

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENFERMAGEM**

JULIANA LARA SANTOS DE ALBUQUERQUE

**IMPACTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SOBRE O FUNCIONAMENTO DO
SEIO CAROTÍDEO**

**São Paulo
2022**

JULIANA LARA SANTOS DE ALBUQUERQUE

**IMPACTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SOBRE O FUNCIONAMENTO DO
SEIO CAROTÍDEO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
como requisito para obtenção do título de Bacharel
em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da
Universidade de São Paulo.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Silvia Lacchini

São Paulo

2022

DEDICATÓRIA

À minha querida família, por todo o apoio e incentivo, dedico este trabalho, resultado de todo o esforço realizado ao longo deste percurso.

AGRADECIMENTOS

À Deus, por iluminar os caminhos a serem seguidos, me concedendo sempre sabedoria para superar os obstáculos.

À minha mãe, Magali, por todo o suporte e obstinação para que os estudos fossem prioridade em minha vida. Para cada conquista no meu caminho, você será sempre a primeira de quem vou lembrar e querer dividir as vitórias.

Ao meu irmão Rafael, por ser o maior exemplo de dedicação e triunfo através do estudo e trabalho honesto. Seus conselhos, quase paternos, sempre me guiam em decisões a serem tomadas.

À minha irmã Ana Clara, pelas palavras de apoio sempre doces e esperançosas, que me fizeram prosseguir mesmo frente às dificuldades. Saber que tenho sempre seu sorriso e leveza ao meu lado me transmite paz e forças para continuar em busca dos meus sonhos.

À minha orientadora, Silvia Lacchini, pelo incentivo, ensino e compreensão ao longo de todos esses anos. Sua maneira de ensinar, sempre atenciosa e dedicada, é fonte de inspiração e acolhimento a todos os seus alunos.

À minha amiga de infância, Beatriz, pelos nossos mais de vinte anos de amizade e por sempre acreditar em mim e nos meus sonhos, mesmo que à distância.

À todos as amigas que nutri durante o período da graduação, em especial à Bianca, Laura, Talita, Ana Victória, Larissa, Brenda F. e Brenda S., pois foram essenciais para o meu desenvolvimento, aprendizagem e continuidade no curso. Fomos uma verdadeira rede de apoio umas para as outras ao longo destes quatro anos, sempre prontas a nos ajudar e aconselhar, com muito carinho. Desejo que nossa amizade se perpetue durante toda nossa vida.

Ao amigo Lamoel Mohandas, pela companhia nas manhãs de dissecação anatômica, as conversas e a atenção em dividir comigo seu conhecimento e experiência.

À todos os professores, especialistas e funcionários da graduação da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, por todo o ensinamento, apoio e direcionamento.

EPÍGRAFE

“...ao tocar uma alma humana, seja apenas outra alma humana.”

Carl G. Jung

RESUMO

Albuquerque, JLS. Impacto da hipertensão arterial sobre o funcionamento do seio carotídeo. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo; 2022.

Introdução: A Hipertensão Arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível (DCNT), caracterizada por níveis pressóricos elevados e sustentados, de alta prevalência, multifatorial e na maioria das vezes assintomática. É o principal fator de risco para as doenças cardiovasculares (DCV), que representam a principal causa de mortes no mundo. Um importante controle da pressão arterial (PA) no organismo é realizado através da ativação de mecanorreceptores localizados na artéria carótida (no seio carotídeo). Com a HA, estabelece-se um processo de enrijecimento e remodelamento arterial que compromete a elasticidade da parede destes vasos, ocasionando portanto, em potencial dano ao funcionamento desta via barorreflexa.

Objetivos: apontar o impacto da HA no seio carotídeo, por meio do estudo do processo de enrijecimento vascular ocorrido a partir do envelhecimento e a maneira como o remodelamento arterial tem a capacidade de afetar o funcionamento de mecanorreceptores carotídeos. **Metodologia:** o presente estudo foi concebido por meio de uma revisão bibliográfica, através da busca de publicações, majoritariamente da última década, indexadas na base de dados MEDLINE e uso da literatura clássica de fisiologia, anatomia, histologia e patologia. Foram selecionados artigos que abordassem o tema hipertensão arterial em sua definição, epidemiologia, fatores de risco e relação com as DCV, envelhecimento arterial, rigidez vascular, remodelamento arterial, mecanorreceptores carotídeos e o controle da PA e o mecanismo de ação barorreflexo. **Conclusões:** A HA promove o remodelamento da parede arterial, levando ao seu enrijecimento, aproximando as artérias de indivíduos jovens com as de idosos. Este processo de enrijecimento arterial compromete o funcionamento dos mecanorreceptores carotídeos, normalmente ativados por meio do estiramento que ocorre nas grandes artérias elásticas no momento da sístole cardíaca. Desta forma, a redução da capacidade elástica destas artérias, especialmente das carótidas e seio carotídeo, prejudica uma importante via de regulação momento a momento da PA, acarretando em danos vasculares intimamente associados às DCV.

DESCRITORES: Hipertensão arterial. Seio carotídeo. Rigidez vascular. Mecanorreceptores.

ABSTRACT

Albuquerque, JLS. Impact of arterial hypertension on the functioning of the carotid sinus. São Paulo: School of Nursing, University of São Paulo; 2022.

Introduction: Arterial Hypertension (AH) is a chronic non-communicable disease (NCD), characterized by high and sustained blood pressure levels, high prevalence, multifactorial and most of the time asymptomatic. It is the main risk factor for cardiovascular diseases (CVD), which represent the main cause of death in the world. An important control of blood pressure (BP) in the body is carried out through the activation of mechanoreceptors located in the carotid artery (in the carotid sinus). With AH, a process of stiffening and arterial remodeling is established that compromises the elasticity of the wall of these vessels, thus causing potential damage to the functioning of this baroreflex pathway. **Objectives:** to point out the impact of AH on the carotid sinus, through the study of the vascular stiffening process that occurs with aging and the way in which arterial remodeling has the ability to affect the functioning of carotid mechanoreceptors. **Methodology:** The present study was conceived through a literature review, through the search for publications, mostly from the last decade, indexed in the MEDLINE database and using the classic literature on physiology, anatomy, histology and pathology. Articles were selected that addressed the topic arterial hypertension in its definition, epidemiology, risk factors and relationship with CVD, arterial aging, vascular stiffness, arterial remodeling, carotid mechanoreceptors and BP control and the baroreflex mechanism of action. **Conclusions:** AH promotes remodeling of the arterial wall, leading to its stiffening, bringing the arteries of young individuals closer to those of the elderly. This process of arterial stiffening compromises the functioning of carotid mechanoreceptors, normally activated through the stretching that occurs in the large elastic arteries at the time of cardiac systole. Thus, the reduction in the elastic capacity of these arteries, especially the carotid and carotid sinuses, impairs an important moment-to-moment BP regulation pathway, resulting in vascular damage closely associated with CVD.

