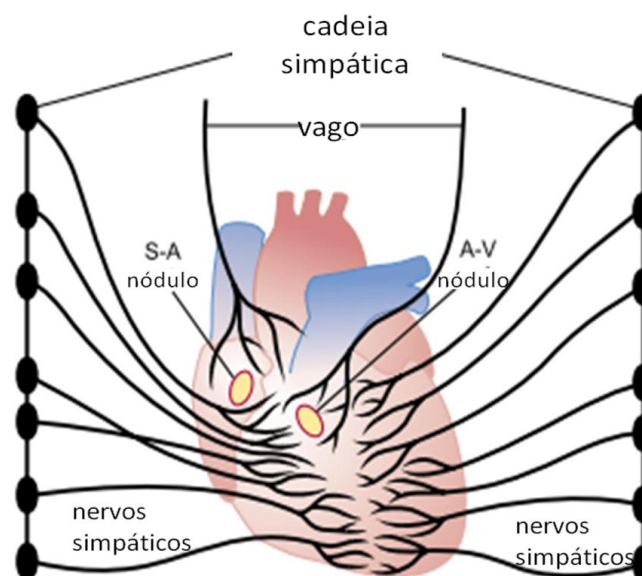




## PROPRIEDADES FUNCIONAIS DO CORAÇÃO

O sistema circulatório-sanguíneo de vertebrados tem como funções básicas a distribuição de oxigênio, nutrientes e moléculas sinalizadoras, assim como, a remoção de produtos do nosso metabolismo. Podemos dizer que a organização básica desse sistema consiste de uma bomba (o coração), uma série de tubos (os vasos) e um fluido que preenche estes tubos (o sangue). A função do coração é manter a circulação adequada de sangue para os tecidos do organismo. Sua eficiência, como bomba muscular, depende do padrão sequencial de excitação e contração coordenadas dos átrios e dos ventrículos (nos vertebrados o número de câmaras é variável). Esse processo se dá devido às propriedades funcionais das células cardíacas: automatismo, excitação, condutibilidade e contratilidade. O coração dos vertebrados está sob controle de regulação nervosa, apresentando inervações do sistema neurovegetativo, simpáticas e parassimpáticas (Figura 1), com ação modulatória, uma vez que a atividade elétrica é inerente ao coração (automatismo).



**Figura 1** – Regulação nervosa do coração de mamíferos com terminações simpáticas (cardioaceleradoras) e parassimpáticas (cardioinibidoras). (Adaptado de Guyton e Hall, 2006)

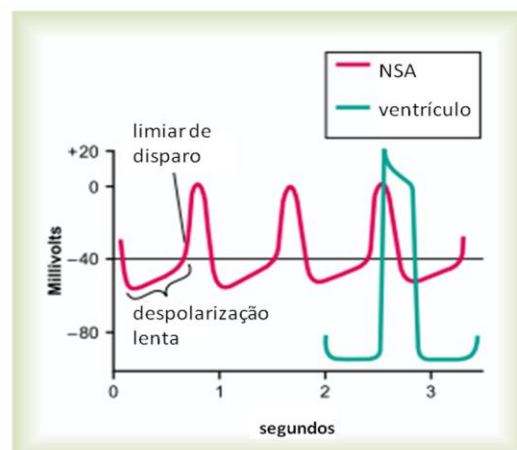
A atividade elétrica intrínseca das células especializadas ou automatismo é denominada de atividade ou potencial marcapasso, sendo que o centro gerador da atividade marcapasso é o nódulo sino atrial (células organizadas na parede posterior do átrio direito em répteis, aves e mamíferos ou no seio venoso em peixes e anfíbios), entretanto, outras células cardíacas do sistema especializado de condução também possuem automatismo e podem assumir a função de marcapasso cardíaco; por exemplo, nodo atrioventricular e fibras de Purkinje. Na atividade das células marcapasso, não se observa potencial de repouso porque estas células estão sempre se despolarizando, graças à entrada lenta de  $\text{Na}^+$  através de um canal catiônico. Esta fase conhecida como “pré-potencial”, eleva o potencial de membrana lentamente até ao limiar de excitabilidade que acarreta na abertura de canais de  $\text{Ca}^{2+}$ , responsáveis pela fase despolarizante do potencial marcapasso. Estes canais fecham-se e a célula marcapasso se repolariza pela saída de  $\text{K}^+$  (Figura 2).



