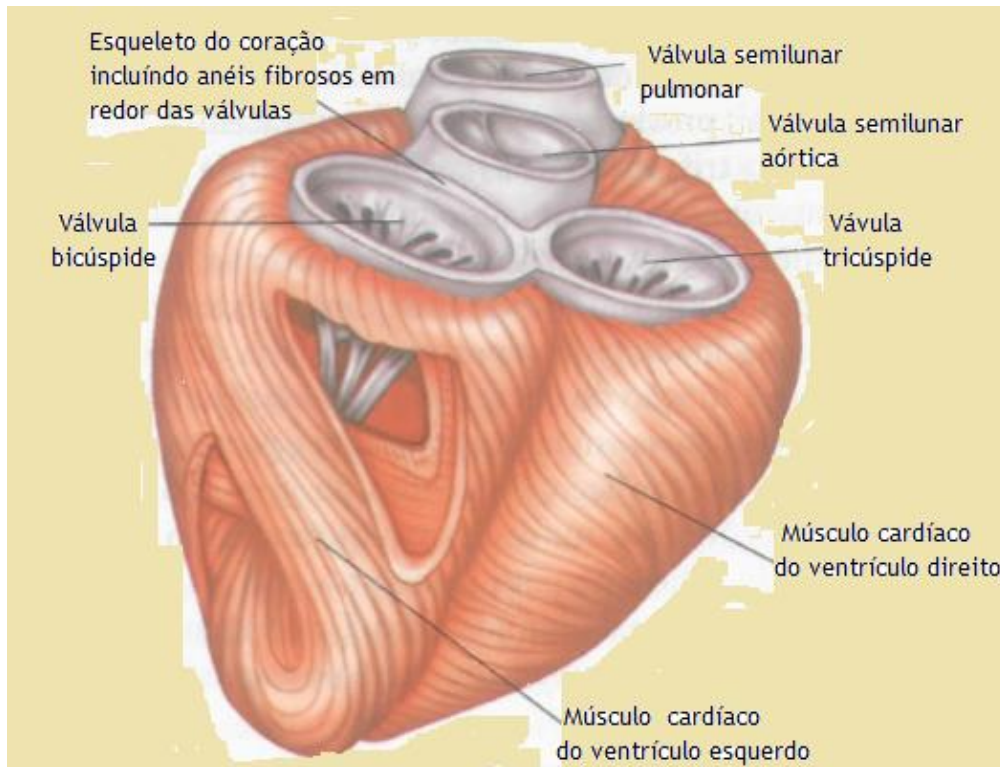


Figura 6. Estrutura do coração (esqueleto). A estrutura do coração é formada por anéis do tecido conjuntivo fibroso, que envolvem de forma circular as válvulas do coração, fazem a divisão entre as aurículas e os ventrículos. O miocárdio insere-se no tecido conjuntivo fibroso. As fibras musculares estão organizadas com uma consistência e organização para que quando aconteça a contração dos ventrículos, se origine um movimento de maneira espiral, a distância que separa o vértice e a base diminui consideravelmente durante a contração. Adaptado de (Seeley et al., 2011).

No coração de um adulto a porção mais grossa do miocárdio é aquela que envolve o ventrículo esquerdo, em contrapartida, as paredes auriculares são relativamente finas (Kelder et al., 2015).

5. Fisiologia cardíaca

5.1 Transmissão do impulso elétrico

O coração dispõe de um sistema especializado em gerar impulsos elétricos, que provoca as contrações rítmicas do miocárdio, e conduzem impulsos de maneira rápida para todo coração (figura 7). O funcionamento regular deste sistema garante que as aurículas se possam contrair um sexto de segundos antes da contração dos ventrículos. Este pequeno intervalo de tempo garante que o enchimento dos ventrículos aconteça antes do bombeamento do sangue para os pulmões e para a circulação periférica. Uma outra capacidade deste sistema é permitir que os ventrículos se contraíam simultaneamente (Guyton, 2011).

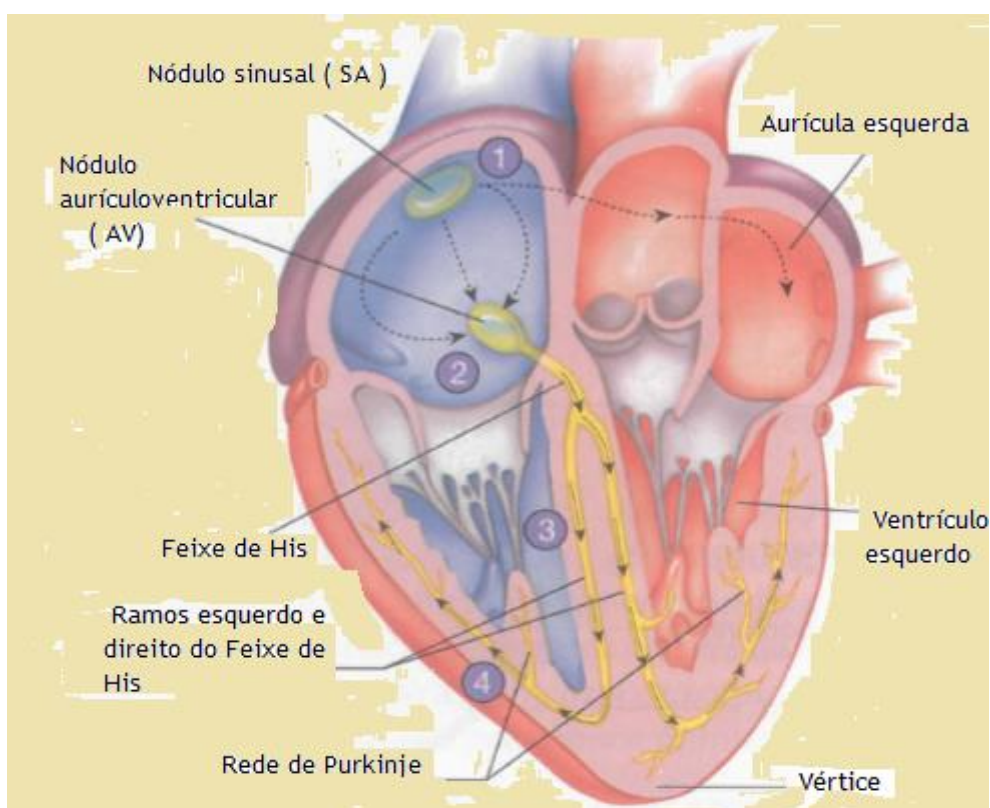


Figura 7. Estrutura do sistema êxito-condutor do coração. Adaptado de (Seeley et al., 2011).

O sistema de condução do coração é formado por um conjunto de células diferenciadas e especializadas, que formam dois nódulos e um feixe de condução dos impulsos cardíacos (figura7).

O nódulo sino-auricular (SA) ou sinusal, localiza-se no interior da abertura da veia cava superior. O nódulo aurículo-ventricular (AV) está localizado no interior da válvula aurículo-ventricular direita. O nódulo AV dá origem ao feixe de condução do coração, que ganha o nome de feixe aurículo-ventricular ou feixe de His. Este feixe passa através de um orifício

inferior ao nível do esqueleto fibroso do coração para o septo interventricular, onde se divide para formar os dois ramos, direito e esquerdo. Estes ramos estendem-se sob a estrutura do endocárdio de ambos os lados do septo interventricular até à região apical dos ventrículos direito e esquerdo, respetivamente (Guyton, 2011).

As ramificações inferiores e terminais dos ramos do feixe de His dão origem aos ramos mais inferiores denominados por rede de Purkinje, formados por fibras musculares cardíacas de maior diâmetro. Estas fibras têm menos miofibrilas, e não se contraem com muita força. Estas fibras apresentam discos intercalares bem desenvolvidos, e possuem um elevado número de sinapses. Fruto destas modificações estruturais, os potenciais de ação propagam-se ao longo das fibras de Purkinje muito mais rápido que através de tecido muscular cardíaco (Guyton, 2011).