KEYWORDS: Arterial hypertension. Carotid sinus. Vascular stiffness. Mechanoreceptors.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Interação entre genes, determinantes sociais e ambientais para a elevação da PA	15
Figura 2 - Estrutura geral de um vaso sanguíneo	16
Figura 3 - Esquema da parede de uma artéria, evidenciando a camada média arterial bem desenvolvida	17
Figura 4 - Esquema que ilustra a bifurcação das artérias carótidas comuns direita e esquerda	18
Figura 5 - Esquema que ilustra a bifurcação das artérias carótidas comuns direita e esquerda	21
Figura 6 - Remodelamento hipertrófico externo arterial, evidenciando a fisiopatologia do envelhecimento arterial	23

Sumário

1. INTRODUÇÃO	11
2. OBJETIVOS	13
2.1. Objetivo geral	13
2.2. Objetivos específicos	13
3. METODOLOGIA	13
4. HIPERTENSÃO ARTERIAL	14
4.1. Definição, epidemiologia e fatores de risco	14
5. ESTRUTURA VASCULAR	15
5.1. Histologia de artérias e veias	15
5.2. Morfologia da artéria carótida e seus ramos	18
6. CARÓTIDA E SEIO CAROTÍDEO	19
6.1. Importância da carótida e o seio carotídeo	19
6.2. Relação entre mecanorreceptores e Sistema Nervoso Central	20
7. IMPACTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NA ESTRUTURA ARTERIAL	21
7.1. Envelhecimento arterial e rigidez vascular	21
7.2. Remodelamento arterial	22
8. IMPACTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NO ENRIJECIMENTO DAS ARTÉRIAS	24
8.1. Enrijecimento arterial e perda de função de mecanorreceptores carotídeos	24
8.2. Exacerbação do sistema nervoso simpático	24
9. CONCLUSÕES	25
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	28

1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível (DCNT), caracterizada por níveis pressóricos elevados e sustentados, onde a pressão arterial sistólica é maior ou igual a 140mmHg e a pressão arterial diastólica é maior ou igual a 90mmHg, persistentemente, mesmo quando aferidas a partir da técnica correta, em ocasiões diferentes e privação de medicamentos anti-hipertensivos (BRASIL, 2014). Segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, trata-se de uma doença multifatorial, que apresenta como fatores de riscos a genética, idade, etnia, sexo, sobrepeso/obesidade, ingestão de sódio e potássio, sedentarismo, ingestão de álcool e fatores socioeconômicos, sendo, portanto, o resultado da interação de genes, determinantes sociais e ambientais.

A evolução da HA, na maioria das vezes assintomática, envolve alterações estruturais e funcionais nos chamados órgãos-alvo da doença, como coração, cérebros, rins, olhos e vasos sanguíneos (BARROSO et al., 2020). Ainda, associa-se a variações metabólicas, sendo fator de risco para doenças dos sistemas circulatório e renal, e o principal fator causador de doenças cardiovasculares (DCV). Devido a sua natureza crônica e ao alto número de indivíduos portadores, apresenta-se como um importante problema de saúde pública, gerando impactos econômico e social, assim como possíveis consequências biológicas graves, acarretando muitas vezes em invalidez e perda de qualidade de vida aos portadores (DIAS et al., 2021).

O sistema cardiovascular é composto pelo coração e vasos sanguíneos, classificados, de forma geral, como artérias, veias e capilares. Estes vasos são formados por um plano geral de construção comum, que compreende uma Túnica Íntima, composta por células endoteliais, uma Túnica Média, contendo células musculares lisas e quantidade variável de matriz extracelular e uma Túnica Adventícia, formada por colágeno tipo I e fibras elásticas. As artérias são vasos eferentes responsáveis pela nutrição e oxigenação dos tecidos, sendo classificadas em artérias elásticas, musculares e arteríolas. As artérias elásticas englobam a aorta e seus grandes ramos e recebem esse nome pelo acúmulo de lâminas elásticas em sua Túnica Média. Essa elasticidade é responsável por tornar o fluxo de sangue mais uniforme, uma vez que se distendem durante a sístole (contração ventricular) e permitem que não ocorra uma queda brusca de pressão na parede do vaso durante

a diástole (relaxamento ventricular), evitando assim uma variação alta de pressão (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013). Isso ocorre por meio da propriedade elástica da parede das artérias, que, após a sua distensão, retorna ao seu estado anterior (recolhimento elástico), mantendo a pressão sanguínea dentro da artéria.

As artérias carótidas comuns direita e esquerda são as principais artérias da cabeça e pescoço, de maneira que a artéria carótida comum direita se inicia na bifurcação do tronco braquiocefálico, enquanto a artéria comum esquerda parte da aorta, em direção ao pescoço. Cada uma dessas artérias bifurca-se, na altura da borda superior da cartilagem tireóidea e da 4^o vértebra cervical, em carótida externa, responsável por irrigar estruturas externas do crânio, face e grande parte do pescoço, e carótida interna, que irriga estruturas do interior da cavidade intracraniana e da órbita (MOORE; DAILEY, 2019). Na região da bifurcação das artérias carótidas comuns, encontra-se o seio carotídeo, uma área dilatada que contém mecanorreceptores que são sensíveis ao estiramento, podendo sentir a alteração de pressão arterial e regular o tônus simpático na direção oposta, como em um feedback negativo (ZHANG; ZHOU; XU, 2014).

O nervo do seio carotídeo (NSC) é um dos principais elementos do plexo inter carotídeo, ramificando-se do nervo glossofaríngeo e percorrendo a região medial ou anterior da artéria carótida interna (KIKUTA et al, 2019). O seio carotídeo, que é inervado por fibras aferentes primárias do NSC, envia sinais para os núcleos do tronco encefálico quando os mecanorreceptores são ativados e, desta maneira, após um processo complexo de recepção e conversão de sinal, estes sinais inibitórios são responsáveis por atenuar o tônus simpático e consequentemente a pressão arterial (ZHANG; ZHOU; XU, 2014).

A partir do processo de envelhecimento, a pressão arterial (PA) aumenta. Este aumento ocorre predominantemente após os 45 anos de idade para os homens e após a menopausa nas mulheres e está, sobretudo, relacionado à PA sistólica. Esta alteração é decorrente da remodelação vascular, que ocorre especialmente nas grandes artérias, como a aorta e seus ramos, e afeta portanto, a artéria carótida. Estes vasos acometidos desenvolvem um processo de arteriosclerose, uma doença da túnica média responsável por causar um enrijecimento progressivo da parede do vaso, perdendo assim, sua elasticidade e capacidade de distensão durante a sístole (SCHIFFRIN, 2020).

Diante dos fatos supracitados, o presente trabalho busca compreender o impacto da HA nas alterações morfológicas e estruturais das artérias e o consequente comprometimento, decorrente do processo de enrijecimento da parede do vaso, no funcionamento dos mecanorreceptores localizados no seio carotídeo, responsáveis estes, pelo mecanismo momento a momento de controle da PA.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

O objetivo geral deste estudo é estudar o impacto da Hipertensão Arterial (HA) no seio carotídeo.

