



## SISTEMA DE CONDUÇÃO ELÉTRICA CARDÍACA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

JOSÉ BRUNO DA SILVA AZEVEDO

### RESUMO

**INTRODUÇÃO:** O potencial de ação na célula cardíaca é denominado como o registro da atividade elétrica transmembrana. A ativação e inativação das corrente iônicas modificam a voltagem elétrica intracelular. O miocárdio possui fibras com o potencial de transmembrana em repouso de -90 mV. A abertura dos poros na membrana celular causa a despolarização, permitindo a entrada e a saída de íons. **OBJETIVO:** Fazer uma revisão bibliográfica sobre o sistema de condução elétrica cardíaca. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão bibliográfica de alguns artigos que estavam publicadas nas bases de dados Portal do Google Acadêmico e do Scientific Electronic Library Online (Scielo). **RESULTADOS:** A propagação da corrente elétrica entre o átrio e o ventrículo torna-se mais lenta utilizando o cálcio. O cálcio é de fundamental importância para as células musculares, onde a contração dar-se através da interação de duas proteínas, chamadas de actina e miosina. O músculo tem mais proteínas de membrana que permitem o transporte do cálcio. Compreende-se que a saída do potássio ( $K^+$ ) nas proteínas de membrana é quando as voltagens são dependes associadas ao transporte de cálcio. O cálcio  $Ca^{2+}$  entra para dentro da célula e começa a saturar o processo de difusão, fazendo com que não exista diferença na concentração de cálcio. Quando tem-se o cálcio saindo da célula, a membrana da célula continua saindo da carga positiva e se aproxima de um linear negativo, que fica próxima ou atinge o potencial de repouso. **CONCLUSÃO:** Quando a célula atinge o potencial de repouso, a bomba de sódio ( $Na^+$ ) e o potássio ( $K^+$ ) começa a voltar com o potássio para dentro da célula e com o sódio para fora da célula. Existe um fator que delimita o movimento do equilíbrio da saída do ( $K^+$ ) e da entrada do cálcio, fazendo com que demore um pouco a entrada do sódio, a saída do potássio e que a bomba de sódio consiga funcionar.

**Palavras-chave:** Condução elétrica cardíaca; Despolarização; Repolarização.

### 1 INTRODUÇÃO

A ativação atrial inicia-se no átrio direito (AD) e se estende ao átrio esquerdo (AE), sendo representados por dois vetores do AD que se orientam para baixo e um pouco para frente, e do AE que se orientam para trás e mais para esquerda (FELDMAN & GOLDWASSER, 2004).

A modulação do sistema nervoso autônomo sobre a frequência cardíaca se faz primordialmente através de sua influência sobre o nódulo sinusal. Este grupo de células possui a capacidade de formação do estímulo elétrico e é por este motivo denominado de células marcapasso (BARBOSA et al., 2004).

O coração só exerce sua função de bomba se, previamente, sofrer uma despolarização elétrica. O registro da atividade elétrica transmembrana, ao longo do ciclo cardíaco, é denominado de potencial de ação da célula cardíaca (BARBOSA et al., 2004).

As fibras do miocárdio têm um potencial de transmembrana em repouso de

aproximadamente  $-90$  mV. Quando se inicia o batimento cardíaco, ocorre um efeito chamado de despolarização, seguido de um platô e de uma repolarização (SCHWARZ, 2009).

O cálcio sempre pode mover-se ao longo da propagação de um impulso nervoso, sendo que o cálcio dos músculos ainda estão de forma mais presente no impulso nervoso e a corrente elétrica na célula muscular.

O objetivo desse trabalho foi fazer uma revisão bibliográfica de alguns livros e artigos que falam sobre o sistema de condução elétrica cardíaca.

## 2 MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada uma revisão bibliográfica de alguns livros e artigos que estavam publicadas nas bases de dados Portal do Google Acadêmico e do Scientific Electronic Library Online (SciELO), utilizando como palavras-chave: Sistema de condução elétrica cardíaca e Eletrocardiograma.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