As miofibrilas são formadas por vários tipos de proteínas, sendo a miosina e a actina as mais abundantes. A actina é a principal proteína que forma os filamentos das células musculares e pode apresentar-se de duas formas diferentes: no espaço de menor força iónica apresenta-se na forma de actina G, (globular), e no espaço com maior força iónica apresenta-se na forma de actina F, (fibroso) (Guhathakurta & Thomas, 2018).

A miosina forma os filamentos grossos, sendo conhecida também como a proteína motora, porque é capaz de transformar a energia química em energia mecânica que serve para a contração dos músculos. Estes filamentos de actina e miosina, organizam-se de maneira especial, onde os filamentos finos se movem e deslizam sobre os filamentos grossos, encurtando assim as miofibrilas que levam à contração das células musculares. Este processo acontece em presença de ATP (Shchepkin & Kopylova, 2017).

Todas as células especializadas do músculo cardíaco possuem capacidade de gerar potenciais de ação, mas as células do nódulo SA fazem-no com uma frequência maior, assim as células do nódulo sinusal são designadas por Pacemaker ou marca-passo do coração (Seeley et al, 2011).

O marca-passo ou pacemaker biológico ou nódulo SA é formado por células musculares de pequeno diâmetro, que se fundem com as células musculares cardíacas na aurícula direita. Desta forma o coração contrai-se espontaneamente com um ritmo regular. Depois da produção dos impulsos elétricos, estes propagam-se do nódulo sinusal para as fibras musculares que lhes são adjacentes (Guyton, 2011).

Em situações de repouso, são necessários aproximadamente 0,04 segundos, até que o potencial de ação se propague do nódulo SA para o nódulo AV. No nódulo AV os potenciais de ação propagam-se de forma lenta, comparando com o restante sistema de condução. O ritmo lento da condução do potencial de ação no nódulo AV é devido ao menor diâmetro das fibras musculares e ao número reduzido de sinapses nos discos intercelulares (Smaill et al., 2013).

Assim, ocorre um atraso de 0,11 segundos, desde o momento que os potenciais de ação atingem o nódulo AV até passarem para o feixe AV. Neste contexto o atraso total de 0,15 segundos permite que a contração auricular termine antes que os ventrículos iniciem a sua contração (Guyton, 2011).

Quando os potenciais de ação passam o nódulo AV para os feixes de condução de alta especialização, a velocidade de condução aumenta (figura7). Os potenciais de ação passam através dos ramos direitos e esquerdo das fibras de Purkinje, penetrando no miocárdio ventricular (Guyton, 2011). A parede interna dos ventrículos junto ao vértice é o primeiro local onde a contração do ventrículo tem o seu início, e de onde progride para todo o ventrículo.

Quando estimulada a contração, a organização em espiral das camadas musculares do coração provoca uma ação de torção que progride desde o vértice até à base (figura 6). Durante este processo a distância entre os dois lados do coração diminui (Saladin, 2012).

5.2 Propriedades elétricas do coração

As células do sistema de condução do coração apresentam características similares a outras células altamente excitáveis, como por exemplo os neurónios e as fibras musculares esqueléticas (Stoppel, 2015). O potencial de membrana em repouso (PMR) destas células depende da baixa permeabilidade da membrana plasmática ao sódio, cálcio e uma permeabilidade maior ao potássio (Seeley et al., 2011).

5.2.1 Potenciais de ação do músculo cardíaco

O potencial de ação do coração resulta da alteração de voltagem da membrana celular das células cardíacas. A alteração é motivada pelo movimento dos iões existentes entre o interior e o exterior das células, através das proteínas denominadas canais iónicos. O potencial de ação do músculo cardíaco é diferente de outros tipos de células (Rudy & Louis, 2008).

As células que formam o músculo cardíaco apresentam a forma cilíndrica, com extremidades irregulares e inúmeras ramificações. Estas células são conhecidas como miócitos, cardiócitos ou ainda cardiomiócitos. Como se trata de um músculo estriado, apresenta uma ordenada sistematização de proteínas contráteis (MacLeod et al., 2015).

O fenómeno de contração do músculo cardíaco apresenta algumas semelhanças ao músculo esquelético. Os miócitos não funcionam de maneira isolada, funcionam como um sincício, isto é, funciona sempre como um todo. Deste modo podemos dizer que existe um só processo de

excitação, e conseqüentemente um só processo de contração do miocárdio (MacLeod et al., 2015).

O fenômeno de propagação de potenciais de ação por toda estrutura da massa muscular do coração, exige um processo de despolarização de uma célula cardíaca e um estado de repouso para ser excitada (durante a qual a célula do músculo cardíaco gera o potencial de ação). Uma corrente iônica que vai fluindo para o interior da célula durante o potencial de ação é transferida de uma célula já excitada para outras vizinhas não excitadas, até que sejam excitadas e propaguem os potenciais de ação para as células vizinhas (MacLeod et al., 2015).

A propagação de potenciais de ação do músculo cardíaco exige uma carga elétrica, a qual é gerada essencialmente pelos cations de potássio, sódio e cálcio (MacLeod et al., 2015).

Os princípios gerais relacionados com o surgimento do potencial de ação no interior da célula cardíaca indicam que, para que haja a movimentação de um potencial de ação de uma célula para outra, é necessário existir uma força que impulse o movimento do potencial de ação e uma conexão entre as células. A força impulsionadora é definida como sendo a diferença de voltagem entre as células que são capazes de gerar o potencial de ação (Rudy & Louis, 2008).

Quanto maior for o gradiente de voltagem entre as células, maior será a probabilidade do fluxo da corrente de uma célula para outra, bem como a sustentação da propagação que também é maior. Podemos também dizer que quanto mais rápido uma célula se despolariza, mais rápido o gradiente de voltagem é reestabelecido. Por último, os potenciais de ação de maior amplitude são conduzidos mais rápido do que os potenciais de ação de menor amplitude. (Rudy & Louis, 2008).

Todas as células do miocárdio são capazes de gerar espontaneamente o potencial de ação em circunstâncias adequadas. Existe uma ordem na frequência de descarga espontânea, a descarga do nódulo sinusal é a mais alta em relação a outras células do músculo cardíaco e do nódulo aurículo-ventricular. No coração saudável a onda do potencial de ação é originada no nódulo sinusal e ativa todas as células da estrutura do sistema êxcito-condutor (Pinnell et al., 2007).

Os grandes momentos do potencial de ação no músculo cardíaco estão divididos em cinco fases: Fase 0,1,2,3 e 4, as quais passo explicar.

Fase 0

O estímulo com origem no nódulo sinusal é transmitido de forma rápida de célula em célula, e seguidamente acontece a despolarização das células do miocárdio. Os canais de sódio abrem-se e os iões de sódio movem-se para o interior da célula, deixando o interior da mesma menos negativo ou mais positivo, quando se atinge -70 mV. Isso aumenta a polaridade da membrana, até chegar +20 mV ou +30 mV. Os iões de cálcio também entram para o espaço

intracelular através da abertura dos canais de cálcio dependentes de voltagem, do tipo L (MacLeod et al., 2015).

Nas ondas que são visíveis através do eletrocardiograma, a fase 0 corresponde à onda do complexo QRS. Esta fase demora entre 60 ms a 100 ms, de forma a que todas as células miocárdica sejam despolarizadas. Terminado a despolarização as células começam a repolarizar, preparando-se deste modo para o próximo estímulo. As fases 1, 2, 3 e 4 correspondem a repolarização das células. (MacLeod et al., 2015; Rudy & Louis, 2008).