2.2. Objetivos específicos

- compreender o impacto da HA na estrutura arterial, levando ao enrijecimento vascular;
- reconhecer possíveis consequências do dano estrutural arterial causado pela HA no funcionamento de mecanorreceptores do seio carotídeo.

3. METODOLOGIA

O presente estudo trata-se de uma revisão bibliográfica, que teve como fonte literária artigos na base de dados *MEDLINE* (provedor de banco de dados para a *PubMed*). A partir dos objetivos propostos, foi feita uma revisão das publicações acerca do tema no período de 2012 a 2022.

Foram utilizados para busca das publicações quatro descritores na língua portuguesa, indexados no *DeCS* (Descritores em Ciência da Saúde), a saber: hipertensão arterial, seio carotídeo, rigidez vascular e mecanorreceptores.

A busca bibliográfica ocorreu ao longo do ano de 2022. Na seleção dos artigos, foram considerados como critérios de inclusão, estudos que abordassem definições, dados epidemiológicos e fisiopatológicos da hipertensão arterial, bem como sua relação com a estrutura dos vasos sanguíneos, especialmente da artéria carótida, seio carotídeo e o controle da pressão arterial através dos mecanorreceptores carotídeos. Foram selecionados, majoritariamente, artigos publicados entre 2012 e 2022, em formato *online*.

Também foram validados como referências para o presente trabalho, a literatura clássica de histologia, anatomia, fisiologia e patologia. Ademais, os documentos Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, publicado pela Arquivos Brasileiros de Cardiologia em 2020 e Cadernos de Atenção Básica - Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: Hipertensão Arterial, publicado pelo Ministério da Saúde no ano de 2014, também foram consultados.

4. HIPERTENSÃO ARTERIAL

4.1. Definição, epidemiologia e fatores de risco

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, a Hipertensão Arterial (HA) é uma doença crônica, frequentemente assintomática, em que ocorre uma elevação persistente da pressão arterial (PA). Esta condição é caracterizada por uma pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140mmHg e /ou pressão diastólica (PAD) maior ou igual a 90mmHg, quando medidas a partir da técnica de aferição correta e ao menos em duas ocasiões diferentes, na ausência de qualquer medicação anti-hipertensiva.

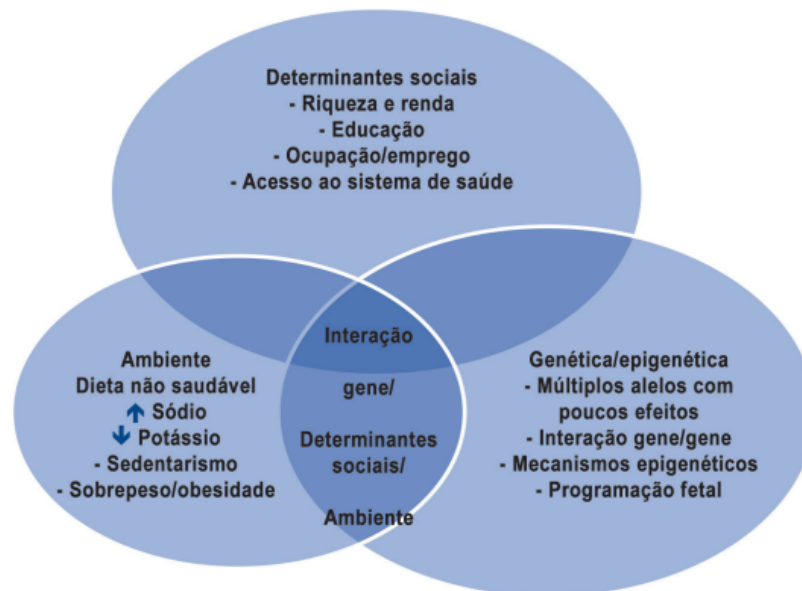
A HA trata-se de uma condição multifatorial, a qual depende de fatores ambientais, sociais e genéticos/epigenéticos e está associada a alterações estruturais, funcionais e metabólicas, que acometem órgãos-alvos como o coração, cérebro, rins, olhos e vasos sanguíneos (BRASIL, 2014).

A HA é uma doença de alta prevalência e é considerada como o fator principal para desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) (JORDAN J, KURSCHAT C, REUTER H, 2018). Atualmente, 17 milhões de mortes por ano no mundo são estimadas como consequência de DCV, o que pode ser representativo de aproximadamente um terço de todas as mortes por ano no mundo, sendo 9,4 milhões dessas DCV associadas à hipertensão arterial (MIKAEL et al, 2017). No Brasil, a prevalência da HA varia, sendo maior entre os homens e aumentando progressivamente com a idade (BARROSO et al., 2020).

Dado que a HA é uma doença multifatorial, diversos fatores são considerados como riscos para o seu desenvolvimento, sendo eles: genética, idade, etnia, sexo, obesidade/sedentarismo, ingestão de álcool, fatores socioeconômicos e ingestão de sódio e potássio. Portanto, compreende-se que determinantes genéticos, ambientais

e sociais interagem para que ocorra uma elevação da PA, tanto em hipertensos como na população em geral (BARROSO et al., 2020).

Figura 1: Interação entre genes, determinantes sociais e ambientais para a elevação da PA.



Fonte: BARROSO, Weimar Kunz Sebba et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2020.

5. ESTRUTURA VASCULAR

5.1. Histologia de artérias e veias

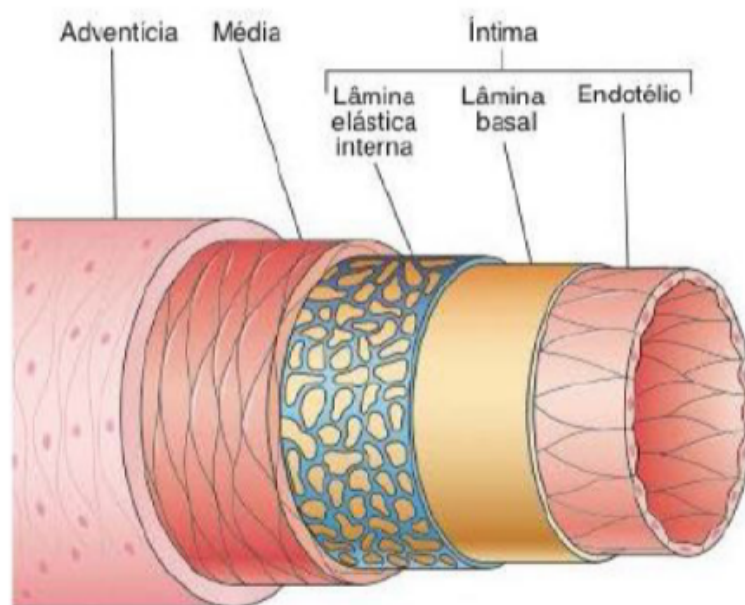
O sistema cardiovascular é composto pelo coração e vasos sanguíneos, que podem ser classificados, de maneira geral, como artérias, capilares e veias. Estes vasos são estruturalmente compostos por um plano geral de construção. Assim, apesar de apresentarem características intrínsecas, como diâmetro e espessura, a sua distinção dificilmente é observada na transição que ocorre entre eles. Tipicamente, os vasos sanguíneos são compostos por uma túnica íntima, composta basicamente por uma camada de células endoteliais apoiada em uma camada de tecido conjuntivo frouxo, chamada de camada subendotelial; uma túnica média, composta por células musculares lisas dispostas helicoidalmente e interpostas com uma quantidade variável de matriz extracelular; e por fim, uma túnica adventícia, que contém colágeno tipo I e fibras elásticas e que se torna contínua ao tecido conjuntivo do órgão ao qual o vaso está irrigando. Ainda, habitualmente, vasos de um certo