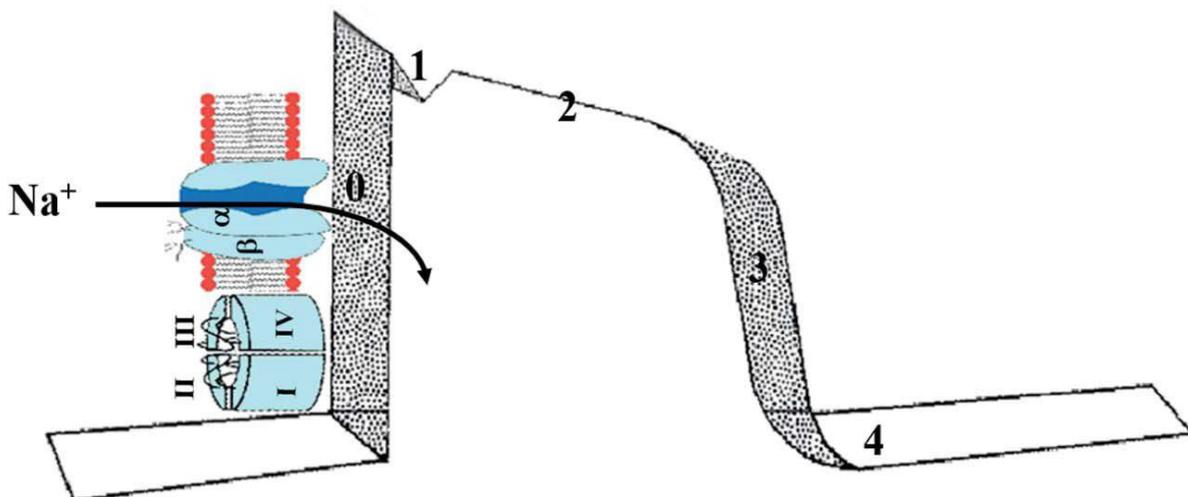
O coração é capaz de produzir o seu próprio impulso nervoso no marca-passo normal que está situado no átrio, sendo que essa propagação elétrica propaga-se por todo o átrio e gera uma contração de forma mais lenta, chegando até o ventrículo. A propagação lenta no ventrículo é proposital para que o átrio contraia-se, e só após a contração do átrio é que o ventrículo recebe o estímulo nervoso, vindo a se contrair.

A actina e a miosina são proteínas que deslizam-se uma sobre a outra e promovem o encurtamento do tamanho da fibra ou da célula muscular. Porém, para que ocorra a interação entre a actina e a miosina e deslizem-se uma sobre a outra, até encurtar a fibra muscular, é necessário que os íons de cálcio cheguem no interior da célula através de um impulso nervoso, que é armazenado fora da célula ou dos ambientes intracelulares, como é o caso do retículo endoplasmático.

Sempre que o impulso nervoso chega na célula, o  $\text{Ca}^{2+}$  é estimulado a se movimentar e aumentar a sua concentração no ambiente citoplasmático, permitindo a interação da actina com a miosina e a consequente contração muscular.

O cálcio entra no neurônio de forma discreta e em quantidades onde não percebe-se ou não descreve-se a importância do cálcio na mensuração do impulso nervoso de um neurônio. Especificamente no momento em que o musculo cardíaco precisa que o impulso nervoso seja mais demorado para que o átrio contraia-se e depois o ventrículo consiga contrair-se, o musculo abusa a presença do cálcio através da expressão de mais proteínas de membrana que permitem a passagem do cálcio.

Figura 1 - Potenciais de ação de resposta rápida e lenta.



Fonte: PÉREZ-RIERA et al., 2016.

O número 4 mostra que a célula está em repouso, com uma voltagem negativa de aproximadamente  $-90$  mV, onde as proteínas de membrana abrem-se e o sódio que está fora da célula começa a entrar (figura 1).

Quando a célula está despolarizada e com o seu interior positivo, acontece a abertura das proteínas ou dos canais de potássio. O canal de potássio ( $K^+$ ) que está concentrado dentro da célula começa a sair e a voltagem celular começa a decair e migrar para o eixo negativo.

Esta situação se mantém por um período de tempo, após o qual abrem-se canais para a saída de  $K^+$  de dentro da célula. Estes canais tendem a permitir que a polarização da membrana retorne aos  $-90$  mV iniciais (repolarização) (SCHWARZ, 2009).

A proteína abre o  $Ca^{2+}$  que está fora da célula e libera para o ambiente citoplasmático, saindo do ambiente de maior concentração e migrando para o ambiente de menor concentração.

A voltagem ou a passagem do impulso nervoso da corrente elétrica não polariza-se rapidamente por causa do surgimento do equilíbrio da carga elétrica, onde a carga positiva de  $Na^+$  começa a sair e a carga positiva de  $K^+$  começa a entrar, fazendo com que essa célula fique neutra (figura 1). O  $Ca^{2+}$  entra para dentro da célula e começa a saturar o processo de difusão, fazendo com que não exista diferença na concentração de cálcio.