Fase 1

Esta fase acontece logo a seguir ao encerramento brusco dos canais rápidos de sódio. Os canais de potássio dependentes de voltagem abrem, e os iões de potássio movem-se para o exterior da célula. Esta fase no registo do eletrocardiograma marca o fim do complexo QRS e o início do seguimento ST (MacLeod et al., 2015; Rudy & Louis, 2008).

Fase 2

Acontece o evento de plateau, onde o potencial elétrico se mantém a 0 mV. Esta fase deve-se à entrada de iões de cálcio e à saída de iões de potássio em simultâneo. Nesta fase, as células mantêm-se no estado de contração. É também nesta altura que as células permanecem no estado de refração absoluta, o quer dizer, que neste estado as células não respondem aos estímulos externos (MacLeod et al., 2015; Rudy & Louis, 2008).

Fase 3

Nesta fase acontece a repolarização rápida. O potencial elétrico torna-se mais negativo e pode atingir -90 mV. Os canais de cálcio dependentes de voltagem do tipo L fecham-se, provocando a entrada de cálcio para o interior da célula. O potássio continua a sair da célula para o espaço extracelular. Esta fase corresponde à onda T que é registada através do eletrocardiograma (MacLeod et al., 2015; Rudy & Louis, 2008).

Fase 4

Esta fase corresponde ao período de repouso. O potencial de membrana mantém-se em -90 mV. Nesta altura a célula fica preparada para receber os estímulos externos. Essa fase pode ser considerada como isoelétrica (MacLeod et al., 2015 ; Rudy & Louis, 2008).

A concentração de potássio por excesso no líquido extracelular pode provocar dilatação dos músculos do coração, fazendo com que estes se tornem flácidos e diminuam a frequência cardíaca até causarem paragem cardíaca. O excesso de cálcio origina efeitos quase opostos aos do potássio, isto porque induz o coração a contrações espásticas por causa do seu efeito

direto no processo de contração do coração. Ao contrário disso, a deficiência do cálcio provoca flacidez dos músculos do coração (Guyton, 2011).

5.2.3 Automatismo e ritmo do coração

O coração apresenta como principais características o automatismo e a ritmicidade, porque tem a capacidade de autoestimulação, provocando contrações em intervalos regulares (Seeley et al., 2011). O ritmo do coração pode ser medido com facilidade através do pulso na artéria radial, carotídea, axial e outras. Cada batimento cardíaco produz uma pressão que se pode perceber ao palpar uma artéria superficial com a ponta dos dedos. Obtém-se o ritmo cardíaco ao contar o número de batimentos por minutos. Em neonatos o número de batimentos por minutos em repouso pode ser de 120-145, no entanto, este número de batimentos diminui quando aumenta a idade, podendo chegar aos 72-80 batimentos por minutos para as mulheres adultas jovens, e 64-72 para homens adultos jovens. Os batimentos têm tendência a aumentar novamente após os 70 anos de idade (Guyton, 2011).

A taquicardia é um aumento do número da frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto. O ritmo cardíaco persiste em repouso. Isso pode dever-se a uma elevação dos valores de pressão arterial, ansiedade, drogas, cardiopatias ou febre. O ritmo cardíaco pode aumentar também para compensar uma diminuição do volume sistólico, portanto, o coração acelera quando o corpo perde uma quantidade significativa de volume de sangue ou quando acontece a lesão do miocárdio (Saladin, 2012).

Bradycardia é uma diminuição da frequência cardíaca abaixo de 60 batimentos por minuto. A frequência cardíaca é menor em atletas de alto rendimento e durante o sono. Exercício físico realizado com muita frequência e de forma intensa provoca um aumento do tamanho do coração e aumenta também o volume sistólico, o que permite manter o mesmo débito cardíaco com menos batimentos. A hipotermia também faz baixar ou tornar lento o ritmo cardíaco. Por exemplo os animais aquáticos de águas frias apresentam o ritmo cardíaco muito baixo. Os fatores que fazem aumentar a frequência e o ritmo cardíaco chamam-se fatores cronotrópicos positivos, como o sistema nervoso autónomo, algumas hormonas, eletrólitos e gases sanguíneos (Saladin, 2012).

5.2.4 Foco ectópico do impulso cardíaco

O foco ectópico é qualquer porção do coração que gere um batimento cardíaco, à exceção do nódulo sinusal. Em casos em que o nódulo SA não funcione corretamente, a parte do coração que produz potenciais de ação a uma frequência mais próxima ao nódulo SA é o nódulo AV, que origina uma frequência de 40-60 batimentos por minuto (Guyton, 2011). Os bloqueios das

vias de condução entre os nódulos SA e AV é outra causa de focos ectópicos, porque se os potenciais de ação não passarem pelo nódulo AV, pode desenvolver-se um foco ectópico num ramo AV, originando uma frequência cardíaca de 30 batimentos por minuto (Moore & Dalley, 2011).

Os focos ectópicos também podem aparecer quando a frequência de geração de potenciais de ação nas células do músculo cardíaco exteriores ao nódulo SA aumentam. Por exemplo, quando as células são lesionadas, as membranas plasmáticas se tornam mais permeáveis, resultando em despolarização (Seeley et al., 2011).

Neste caso, as células lesionadas podem ser a fonte de potenciais de ação ectópicos. Do mesmo modo, as modificações ao nível sanguíneo de potássio, cálcio e a administração de fármacos podem provocar alterações do potencial de membrana do músculo ventricular cardíaco, como aqueles que mimetizam o efeito da adrenalina sobre o coração, podem também alterar a permeabilidade da membrana do músculo cardíaco. As alterações de potenciais de membrana das células musculares cardíacas ou mesmo na sua permeabilidade podem causar focos ectópicos (Guyton, 2011).

5.2.5 Marca-passo eletrónico (Pacemaker)

Pacemaker eletrónico é um gerador computadorizado que possui na sua constituição uma bateria e um conjunto de fios com sensores nas extremidades. A bateria alimenta o gerador e ambos estão envolvidos por uma caixa de metal fina. Os fios conectam o gerador ao coração. Desde a sua introdução na prática clínica, salvou muitas vidas (Boink & Christoffels, 2015).

A estimulação artificial do coração foi introduzida na década 50, com o propósito primordial de parar os sintomas e reduzir a mortalidade de pacientes com bloqueios aurículoventriculares graves (Santos & Watanabe, 2011).

Condições clínicas para aplicação de um marca-passo eletrónico

Um individuo precisa de um marca-passo eletrónico quando o seu coração apresenta uma frequência cardíaca muito elevada ou muito baixa. Em ambas as situações o organismo não recebe sangue suficiente, dando lugar a fadiga desmaio, tontura, dispneia, danos em órgãos vitais (principalmente ao nível do tecido nervoso) e morte (Boink & Christoffels, 2015).

O pacemaker regula o sistema excito-condutor do coração e controla o ritmo cardíaco. Em cada batimento cardíaco um impulso elétrico viaja desde a parte superior da aurícula até ao

ápice, provocando a contração dos músculos do coração. Um marca-passo pode rastrear e gravar os batimentos cardíacos. O registro dos batimentos do coração pode ajudar o médico a entender melhor a arritmia do paciente (Lahiri & Mao, 2011). Alguns marca-passos são permanentes e outros são temporários, podendo controlar certos tipos de problemas (Guyton, 2011).

Torna-se necessário aplicar um marca-passo eletrônico a um indivíduo quando a frequência cardíaca é muito baixa, pois tem dificuldades de condução do estímulo natural do coração pelos tecidos antes de alcançar os ventrículos, em muitas arritmias e outras patologias do coração, com o propósito de regular os batimentos cardíacos. Isso consegue-se através de emissão de estímulos elétricos pelo dispositivo (Santos & Watanabe, 2011).

