VII Mostra de Extensão, Ciência e Tecnologia
XXXII Seminário de Iniciação Científica
XVII Salão de Ensino e Extensão
VII Mostra da Pós-Graduação Stricto Sensu
VI Seminário de Inovação Tecnológica

Título:	**HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA NA HIPERTENSÃO ARTERIAL: MECANISMOS DE ADAPTAÇÃO CELULAR E IMPLICAÇÕES PATOLÓGICAS**		
Autores:	Isadora Schiestl de Camargo Gabriela Cargnin Michelon Eduarda Kämpf Catarina Helena Warken Caroline Chagas Petillo Beatriz Schneider Moresco Mariana Boer Nicolas Goldbeck Silva Guilherme Augusto Weissenstein Dennis Baroni Cruz		
Área	[ ] Humanas [ ] Sociais Aplicadas [X] Biológicas e da Saúde [ ] Exatas, da Terra e Engenharias	Dimensão:	[ ] Ensino [X] Pesquisa [ ] Extensão [ ] Inovação

Resumo:

INTRODUÇÃO: A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é alteração estrutural caracterizada pelo aumento da massa do ventrículo esquerdo, por espessamento da parede miocárdica, dilatação da câmara, ou ambos. É processo de adaptação celular clássico da Patologia Geral, diante da sobrecarga pressórica crônica da hipertensão arterial, os cardiomiócitos, células com baixa capacidade replicativa, aumentam de volume em vez de se multiplicarem, configurando hipertrofia, e não hiperplasia. Inicialmente compensatória, essa resposta pode tornar-se prejudicial, evoluindo para fibrose e insuficiência cardíaca. OBJETIVO: Discutir os mecanismos celulares e moleculares da HVE na hipertensão arterial, correlacionando conceitos de adaptação celular com repercussões clínicas e prognósticas. METODOLOGIA: Trata-se de revisão da literatura com pesquisa nas bases PubMed/MEDLINE e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), com artigos publicados entre 2024 e 2026, em português e inglês. Utilizaram-se os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) “Left Ventricular Hypertrophy” e “Hypertension” associados ao operador booleano AND, com filtro para revisões sistemáticas, resultando em 18 trabalhos no PubMed/MEDLINE e 13 na BVS. Foram excluídos os trabalhos sem acesso aberto, duplicados ou não relacionados ao tema, restando 3 artigos para leitura na íntegra. RESULTADOS: A hipertensão arterial e a estenose aórtica são as causas mais comuns de HVE, condições em que o coração passa a contrair contra uma pós-carga cronicamente elevada. Esse padrão de sobrecarga pressórica leva tipicamente ao espessamento concêntrico da parede ventricular, distinto da hipertrofia excêntrica observada em quadros de sobrecarga volumétrica. Em fase inicial, a HVE constitui mecanismo adaptativo que preserva o desempenho cardíaco, mas, com a persistência do estímulo, transforma-se em hipertrofia maladaptativa, associada a fenótipos que evoluem para insuficiência cardíaca, inicialmente com fração de ejeção preservada e, posteriormente, reduzida. No nível tecidual, o remodelamento cardíaco hipertensivo envolve rarefação capilar, fibrose

intersticial e alterações em mastócitos. Além disso, ocorre a participação de sistemas regulatórios como o eixo renina-angiotensina-aldosterona, o sistema apelinérgico, as vias do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF/VEGFR) e a sinalização do óxido nítrico, cuja disfunção compromete a angiogênese compensatória e agrava a isquemia miocárdica. O diagnóstico apoia-se em eletrocardiografia, ecocardiografia e ressonância magnética cardíaca, considerada padrão-ouro pela precisão morfológica e funcional. Esses achados reforçam que a HVE é processo dinâmico, no qual fatores hemodinâmicos, celulares e moleculares determinam a transição entre adaptação e dano estrutural irreversível. CONCLUSÕES: A HVE exemplifica princípio fundamental da Patologia Geral: a adaptação celular como resposta a estímulo persistente, cujo desfecho depende da intensidade e da duração da agressão. Compreender essa transição de adaptação para dano é essencial para o reconhecimento precoce da HVE como fator de risco cardiovascular modificável, reforçando a relevância do controle pressórico e do acompanhamento morfofuncional do miocárdio hipertensivo.

Link do Vídeo:
https://drive.google.com/file/d/1rDbXD17lQhx7OMqOrCf65RG60arfvFVv/view?usp=drivesdk