

VISCOSIDADE PLASMÁTICA

Revedo as notas de abertura do BSPH, desde 2007 e até ao presente, verifiquei que nenhuma teve como foco a viscosidade plasmática e a sua relevância clínica, ou associação com a inflamação ou microcirculação, entre outras. Sem pretensão de ser exaustiva e apenas como mensagem, irei anotar resultados de alguns dos trabalhos relacionados e publicados.

Se nos lembramos que o valor do hematócrito na microcirculação a nível dos capilares é inferior 21% relativamente ao sistémico, a viscosidade plasmática, para além da deformabilidade e agregação eritrocitária, assume contributo positivo e determinante na reologia do fluxo sanguíneo.

Nos microvasos, a viscosidade plasmática é influenciada pelas proteínas de fase aguda e outras, resultantes da resposta inflamatória ou provenientes de danos ocorridos nos tecidos corporais. Pode acontecer que o aumento da concentração de proteínas no plasma não corresponda a aumento da viscosidade plasmática. Assim, é de ressaltar que a concentração, o grau de rigidez e as dimensões das proteínas são características principais na influência do valor da viscosidade plasmática.

Quando, “in vivo”, se observa a microcirculação sublingual em doentes com sépsis severa ou choque séptico, verifica-se que há sectores de fluxo parado a par de outros de perfusão normal. Para esta classe de doentes estão descritos valores elevados de

concentração de fibrinogénio, de agregação eritrocitária e viscosidade plasmática, mas valores inferiores aos normais para a viscosidade sanguínea, hematócrito e agregação plaquetária. O balanço entre estes factores pode explicar a diversidade de velocidade de fluxo sanguíneo ocorrido na microcirculação sublingual. Assim, a um aumento de viscosidade plasmática corresponderá uma deficiente oxigenação, perfusão e estase. A crescente adesão das plaquetas ao endotélio vascular é considerada, por alguns, como o factor preponderante e preocupante de um desfecho fatal da falência multi-órgão nestes doentes.

Em doentes com macroglobulinemia de Waldenström a fundoscopia revelou alterações estruturais específicas e características de síndrome de hiperviscosidade, enquanto a angiografia com fluoresceína mostrou alterações na microcirculação. Os valores da viscosidade plasmática e os de IgM eram superiores aos referenciados como normal.

Nestes doentes, a microcirculação retiniana e o valor da viscosidade plasmática foram restabelecidos após sucessivas substituições de plasma e continuação da terapêutica pré definida. Os autores concluíram que a manutenção de valores normais de viscosidade plasmática é determinante para o funcionamento adequado da microcirculação retiniana e da função visual. A hemodiluição tem como objectivo trazer benefícios fisiológicos

mas, em situações extremas de utilização de expansores plasmáticos, reduz a oxigenação tecidual.

No entanto, em idosos normais, a oscilação nos valores da viscosidade plasmática não cria problemas na microcirculação, como foi demonstrado após submissão de voluntários dessa faixa etária e hipovolemias controladas. O estudo demonstrou que o influxo de fluido intravascular contribui para a recuperação da hipovolemia moderada eliminando necessidade de aporte externo de plasma. Quando crescem ao envelhecimento doenças do foro cardiovascular ou cerebral, os parâmetros hemorreológicos estão alterados (e a viscosidade plasmática) não é exceção, mas estão associados à progressão da doença e não ao envelhecimento. Apesar de parecer controverso há que ter em conta o ritmo de síntese, degradação, glicação proteica e inflamação subclínica de baixo grau que ocorrem no envelhecimento. O exercício físico favorece a diminuição da concentração plasmática do fibrinogénio e normaliza a viscosidade plasmática (por expansão do plasma pelo efeito do exercício regular).

Doentes submetidos a quimioterapia apresentam valor aumentado da viscosidade plasmática quando se instalam episódios de neutropenia febril, decorrente de danos infecciosos no endotélio vascular. Neste estudo, permanecem dentro dos valores

normais os factores influentes na viscosidade plasmática, nomeadamente a proteína C reactiva, a velocidade de sedimentação e o fibrinogénio. Sugere-se que a disfunção endotelial propicia a adesão de plaquetas e que a resposta imune medeia alterações do fluxo na microcirculação, com repercussão no aumento da viscosidade plasmática durante os episódios de neutropenia febril.

A viscosidade plasmática foi evidenciada como um biomarcador que diferencia demência vascular da doença de Alzheimer apresentando valores superiores nos doentes afectados com demência vascular.

Mais anotações havia; e o que concluir? Devemos ou não valorizar a viscosidade plasmática?

Desejo a todos os sócios e amigos da SPHM que o novo ano traga mais conhecimento

Carlota Saldanha
Presidente da SPHM

REFERÊNCIAS

- Clinic Hemorrh Microc. 1992;12:725-731
- Anesthesia. 2001; 56:103-107
- Clinic Hemorrh Microc. 2004; 30:107-115
- Respirology. 2007; 12: 267-271
- Clinic Hemorrh Microc. 2008; 39: 243-246
- The Sci World J. 2013, Article ID 507270. 5pages doi.org/10.1555/2013/507270
- J Geriatr Cardiol. 2013;10:291-301