Quando as células do marca-passo natural se encontram anormais, provocam graves distúrbios no ritmo cardíaco. Em algumas situações basta a intervenção com alguns fármacos para corrigir o problema. Se o problema prevalecer depois da intervenção farmacológica o passo seguinte é a implantação de um marca-passo eletrônico (Ther, 2012).

O marca-passo ajuda a monitorar e controlar os batimentos cardíacos. Os elétrodos detetam a atividade elétrica do coração e enviam dados através dos fios para o computador no gerador. Embora se tenha mostrado ser eficaz o tratamento por implantação do marca-passo eletrônico, alguns riscos estão associados a esta terapia como por exemplo as infecções, reações alérgicas, edemas, hemorragias, colapso pulmonar, danos nos vasos sanguíneos ou nos nervos, e morte. Existem ainda outras desvantagens, como a falta de respostas aos mecanismos naturais de regulação do coração (Ther, 2012).

Tendo em consideração estas desvantagens na aplicação do marca-passo eletrônico, estão em desenvolvimento marca-passos biológicos, através de terapia genética com células humanas embrionárias do tronco e mesenquimais humanas do tronco (Munshi, 2014; Brand, 2016; Clery, 2015).

5.3 O eletrocardiograma (ECG) normal

O eletrocardiograma (ECG) é um exame que permite diagnosticar patologias do fórum cardiovascular (Harris, 2016). Foi desenvolvido no século XX, e até hoje se considera um exame fundamental para o diagnóstico das patologias cardiovasculares, embora atualmente já existam outros exames mais eficientes que permitem o diagnóstico (Harris, 2016).

A interpretação e a avaliação do eletrocardiograma é uma componente prática que deve ser exercitada por todos os profissionais de saúde. Entender a complexidade de um ECG é um desafio para o contexto clínico (Macfarlane et al., 2015).

A condução dos potenciais de ação pelo miocárdio permite que as correntes elétricas possam a ser mensuradas na superfície do corpo. Os elétrodos são colocados na superfície do corpo e ligados ao Eletrocardiógrafo, que consegue detetar as variações de voltagem causadas pelos potenciais de ação do músculo cardíaco. Os elétrodos registam e somam todos potenciais de

ação que são transmitidos através do coração num determinado tempo. O registo e a soma de todos potenciais de ação designa-se eletrocardiograma (Lipman, 2001).

O eletrocardiograma mede de forma indireta os acontecimentos mecânicos do coração. Cada deflexão do traçado do eletrocardiograma indica um determinado acontecimento elétrico ocorrido no coração, que tem relação direta com a força mecânica (Rodrigues, 2010).

O ECG é um exame de fácil obtenção, não é doloroso e não é invasivo, sendo por isso utilizado para o diagnóstico rápido de doenças relacionadas com o alargamento das câmaras, anomalias de condução (bloqueio cardíacos), disritmias, enfarte do miocárdio, alguns efeitos farmacológicos, e alterações eletrolíticas (Rodrigues, 2010).

O ECG considerado normal, apresenta uma onda **P** que é o resultado da despolarização do miocárdio auricular e indica o início da contração auricular. O complexo **QRS** é formado por três ondas, sendo originado pela despolarização ventricular. A onda **T** representa a repolarização ventricular e precede o relaxamento ventricular. A onda que representa a repolarização da aurícula não é visível porque ocorre durante o complexo **QRS**. O período entre o início da onda **P** e início do complexo **QRS** é designado por intervalo **PQ**, e dura aproximadamente 0,16 segundos e, representa o tempo que a aurícula se contrai e começa a relaxar.

Os ventrículos começam a despolarizar no final do intervalo **PQ**. Por outro lado o intervalo **QT** ocorre desde o início do complexo **QRS** até ao fim da onda **T**, apresenta uma duração de aproximadamente 0,36 segundos, tempo suficiente para os ventrículos se contraírem e começar a relaxar (Seeley et al., 2011; Guyton, 2011).

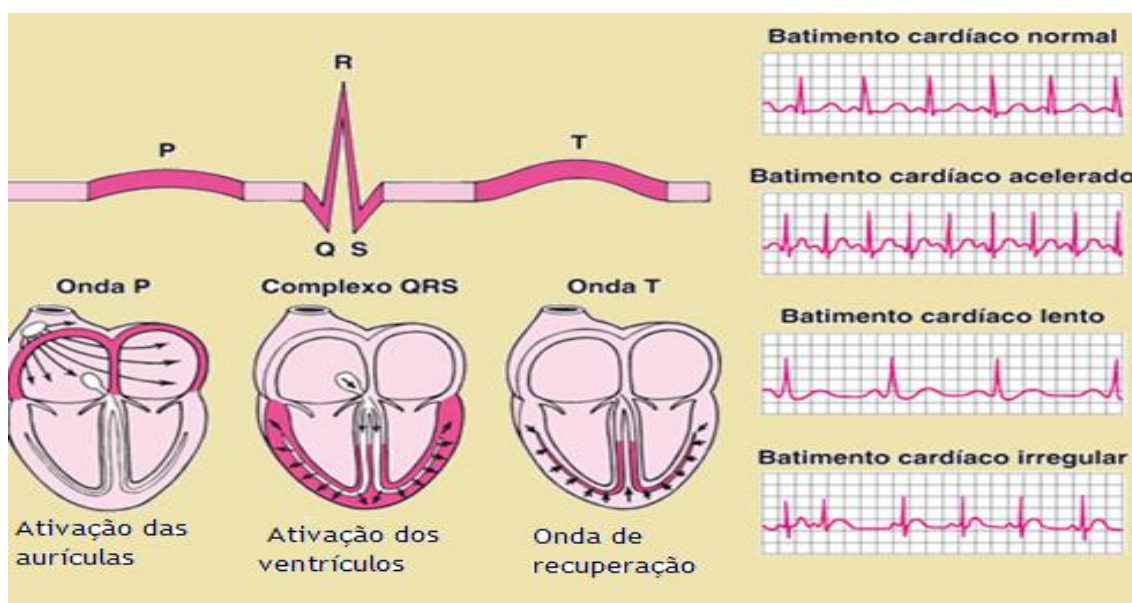


Figura 8. Modelos de um eletrocardiograma. As imagens das partes anatómicas do coração, com as respectivas ondas cardíacas. Ao lado esquerdo a ilustração do registo de ondas de um batimento normal, batimento acelerado, batimento lento e batimento cardíaco irregular. (Moore & Dalley, 2011).

5.3.1 Eléttodos e derivações do eletrocardiograma

O ECG convencional possui 12 derivações e é composto por 10 eletrodos diferentes, permitindo o registo do trabalho elétrico do coração desde 12 locais ou pontos de vistas diferentes. Cada uma dessas derivações do ECG fornece uma imagem única dos impulsos elétricos transmitidos do coração para a superfície do corpo. Entre as 12 derivações 6 são designadas como derivações dos membros: I, II, III, aVR, aVL e aVF. As outras 6 derivações são do tórax ou precordiais : V1, V2, V3, V4, V5 e V6 (Ramé & Thérond, 2012; Rodrigues, 2010).

Como referido anteriormente, são colocados 10 eletrodos para formar as 12 derivações, sendo 4 colocados nos membros e 6 no torax. Os elétrodos dos membros são colocados nos braços direito, braço esquerdo e na perna esquerda e o eléttodo colocado na perna direita é considerado neutro ou terra. Os elétrodos dos membros também podem ser colocados por baixo de cada ombro e acima de cada virilha para se obter os mesmos tracejados (Lipman, 2001).

