

**MECANISMOS FISIOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL
SISTÊMICA: UMA REVISÃO NARRATIVA**

**PHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL MECHANISMS OF SYSTEMIC ARTERIAL
HYPERTENSION: A NARRATIVE REVIEW**

Bismarque Nascimento da Silva¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6983-3460>

E-mail: bismarque.n@hotmail.com

Caroline Christine Pincela da Costa²

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6732-913X>

E-mail: caroline.costa72@docente.suafaculdade.com.br

Dr. Raphael Silva da Cruz²

ORCID: <https://orcid.org/0000-0000-0000-0000>

E-mail: raphael.cruz3@docente.suafaculdade.com.br

¹Discente do Centro Universitário de Goiânia - UNICEUG, Campus Goiânia – GO, Brasil.

²Docente do Centro Universitário de Goiânia – UNICEUG, Goiânia – GO, Brasil.

RESUMO

Introdução: A hipertensão arterial sistêmica constitui um dos principais problemas de saúde pública, sendo responsável por elevada morbimortalidade cardiovascular. **Objetivos:** Analisar, a partir da literatura científica, os principais mecanismos fisiológicos e bioquímicos envolvidos na hipertensão arterial sistêmica, com ênfase no sistema renina-angiotensina-aldosterona e no papel do estresse oxidativo na regulação da pressão arterial. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter descritivo e exploratório, realizada por meio de buscas nas bases de dados MEDLINE, Google Scholar, LILACS e SciELO, no período de setembro a novembro de 2025, utilizando descritores relacionados à hipertensão arterial, sistema renina-angiotensina-aldosterona, estresse oxidativo e disfunção endotelial. **Resultados:** Os resultados evidenciam que a ativação inadequada do sistema renina-angiotensina-aldosterona contribui para o aumento da resistência vascular periférica, retenção de sódio e água e elevação sustentada da pressão arterial. Além disso, o estresse oxidativo desempenha papel relevante na disfunção endotelial, redução da biodisponibilidade do óxido nítrico, inflamação vascular e aumento da rigidez arterial, fatores que favorecem a progressão da hipertensão. **Conclusão:** Conclui-se que a compreensão integrada desses mecanismos é fundamental para o manejo clínico da hipertensão arterial sistêmica, reforçando a importância de estratégias preventivas baseadas em hábitos de vida saudáveis e, quando necessário, da intervenção farmacológica direcionada aos sistemas reguladores da pressão arterial.

Descritores: Sistema renina-angiotensina-aldosterona; Estresse oxidativo; Disfunção endotelial; Pressão sanguínea; Fatores de risco cardiovasculares.

ABSTRACT

Introduction: Systemic arterial hypertension represents one of the major public health problems worldwide and is responsible for high cardiovascular morbidity and mortality. **Objectives:** Analyze, based on scientific literature, the main physiological and biochemical mechanisms involved in systemic arterial hypertension, with emphasis on the renin–angiotensin–aldosterone system and the role of oxidative stress in blood pressure regulation. **Methodology:** This is a descriptive and exploratory narrative literature review, conducted through searches in the MEDLINE, Google Scholar, LILACS, and SciELO databases between September and November 2025, using descriptors related to arterial hypertension, renin–angiotensin–aldosterone system, oxidative stress, and endothelial dysfunction. **Results:** The results indicate that inadequate activation of the renin–angiotensin–aldosterone system contributes to increased peripheral vascular resistance, sodium and water retention, and sustained elevation of blood pressure. In addition, oxidative stress plays a relevant role in endothelial dysfunction, reduced nitric oxide bioavailability, vascular inflammation, and increased arterial stiffness, which favor the progression of hypertension. **Conclusion:** It is concluded that an integrated understanding of these mechanisms is essential for the clinical management of systemic arterial hypertension, reinforcing the importance of preventive strategies based on healthy lifestyle habits and, when necessary, pharmacological intervention targeting blood pressure regulatory systems.

