

HEMORREOLOGIA E INFLAMAÇÃO

A SPHM e a Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular vão realizar no dia 31 de Março a 1.^a Reunião conjunta subordinada ao tema “*Hemorreologia, Hemostase e Inflamação na Patologia Vascular – da Investigação à Prática Clínica*”.

O sistema da circulação sanguínea é elo de ligação natural dos processos hemorreológicos, hemostáticos e inflamatórios quer no estado saudável quer na doença.

Os parâmetros envolvidos nesses mecanismos podem comportar-se como factores de risco endógenos de patologia vascular.

O território vascular que é o sustentáculo da vida, é também uma porta que se abre para a ausência dela. A parede vascular é sede de processos trombóticos por exemplo resultante de ruptura da placa de aterosclerose aquando, por exemplo de variações na tensão ou na velocidade de cisalhamento. Em casos de inflamação crónica com aterosclerose subclínica já há evidência de alterações hemorreológicas, como recentemente publicado¹.

Na inflamação aguda, enquanto a parede vascular não perde a sua integridade, contém a infecção tecidual e medeia a resposta inflamatória local e a sua resolução. Em minutos, ocorre vasoconstrição seguida de vasodilatação, com aumento de fluxo sanguíneo e perfusão; assiste-se a aumento da actividade leucocitária,

com adesão e extravasão para o local da infecção. Há estreitamento do lúmen e edema por aumento da permeabilidade vascular, em que o fibrinogénio, ao transformar-se em fibrina, evita a difusão dos microrganismos.

Na resposta inflamatória sistémica há leucocitose, menor deformabilidade e activação dos glóbulos brancos. O aumento da concentração circulante do fibrinogénio propicia aumento da viscosidade plasmática e sanguínea e conseqüente aumento da resistência ao fluxo. Estas condições favorecem a formação de rolhões eritrocitários conducentes à marginação dos leucócitos. A possibilidade das proteases, como a elastase, libertadas pelos leucócito, digerirem o glicocálice dos eritrocitos origina aumento da agregação globular e diminuição da deformabilidade eritrocitária. Do ponto de vista clínico, a ocorrência de interacções entre estes processos são passíveis por intermédio dos parâmetros característicos, isto é, das moléculas mediadoras, sinalizadoras e das células efectoras e receptoras.

Os estudos “ex vivo” têm permitido identificar parâmetros (inflamatórios, hemorreológicos e hemostáticos), fenótipos e funções fisiológicas celulares e associações entre alguns, como biomarcadores de diagnóstico e de prognóstico. Naturalmente, os biomarcadores dão segurança na classificação dos doentes, na inter-

venção precoce, na prevenção de eventos fatais e, na prática, contribuem para a redução da mortalidade e da morbilidade. Os estudos transversais são, em quantidade, muito superiores aos estudos longitudinais, infelizmente! Não vou abrir nenhuma ranhura no monte de razões que revestem este grave desequilíbrio notório na investigação científica.

E ao falar em projectos quero assinalar que, este ano, a abertura de concursos a bolsas FCT contempla candidaturas diferentes, consoante o tempo de duração e o nível científico. Parece, numa primeira leitura ser

benéfico para a elaboração de projectos com objectivos faseados, abrangendo investigadores de perfis diversificados.

Mas, voltando à 1.^a reunião conjunta inscreva-se e participe

Carlota Saldanha
Presidente da SPHM

1. Santos, MJ, Pedro, LM, Canhão, H, Fernandes e Fernandes, J, Canas da Silva, J, Fonseca, JE, Saldanha C. (2011) Hemorheological parameters are related to subclinical atherosclerosis in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis patients. *Atherosclerosis* **219** (2), 821-6.