calibre possuem as chamadas *vaso vasorum*, vasos que podem ser arteríolas, vênulas e capilares e que provêm da camada adventícia, tendo por função a nutrição da parede do vaso sanguíneo (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

As artérias são vasos sanguíneos eferentes, responsáveis pela nutrição e oxigenação dos tecidos. Estruturalmente, possuem uma lâmina elástica interna, entre a túnica íntima e a média, composta principalmente de elastina, com aberturas responsáveis pela difusão de substâncias que irão nutrir as camadas mais profundas da parede do vaso. Ademais, possuem também uma lâmina elástica externa, que delimita a túnica média e adventícia (PAWLINA; ROSS, 2021).

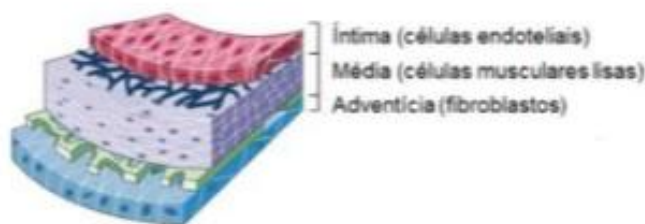
Inicialmente, as artérias que partem do coração são de maior calibre e englobam a aorta e seus grandes ramos. Estas são chamadas de artérias elásticas, pois possuem um acúmulo de lâminas elásticas em sua túnica média. A grande quantidade de lâminas elásticas é responsável por tornar o fluxo de sangue mais uniforme, uma vez que se distendem durante a sístole (contração ventricular) e permitem que não ocorra uma queda brusca de pressão na parede do vaso durante a diástole (relaxamento ventricular), evitando assim uma variação alta de pressão (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013). Isso ocorre por meio da propriedade elástica da parede das artérias, que, após a sua distensão, retorna ao seu estado anterior (recolhimento elástico), mantendo a pressão sanguínea dentro da artéria.

Figura 2.1: Estrutura geral de um vaso sanguíneo.



Fonte: JUNQUEIRA, Luiz; CARNEIRO, José. *Histologia Básica Texto & Atlas*. 12. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2013.

Figura 2.2: Esquema da parede de uma artéria, evidenciando a camada média arterial bem desenvolvida.



Fonte: SOUZA, Vanessa Rodrigues de. Análise morfofuncional da parede aórtica de ratos Wistar submetidos à dieta hipersódica. Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para obtenção do Título de Doutor em Ciências., 2022.

A partir das artérias elásticas, ocorre uma transição para artérias musculares, que apresentam a túnica média composta por células musculares lisas e sua túnica íntima, formada também por uma camada subendotelial, é um pouco mais espessa quando comparada às arteríolas. Essas artérias, por meio da contração e relaxamento das células musculares lisas de sua camada média, são capazes de controlar o fluxo sanguíneo que irriga os diversos órgãos (FILHO, 2021).

Já as arteríolas possuem menor diâmetro e lúmen estreito, compostas por uma camada subendotelial delgada e lâmina elástica externa ausente. Essas pequenas artérias comunicam-se com as pequenas veias por meio dos capilares, uma rede de vasos que se anastomosam e realizam o intercâmbio metabólico entre o sangue e os tecidos em suas paredes (PAWLINA; ROSS, 2021).

As vênulas são formadas por apenas uma camada de células endoteliais, com células pericíticas contráteis em seu entorno, responsáveis por alterarem a permeabilidade vascular desses vasos e facilitarem a passagem de células de defesa do sangue para os tecidos. Estes vasos comunicam-se com veias de pequeno e médio porte, que possuem sua túnica íntima composta por uma camada subendotelial fina, uma túnica média com células musculares lisas e fibras reticulares e elásticas e uma túnica adventícia bem desenvolvida e rica em colágeno (GARTNER; LEE, 2021).

Por fim, as veias de grande calibre que estão próximas ao coração possuem a túnica íntima bem desenvolvida quando comparada à média, que se apresenta mais fina, e possui maior quantidade de tecido conjuntivo do que células musculares lisas em sua composição. Já sua camada adventícia é a mais espessa e bem desenvolvida

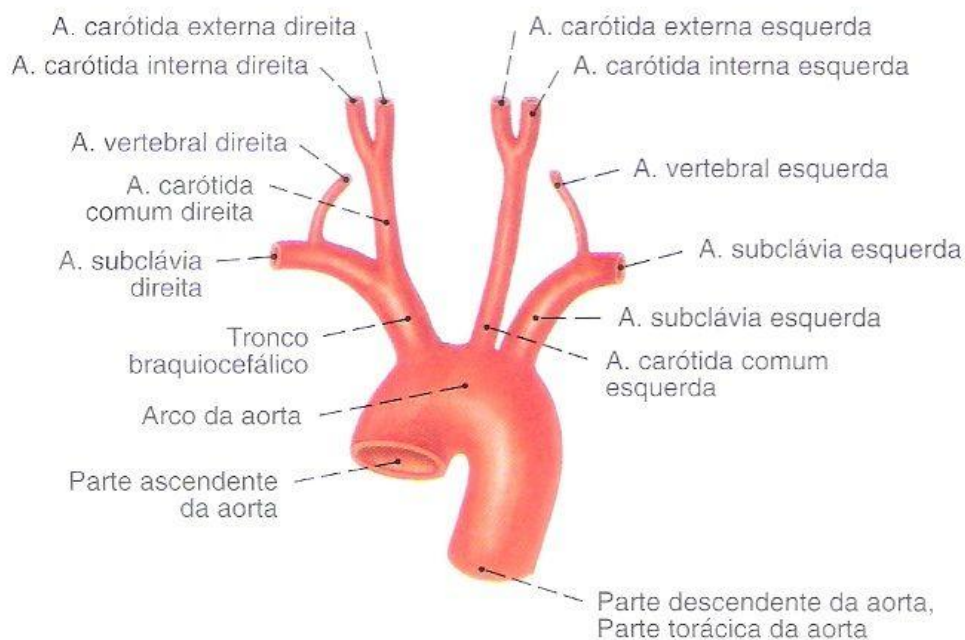
das tûnicas. Essas veias contam ainda com válvulas venosas, que são dobras de tecido conjuntivo da camada íntima, em formato de meia lua, e que se projetam para o interior da luz do vaso, sendo responsáveis pelo direcionamento do sangue venoso de volta para o coração (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

5.2. Morfologia da artéria carótida e seus ramos

As artérias carótidas comuns são vasos importantes, responsáveis por transportar sangue arterial ao encéfalo. Cada artéria carótida comum possui uma origem diferente, a depender da lateralidade do corpo que irá irrigar. A artéria carótida comum esquerda origina-se diretamente do arco aórtico, enquanto a direita origina-se indiretamente, partindo do tronco braquiocefálico, juntamente com a artéria subclávia direita (MOORE; DAILEY, 2019).