Os elétrodos torácicos ou precordiais são aplicados em algumas zonas específicas da parede do tórax (figura 9). A colocação de elétrodos em zonas incorretas origina falsos resultados na leitura do eletrocardiograma (Soliman, 2017). Neste caso os seis pontos padrão para aplicação dos elétrodos são os seguintes:

- V1. Bordo direito do esterno, quarto espaço intercostal.
- V2. Bordo esquerdo do esterno, quarto espaço intercostal
- V3. Bordo esquerdo do esterno, quinto espaço intercostal,
- V4. Quinto espaço intercostal, linha média claviclar anterior
- V5. Quinto espaço intercostal, linha axilar anterior
- V6. Quinto espaço intercostal, linha média axilar (Limpam, 2001).

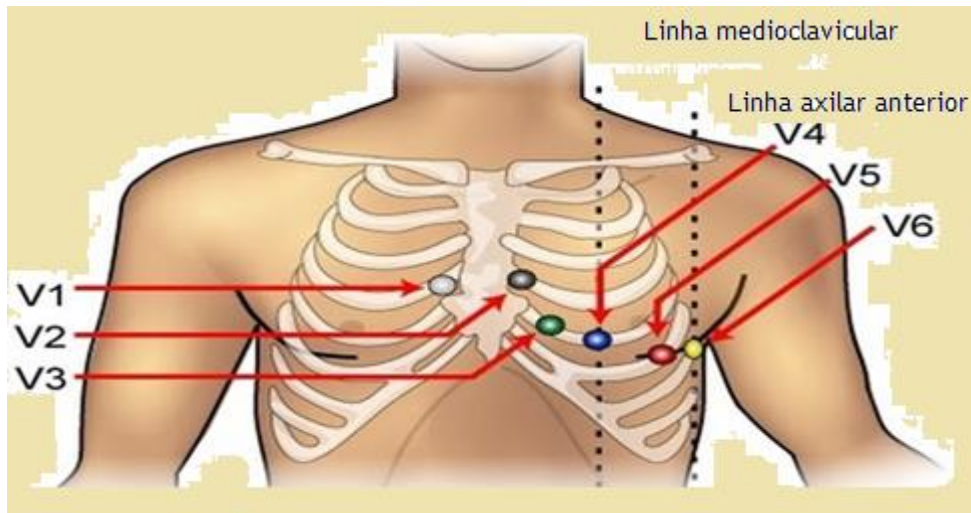


Figura 9. Lugares de aplicação dos eletrodos na parede anterior do tórax . Adaptado de (Drew et al., 2017).

Derivações bipolares e unipolares

Quando aplicados os eletrodos dos membros na superfície do corpo, as forças elétricas do coração são transmitidas do corpo para o ECG. As forças elétricas são exibidas em seis derivações dos membros, que são chamados por: I, II, III, aVR, aVL e aVF (Rodrigues, 2010).

Derivações bipolares

Logo as derivações I, II e III ganham o nome de derivações bipolares, estas derivações utilizam dois eletrodos em simultâneo para registrar o tracejado. Um dos eletrodos dos membros é sempre positivo e o outro é arbitrariamente negativo. As derivações bipolares registam as forças elétricas que são geradas pelos dois eletrodos.

Os dois eletrodos usados para formar cada derivação são:

- Derivação I. Braço esquerdo positivo, e braço direito negativo.
- Derivação II. Perna esquerda positiva e braço direito negativo
- Derivação III. Perna esquerda positiva e braço esquerdo negativo (Lipman, 2001; Rodrigues, 2010).

Derivações unipolares

Os elétrodos dos membros formam também três derivações unipolares dos membros: a VR, aVL e aVF. São denominadas unipolares porque existe apenas um eletrodo positivo e um centro negativo, provocado pelos outros elétrodos. Elétrodos unipolares:

- a VR. Elétrodo do braço direito, positivo
- a VL. Elétrodo do braço esquerdo, positivo
- a VF. Elétrodo da perna esquerda, positivo (Macfarlane et al., 2015; Lipman, 2001).

5.4 Ciclo cardíaco

Designa-se ciclo cardíaco ao conjunto de acontecimentos do coração, que ocorrem entre o início de um batimento cardíaco e o surgimento do batimento seguinte (figura 10). O ciclo cardíaco está dividido em duas fases: a fase de contração auricular (sístole) e a fase de relaxamento ventricular (diástole), durante a sístole as válvulas semilunares (aórtica e pulmonar) abrem e o sangue é ejetado dos ventrículos em direção aos vasos sanguíneos. Durante a diástole, o sangue retorna ao coração, entrando nas aurículas através das veias cavas e das veias pulmonares. As válvulas tricúspide e mitral abrem neste período, permitindo a passagem de sangue das aurículas para os ventrículos (Ramé, 2012; Arellano, 2013).

Quando a frequência cardíaca aumenta, a duração da sístole e diástole diminuem. Os parâmetros normais da frequência rondam entre os 60 a 100 batimentos por minuto. Considera-se frequência cardíaca ótima quando o coração bate ao ritmo de 72 batimentos por minuto (Moore & Dalley, 2011).

Quando a frequência é muito rápida até ao ponto de ser três vezes maior que a normal, significa que o coração durante a diástole não relaxa o tempo suficiente para permitir o enchimento completo das câmaras do coração, esta condição impossibilita o coração de fazer a distribuição sanguínea (Guyton, 2011).

5.4.1 Função das aurículas durante o ciclo cardíaco

O sangue sai continuamente das grandes veias para as aurículas, aproximadamente 80% de sangue flui de maneira direta para os ventrículos sem necessitar de contração auricular. Neste caso a contração da aurícula representa apenas 20% do sangue que acaba de encher os ventrículos (Guyton, 2011; Seeley et al., 2011).

5.4.2 Função dos ventrículos durante o ciclo cardíaco

Na sístole ventricular a maior parte do sangue acumula-se na aurícula direita e esquerda, nesta altura as válvulas tricúspides e mitral estão fechadas. Quando a sístole termina e as pressões ventriculares regressam aos valores baixos da diástole, as pressões altas das aurículas durante a sístole ventricular provocam a abertura das válvulas A-V. Este período designa-se por enchimento ventricular rápido e ocorre no primeiro terço da diástole. No segundo terço flui uma pequena quantidade de sangue para os ventrículos, no terceiro terço da diástole as aurículas contraem, oferecendo o impulso acrescido ao fluxo de sangue para os ventrículos (Seeley et al., 2011).

5.4.3 Esvaziamento dos ventrículos em sístole

O esvaziamento dos ventrículos durante a sístole acontece em três períodos: período de contração isovolumétrica, de ejeção e de relaxamento isovolumétrica (Guyton, 2011).

5.4.4 Período de contração isovolumétrica

Depois do início da contração dos ventrículos a pressão nestes aumenta de forma brusca, provocando o encerramento das válvulas A-V. São precisos entre 0,02 a 0,03 segundos para se gerar pressão suficientes nos ventrículos para provocar a abertura das válvulas semilunares aórtica e pulmonar. Neste período os ventrículos contraem mas o esvaziamento destes não ocorre (Guyton, 2011).

5.4.5 O período de ejeção

Neste período a pressão dentro do ventrículo esquerdo aumenta até 80 mmHg e a pressão no ventrículo direito até 8 mmHg. A força fundamental para abertura das válvulas semilunares é a pressão dos ventrículos. Assim que a pressão nos ventrículos supera a pressão das artérias (aorta e pulmonar) as válvulas abrem e o sangue é ejetado para as mesmas. O esvaziamento de 70% tem logo lugar no primeiro terço deste período. Os restantes 30% da outra parte de esvaziamento acontecem no segundo terço do período. Deste modo o primeiro terço denomina-se por período de ejeção rápida e os outros dois terços denominam-se por períodos de lenta ejeção (Guyton, 2011).