Descriptors: Renin-angiotensin-aldosterone system; Oxidative stress; Endothelial dysfunction; Blood pressure; Cardiovascular risk factors.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Hipertensão Arterial Sistêmica e o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

A hipertensão arterial sistêmica (HAS), popularmente conhecida como pressão alta, constitui uma das doenças crônicas não transmissíveis de maior prevalência no mundo, configurando-se como um importante problema de saúde pública. Caracteriza-se pela elevação persistente dos níveis de pressão sanguínea nas artérias, sendo diagnosticada quando os valores da pressão arterial sistólica e diastólica são iguais ou superiores a 140/90 mmHg. Essa condição impõe uma sobrecarga contínua ao sistema cardiovascular, exigindo maior esforço do coração para garantir a adequada perfusão dos tecidos e órgãos, o que, ao longo do tempo, pode resultar em danos estruturais e funcionais significativos (ABC, 2002).

Estima-se que milhões de pessoas convivam com a hipertensão arterial, muitas vezes de forma assintomática, o que dificulta o diagnóstico precoce e favorece a progressão silenciosa da doença. A ausência de sintomas evidentes faz com que a HAS seja frequentemente denominada uma “doença silenciosa”, uma vez que suas complicações

costumam manifestar-se apenas em estágios mais avançados. Entre as principais consequências associadas à hipertensão arterial destacam-se o acidente vascular cerebral, o infarto agudo do miocárdio, a insuficiência cardíaca, a insuficiência renal crônica e as doenças vasculares periféricas, todas responsáveis por elevada morbimortalidade (Mari *et al.*, 2016).

A etiologia da hipertensão arterial é multifatorial. Embora fatores genéticos desempenhem papel relevante na predisposição individual, aspectos ambientais e comportamentais exercem influência determinante no desenvolvimento e na manutenção da doença. Hábitos alimentares inadequados, especialmente o consumo excessivo de sódio e gorduras saturadas, sedentarismo, obesidade, tabagismo, ingestão excessiva de bebidas alcoólicas e níveis elevados de estresse psicológico estão fortemente associados ao aumento da pressão arterial. Esses fatores, quando mantidos de forma crônica, promovem alterações metabólicas, hormonais e vasculares que contribuem para o desequilíbrio dos mecanismos reguladores da pressão arterial (Andrade *et al.*, 2010).

Nesse contexto, a regulação da pressão arterial envolve uma complexa interação entre sistemas fisiológicos e bioquímicos, responsáveis por manter a homeostase cardiovascular. Entre esses sistemas, destaca-se o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), considerado um dos principais mecanismos de controle da pressão arterial, do volume sanguíneo e do equilíbrio hidroeletrólítico. O SRAA atua de forma integrada nos rins, nos vasos sanguíneos e nas glândulas suprarrenais, ajustando o tônus vascular e a retenção de sódio e água conforme as necessidades do organismo (Delacroix, 2014).

A ativação inadequada ou persistente do sistema renina-angiotensina-aldosterona está diretamente relacionada ao desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica. A produção excessiva de angiotensina II, um potente vasoconstritor, promove o aumento da resistência vascular periférica e estimula a liberação de aldosterona, favorecendo a retenção de sódio e água. Esses mecanismos contribuem para o aumento do volume sanguíneo e da pressão arterial, além de promoverem alterações estruturais nos vasos e no miocárdio, agravando o quadro hipertensivo (Hanson, 1998).

Além da ativação do SRAA, evidências científicas apontam o estresse oxidativo como um fator relevante na fisiopatologia da hipertensão arterial. O desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio e a capacidade antioxidante do organismo resulta em danos ao endotélio vascular, comprometendo a liberação de substâncias vasodilatadoras, como o

óxido nítrico. Essa disfunção endotelial favorece a vasoconstrição, a inflamação vascular e o aumento da rigidez arterial, contribuindo para a elevação sustentada da pressão arterial (Hanson, 1998).

Diante desse cenário, torna-se evidente que a HAS não deve ser compreendida apenas como uma alteração isolada dos níveis pressóricos, mas como uma condição complexa, resultante da interação entre fatores genéticos, ambientais, comportamentais e bioquímicos. A compreensão aprofundada dos mecanismos fisiológicos envolvidos, especialmente do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do papel do estresse oxidativo, é fundamental para o desenvolvimento de estratégias eficazes de prevenção, diagnóstico e tratamento da doença (Guyton & Hall, 2021).

Assim, o presente trabalho tem como propósito abordar HAS sob uma perspectiva fisiológica e bioquímica, destacando os principais mecanismos reguladores da pressão arterial e sua relação com fatores de risco modificáveis. Ao aprofundar o entendimento desses processos, busca-se reforçar a importância da adoção de hábitos de vida saudáveis, do acompanhamento clínico regular e da utilização racional de terapias farmacológicas, contribuindo para a promoção da saúde cardiovascular e a redução das complicações associadas à hipertensão arterial (Mari *et al.*, 2016).