A partir disso, as artérias bifurcam-se, na altura da borda superior da cartilagem tireóidea e da 4 vértebra cervical, em artérias carótidas externas direita e esquerda, e artérias carótidas internas direita e esquerda (DRAKE; VOGL ; MITCHELL, 2019).

Figura 3: Esquema que ilustra a bifurcação das artérias carótidas comuns direita e esquerda.



Fonte: Anatomia Online, 2022

As artérias carótidas externas são responsáveis por irrigar estruturas superficiais do pescoço, face, mandíbula, couro cabeludo e meninges, ramificando-se em oito ramos: artéria tireóidea superior, artéria faríngea ascendente, artéria lingual, artéria facial, artéria occipital, artéria auricular posterior, artéria maxilar e artéria temporal superficial (DRAKE; VOGL ; MITCHELL, 2019). Já as artérias carótidas internas irrigam os lobos frontal, parietal e temporal do cérebro, diencéfalo, olhos e parte dos seios paranasais, sendo dividida em uma parte cervical, que não apresenta ramos, parte petrosa, parte cavernosa e parte intracraniana (VIJAYWARGIYA; DEOPUJARI; ATHAVALÉ, 2017).

6. CARÓTIDA E SEIO CAROTÍDEO

6.1. Importância da carótida e o seio carotídeo

A partir das informações supracitadas, é possível conceber que as artérias carótidas irrigam estruturas importantes da cabeça e pescoço. Após a bifurcação das artérias carótidas comuns, as artérias carótidas internas são os principais vasos sanguíneos responsáveis pela vascularização do cérebro, sendo relevantes, portanto, em distúrbios circulatórios que podem ocorrer nesta região (BAZ et al, 2021).

Na altura da bifurcação das artérias carótidas comuns, encontra-se uma área de dilatação fusiforme chamada de seio carotídeo. O seio carotídeo pode ser, mais frequentemente, encontrado logo acima da região da bifurcação das carótidas comuns, sobre a artéria carótida interna. (BAZ et al, 2022), Nesta localização, o calibre arterial aumenta e a parede da artéria torna-se mais elástica, permitindo que ocorra a distensão da parede da artéria durante a sístole acomodando a passagem do fluxo sanguíneo (FILHO, 2021).

Nas paredes das grandes artérias, como carótida e arco aórtico, localizam-se estruturas chamadas mecanorreceptores (ou barorreceptores), porém, no seio carotídeo, estas estruturas são abundantemente encontradas. Os mecanorreceptores são terminações nervosas capazes de serem estimuladas por estiramento. Assim, o aumento da pressão arterial é responsável por estimular os mecanorreceptores, por estiramento da parede da artéria, fazendo com que sinais sejam transmitidos ao sistema nervoso central (SNC). Desta maneira, por “*feedback*”, sinais são enviados de volta via sistema nervoso autônomo (SNA), o que

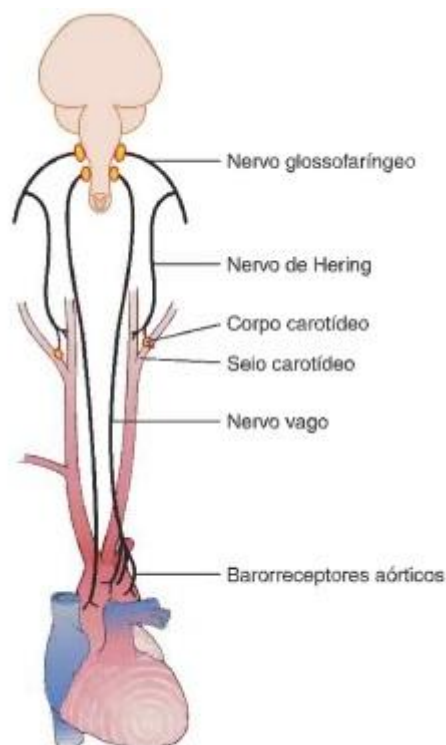
reduz a pressão arterial até níveis considerados normais novamente. (GUYTON; HALL, 2011).

6.2. Relação entre mecanorreceptores e Sistema Nervoso Central

O reflexo mecanorreceptor é de suma importância para que ocorra um controle rigoroso momento a momento da pressão arterial (GUYTON; HALL, 2011). O seio carotídeo é innervado pelo plexo intercarotídeo. O nervo do seio carotídeo (NSC - ou nervo de Hering) é um dos principais componentes deste plexo, ramificando-se a partir do nervo glossofaríngeo e seguindo ao longo da superfície medial ou anterior da artéria carótida interna (KIKUTA et al, 2019). Desta maneira, a partir da ativação de mecanorreceptores localizados no seio carotídeo mediante estimulação mecânica, impulsos nervosos são gerados e as informações são enviadas ao núcleo do trato solitário (NTS) na região bulbar do tronco encefálico (SUAREZ-ROCA, 2021).

Após a chegada destes sinais ao núcleo do trato solitário no bulbo, sinais secundários são gerados e têm por função inibirem o centro vasoconstritor bulbar e excitar o centro parassimpático vagal. Os efeitos gerados são a vasodilatação do sistema circulatório periférico, abrangendo veias e arteríolas, e a diminuição da força de contração e frequência cardíacas. Assim, a ativação de mecanorreceptores carotídeos acarreta na diminuição reflexa da pressão arterial, em razão da diminuição do débito cardíaco e da resistência vascular periférica (GUYTON; HALL, 2011).

Figura 4: Esquema do sistema barorreceptor de controle da pressão arterial.



Fonte: GUYTON, John E.; HALL, Arthur C. Tratado de Fisiologia Médica. In: GUYTON, John E.; HALL, Arthur C. Tratado de Fisiologia Médica. 12. ed.: Elsevier, 2011.

7. IMPACTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NA ESTRUTURAL ARTERIAL

7.1. Envelhecimento arterial e rigidez vascular

Do ponto de vista cardiovascular, fatores como estresse oxidativo, formação de radicais livres, alterações neuroendócrinas e componentes genéticos atuam nos miócitos vasculares e nas camadas média e íntima arterial, ocasionando em aumento da rigidez ventricular e vascular, sendo este um processo normal de envelhecimento, visto que a geração de espécies reativas ao oxigênio, inflamação, distúrbios no metabolismo de cálcio e potássio e disfunção endotelial estão ligados à idade (MIKAEL et al., 2017).