5.4.6 Período de relaxamento isovolumétrico

Quando termina a sístole começa o relaxamento ventricular. Este período é caracterizado pela diminuição abrupta da pressão ventricular, devido ao encerramento das válvulas semilunares. O encerramento das válvula aórticas e pulmonar é provocado pelo retorno de sangue em direção aos ventrículos. O músculo ventricular mantém-se relaxado por um período de 0,03 a 0,06 segundo, mesmo que não aconteça a alteração do volume sanguíneo, como acontece no período de relaxamento isovolumétrico. Neste período as pressões dos ventrículos diminuem abruptamente e regressam a valores de pressão diastólicos. Com isso as válvulas A-V são abertas para começar o novo ciclo de bombeamento dos ventrículos (Seeley et al., 2011).

Função dos músculos papilares durante o ciclo cardíaco

Os músculos papilares encontram-se ligados aos folhetos das válvulas aurículo-ventriculares através das cordas tendinosas que estão aderidas nas paredes dos ventrículos. Os músculos puxam as extremidades das válvulas em direção aos ventrículos de modo a impedir que as válvulas sejam abauladas para trás em direção às aurículas no momento da contração ventricular. (Moore & Agur, 2002). Se acontecer rotura de uma corda tendinosa ou se um dos músculos papilares paralisar, a válvula fica abaulada para trás durante o período da sístole, podendo provocar refluxo sanguíneo severo e conseqüente insuficiência cardíaca grave ou mesmo levar à morte (Seeley et al., 2011).

Importância das válvulas durante o ciclo cardíaco

A função das válvulas aurículo-ventriculares é impedir o refluxo de sangue dos ventrículos para as aurículas enquanto acontece a sístole. As válvulas semilunares (pulmonar e aórtica) evitam que aconteça o refluxo de sangue da aorta e da artéria pulmonar para os ventrículos enquanto acontece a diástole (Saladin, 2012).

Apresenta-se a seguir o gráfico do ciclo cardíaco:

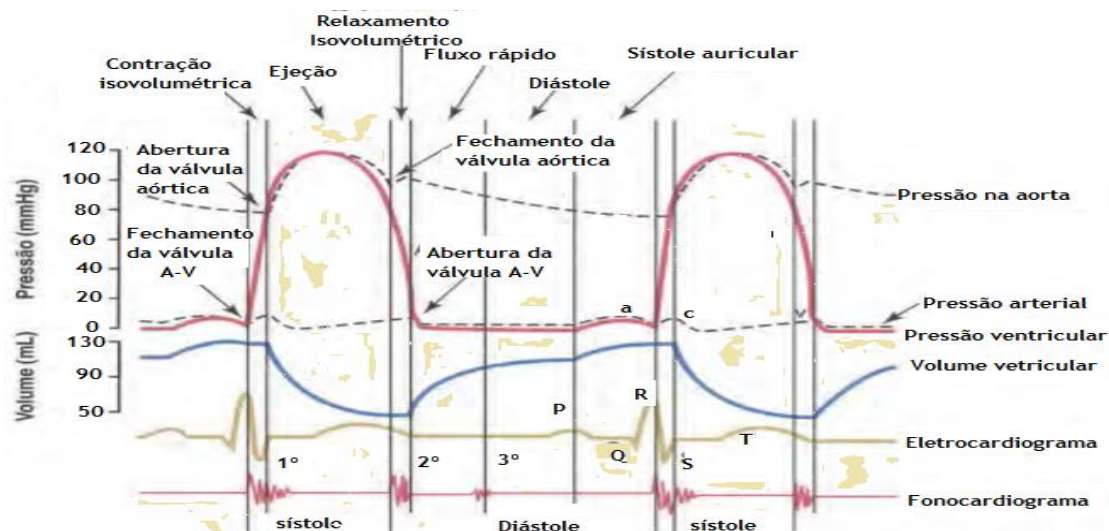


Figura 10. Explica de maneira resumida o ciclo cardíaco, as fases deste ciclo, o momento de abertura e fechamento das válvulas, mostra as ondas do eletrocardiograma e o fonocardiograma (Guyton, 2011).

5.5 Sons cardíacos produzidos durante o trabalho do coração

Os sons cardíacos são bons indicadores do estado de saúde do coração (figura 10) e fornecem informações acerca das funções normais e anormais do mesmo.

O primeiro som cardíaco é um som de baixa frequência, o conhecido som *lâb*, sendo originado pela vibração no momento de encerramento das válvulas auriculoventriculares e dos líquidos que as envolvem, no começo da sístole ventricular. O segundo som cardíaco é um som de frequência ligeiramente mais alta, conhecido por som *dâp*, sendo originado pelas válvulas semilunares aórtico e pulmonar no começo da diástole ventricular (figura 10). O terceiro som cardíaco pode ser detetado, apesar de ser fraco, especialmente em indivíduos novos, saudáveis e fisicamente magros. Este som é causado pelo fluxo turbulento de sangue no interior dos ventrículos. Pode ser audível próximo do fim do primeiro terço da diástole (Seeley et al., 2011).

Os sons anormais que são produzidos pelo coração são designados por sopros e estes podem ajudar a diagnosticar uma insuficiência valvular. Trata-se de uma insuficiência valvular que acontece quando as válvulas não conseguem fechar devidamente. Por vezes pode acontecer o encerramento da válvula, mas esta não consegue evitar que o fluxo de sangue tenha um sentido inverso ao pretendido. O movimento inverso do sangue em relação ao pretendido

chama-se regurgitação. As válvulas estenosadas também são outra causa de sons anormais durante o ciclo cardíaco. A estenose valvular ocorre quando acontece o estreitamento da abertura das válvulas, provocando um fluxo de sangue turbulento (Seeley et al., 2011). Na região torácica existem quatro áreas em que podemos auscultar os sons cardíacos: a área aórtica, pulmonar, tricúspide e bicúspide ou mitral (figura 11).

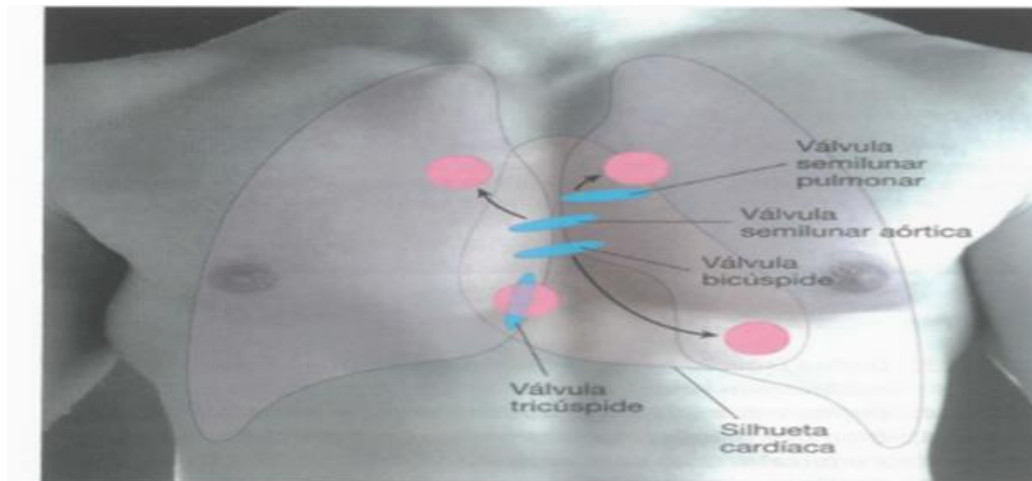


Figura 11. Pontos de auscultação das válvulas cardíacas na parede anterior do tórax . Nestes locais indicados a rosa nas imagens, podemos fazer a auscultação com ajuda de um estetoscópio, os sons produzidos pelas quatro válvulas no momento de abertura e fechamento. Adaptado de (Seeley et al., 2011).

