

É O MONÓXIDO DE AZOTO UM PARÂMETRO HEMORREOLÓGICO?

Para fim deste ano de 2011, vamos pensar numa pergunta inquietante nomeadamente sobre a função do monóxido de azoto (NO) como um parâmetro hemorreológico.

Vou deixar a nomenclatura de lado pois, recentemente, Jorge Calado, numa alocução na Fundação Calouste Gulbenkian, chamou-lhe óxido de nitrogénio, enquanto outros também o apelidam de óxido nítrico; mas será que ao monóxido de carbono lhe atribuem roupagem semelhante?

Voltando à nossa questão do NO poder ser considerado um parâmetro hemorreológico, ou não?

De entre os consagrados factores hemorreológicos temos interligações, por exemplo, entre a agregação e a deformabilidade eritrocitárias e entre qualquer uma delas e a viscosidade sanguínea. Salientamos ainda a influência da viscosidade plasmática, do hematócrito e do fibrinogénio na agregação eritrocitária. E o que sabemos nós da acção do NO sobre qualquer um dos consagrados parâmetros hemorreológicos?.

Começando por uma abordagem de situações clínicas, por exemplo, nos doentes com sepsis, o aumento em circulação de moléculas derivadas e dadores de NO como os nitrosídeos diminuem a deformabilidade eritrocitária. Em doentes com disfunção endotelial como a hipertensão, hipercolesterolemia e disfunção eréctil, apresentam diminuta deformabi-

lidade eritrocitária mas com capacidade de libertarem NO quando estimulados com acetilcolina. Compostos dadores de NO, como a esamina NONOate, induzem diminuição da deformabilidade eritrocitária. A acetilcolina é um estimulante do efluxo de NO dos eritrocitos e da deformabilidade, contrariando a inibição da proteína cinase C. Recordo que a acetilcolina existe em circulação sanguínea, produzida linfócitos e das células endoteliais e, em situações de resposta inflamatória, aumenta de concentração.

Compostos endógenos como o fibrinogénio, que intervém no aumento da agregação eritrocitária, bloqueia a libertação de NO dos eritrocitos. No entanto, em elevadas concentrações e na presença de acetilcolina, aumenta a deformabilidade sem desbloquear a libertação de NO do eritrocito. O stress oxidativo gerador de anião superóxido pode combinar-se com o NO e formar peroxinitritos lesivos para a membrana celular, com repercussão na deformabilidade eritrocitária.

Na longa lista dos factores influentes na deformabilidade eritrocitária podemos incluir o NO, que é uma charneira entre o vaso sanguíneo e os elementos figurados do sangue. Assim como as proteínas do citoesqueleto e as integrais como a proteína band 3, cujo grau de associação em dímeros ou em tetrâmeros influencia

a deformabilidade eritrocitária, também a concentração de moléculas derivadas de NO no interior do eritrócito, e o próprio influxo e ou efluxo, são determinantes da deformabilidade do glóbulo vermelho.

Afinal, consideramos o NO um parâmetro hemorreológico ou um factor influente

nos parâmetros hemorreológicos? Por analogia com o que se passa na função vascular,

podemos considerar a segunda opção como a que mais se enquadra no pensamento tradicional, mas a porta está aberta.

Também a SPHM está aberta para novo acto eleitoral, a decorrer no dia 12 de Dezembro, que se repete após 11 meses, para ajuste de calendário dos órgãos de acordo com os estatutos.

Desejo bom trabalho e boas contribuições para a SPHM cujo site nunca é de mais recordar www.hemorreologia.com. Desta vez não coloco de propósito referências, é o presente que vos deixo com os votos de um excelente 2012.

Carlota Saldanha
Presidente da SPHM