A rigidez vascular pode ser caracterizada por meio da análise de propriedades físicas das paredes dos vasos, como a distensibilidade, complacência e elasticidade. Esta rigidez vascular, quando manifestada nas artérias, é resultado de uma maior produção de elementos como colágeno nas paredes dos vasos arteriais, causando um processo de estreitamento do lúmen e perda de elasticidade da parede arterial conhecida como arteriosclerose. A arteriosclerose, portanto, é uma doença da

túnica média arterial, intimamente ligada a processos fisiológicos do envelhecimento, manifestada através de alterações morfológicas e estruturais do sistema cardiovascular, que pode ser manifestada em pessoas mais jovens quando na presença de fatores de risco, como a genética, obesidade, sedentarismo, tabagismo, consumo elevado de álcool, HA e dislipidemia (MITCHELL; POWELL, 2020).

Para que a rigidez arterial possa ser estudada, a avaliação da velocidade de onda de pulso (VOP) é considerada padrão ouro, pois possui grande evidência epidemiológica de seu valor preditivo com relação a DCV e não requer alto conhecimento técnico para que possa ser realizada (MIKAEL et al., 2017).

Uma onda de pulso é gerada a cada batimento cardíaco, percorrendo todo o leito arterial até que encontre resistência periférica (ou alguma bifurcação), gerando, desta forma, uma nova onda de pulso que irá ser refletida de volta ao coração. Esta onda refletida poderá apresentar velocidade variável e estar inserida em diferentes fases do ciclo cardíaco, a depender, principalmente, da resistência vascular periférica, da PA central e da elasticidade de grandes artérias (ZHANG, Yi et al., 2020).

Nos indivíduos mais jovens, as artérias ainda são mais elásticas, e esta reflexão da onda de pulso ocorre durante a diástole, o que culmina com o aumento da pressão diastólica e melhora da perfusão coronariana. Já nos mais velhos, com o envelhecimento vascular, a VOP aumenta, o que ocasiona no retorno da onda pulso refletida no momento da sístole cardíaca, aumentando a PA sistólica e a carga de trabalho cardiovascular, e diminuindo a perfusão coronariana. A partir disto, torna-se evidente como o enrijecimento arterial pode ser observado como uma consequência do envelhecimento vascular, estando diretamente ligado ao risco de desenvolvimento de DCV (MIKAEL et al., 2017).

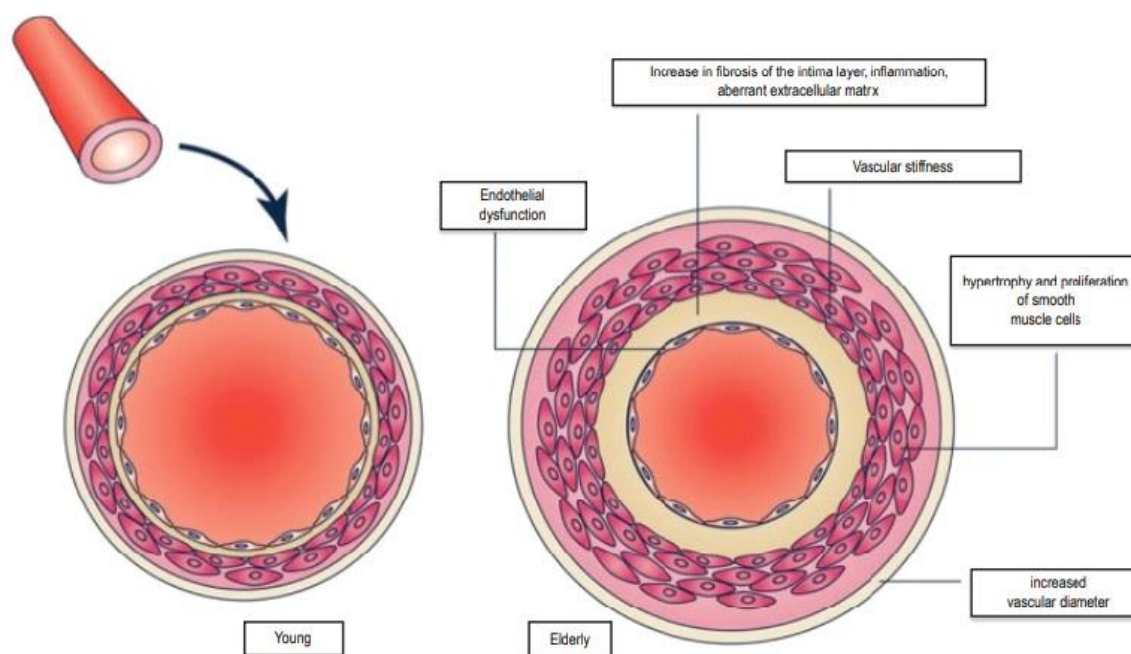
7.2. Remodelamento arterial

A partir do processo fisiológico de envelhecimento, ocorre o aumento da pressão arterial (PA). Tal evento ocorre aproximadamente a partir dos 45 anos para os homens, e a partir dos 50 para as mulheres - ocorrendo muito comumente após o advento da menopausa. O aumento que ocorre na PA, afeta predominantemente a PA sistólica e está diretamente ligado ao risco de desenvolvimento de DCV (SCHIFFRIN, 2020).

As alterações de PA observadas com o envelhecimento são decorrentes de um processo conhecido como remodelamento arterial. Como consequência do processo de envelhecimento, as artérias, como a aorta e seus grandes ramos elásticos desenvolvem um processo de arterioesclerose, o que leva ao aumento progressivo de enrijecimento da parede das artérias. Como consequência deste evento, a partir da alteração de elasticidade da parede do vaso, causada pelo aumento da pressão intravascular e degeneração de fibras elásticas da parede arterial, estes vasos passam por um processo de remodelamento hipertrófico externo (SCHIFFRIN, 2020).

O remodelamento hipertrófico externo pode ser, portanto, considerada um processo patológico de envelhecimento vascular, no qual ocorre aumento da quantidade de matriz extracelular, fibrose da camada íntima, processos de inflamação da parede do vaso, hipertrofia e proliferação de células musculares e aumento do diâmetro vascular, causando assim, disfunção endotelial do vaso e rigidez vascular (MIKAEL et al., 2017)

Figura 5: Remodelamento hipertrófico externo arterial, evidenciando a fisiopatologia do envelhecimento arterial.



Fonte: MIKAEL, Luana de Rezende *et al.* Vascular Aging and Arterial Stiffness. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, p. 253-258, 4 maio 2017.

8. IMPACTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NO ENRIJECIMENTO DAS ARTÉRIAS

8.1. Enrijecimento arterial e perda de função de mecanorreceptores carotídeos

Diante dos fatos supracitados, pode-se inferir que a HA leva à um quadro de remodelamento arterial, o que torna a parede da artéria mais rígida e com menor capacidade de elasticidade durante a sístole (GUYTON; HALL, 2011). Direcionando este raciocínio para as artérias carótidas, conclui-se que este processo de rigidez vascular causada pelo remodelamento arterial ocasiona em um prejuízo à capacidade de distensão dessas artérias e consequente menor ativação dos mecanorreceptores localizados no seio carotídeo (HONZÍKOVÁ, FIŠER, 2009).

Portanto, há indícios de uma correlação entre o aumento da espessura da camada íntima-média na artéria carótida, hipertensão arterial e menor sensibilidade barorreflexa. Com a menor sensibilidade barorreflexa, o mecanismo de controle momento a momento da PA fica comprometido, podendo levar a alterações morfológicas e estruturais potencialmente graves e preditoras de eventos relacionados à DCV, o que evidencia o barorreflexo como um importante regulador nervoso da homeostase da pressão arterial (HONZÍKOVÁ, FIŠER, 2009).

8.2. Exacerbação do sistema nervoso simpático

A partir das informações supracitadas nos capítulos anteriores, pode-se traçar uma correlação entre o processo fisiológico de envelhecimento, rigidez vascular, perda de elasticidade arterial e aumento da PA. O aumento da PA ocasiona disfunção endotelial e remodelamento arterial, podendo acarretar em danos também à circulação periférica, e aos órgãos-alvo, como coração, cérebro, rins e olhos (BARROSO et al., 2020).

Em indivíduos mais jovens, a predisposição genética à elevação da PA, associada à fatores de risco, como obesidade, sedentarismo, consumo excessivo de álcool e aumento na ingestão de sódio levam à uma exacerbação da atividade simpática, ocasionando em vasoconstrição (SCHIFFRIN, 2020). Por conseguinte, ocorrem processos de aumento de matriz extracelular na parede da artéria, remodelamento arterial e aumento da relação entre a túnica média e o lúmen vascular, levando à

persistência de respostas vasoconstritoras aumentadas e tônus miogênico elevado (SCHIFFRIN, 2020).

Na literatura científica, é consenso que o aumento da atividade simpática está relacionado à gênese, desenvolvimento e manutenção de DCV. O sistema nervoso simpático (SNS) caracteriza, juntamente com o sistema nervoso parassimpático (SNP) o sistema nervoso autônomo (SNA), responsável por garantir a manutenção da homeostasia do organismo, por meio da inervação de glândulas e musculatura lisa e cardíaca. A partir destas duas grande subdivisões, os sistema nervoso simpático e parassimpático inervam os mesmo órgãos, atuando porém, de maneira antagônica. O SNS é ativado em situação de “luta e fuga”, demandando alto gasto energético, enquanto o SNP está relacionado à manutenção das condições do organismo, relacionado assim à restauração de energia (IRIGOYEN et al, 2014).

O neurônios simpáticos, são em sua maioria adrenérgicos e causam no sistema cardiovascular efeitos como a vasoconstrição e o aumento da força e frequência de contração ventricular, podendo inclusive exercer efeito trófico sobre as células musculares miocárdicas, e é justamente a partir destas vias, que após o envio de sinais ao SNC, com a ativação mecânica dos mecanorreceptores, que ocorrerá o ajuste momento a momento da PA (IRIGOYEN et al, 2014).

O tônus miogênico excessivo leva ao fechamento e colapso da circulação periférica, comprometendo a perfusão tecidual. A microcirculação passa por um processo de remodelamento, causando aumento da resistência ao fluxo sanguíneo e elevação da PA, o que, ao longo do tempo resulta em enrijecimento vascular e hipertensão arterial predominantemente sistólica. Fica evidente, portanto, que os grandes vasos e a microcirculação interagem, em diferentes fases da vida e na evolução da hipertensão, para contribuir para a elevação da pressão arterial (SCHIFFRIN, 2020).

9. CONCLUSÕES

A hipertensão arterial, dada como uma doença crônica não transmissível, de alta relevância epidemiológica e principal fator de risco para o desenvolvimento de DCV, atualmente a principal causa de morte no mundo, é de extrema importância para a saúde pública. Isso ocorre a nível de prevenção em saúde, o que evidencia a relevância dos estudos desenvolvidos nesta área, para que haja uma melhor compreensão sobre o mecanismo patológico da HA e as potenciais consequências,

que são responsáveis por afetar a qualidade de vida dos portadores de maneira potencialmente grave e sobrecarregar o sistema de saúde.

Dos dados apresentados, infere-se que a HA sistólica apresenta-se como um evento comumente esperado a partir do processo fisiológico de envelhecimento dos indivíduos. É neste momento, que as grandes artérias perdem parte de sua capacidade elástica, tornando-se mais rígidas e incapazes de amortecer eficientemente o impacto do fluxo sanguíneo ejetado pelo ventrículo esquerdo durante a sístole. Este enrijecimento arterial, decorrente do envelhecimento, acaba por acarretar danos endoteliais à parede do vaso, o que resulta no remodelamento vascular. O remodelamento arterial, portanto, pode ocorrer a partir deste trajeto: envelhecimento arterial, enrijecimento da parede da artéria e remodelamento vascular.

Porém, visto que a HA é uma doença multifatorial, consequência da interação de fatores genéticos, ambientais e socioeconômicos, indivíduos mais jovens, que apresentem predisposição genética e estejam expostos a fatores exógenos de risco, como obesidade, sedentarismo e ingestão excessiva de álcool e sódio, podem vir a apresentar uma elevação da PA, provocando um processo similar ao de envelhecimento arterial de maneira precoce, levando ao remodelamento arterial e disfunções endoteliais associadas.

A PA passa por diferentes mecanismos de controle no organismo, e o mecanismo neural realizado pelos mecanorreceptores localizados em grandes artérias é um dos mais importantes, sendo responsável por uma regulação momento a momento da pressão arterial. Desta maneira, os mecanorreceptores localizados no seio carotídeo, nas artérias carótidas, participam deste importante mecanismo de manutenção da PA e homeostase do organismo.

Estes mecanorreceptores são sensíveis ao estiramento que ocorre na parede do vaso no momento da sístole cardíaca. Quando ativados, enviam sinais ao SNC, mais especificamente ao NTS, e por meio de vias autonômicas simpáticas ocorre a regulação da PA, retornando esta aos níveis pressóricos iniciais. Portanto, o processo de enrijecimento arterial, decorrente do envelhecimento arterial fisiológico ou não, pode afetar diretamente o funcionamento destes mecanorreceptores carotídeos, comprometendo assim, uma importante via de controle da PA no organismo. Ademais, ainda há muito para ser explorado acerca deste tema. Mecanismos como o da exacerbação do sistema nervoso simpático e sua relação

com o aumento da PA e desenvolvimento de DCV, apesar de apresentar-se como um consenso na literatura científica, carece de estudos que possam efetivamente correlacionar esta ativação a desfechos como a hipertensão arterial resistente, por exemplo.