2. MÉTODOS

O presente estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, de caráter descritivo e exploratório, com o objetivo de sintetizar e discutir conhecimentos científicos sobre a hipertensão arterial sistêmica, com ênfase no sistema renina-angiotensina-aldosterona e na influência do estresse oxidativo na regulação da pressão arterial.

2.1. Estratégia de Busca

A busca bibliográfica foi realizada no período de setembro a novembro de 2025, utilizando bases de dados e repositórios científicos amplamente reconhecidos na área da saúde, a saber: MEDLINE, Google Scholar, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e SciELO (*Scientific Electronic Library Online*). A seleção dessas bases visou garantir a abrangência de estudos nacionais e internacionais relevantes, bem como a inclusão de literatura atualizada e de qualidade científica.

2.2. Descritores e Termos de Busca

Foram utilizados descritores controlados e não controlados, nos idiomas português e inglês, combinados por meio dos operadores booleanos *AND* e *OR*. Os principais descritores empregados foram: “Hipertensão arterial sistêmica”; “Pressão arterial”; “Sistema renina-angiotensina-aldosterona”; “Estresse oxidativo”; “Disfunção endotelial”. Em inglês, utilizaram-se os seguintes termos equivalentes: “*Systemic arterial hypertension*”; “*Blood pressure*”; “*Renin-angiotensin-aldosterone system*”; “*Oxidative stress*”; “*Endothelial dysfunction*”. As combinações entre os descritores através do uso dos operadores booleanos permitiram ampliar a sensibilidade da busca e identificar estudos que abordassem os mecanismos fisiológicos, bioquímicos e clínicos relacionados à hipertensão arterial.

2.3. Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídos artigos científicos originais, artigos de revisão, diretrizes e consensos publicados em periódicos indexados, que abordassem a fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica, o funcionamento do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a relação do estresse oxidativo com a regulação da pressão arterial. Priorizaram-se estudos publicados nos últimos anos, sem restrição absoluta de data, a fim de contemplar trabalhos clássicos relevantes para a compreensão do tema. Foram excluídos estudos duplicados, trabalhos que não apresentavam relação direta com o objetivo do estudo, resumos sem texto completo disponível, relatos de caso isolados e publicações não científicas, como editoriais sem embasamento metodológico.

2.4. Análise e Síntese dos Dados

Após a leitura dos títulos e resumos, os artigos selecionados foram analisados integralmente. As informações relevantes foram organizadas de forma qualitativa, permitindo a construção de uma síntese narrativa dos achados. A análise privilegiou a coerência conceitual, a relevância científica e a contribuição dos estudos para o entendimento dos mecanismos envolvidos na hipertensão arterial sistêmica. Por tratar-se de uma revisão narrativa, não houve aplicação de protocolos rígidos de avaliação de qualidade metodológica, sendo a seleção dos estudos baseada na pertinência temática e no rigor científico das publicações analisadas.

3. Resultados e Discussão

3.1. Hipertensão Arterial Sistêmica

O estudo da pressão arterial remonta ao século XVII, com a descoberta da circulação sanguínea e as primeiras medições realizadas por meio de experimentos em animais. (Introcaso, 1998). No entanto, foi apenas a partir do século XX que a hipertensão arterial passou a ser reconhecida como uma condição clínica independente e um importante fator de risco cardiovascular. Esse reconhecimento impulsionou o desenvolvimento de pesquisas, diretrizes clínicas e terapias farmacológicas, atualmente normatizadas por organismos internacionais como a Organização Mundial da Saúde (OMS) e por entidades nacionais, incluindo a Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH), que colabora para o desenvolvimento de diretrizes e padrões para classificação da pressão arterial quanto ao seu estágio (Figura 1).

Figura 1 - Produções científicas distribuídas por tipos de literatura.

Classificação da pressão arterial			
Medição feita com médico a partir dos 18 anos			
Classificação	Pressão arterial sistólica (mmHg)		Pressão arterial diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	e	< 80
Normal	120-129	e/ou	80-84
Pré-hipertensão	130-139	e/ou	85-89
Hipertensão arterial estágio 1	140-159	e/ou	90-99
Hipertensão arterial estágio 2	160-179	e/ou	100-109
Hipertensão arterial estágio 3	≥ 180	e/ou	≥ 110

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2023.

