

MICROCIRCULAÇÃO

As notas de abertura do BSPHM têm focado o eritrócito mas importa também referir a rede vascular circulatória da microcirculação, com propriedades estruturais e funcionais que influenciam o fluxo sanguíneo.

A microcirculação está associada à Hemorreologia, à inflamação e ao controlo da resistência vascular, tornando-se o alvo da doença vascular. Há evidência que a disfunção da microcirculação precede o início da doença cardiovascular, renal e cerebral. A hipertensão tem como fenótipos o estreitamento das arteríolas, e a rarefacção capilar. Uma abordagem génica verificou que o diâmetro das arteríolas da retina dos doentes com hipertensão arterial está associado ao polimorfismo do gene do receptor do tipo 2 da angiotensina.

A alteração da perfusão sanguínea está descrita e evidenciada na sepsis severa e no choque séptico, como factor preponderante na falência multi-órgão. A observação sublingual da microcirculação tem demonstrado que a heterogeneidade da rede capilar está amplificada na sepsis, sendo menos severa nos sobreviventes. A gravidade acentua-se com a falta de controlo local do fluxo sanguíneo por menor vasodilatação arteriolar. Verifica-se que a diminuta reactividade microvascular está associada ao grau de gravidade da disfunção dos vários órgãos. Modificações estruturais da superfície luminal do endotélio como, por exemplo, a reduzida

quantidade de glicocálice presente na sepsis, facilita a interacção do conteúdo celular sanguíneo com a parede do vaso e ainda facilita o “alojamento” de biomoléculas que desequilibram os mecanismos da coagulação, anticoagulação e fibrinólise. Apesar do exagerado contacto dos neutrófilos pelo rolamento e pela adesão à superfície endotelial, há diminuta transmissão para os tecidos. As plaquetas rolam e aderem, com grande frequência e permanência, ao endotélio dos vasos dos doentes com sepsis que apresentam glóbulos vermelhos com reduzida deformabilidade.

A disfunção da microcirculação na sepsis está potenciada por modificações hemodinâmicas, hemorreológicas, inflamatórias e hemostáticas.

A intervenção para melhorar a perfusão tecidual parece ser efectiva a nível da microcirculação, quando feita nas primeiras horas do diagnóstico de sepsis, mas o mecanismo ainda não está totalmente esclarecido. Naturalmente que a intervenção com fluidos resulta na diminuição da viscosidade sanguínea, da adesão dos glóbulos brancos e diluição, isto é, hipoconcentração de agentes vasoconstritores. No entanto, qualquer alteração da hemodinâmica sistémica nos doentes com sepsis que manifestam hipotensão suscita muitas dúvidas sobre o benefício hemodinâmico na microcirculação, em que a par de capilares com fluxo sanguíneo parado, encontram-se outros com perfusão correcta. Haverá

zonas de estase, com conseqüente deficiente troca de gases e de fornecimento de nutrientes resultantes, ou de hiperagregação eritrocitária, ou deformabilidade diminuída, ou aumento de viscosidade plasmática. Na sepsis, onde a hipotensão é um parâmetro persistente, a hiperagregação eritrocitária reforça a estase microvascular. A disfunção da microcirculação mantida é um mau prognóstico na evolução dos doentes com sepsis. Isto significa que os parâmetros determinantes do fluxo capilar, nomeadamente o diferencial de pressão, o tónus arteriolar, a desobstrução capilar e os parâmetros hemorreológicos estão desregulados. O mesmo é dizer que os mecanismos miogénicos, neurohumorais e metabólicos não funcionam de modo a normalizar o fluxo capilar. Naturalmente, a célula endotelial é a interface necessária aos mecanismos da hemostase e da resposta imune e, também, à transmissão a montante das condições hemodinâmicas ocorrentes a juzante, e à correcta função microvascular.

Foi uma simples abordagem de alerta sobre a microcirculação, completamente aquém de uma centrada em características genéticas ou de outra focada nos mecanismos de comunicação biomolecular reguladores da função microvascular. Teve apenas o objectivo de deixar a mensagem sobre a necessidade de se efectuarem estudos de translação com monitorização da função/disfunção microvascular em doentes com sepsis.

Carlota Saldanha
Presidente da SPMH

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Microcirculation 2010;17:660-668
- Am J Hypert 2011; 24:1300-1305
- Crit Care Med 2004; 32: 1825-1831
- Int Care Med 2007; 33:159-1556
- Shock 2008;29:572-576
- Intensive Care Med 2010;36:949-955
- Crit Care Med 2003; 7: 359-373
- J Cell Physiol 2002; 193: 373-379