Desta maneira, conclui-se que, ao longo de diferentes fases da vida, ocorre uma complexa interação entre a alteração morfológica e estrutural de grandes artérias e da microcirculação e o processo de evolução da HA, que é afetada por diversos fatores de risco endógenos e exógenos, ocasionando assim, em elevação da PA e acometimentos ao sistema cardiovascular.

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROSO, Weimar Kunz Sebba *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2020. Disponível em: https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/0066-782X-abc-116-03-0516/0066-782X-abc-116-03-0516.x55156.pdf. Acesso em: 14 abr. 2022.

BAZ, Radu-Andrei *et al.* Computed tomography-assessed variations of the carotid sinus. **Surgical and Radiologic Anatomy**, p. 293-298, 2022. DOI 10.1007/s00276-021-02871-x. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35094129/>. Acesso em: 11 ago. 2022.

BAZ, Radu Andrei *et al.* Morphometry of the Entire Internal Carotid Artery on CT Angiography. **Medicina**, 2021. DOI 10.3390/medicina57080832. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34441039/>. Acesso em: 15 ago. 2022.

DIAS, Giselle dos Santos *et al.* Fatores de risco associados à Hipertensão Arterial entre adultos no Brasil: uma revisão integrativa. **Brazilian Journal of Development**, 2021. Disponível em: <https://www.brazilianjournals.com/ojs/index.php/BRJD/article/view/22600/18111>. Acesso em: 16 abr. 2022.

DRAKE, Richard; VOGL, A Wayne; MITCHELL, Adam W M Mitchell. **Gray's Anatomy for students**. In: DRAKE, Richard; VOGL, A Wayne; MITCHELL, Adam W M Mitchell. Gray's Anatomy for students. Elsevier, 2019.
FILHO, Geraldo Brasileiro. Bogliolo - Patologia. In: FILHO, Geraldo Brasileiro. **Bogliolo - Patologia**. 10. ed.: Guanabara Koogan, 2021.

GARTNER, Leslie P.; LEE, Lisa M. J. Atlas and Text of Histology. In: GARTNER, Leslie P.; LEE, Lisa M. J. **Atlas and Text of Histology**. 8. ed.: Wolters Kluwer Health, 2021.

GUYTON, John E.; HALL, Arthur C. Tratado de Fisiologia Médica. In: GUYTON, John E.; HALL, Arthur C. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12. ed.: Elsevier, 2011.

HONZÍKOVÁ, N.; FIŠER, B. Baroreflex Sensitivity and Essential Hypertension in Adolescents. **Physiological Research**, v. 58, 2008. DOI 10.33549/physiolres.931700. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19093712/>. Acesso em: 8 ago. 2022.

IRIGOYEN, Maria Cláudia *et al.* Revisitando a fisiologia do sistema nervoso simpático: o que há de novo?. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 24, ed. 2, p. 9-15, 2014. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/08/429667/revisitando-a-fisiologia-do-sistema-nervoso-simpatico.pdf#:~:text=Os%20t%C3%B4nus%20simp%C3%A1ticos%20para%20o,simp%C3%A1ticos%20do%20bulbo%20ventrolateral%20rostral>. Acesso em: 8 jun. 2022.

JUNQUEIRA, Luiz; CARNEIRO, José. **Histologia Básica Texto & Atlas**. 12. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2013.

KIKUTA, Shogo *et al.* Carotid Sinus Nerve: A Comprehensive Review of Its Anatomy, Variations, Pathology, and Clinical Applications. **World Neurosurgery**, p. 370-374, 2019. DOI 10.1016/j.wneu.2019.04.064. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30995553/>. Acesso em: 16 ago. 2022.

MIKAEL, Luana de Rezende *et al.* Vascular Aging and Arterial Stiffness. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, p. 253-258, 4 maio 2017. DOI 10.5935/abc.20170091. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28678931/>. Acesso em: 14 jun. 2022.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Hipertensão Arterial Sistêmica: Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica. **Cadernos de Atenção Básica**, Brasília, n. 37, 2014. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/hipertensao_arterial_sistemica_cab37.pdf. Acesso em: 16 ago. 2022.

MITCHELL, Gary F.; POWELL, Janet T. Arteriosclerosis: A Primer for “In Focus” Reviews on Arterial Stiffness. **American Heart Association**, 2020. DOI 10.1161/ATVBAHA.120.314208. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32320295/>. Acesso em: 18 ago. 2022.

MOORE, Keith L.; DAILEY, Arthur; AGUR, Anne. **Anatomia Orientada para a Clínica**. 8. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2019. 1604 p.

PAWLINA, Wojciech; ROSS, Michael H. Histologia – Texto e Atlas. *In*: PAWLINA, Wojciech; ROSS, Michael H. **Histologia – Texto e Atlas**. 8. ed.: Guanabara Koogan, 2021.

SCHIFFRIN, Ernesto L. How Structure, Mechanics, and Function of the Vasculature Contribute to Blood Pressure Elevation in Hypertension. **Canadian Journal of Cardiology**, 3 fev. 2020. DOI 10.1016/j.cjca.2020.02.003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32389338/#:~:text=Large%20conduit%20arteries%20and%20the,in%20most%20humans%20with%20aging>. Acesso em: 14 mai. 2022.

SOUZA, Vanessa Rodrigues de. Análise morfofuncional da parede aórtica de ratos Wistar submetidos à dieta hipersódica. **Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para obtenção do Título de Doutor em Ciências.**, 2022.

SUAREZ-ROCA, Heberto *et al.* Baroreceptor Modulation of the Cardiovascular System, Pain, Consciousness, and Cognition. **Comprehensive Physiology**, v. 11, 2021. DOI 10.1002/cphy.c190038. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33577130/>. Acesso em: 1 jul. 2022.

VIJAYWARGIYA, Manisha; DEOPUJARI, Rashmi; ATHAVALA, Sunita Arvind. Anatomical study of petrous and cavernous parts of internal carotid artery. **Anatomy**

& **Cell Biology**, 2017. DOI 10.5115/acb.2017.50.3.163. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5639169/>. Acesso em: 23 ago. 2022.

ZHANG, Yi *et al.* Arterial Stiffness in Hypertension and Function of Large Arteries. **American Journal of Hypertension**, 2020. DOI 10.1093/ajh/hpz193. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32060496/>. Acesso em: 13 jul. 2022.

ZHANG, Jun; ZHOU, Shuyu; XU, Gelin. Carotid Baroreceptor Stimulation: A Potential Solution for Resistant Hypertension. **Interventional Neurology**, p. 118-122, 2014. DOI 10.1159/000357167. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4062316/#:~:text=Carotid%20baroreceptor%20stimulation%20has%20been,angiotensin%20II%2Dinduced%20hypertension.)). Acesso em: 9 ago. 2022.