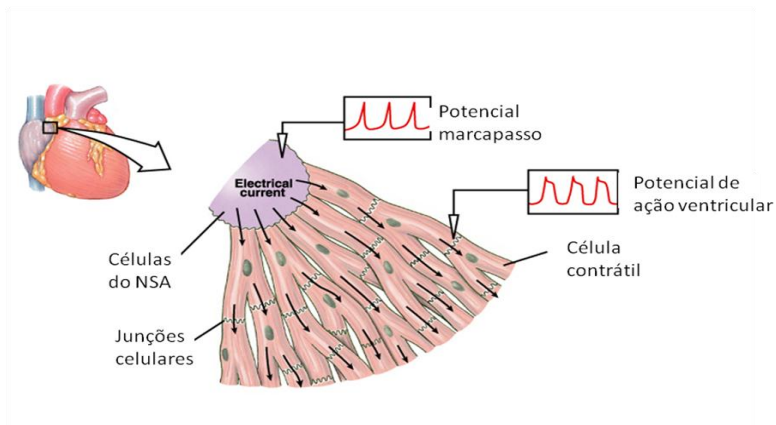
**Figura 2** – Movimento de íons durante um potencial marcapasso. (Adaptado de Silverthorn, 2003)

Na parede do miocárdio, principalmente na parede ventricular, a atividade elétrica é mais rápida, com despolarização rápida dependente da entrada de  $\text{Na}^+$ . A figura 3 mostra os dois extremos de tipos de potenciais de ação observados no coração: o do nódulo sino atrial (potencial marcapasso) e o das células da parede do miocárdio. O coração apresenta outros tipos de potenciais, os quais variam entre essas duas formas.

A



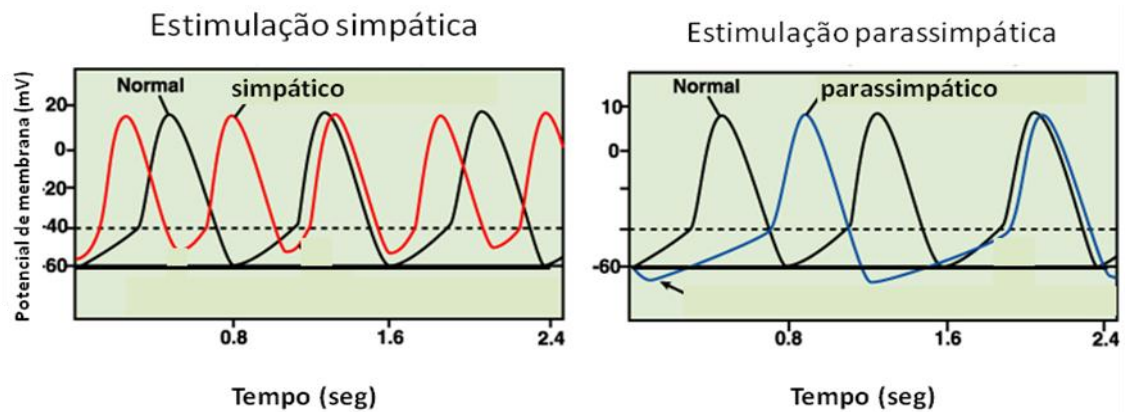
B



**Figura 3** – (A) Representação gráfica de potencial marcapasso no nódulo sinoatrial (NSA) e de potencial de ação no músculo do ventrículo. (Adaptado de Guyton e Hall, 2006) (B) Condução elétrica de células cardíacas - formas de potencial marcapasso no nódulo sinoatrial e no potencial de ação nas células do ventrículo. (Adaptado de Silverthorn, 2003)

Na despolarização ocorre a contração muscular, caracterizando a capacidade contrátil do coração, ou contratilidade. Entretanto, para que as fibras cardíacas possam responder ao potencial de ação gerado nas células marcapasso, são necessárias mais duas propriedades fundamentais: a condutibilidade e a excitabilidade. A condutibilidade é realizada por células cardíacas do sistema especializado de condução que conduzem o potencial de ação gerado nas células marcapasso para todas as fibras do miocárdio. No sistema de condução elétrica do coração, as fibras interatriais e internodais, que conectam ambos átrios, levam o potencial elétrico até o nodo átrio-ventricular, o feixe de His, que com sua porção penetrante e os ramos direito e esquerdo conduzem o potencial elétrico pelo septo interventricular em direção ao ápice do coração e, a partir daí, ramificam-se em miofibrilas denominadas fibras de Purkinje que propagam o potencial para todo músculo ventricular. As fibras cardíacas são excitáveis, ou seja, elas são capazes responder à estímulos elétricos, químicos, térmicos ou mecânicos, assim, uma vez que o potencial da ação chega numa célula muscular cardíaca, esta responde a este estímulo contraindo-se.

A atividade do sistema neurovegetativo (simpático e parassimpático) sobre o automatismo cardíaco pode levar a um aumento na frequência cardíaca ou a uma diminuição dependendo do neurotransmissor liberado.



**Figura 5** – Frequência de potencial marcapasso (A) com e sem estimulação simpática e (B) com e sem estimulação parassimpática. (Adaptado de Silverthorn, 2003)

Na essência, a ativação simpática por ação da noradrenalina sobre todo o miocárdio, leva à maior abertura de canais de  $\text{Ca}^{2+}$ , aumentando a frequência de potenciais marcapasso e a força de contração, podendo provocar taquicardia; enquanto que o aumento da atividade parassimpática, através da liberação de acetilcolina diretamente nos nodos sinoatrial e átrio-ventricular, aumenta a saída de  $\text{K}^+$  e ainda diminui a corrente através de canais de  $\text{Ca}^{2+}$  o que leva à uma redução da frequência de potenciais.

