

## PARTICIPAÇÃO DO ERITRÓCITO NA HEMOSTASE

A participação do eritrócito na hemostase começou por ter alguma atenção em doentes com anemia que apresentavam tempo prolongado de hemorragia, o qual podia ser obviado por correcção de hematócrito. Atribuía-se a melhoria ao aumento de difusibilidade das plaquetas para a parede do vaso danificado, como resultado das alterações hemorreológicas.

No entanto, experiências *in vitro* evidenciavam que adesão das plaquetas ao endotélio era suprimida na ausência de eritrócitos e que estes contribuíam para a formação e crescimento de trombos sujeitos a elevada tensão de cisalhamento. Experiências *in vivo* com babuínos demonstraram que o intervalo de valores do hematócrito entre 20% e 50% não repercutia efeitos na hemóstase, mas influenciava de modo positivo ou negativo, isto é, promovia ou inibia a acumulação de trombos de modo dependente das condições de fluxo locais. Posteriormente, constatou-se que doentes portadores do síndrome de Scott apresentavam níveis inferiores de receptores membranares eritrocitários para o Factor Va e menor capacidade à exo-vesiculação, em resposta à sobrecarga com cálcio. Estas deficiências, similares às observadas nas plaquetas dos mesmos doentes com defeituosa resposta pró-coagulante, contribuíram para o início de estudos objectivados para a avaliação da actividade procoagulante do eritrócito.

A conversão de protrombina em trombina, na presença dos factores Xa, Va e de cálcio, ocorre em superfícies membranares contendo cargas negativas. Dada a sua assimetria lipídica, a fosfatidilserina existe preferencialmente, ou em maior proporção, na subcamada interna das membranas celulares. A sua presença na subcamada externa membranares das células acontece quando coadjuvada por enzimas e em certas condições, induzidas por compostos endógenos e ou exógenos que favorecem a trombogénese ou a sinalização para a remoção pelos fagócitos. As lipoproteínas de elevada densidade inibem a translocação da fosfatidilserina e a actividade procoagulante dos eritrócitos. Estudos *in vitro* confirmaram que o ácido fosfatídico induzia a externalização da fosfatidilserina no eritrócito, capacitando-o de actividade procoagulante e de adesão ao endotélio.

Estes resultados foram confirmados *in vivo* com modelo de trombose venosa, em que a dimensão do trombo estava na dependência da concentração do ácido fosfatídico.

Em estados inflamatórios, aumenta em circulação a concentração do ácido fosfatídico e a da forma secretada da fosfolipase A<sub>2</sub>, a qual está relacionada com a falência de múltiplos órgãos.

Voltando-nos para o meio que nos rodeia, o mercúrio está presente no ar e nos peixes que fazem parte da dieta.

Seja por via respiratória seja sistêmica, o mercúrio é captado pelos eritrócitos e transformado em íão mercúrico pela catalase. A presença deste íão conduz à depleção dos grupos tíois intra – eritrocitários e favorece a exposição externa de fosfatidilserina, gerando uma superfície procoagulante; promove ainda a exo-vesiculação, cujas microvesículas apresentam o mesmo fosfolípido. A acumulação de mercúrio corporal tem sido associada frequentemente com desordens do foro neurológico e doenças cardiovasculares, nomeadamente a aterosclerose, doença coronária, hipertensão entre outras.

Um conjunto variado de doenças vasculares tem em comum a inflama-

ção, a qual propicia a instalação de estado trombogénicos, que conta com a participação do eritrócito.

O eritrócito tem-nos surpreendido e assim continuará,

Bom ano em ciência,

*Carlota Saldanha*  
Presidente da SPHM

## REFERENCES

- Health Perpect 2010; 118:928-935  
AMM J Physiol Heart Cir Physiol 2010; 299: H347-  
-H355  
J Biol Chem 2006; 281: 775-781  
Nature Biotech 2003;21:871-872  
Clin Hemorrh Microc 1997; 17: 251-259