

VALOR DO IMPACTO DO ERITROCITO NA INFLAMAÇÃO

A resposta do organismo a agentes agressores desencadeia a nível molecular o aumento de proteínas com acção pró-inflamatória e favorece o desequilíbrio entre os estados oxidante e antioxidante com predomínio das espécies reactivas de oxigénio e de monóxido de azoto. O eritrocito funciona como sensor do ambiente oxidativo alterando as propriedades reológicas traduzidas por aumento da agregação e diminuição da deformabilidade eritrocitárias. Estas alterações irão favorecer aumento da viscosidade sanguínea e propensão de ocorrência de estase nalgumas zonas pós capilares já de si em disfunção vascular.

Um número consubstancial de trabalhos científicos realizados em diversas patologias com componente inflamatória associam a agregação eritrocitária aos marcadores de inflamação aguda nomeadamente o fibrinogénio e a proteína C reactiva. Ao par de valores relativos à velocidade de sedimentação e à agregação eritrocitária designa-se por biomarcadores de inflamação.

Numa situação de inflamação o eritrocito possui a capacidade de, através dos seus receptores do tipo Duffy, ligar as quimocinas intravasculares de acção pró-inflamatória o que trás como consequência a possibilidade de regular a bio disponibilidade das mesmas. Assim temos um processo de controlo sobre a inflamação mediado pelo eritrocito.

Outra particularidade de intervenção prende-se com a influência do eritrocito em interferir no mecanismo de recrutamento dos leucócitos à célula endotelial o que é perceptível porque, ao haver diminuição de velocidade de fluxo sanguíneo por hiperviscosidade, a probabilidade de contacto dos glóbulos brancos à célula endotelial aumenta. Estudos in vitro demonstraram que os eritrocitos, ao interactuarem com os fibroblastos, induziam o aumento quer da expressão quer da secreção de IL-8, a qual tem a propriedade de sinalizar a aproximação dos leucócitos. Também in vitro se demonstrou que os eritrocitos, ao interactuarem com a matrix intercelular, induzem a libertação de metaloproteinasas. Foi publicado este mês um trabalho em que demonstraram in vitro as capacidades de os eritrocitos contactarem com um dos componentes da célula endotelial o ácido hialurónico e de rolarem. Já se sabe há muito que o trombo venoso contém eritrocitos, que os drepanócitos interactuam com a célula endotelial, e que os eritrocitos na diabetes mellitus teriam tendência a fazê-lo.

As propriedades reológicas do eritrócito tem sido quantificadas e as suas alterações associadas a várias patologias vasculares para as quais também se têm evidenciado a presença de marcadores de inflamação.

Esta nota de abertura tem dois objectivos, nomeadamente apresentar o eritrócito como actor interveniente no processo inflamatório e dar uma ideia dos factores de impacto das várias revistas onde se referenciam os trabalhos subjacentes à descrição feita. Os factores de impacto das revistas indicadas nas referências variam desde 1,242 a 4,334.

Não vou opinar sobre o que é ciência e sua relação com o factor de impacto, pois é um assunto tão delicado como a origem da vida, mas sim indicar dois editoriais publicados no Journal Experimental Medicine em 18 de Fevereiro de 2008 e em 24 de Dezembro de 2007. Não pretendo influenciar mas é interessante lê-los pois são tipo carta aberta sobre a veracidade e significado dos factores de impacto. Espero ter despertado a vossa curiosidade pois é uma missão que me dá prazer. Aproveito para continuar a deixar-vos suspensos anunciando que a nossa SPHM vai realizar em Setembro no dia 27 a reunião anual cujo tema é...

*Carlota Saldanha
Presidente da SPHM*

REFERÊNCIAS

- Clin Hemorheol Microc 1999; 21:35-43.
Obstetrics & Gynecology 2001; 98:307-312.
Thrombosis and Haemostasis 2003; 89: 892-903.
Obesity Research 2003; 11:403-407.
Heart 2004; 90:277-281.
Human Reproduction, 2004; 19:1076-1080.
Am J Hem 2004; 75:190-194.
Thrombosis and Haemostasis 2005; 94:380-388.
Inter J Cardiol 2005; 98:271-276.
International J Cardiology 2005; 98:271-276.
Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2006; 290:L326-L333.
Curr Opin Nephrol Hypertens 2006; 15:152-158.
Med Hypotheses 2006; 66:929-933.
Clinical Science 2007; 112:375-384.
Vasc Health Risk Manag 2007; 3:975-983.
Life Sci 2008; 82:156-165.
Exp Hematol 2008; 36:111-118.