Quando os sistemas fisiológicos e bioquímicos responsáveis pela regulação da pressão arterial se encontram desajustados, tornam-se necessárias mudanças no estilo de vida e, em muitos casos, a introdução de tratamento medicamentoso. A desregulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona é um dos principais mecanismos envolvidos na gênese da hipertensão arterial sistêmica (Guyton & Hall, 2021).

3.2. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é uma complexa cascata hormonal responsável pela regulação da pressão arterial, do volume sanguíneo e do equilíbrio

hidroeletrolítico, especialmente dos íons sódio (Na^+) e potássio (K^+). Esse sistema atua predominantemente nos rins, nos vasos sanguíneos e nas glândulas suprarrenais, desempenhando papel central na homeostase cardiovascular e renal (Hanson, 1998).

3.2.1. Eixo Renina-Angiotensina-Aldosterona

Denominado eixo R-A-A, o sistema renina-angiotensina-aldosterona é responsável por três funções fisiológicas fundamentais (Guyton & Hall, 2021).

3.2.1.1 Regulação da Pressão Arterial

Quando ocorre uma queda da pressão arterial, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é ativado com o objetivo de restaurar níveis adequados de perfusão tecidual, assegurando o funcionamento dos órgãos vitais. Esse mecanismo atua principalmente por meio do aumento da resistência vascular periférica, promovido pela vasoconstrição induzida pela angiotensina II, o que resulta na elevação da pressão arterial e na manutenção da homeostase cardiovascular (Guyton & Hall, 2021).

3.2.1.2 Controle do Volume Sanguíneo

O SRAA também exerce papel fundamental no controle do volume sanguíneo circulante (ABC, 2019). A ativação desse sistema estimula a liberação de aldosterona pelas glândulas suprarrenais, promovendo a reabsorção de sódio e água nos túbulos renais. Esse processo contribui para o aumento do volume plasmático, favorecendo a manutenção da pressão arterial em níveis adequados (Guyton & Hall, 2021).

3.2.1.3 Balanço Eletrolítico

Outro aspecto essencial da atuação do sistema renina-angiotensina-aldosterona refere-se à regulação do balanço eletrolítico. O sistema controla as concentrações de eletrólitos, especialmente o sódio e o potássio, garantindo o adequado funcionamento neuromuscular e cardiovascular. A regulação desses íons é indispensável para a condução dos impulsos elétricos cardíacos e para a estabilidade do meio interno (Wang & Du, 1998).

3.3. Funcionamento do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

O funcionamento do SRAA ocorre em etapas bem definidas:

- Detecção da redução da pressão arterial ou do volume sanguíneo (Guyton & Hall, 2021, p. 224)
- Liberação de renina pelos rins (Guyton & Hall, 2021, p.224)
- Conversão do angiotensinogênio em angiotensina I (Guyton & Hall, 2021, p.224)
- Conversão da angiotensina I em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina (ECA) (Guyton & Hall, 2021, p.224)
- Ação da angiotensina II e da aldosterona sobre os vasos e os rins (Guyton & Hall, 2021, p.224)

3.3.1. Liberação de Renina

A renina é uma enzima produzida pelas células justaglomerulares dos rins (Guyton & Hall, 2021, p.223). Sua liberação ocorre em resposta à diminuição da pressão arterial, da perfusão renal ou da concentração de sódio no sangue, iniciando a cascata hormonal responsável pela elevação da pressão (Guyton & Hall, 2021, p.324).

3.3.2. Formação da Angiotensina II

A angiotensina II é um potente vasoconstritor, promovendo a contração dos vasos sanguíneos e, conseqüentemente, o aumento da pressão arterial. Além disso, estimula a secreção de aldosterona pelas glândulas suprarrenais (Guyton & Hall, 2021, p.224).

3.3.3. Papel da Aldosterona

A aldosterona atua nos túbulos renais, promovendo a reabsorção de sódio e água e a excreção de potássio. Esse mecanismo contribui para o aumento do volume sanguíneo e da pressão arterial (Guyton & Hall, 2021, p.225).

