

SINALIZAÇÃO NO ERITRÓCITO/**ERYTHROCYTE SIGNALLING**

O eritrócito tem merecido destaque em notas de abertura deste boletim e tem sido objecto de mais de oito mil artigos de revisão referenciados na página do *Pubmed*.

Além das suas funções de transporte de gases (como o oxigénio, o monóxido de carbono e o anidrido carbónico), hemorreológicas, imunológicas e anti e pró – oxidantes, exerce ainda funções de sinalização a longa distância. A associação entre as capacidades funcionais e os estados inflamatórios de curta ou longa duração é relatada em publicações de muitas revistas de elevado índice de impacto. Questiona-se a este respeito se a inflamação (os seus marcadores) e a agregação eritrocitária são precursores ou repercussões do enfarte do miocárdio agudo. O trabalho do grupo de israelita de Arie Steinvil publicado em *Clinical Research Cardiology*, de Maio deste ano, indica que são consequências.

O avanço da tecnologia (p. ex., a microscopia holográfica digital) aplicada ao eritrócito tem possibilitado a quantificação de modo não invasivo, sem recorrer a artefactos nem a marcadores fluorescentes, p. ex., os índices volumétricos e o teor em hemoglobina eritrocitária. A relevância funcional do eritrócito, acrescida à de marcador de prognóstico e de diagnóstico e à utilização como modelo experimental, faz dele um relevante objecto de investigação científica, em

que se inclui o aumento do conhecimento sobre as suas propriedades como resultado da aplicação de metodologias de tecnologicamente sofisticadas.

Ainda não se entendem completamente as causas que trazem tantos insucessos às transfusões sanguíneas, nomeadamente dificuldades hemorreológicas e distúrbios hemostáticos e vasculares, onde o eritrócito é parceiro e mediador de interacção celulares. Estamos a falar de um corpúsculo sanguíneo sem núcleo, com 120 dias de tempo de vida média em condições normais mas que diminui, por vezes substancialmente, em estados de hemoglobinopatia ou membranopatia, entre outras patologias. A multiplicidade de eritrócitos com idades diferentes que compõem o fluxo sanguíneo naquelas situações explica a enormidade de estudos realizados sobre os mecanismos de eriptose (apoptose celular), de senescência, de remoção fagocitária e de interacção com a célula endotelial. Relativamente a esta última muito tem sido descrito sobre a adesão ao endotélio vascular dos drepanócitos e dos eritrócitos, quer infectados pelo parasita plasmódio *falciparum* (neste caso a adesão é mediada por moléculas do parasita) quer provenientes dos doentes com diabetes tipo II.

Trabalhos desta década revelaram que a membrana eritrocitária possui CD44 com capacidade de interagir

com o ácido hialurónico da célula endotelial, embora na dependência da idade globular. Assim, eritrocitos mais velhos e, conseqüentemente com menos ácido siálico, interatuam e rolam em condições de baixa tensão de cisalhamento. Este pode ser um processo explicativo da captura dos eritrocitos da circulação sanguínea pelo sistema retículo endotelial do baço. Ainda que a remoção CD44- dependente não seja influenciada de modo directo pelo estado inflamatório, um estudo recente (publicado no www.jbiomedsci.com), realizado *in vitro* revelou que a concentração de ácido hialurónico está aumentada em circulação naquela situação. A interacção do ácido hialurónico com o glóbulo vermelho induz aumento da rigidez, diminuição da deformabilidade e da agregação eritrocitárias.

Muito, há ainda a percorrer para juntar todas as peças, do *puzzle*, já que cada uma delas é fascinante potencialmente geradora de muitas mais.

Que esta breve nota vos suscite curiosidade, é o meu desejo.

Carlota Saldanha
Presidente da SPHM