

ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL: ARTERIOLOESCLEROSE E ATEROSCLEROSE

Isadora Laíse Pereira
isalaise98@gmail.com
Giovanna Stier
Lívia Aro Rodrigues
Samya Hamad Mehanna

INTRODUÇÃO AO TEMA: A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um dos grandes problemas de saúde do mundo desenvolvido, podendo apresentar um início agudo grave ou mais frequentemente permanecendo silenciosa por anos. Em relação a prevalência, acomete cerca de 25% da população mundial e associa-se à remodelação vascular, cursando com enrijecimento da parede arterial - arteriosclerose, principalmente em vasos de pequeno calibre. **PERCURSO TEÓRICO:** Com o intuito de descrever histologicamente as artérias, correlacionando HAS com o processo de arteriosclerose, foi realizada uma pesquisa bibliográfica com publicações científicas dos últimos dez anos, através da plataforma *Pubmed*, utilizando os descritores: *endothelial dysfunction*, *arterial hypertension*, *arteriosclerosis*, *atherosclerosis*. Também foram utilizadas as seguintes referências: Bogliolo Patologia 9ª Ed.; Robbins Patologia Básica 9ª Ed.; Junqueira e Carneiro Histologia Básica 12ª Ed. De acordo com a pesquisa, o sistema arterial realiza o transporte de sangue oxigenado a partir do coração através das artérias elásticas, ramificando-se em musculares, chegando aos tecidos na forma de arteríolas. As paredes destes vasos são organizadas em três túnicas concêntricas: a íntima - composta por uma camada de células endoteliais associada a tecido conjuntivo frouxo, a média que consiste em camadas de fibras musculares lisas, e por último, a túnica adventícia contendo colágeno tipo I e fibras elásticas. Estas túnicas são intercaladas por lâminas elásticas. A HAS, como estímulo hemodinâmico mecânico e inflamatório vascular, acelera o processo de disfunção endotelial, provocando danos às paredes dos vasos. Isso ocorre pois níveis elevados de tensão arterial por tempo prolongado são agentes agressores para o coração e os vasos sanguíneos, no coração pela sobrecarga que a HAS determina ao miocárdio, aumentando a força de contração, e nos vasos pela ação física exercida sobre a parede vascular. Nas pequenas artérias e arteríolas, surge a arteriolosclerose, caracterizada pelo espessamento da parede vascular, com duas formas de apresentação: hialina e hiperplásica. Nos pequenos vasos, pode haver proliferação fibromuscular, caracterizando a arteriosclerose hiperplásica, encontrada em casos de hipertensão maligna. Na configuração hialina, relacionada ao envelhecimento, nota-se deposição de material proteico homogêneo subendotelial, principalmente em tecido renal, comumente observado em doenças como diabetes e hipertensão benigna. Já nas artérias de médio e grande calibres, por desencadear espessamento da camada íntima após lesão do endotélio, a HAS favorece aterosclerose, que consiste na formação de placas de ateroma sobre a parede arterial. Assim, a lesão da parede dos vasos está diretamente ligada aos problemas vasculares, uma vez que a agressão ao endotélio tem como consequência o aumento da expressão de moléculas de adesão nestas células e dos espaços entre elas, permitindo a passagem de lipídeos para a camada íntima, paralelamente ao recrutamento de monócitos e plaquetas. Dessa forma, o reparo envolve a proliferação de células musculares lisas e a produção de matriz extracelular, com subsequente

reação inflamatória local mediada por citocinas. Este processo cursa com acúmulo progressivo destas células, lipídeos e da matriz extracelular na íntima, formando o ateroma; que pode evoluir tanto para uma resposta adaptativa estável ou progredir para a completa oclusão luminal. As placas de ateroma são constituídas majoritariamente por acúmulo de colesterol, resíduos celulares, cálcio e fibrina, recobertas por cápsula fibrosa, culminando com o estreitamento do lúmen e restringindo o fluxo sanguíneo local. Isto posto, uma importante consequência da aterosclerose é a isquemia de órgãos, gerada pela obstrução da passagem de sangue oxigenado na região do vaso aterosclerótico, podendo acometer o coração, encéfalo, intestinos e rins. Ademais, pela fragilidade da camada muscular nestes casos, pode-se ainda observar o aparecimento de aneurismas, especialmente na aorta. E por fim, se houver o rompimento da placa, o paciente evoluirá com trombose. Os mecanismos da aterosclerose mencionados são amplificados ao associar outros fatores de risco como: hiperlipidemia, tabagismo, diabetes *mellitus*, idade acima de 45 anos para homens ou 55 anos para mulheres (pós menopausa) e histórico familiar de infarto do miocárdio em parentes de primeiro grau. **CONCLUSÃO:** A HAS é um fator de risco modificável para doenças cardiovasculares, e por apresentar alta prevalência, a detecção e tratamento dessa condição fazem parte dos benefícios da medicina baseada em evidências. Portanto, é necessário reconhecer os mecanismos envolvidos no desenvolvimento desta patologia, objetivando ações terapêuticas e preventivas, evitando eventos agudos graves, garantindo assim redução da morbimortalidade relacionada à arteriosclerose.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão arterial, arteriosclerose, disfunção endotelial.

REFERÊNCIAS:

BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo Patologia**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

JUNQUEIRA, L.; CARNEIRO. J. Junqueira e Carneiro. **Histologia Básica**. 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

KUMAR, V.; ABBAS, A.; ASTER, J. **Robbins Patologia Básica**. 9.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.