3.4. Estresse Oxidativo

O estresse oxidativo decorre do desequilíbrio entre a produção excessiva de espécies reativas de oxigênio, comumente denominadas radicais livres, e a capacidade dos sistemas antioxidantes endógenos do organismo em neutralizá-las. Esse desequilíbrio promove danos

às estruturas celulares, incluindo lipídios, proteínas e material genético, comprometendo a integridade e a função dos tecidos. No contexto cardiovascular, o estresse oxidativo está intimamente relacionado à disfunção endotelial, à inflamação vascular crônica e ao aumento da resistência vascular periférica, mecanismos que desempenham papel central no desenvolvimento e na perpetuação da hipertensão arterial sistêmica (Neves *et al.*, 2015).

Entre as principais consequências do estresse oxidativo destaca-se a redução da biodisponibilidade do óxido nítrico, uma molécula fundamental para a manutenção do tônus vascular. O óxido nítrico atua como um potente vasodilatador, promovendo o relaxamento da musculatura lisa dos vasos sanguíneos e facilitando o fluxo sanguíneo. A presença excessiva de espécies reativas de oxigênio favorece a inativação do óxido nítrico, resultando em vasoconstrição, aumento da rigidez arterial e elevação sustentada da pressão arterial. Esse processo contribui ainda para o agravamento da disfunção endotelial, criando um ciclo vicioso que reforça os mecanismos fisiopatológicos da hipertensão (Neves *et al.*, 2015).

3.5. Impactos do Estresse Oxidativo na Pressão Arterial

O estresse oxidativo tem sido amplamente reconhecido como um dos principais mecanismos envolvidos na fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica. A produção excessiva de espécies reativas de oxigênio e a insuficiência dos sistemas antioxidantes comprometem a função vascular, interferindo nos processos de vasodilatação, inflamação e remodelamento dos vasos sanguíneos. Esses efeitos contribuem diretamente para o aumento da resistência vascular periférica e para a elevação sustentada da pressão arterial. Dessa forma, compreender os impactos do estresse oxidativo sobre os mecanismos reguladores da pressão arterial é fundamental para elucidar a progressão da hipertensão e suas complicações cardiovasculares (Neves *et al.*, 2015).

3.5.1. Disfunção Endotelial

A disfunção endotelial constitui um dos principais efeitos do estresse oxidativo sobre o sistema cardiovascular. As espécies reativas de oxigênio promovem danos diretos às células endoteliais, comprometendo a integridade da parede interna dos vasos sanguíneos e sua capacidade de regular o tônus vascular. Esse comprometimento prejudica o equilíbrio entre fatores vasodilatadores e vasoconstritores, favorecendo a predominância da vasoconstrição.

Como consequência, ocorre aumento da resistência vascular periférica, o que contribui de forma significativa para a elevação e manutenção da pressão arterial em níveis patológicos (Neves *et al.*, 2015).

3.5.2. Redução do Óxido Nítrico

O estresse oxidativo está diretamente associado à diminuição da biodisponibilidade do óxido nítrico, uma das principais substâncias vasodilatadoras produzidas pelo endotélio vascular. As espécies reativas de oxigênio reagem com o óxido nítrico, reduzindo sua ação vasodilatadora e comprometendo o relaxamento da musculatura lisa dos vasos sanguíneos. Essa redução favorece o estreitamento do lúmen vascular, aumenta a rigidez arterial e resulta na elevação sustentada da pressão arterial, além de agravar a disfunção endotelial já instalada (Neves *et al.*, 2015).

3.5.3. Inflamação e Fibrose

O desequilíbrio oxidativo desencadeia uma resposta inflamatória crônica no tecido vascular e cardíaco, caracterizada pela ativação de mediadores inflamatórios e pelo recrutamento de células do sistema imune. Esse processo inflamatório persistente favorece o desenvolvimento de fibrose, tanto no miocárdio quanto na parede dos vasos sanguíneos, levando ao espessamento vascular e à perda de elasticidade arterial. O aumento da rigidez vascular eleva a resistência ao fluxo sanguíneo, contribuindo de maneira expressiva para a progressão da hipertensão arterial e para o agravamento das complicações cardiovasculares (Neves *et al.*, 2015).