A regurgitação provoca turbulências audíveis por meio do estetoscópio. Quando a válvula mitral se encontra insuficiente, ao fechar-se origina um segundo som depois do primeiro (figura 9). A insuficiência das válvulas semilunares induz um som imediatamente após o segundo som do coração. Os sopros podem ser causados por doenças do coração, como por exemplo os defeitos do septo e a persistência do canal arterial (Seeley et el.,2011).

6. Regulação do coração

O coração tem como principal função propelir o fluxo de sangue de maneira permanente para todas as partes do corpo. O sangue leva os elementos necessários para o funcionamento do organismo (oxigênio nutrientes), e traz de volta ao coração as substâncias residuais resultantes do metabolismo, (o dióxido de carbono e outros). Para garantir este complexo processo de forma infalível, o coração dispõe de muitos mecanismos de regulação que serão descritos neste capítulo (Ramé, 2012).

6.1 Mecanismos de regulação intrínseca

O mecanismo de regulação intrínseca do coração ocorre essencialmente através da lei Frank Starling. Esta lei permite relacionar a capacidade de adaptação do coração às variações do volume sanguíneo, através da modificação da contratilidade cardíaca. Quanto maior for a quantidade de sangue que regressa ao coração (maior pré-carga), maior terá de ser a força de contração do músculo cardíaco para conseguir bombear todo o sangue para a aorta. Contrariamente, quando entra menos sangue (menor pré-carga) menos sangue sai do coração (Guyton, 2011).

A pós-carga é o obstáculo que os ventrículos encontram na ejeção de sangue. O principal obstáculo é a resistência encontrada nos vasos periféricos. Sendo esta imensurável, tem-se vindo a utilizar a pressão arterial como o padrão para medir a pós-carga. Concluindo que, se for maior a pressão arterial, também maior será a pós-carga, ou seja, mais difícil é a ejeção de sangue (Guyton, 2011). O aumento da pós-carga nas câmaras cardíacas pode dispor alterações ao nível das válvulas semilunares (Moore & Aguar, 2002).

6.2 Mecanismos de regulação extrínseca

Este mecanismo inclui o controlo nervoso e hormonal. A regulação nervosa do coração é comandada por reflexos simpáticos e parassimpáticos. Por outro lado, a principal regulação hormonal deve-se principalmente à adrenalina e noradrenalina (Seeley et al., 2011).

6.2.1 Regulação simpática e parassimpática do coração

Apesar do coração possuir um mecanismo inato de contração, também é inervado pelo sistema nervoso autónomo, de forma a responder às necessidades fisiológicas dinâmicas do corpo humano (Gordan & Gwathmey, 2015). Os nódulos SA e AV têm ambos inervação simpática e parassimpática (Purves D, 2001). A estimulação simpática aumenta a frequência

cardíaca e a estimulação parassimpática diminui a frequência cardíaca. A inervação simpática acontece através das fibras cervicais (ramos do nervo vago). Os ramos do nervo vago direito enervam o nódulo SA, e os ramos do vago esquerdo enervam o nódulo AV (Moore & Dalley, 2011).

O sistema nervoso simpático controla a resposta do organismo em situações emocionais fortes, gasto elevado de ATP, emergência e stress, libertando noradrenalina. O sistema parassimpático fica ativo em condições de descanso, inibe o sistema simpático após uma ocasião de stress e ajuda a restaurar o organismo. Este sistema promove a libertação de acetilcolina (Gordan & Gwathmey, 2015).

6.2.2 Regulação hormonal

O coração é um órgão que está preparado do ponto de vista fisiológico para responder aos estímulos externos. Algumas hormonas produzidas no nosso organismo são capazes de regular o trabalho do coração em determinadas situações de stress, medo e ansiedade. Outras hormonas apresentam a capacidade de regular o organismo quando este possui necessidade de aumentar ou diminuir o metabolismo (Ramé, 2012).

Hormonas da tiroide

As hormonas produzidas na tiroide (Tiroxina ou T3 e Triiodotironina ou T4) influenciam o funcionamento do coração, provocando um aumento do metabolismo basal do corpo. Quando aumenta o metabolismo, aumenta também a demanda do consumo de oxigénio ao nível dos tecidos, provocando a dilatação dos vasos e aumentando a ação dos cronotrópicos e inotrópicos (Gonçalves et al., 2006).

Estudos recentes mostram que os níveis elevados das hormonas tireóideas provocam um incremento do retorno venoso, aumentando assim o débito cardíaco e a resistência arterial sistêmica. Para perceber essa relação os investigadores, concluíram ainda que os indivíduos com quantidades elevadas destas hormonas da tiroide, apresentam maior risco de desenvolverem ritmo cardíaco irregular ou fibrilhação auricular.

Desta forma podemos concluir que as hormonas da tiroide são capazes de alterar o ritmo normal da frequência da cardíaca, o débito cardíaco, a pré-carga e pós-carga, da pressão sistólica e diastólica. Estas alterações acontecem como resultado da maior ou menor necessidade metabólica em consequência da situação de hiper ou hipotiroidismo (Gonçalves et al., 2006).

Catecolaminas

A adrenalina (epinefrina) e a noradrenalina (norepinefrina) são hormonas sintetizadas e libertadas pela glândula suprarrenal, ambas apresentam o mesmo efeito sobre o coração. Provocam o aumento da frequência cardíaca e a força de contratilidade do coração. A secreção destas hormonas é controlada pelo sistema simpático e acontece em ocasiões de muita emoção, stress, e atividade física (Ranek, 2017). Os fatores que provocam um aumento da estimulação dos nervos simpáticos do coração provocam também um aumento de libertação de epinefrina e norepinefrina pela glândula suprarrenal (Robbins, 2017). São transportadas para o sangue até às células cardíacas e ligam-se aos recetores beta-adrenérgicos estimulando a síntese de AMPc (monofosfato de adenosina cíclico) (Seeley et al., 2011).

Glucagon

Esta hormona é produzida pelas células alfas do pâncreas endócrino, apresenta efeitos metabólicos de grande importância, sendo confirmado que existem recetores no miocárdio para o glucagon, e cuja ativação dos mesmos estimula a produção de AMPc. As concentrações elevadas de glucagon produzem efeitos inotrópicos positivos, aumentando o volume sistólico e o débito cardíaco. Estima-se que durante os períodos de exercícios físicos sejam produzidas grandes quantidades desta hormona (Gallego, 1992).

A hormona de crescimento (GH), a hormona folículo estimulante (FHS), estrogénio e a testosterona, também estão associadas ao aumento do volume sistólico e ao aumento do débito cardíaco, pelo facto de serem capazes de aumentar o metabolismo celular (Gallego, 1992; Otavio et al., 2002).

7. Conclusão

O coração é um órgão singular, muscular, localizado no mediastino médio, à esquerda do plano do mediastino. A função principal deste órgão consiste em bombear sangue através dos vasos sanguíneos, fazendo-o chegar a todas as células do organismo. É fundamental conhecer o posicionamento correto do coração dentro da cavidade torácica, para a aplicação das técnicas de auscultação ou do registo do funcionamento do coração mediante o ecocardiograma, e outros exames que ajudem na determinação de patologias cardíacas, principalmente durante o processo de reanimação cardiopulmonar. O coração é formado por quatro cavidades, duas aurículas e dois ventrículos. A aurícula direita permite a entrada do sangue para o coração através das veias cavas e, através da aurícula esquerda, o sangue entra ao coração por meio de quatro veias pulmonares. Os ventrículos recebem o sangue que vem das aurículas, e têm a capacidade de ejetar o mesmo para os grandes vasos. Do ventrículo direito nasce o tronco pulmonar onde o sangue passa em direção aos pulmões para ser purificado, e do ventrículo esquerdo nasce a artéria aorta onde é ejetado o sangue com pressão suficiente para vencer a resistência periférica em direção a todo o corpo.

