

## RESUMO SIMPLES - OUTRAS

### **O PAPEL DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA NA REMODELAÇÃO CARDÍACA E SUA REPERCUSSÃO NA ISQUEMIA CEREBRAL**

*Bianca Eduarda De Jesus Drehmer (biancadrehmerufmt@gmail.com)*

*Fernando Dobrachinski (fernando.dobrachinski@ufmt.br)*

**INTRODUÇÃO:** O eixo coração-cérebro representa uma interconexão fisiológica complexa, onde a homeostase hemodinâmica cerebral é dependente da integridade funcional cardíaca. O Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) atua não apenas no controle pressórico, mas como um regulador autócrino central na fisiopatologia cardiovascular. A ativação crônica da via Angiotensina II/receptor AT1 promove estresse oxidativo, inflamação sistêmica e disfunção endotelial, desencadeando alterações estruturais no miocárdio que repercutem negativamente na perfusão cerebral. Compreender a via molecular que conecta a fibrose miocárdica à vulnerabilidade cerebrovascular é fundamental para mitigar o risco de acidente vascular cerebral (AVC) e declínio cognitivo.

**OBJETIVO:** Analisar, através de uma revisão integrativa, os mecanismos moleculares pelos quais a hiperativação do SRAA induz a remodelação

cardíaca — especificamente hipertrofia e fibrose — e investigar como essas alterações estruturais contribuem para a fisiopatologia da isquemia cerebral e doença de pequenos vasos.

**METODOLOGIA:** Realizou-se uma revisão da literatura nas bases PubMed, Scielo e Cochrane, utilizando descritores como "Cardiac Remodeling", "Renin-Angiotensin System" e "Cerebral Ischemia". Foram selecionados estudos experimentais e ensaios clínicos (como HOPE e LIFE) que elucidam as vias de sinalização intracelular (MAPK, Galectina-3) e a hemodinâmica cardio-cerebral.

**RESULTADOS:** As evidências indicam que a Angiotensina II, via AT1, induz hipertrofia de cardiomiócitos, enquanto a Aldosterona e a Galectina-3 promovem fibrose intersticial intensa. Essa remodelação eleva a rigidez ventricular e a velocidade de onda de pulso, transmitindo energia pulsátil excessiva à microcirculação cerebral, o que causa lipohialinose e quebra da barreira hematoencefálica. Clinicamente, isso se traduz em maior risco de infartos lacunares e microhemorragias. Em contrapartida, a ativação do eixo protetor ECA2/Ang-(1-7)/Mas demonstrou efeitos antifibróticos e neuroprotetores, reduzindo a inflamação microglial e o volume de infarto em modelos isquêmicos.

**CONCLUSÃO:** O SRAA é o elo mecanístico fundamental entre a patologia cardíaca e a lesão cerebral. A remodelação cardíaca induzida por este sistema cria um ambiente hemodinâmico hostil e pró-inflamatório que compromete a microvasculatura cerebral. A modulação terapêutica deve visar o bloqueio da via clássica e o estímulo da via Ang-(1-7) para oferecer proteção cardio-cerebral eficaz.

**Palavras-chave:** remodelação ventricular; angiotensina ii; eixo coração-cérebro.