3.5.4. Fatores Contribuintes para o Estresse Oxidativo

Diversos fatores ambientais, comportamentais e fisiológicos estão associados ao aumento do estresse oxidativo no organismo. O estresse psicológico crônico promove a ativação do sistema nervoso simpático, elevando a liberação de hormônios como cortisol e adrenalina, que contribuem para a produção de espécies reativas de oxigênio. Além disso, dietas ricas em gorduras saturadas e açúcares, o tabagismo e o consumo excessivo de álcool intensificam os processos oxidativos e inflamatórios. Outros fatores relevantes incluem a exposição à poluição ambiental e o uso indiscriminado de medicamentos anti-inflamatórios não

esteroidais, os quais podem comprometer os mecanismos antioxidantes e favorecer o desenvolvimento de alterações cardiovasculares associadas à hipertensão arterial (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2019).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão evidenciou que a hipertensão arterial sistêmica resulta de um conjunto de alterações fisiológicas e bioquímicas, com destaque para a ativação inadequada do sistema renina-angiotensina-aldosterona e para os efeitos do estresse oxidativo sobre a função endotelial. Os achados reforçam a importância desses mecanismos na elevação da resistência vascular periférica, no aumento do volume sanguíneo e na manutenção da pressão arterial em níveis patológicos, respondendo diretamente ao objetivo de compreender os processos envolvidos na regulação e desregulação da pressão arterial (Guyton e Hall, 2021, p.231).

Verificou-se ainda que fatores comportamentais, como alimentação inadequada, sedentarismo, tabagismo, consumo excessivo de álcool e estresse crônico, exercem influência significativa sobre esses mecanismos, contribuindo para o desenvolvimento e a progressão da hipertensão arterial. Dessa forma, a literatura analisada aponta que a adoção de hábitos de vida saudáveis constitui estratégia fundamental para a prevenção e o controle da doença, associada, quando necessário, ao acompanhamento médico e à terapia farmacológica direcionada ao bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona (Revista Hipertensão, 2015).

Como principal lacuna identificada, destaca-se a necessidade de mais estudos que aprofundem a relação entre estresse oxidativo, intervenções não farmacológicas e a modulação dos sistemas reguladores da pressão arterial, especialmente em populações específicas. Assim, o presente trabalho contribui para a consolidação do conhecimento sobre os mecanismos fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica e reforça a relevância de abordagens integradas no seu manejo clínico.

REFERÊNCIAS

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Associação Brasileira de Cardiologia ABC – Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Rio de Janeiro, v. 113, n. 4, p. 787–891, 2019. DOI: 10.5935/abc.20190204.

ANDRADE, J. P. E. A. *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 95, n. (1 supl.1), p. 1-51, 2010.

DELACROIX, Sinny; CHOKKA, Ramesh G.; WORTHLEY, Stephen G. Hypertension: Pathophysiology and treatment. **J. Neurol. Neurophysiol.**, v. 5, n. 6, p. 1-8, 2014.

GUYTON & HALL **Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021.

HANSSON, TH LENNART. O Sistema Renina-Angiotensina — Um Século de Progresso. **Blood Press**. 1998, 7, 68–70.

INTROCASO, LUIS. **Hiperativo**. v. 5, n. 2, Abril \ Junho, p. 79-82, 1998.

MARI, F.R; *et al.* O processo de envelhecimento e a saúde: o que as pessoas de meia-idade pensam sobre a questão. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, Rio de Janeiro, v.19, n.1, p.35-44, 2016.

NEVES, M. F.; CUNHA, A. R.; d'EL-REI, J. P. Fisiopatologia da inflamação na obesidade e hipertensão arterial. **Revista Hipertensão**. V. 18, n. 1, p. 2 – 8, 2015.

REVISTA BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. **Revista da SOCERJ**. Disponível em: (http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2002_04/a2002_v15_n04_art02.pdf). Acesso em 17 dez 2025.

WANG, D. H. & DU, Y. Regulation of vascular type 1 angiotensin II receptor in hypertension and sodium loading: role of angiotensin II. **J Hypertens**. v. 16, n. 4, p. 467 – 475, 1998.

Endereço para correspondência:

Caroline Christine Pincela da Costa

Centro Universitário de Goiânia – UNICEUG, Instituto de Ciências da Saúde, Avenida T-2,

Número 1.993 - Setor Bueno, Goiânia – GO, CEP: 74215-005, Brasil.

E-mail: caroline.costa72@docente.suafaculdade.com.br

Histórico do Artigo:

Recebido em: 20/01/2026

Aceito em: 20/03/2026

Disponível online em: 22/06/2026