O coração conta com um sistema exo-condutor que origina o impulso cardíaco, um sistema de válvulas que ajuda a direcionar o fluxo de sangue e um sistema de regulação que monitora o seu trabalho de acordo com a necessidade do fluxo de sangue que o organismo precisa para manter o metabolismo basal do organismo. Acreditamos que os conteúdos desenvolvidos nesta revisão bibliográfica, serão mais uma valia para os estudantes do curso de medicina da Universidade Lueji A'Nkonde na compreensão do tema sobre o sistema cardiovascular.

8. Bibliografia

Arrellano, J. L.P, (2013). Manual de Patologia Geral, Sisinio de Castro. (7ª Edição) -Espanha; Elsevier Masson.

Boateng S, S. T. (2013). Acute myocardial infarction.

Boink, G. J., & Christoffels, V. M. (2015). The past, present, and future of pacemaker therapies..

Brand, T. (2016). Tbx 18 and the generation of a biological pacemaker. Are we there yet?

Clery, D. (2015). Could a wireless pacemaker let hackers take control of your heart?

Drew, B. J., Sommargren, C. E., Schindler, D. M., Bento, K., & Hemsey, J. Z. (2017). Simple Strategy Improves Prehospital Electrocardiogram Utilization and Hospital Treatment for Patients with Acute Coronary Syndrome (from the ST SMART Study).

Drews, U. (1995). Color Atlas of Embryogy. New York: Thieme.

Diário da República de Angola (2011). Decreto Presidencial nº 7/09 de 12 de Maio do Coselho de Ministros. Página 4194.

Gallego, J. G. (1992). Fsiologia de la Actividade Fisica e Dell Deporte. Espanha- Madrid: Interamericana. McGRAW-Hill.

Gilbert, S. F. (1997). Developmental Biology (Vol. 5ª Edição). U.S.A: Cataloging-in-Publication.

Gonçalves, A., Resende, E. S., & Fernandes, M. L. (2006). Influência dos hormônios tireoidianos sobre o sistema cardiovascular, sistema muscular e a tolerância ao esforço: uma breve revisão.

Gordan, R., & Gwathmey, J. K.-H. (2015). Autonomic and endocrine control of cardiovascular function.

Guhathakurta, P., & Thomas, E. P. (2018). Actin-Myosin Interaction: Structure, Function and Drug Discovery. International journal of molecular Sciences.

Guyton, A. C. (2011). Texbook of Medical Physiology (12ª Edição). CHINA: Elsevier Saunders.

Hammond, H. (2018). Normal and abnormal heart rate responses to exercise.

Harris, P. R. (2016). The Normal Electrocardiogram: Resting 12-Lead and Electrocardiogram Monitoring in the Hospital.

Katibi, I., Clark, E. N., Devine, B., & Lloyd, S. M. (2013). Normal limits of the electrocardiogram in Nigerians.

Kelder, T. P., Vicente-Steijn.Rebecca, Harryvan, T. J., Kosmidis, G., Groot, A. C.-d., Poelmann, R. E., & Schalij, M. J. (2015). The sinus venosus myocardium contributes to the atrioventricular canal: potential role during atrioventricular node development?

Lahiri, M. K., & Mao, I. T. (2011). Strategies for pacemaker programming in acute heart failure.

Larsen, W. j. (2001). Human Embryology. Philadelphia: Churchill Livingstone.

- Lipman, B. C. (2001). ECG-Assessment and Interpretation. Portugal: Lusociência.
- Luis Mendes, d. G. (2017). Medicina Materno Infantil (Vol. 5ª Edição). Lisboa, Portugal: LIDEL.
- Macfarlane, P. W., Singh, D., Hamde, S., Clark, E., & Devine, B. F. (2015). Normal limits of the electrocardiogram in Indians.
- MacLeod, K. T; Marston, S, B (2015) Cardiac myocytes and the cardiac action potential
- Members, T. F., Chairpersons, & Gara, P. G. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction 2018. European Society Of Cardiology.
- Moore, K. L. (2000). Clinically Oriented Embryology (Vol. 6ª Edição). Lisboa, Portugal: Guanabara-Koogan.
- Moore, K. L., & Agur, A. M. (2002). Essential Clinical Anatomy. Canada: Lippincott Williams & Wilkins.
- Moore, K. L., & Dalley, A. F. (2011). Clinical Oriented Anatomy (Vol. 6ª Edição). Portugal: Guanabana Koogan.
- Moore, K. L., & Dalley, A. F. (2011). Clinically Oriented Anatomy, (6ª Edição). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.
- Mori, S., & Spicer, D. E. (2015) . Revisiting the Anatomy of the Living Heart. Official Journal of the Japanese Circulation Society,
- Munshi, N. V. (2014). Improving cardiac rhythm with a biological pacemaker.
- Netter, F. H. (2015). Atlas de Anatomia Humana (Vol. 6ª Edição). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier.
- Otavio C. E. Gebara, N. W. (2002). Efeitos Cardiovasculares da Testosterona. Arquivos Brasileiros de Cardiologia.
- Pahlm, O. &. (2008). Potential solutions for providing standard electrocardiogram recordings from nonstandard recording.
- Pina, J. A. E. (2007). Anatomia Humana do Coração e Vasos. Lisboa. Lidel
- Purves D, A. G. (2001). Neuroscience (Vol. 2ª). EUA, Canada e EUA: Oxford University Press.
- Ramé, A. & Théron. (2012). Anatomie et Physiologie. Lisboa: Climepsi.
- Ranek, M. L. (2017). Endocrinology of the Heart in Health and Disease. Chapter 8 - Neuronal Hormones and the Sympathetic/Parasympathetic Regulation of the Heart.
- Robbins, R. J. (2017). Hormones and the heart. Robbins RJ, Petak S. Methodist DeBaakey Cardiovascular Journal.
- Rodrigues, M. J. (2010). Eletrocardiograma Clínica-princípios fundamentais. Lisboa: Lidel.
- Rosen, M. R., Brink, P. R., & Cohen, I. (2008). From Biological to Electronic to Biological? Circulação: Arritmia e Eletrofisiologia.
- Rudy, Y. & Louís, St (2008) Molecular Basis of Cardiac Action Potential Repolarization. USA

- Saladin, K. S. (2012). *Anatomy & Physiology- Salain* 6ª Edição. México: Mc Graw Hill-Education.
- Santos, P. A., & Watanabe, E. (2011). Biofilm on Artificial Pacemaker: Fiction or Reality? *Clinical Update*,
- Seeley, R. R., Stephens, T. D., & Tate, P. (2011). *Anatomy & Physiology*. Portugal: Lusociência.
- Shchepkin, D. V., & Kopylova, L. V. (2017). The isoforms of α -actin and myosin affect the Ca^{2+} regulation of the actin-myosin interaction in the heart., Edição 2 ,
- Silverthorn, D. U. (2017). *Fisiologia Humana- Uma Abordagem Integrada* (Vol. 7º Edição). Brasil: Artmed.
- Smaill, B. H., & Zhaoe, J. (2013). Three-Dimensional Impulse Propagation in Myocardium..
- Smith, C. A., Blain, G. M., & Henderson, K. S. (2015). Peripheral chemoreceptors determine the respiratory sensitivity of central chemoreceptors to CO_2 : role of carotid body CO_2 . *The Physiological Society*.
- Soliman, E. Z. (2017) A simple measure to control for variations in chest electrodes placement in serial electrocardiogram recordings.
- Stoppel, W. L. (2015). Electrical and mechanical stimulation of cardiac cells and tissue constructs.
- Ther, G. (2012). Gene- and cell-based bio-artificial pacemaker: what basic and.
- Volpe, J. K. (2018). *Anatomy, Chest, Heart and Pericardial Cavity*. and management of dextrocardia.
- Zuchi C 1, T. I. (2013). Angina pectoris in women: focus on microvascular disease.