Para que o  $Ca^{2+}$  continue entrando, precisa-se parar de entrar, mais o potássio não satura a sua diferença química e continua saindo da célula. Quando o  $Ca^{2+}$  está saindo da célula, a membrana da célula continua saindo da carga positiva, aproximando-se de um linear negativo, que fica próximo ou atinge o potencial de repouso.

A despolarização é causada pela abertura de poros na membrana celular, que permitem a entrada e a saída de íons. Durante a despolarização, abrem-se rapidamente canais para a entrada de  $Na^+$  e canais mais lentos para a entrada de  $Ca^{2+}$  dentro da célula. O potencial elétrico, que era negativo, torna-se rapidamente positivo (mudança de polaridade) (SCHWARZ, 2009).

#### 4 CONCLUSÃO

Quando a célula atinge o potencial de repouso, a bomba de sódio ( $Na^+$ ) e o potássio ( $K^+$ ) começa a voltar com o potássio para dentro da célula e com o sódio para fora da célula. A figura 1 mostra que existe um fator que está delimitando o movimento do equilíbrio entre a saída do potássio ( $K^+$ ) e a entrada do cálcio ( $Ca^{2+}$ ), fazendo com que demore um pouco mais de tempo para que o sódio entre, o potássio saia e a bomba de sódio funcione.

#### REFERÊNCIAS

BARBOSA, Eduardo Corrêa; BARBOSA, Paulo Roberto Benchimol; BOMFIM, Alfredo de Souza; ROCHA, Plínio José da; GINEFRA, Paulo. **Repolarização Precoce no Eletrocardiograma do Atleta. Bases Iônicas e Modelo Vetorial.** Arq Bras Cardiol, v. 82, n. 1, 2004. pp. 103-107.

FELDMAN, José; GOLDWASSER, Gerson P. **Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação.** Revista da SOCERJ, v. 17, n. 4, Out/Nov/Dez 2004. pp. 251-256.

GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica.** O Coração – Unidade III. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro: Elsevier. 2002. p. 103-156.

JIMENES, D. R.; MUNIZ, E.; SANT'ANA, D. M. G.; GOMES, C. R. G.; BARBOSA, C. P. **INERVAÇÃO CARDÍACA: UM ESTUDO DE REVISÃO COM ÊNFASE NO PLEXO**

**CARDÍACO.** Revista UNINGÁ, v. 52, n. 1, Jan – Mar 2017. pp. 92-99.

REIS, H. J. L.; GUIMARÃES, H. P.; VASQUE, R. G.; LOPES, R. D. **ECG, manual prático de eletrocardiograma.** Atheneu. São Paulo, 2013. SCHWARZ, Leandro. **ARTIGO DE REVISÃO: ELETROCARDIOGRAMA.** Revista Ilha Digital, ISSN 2177-2649, v. 1, 2009. pp. 3–19.

SCHWARZ, Leandro. **ARTIGO DE REVISÃO: ELETROCARDIOGRAMA.** Revista Ilha Digital, ISSN 2177-2649, Vol. 1, 2009. pp. 3-19.

SOUZA, D. S.; BARRETO, T. O.; SANTANA, M. N. S.; MENEZES-FILHO, J. E. R.; CRUZ, J. S.; VASCONCELOS, C. M. L. **Macrófagos Residentes Orquestrando o Ritmo Cardíaco.** Arq Bras Cardiol. 2019; 112(5):588-591.

JIMENES, Diogo Rodrigues; MUNIZ, Eliane; SANT'ANA, Débora de Mello Gonçalves; GOMES, Célia Regina de Godoy; BARBOSA, Carmem Patrícia. **INERVAÇÃO CARDÍACA: UM ESTUDO DE REVISÃO COM ÊNFASE NO PLEXO CARDÍACO.** Revista UNINGÁ, v.52, n.1, pp.92-99 (Jan- Mar 2017).

PÉREZ-RIERA, Andrés Ricardo; RAIMUNDO, Rodrigo Daminello; WATANABES, Rodrigo Akira; FIGUEIREDO, José Luiz; ABREU, Luiz Carlos de. **Cardiac sodium channel, its mutations and their spectrum of arrhythmia phenotypes.** J Hum Growth Dev. 2016; 26(3): 281-296.

FORNO, Alexander Romeno Janner Dal; TERNES, Caique M. P.; RECH, João Vítor Ternes;

NASCIMENTO, Helcio Garcia; LEWANDOWSKI, Andrei; DAMASCENO, Grazyelle;

D'AVILA, Andre. **Estimulação do Ramo Esquerdo do Sistema His-Purkinje: Experiência Inicial.** Arq Bras Cardiol. 2022; 118(2): 505-516.