#### REFERENCIAS DAS FIGURAS:

Guyton, A.C. & Hall, J.E. 2006. Tratado de Fisiologia Médica. 11<sup>a</sup> edição, Elsevier - Pensilvania, E.U.A. 116 p.  
 Silverthorn, D.U. 2003. Fisiologia Humana. Uma Abordagem Integrada. 2<sup>a</sup> edição, Editora Manole - São Paulo, Brasil.

#### BIBLIOGRAFIA INDICADA:

Aires, M.M. 2008. Fisiologia. 3a Edição, Guanabara Koogan - Rio de Janeiro, Brasil, 1232 p.  
 Berne, R.M.; Levy, M.N. Kolppen, B.M. & Stanton, B.A. 2009. Fisiologia, 6<sup>a</sup> Edição, Editora Elsevier - São Paulo, Brasil.  
 Curi, R.; Procópio, J. Fisiologia Básica. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 2009  
 Guyton, A.C. & Hall, J.E. 2006. Tratado de Fisiologia Médica. 11<sup>a</sup> edição, Elsevier - Pensilvania, E.U.A. 116 p.  
 Silverthorn, D.U. 2003. Fisiologia Humana. Uma Abordagem Integrada. 2<sup>a</sup> edição, Editora Manole - São Paulo, Brasil.

## QUESTÕES PARA REVISÃO

- 1 - Descreva o caminho da propagação do impulso elétrico no coração a partir da sua geração gerado no coração.
- 2 - Em relação ao experimento exibido no vídeo, explique porque o ventrículo da rã parou depois da ligadura entre os átrios e o ventrículo. E por que o ventrículo contraiu após a estimulação elétrica?
- 3 - Explique os mecanismos de ação da adrenalina e acetilcolina sobre o funcionamento do coração.
- 4 - Qual foi o resultado observado no vídeo após a adição de atropina? Explique este resultado.
- 5 - Quando o nervo vago é estimulado, o que se observa no coração de vertebrados tetrápodes? Explique.
- 6 - Ainda no coração da rã, o que aconteceria se gotejássemos solução salina com o dobro da concentração de  $\text{Ca}^{2+}$ ? Por quê?
- 7 - O que aconteceria com a atividade cardíaca se o coração fosse retirado da rã e mantido em uma solução salina? Por quê?

## SOLUÇÃO DAS QUESTÕES

**1** – A atividade elétrica inicia no nódulo sinoatrial, se propaga pelo músculo atrial e então alcança o nódulo átrio-ventricular, seguindo pelo feixe de His, fibras de Purkinje e músculo ventricular.

**2** – Com a ligadura houve a interrupção da condução elétrica entre os átrios e o ventrículo (nodo átrio-ventricular). Estímulos elétricos locais, assim como mecânicos, podem excitar eletricamente o músculo cardíaco que responde com uma contração.

**3** – A adrenalina, como neurotransmissor simpático, leva à maior abertura de canais de  $\text{Ca}^{2+}$  e assim favorece a maior frequência de potenciais marcapassos e maior força de contração, enquanto a acetilcolina, neurotransmissor parassimpático, leva ao fechamento de canais de  $\text{Ca}^{2+}$  e abertura de canais de  $\text{K}^+$ , hiperpolarizando as células o que promove a diminuição da frequência cardíaca.

**4** – A aplicação da atropina removeu o efeito gerado pela acetilcolina. A atropina é um antagonista da acetilcolina. Ao se ligar no receptor de acetilcolina, a atropina impede a ação deste neurotransmissor de caráter inibitório para o músculo cardíaco. Logo, não observa-se a redução da atividade cardíaca.

**5** – Quando o nervo vago é estimulado observa-se uma diminuição da frequência cardíaca, isso porque na estimulação do vago ocorre liberação de acetilcolina diretamente nos nodos sinoatrial e átrio-ventricular e, conseqüente, menor entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  e maior saída de  $\text{K}^+$ , hiperpolarizando as células especializadas.

**6** – Aumentando-se a concentração extracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ , maior seria o gradiente de  $\text{Ca}^{2+}$  e, portanto, maior sua entrada através dos canais de  $\text{Ca}^{2+}$ ; com isso a frequência cardíaca aumentaria. Atenção, no caso de um aumento excessivo de  $\text{Ca}^{2+}$  (hipercalcemia), pode-se observar contrações espasmódicas e parada cardíaca em sístole.

**7** – O coração manteria o ritmo de contração porque sua excitabilidade é intrínseca às células marcapasso (automatismo). Dessa forma, mesmo fora do corpo do animal, continuaríamos a ver o coração bater. Esta é a propriedade funcional do coração que permitiu que a Medicina evoluísse a área de transplante cardíaco.