

A física explica a estase de sangue no plasma sanguíneo

Lei da viscosidade de Newton

A lei da viscosidade de Newton estabelece que a taxa de cisalhamento e a tensão de cisalhamento menta em líquidos simples (água, mel, alcatrão) são proporcionais, com o coeficiente de fricção interna ou coeficiente de viscosidade sendo o fator de proporcionalidade. O plasma humano obedece a essa lei, mas o sangue não, porque possui "viscosidade anômala" (isto é, fluxo-dependente), um caráter que compartilha com muitos outros líquidos complexos.

O conceito de fluidez

Em termos de hemorreologia, o sangue é uma suspensão de elementos com forma (glóbulos vermelhos) em solução rica em proteínas (plasma). Como tanto a composição do plasma como as proporções de células do sangue são extremamente variáveis, a viscosidade do sangue é determinada pela concentração e composição das proteínas plasmáticas e pelo número de células do sangue dispersas no plasma. Os constituintes moleculares e celulares afetam, portanto, o deslocamento mútuo dos elementos líquidos durante o fluxo.

A viscosidade do plasma depende principalmente das proporções de proteínas assimétricas de alto peso molecular (por exemplo, fibrinogênio, macroglobulina, imunoglobulina M e imunoglobulina G), cujas concentrações variam grandemente no decorrer das reações específicas de defesa. A viscosidade plasmática também depende bastante do grau de hidratação do corpo, aumentando rapidamente em resposta a desidratação.

A viscosidade do plasma normal a 37°C e 1,5 a 1,8 vez mais elevada que a da água na mesma temperatura. A fluidez do plasma em relação à água está, portanto, entre 55 e 66%.

A suspensão de um grande número de células do sangue (principalmente glóbulos vermelhos) no plasma, compreensivelmente aumenta a viscosidade, porque essas células interferem com o fluxo laminar. O número de células presentes ou hematócrito é, pois, a primeira determinante da viscosidade sanguínea nos grandes vasos. Comparada com outras suspensões de partículas sólidas na mesma concentração, entretanto, a viscosidade do sangue é extremamente baixa. Isso se deve as propriedades de fluxo específicas dos glóbulos vermelhos que, a despeito de compreenderem entre 40 e 50% do volume plasmático, rompem apenas minimamente o fluxo plasmático. Os glóbulos vermelhos se comportam mecanicamente como gotículas de líquido, e se adaptam de modo passivo ao fluxo plasmático.

Essa adaptação passiva, entretanto, depende essencialmente da existência de forças de fluxo ou tensões de cisalhamento adequadas. O retardo do fluxo e caracterizado não apenas pela ausência de adaptação passiva, mas também pela formação de grandes agregados que irão reduzir a fluidez do sangue. N essas circunstâncias, o sangue se caracteriza pela tixotropia ou viscosidade estrutural.

A viscosidade estrutural, isto é, o aumento de viscosidade devido ao fluxo retardado, é uma propriedade quase intrínseca do sangue, que se torna manifesta somente na ausência de forças normais de fluxo. A aceleração subsequente do fluxo dispersa imediatamente os agregados e reduz a viscosidade, fenômeno que indica que nos grandes vasos a viscosidade do sangue é determinada também pelas forças de fluxo presentes. Não há, portanto, um valor absoluto único para a viscosidade do sangue como material constante no sentido físico. Em vez disso é usado o termo "viscosidade aparente": ela é dependente das forças de fluxo e pode variar entre um Máximo de 700 m Pa s (0,1 a 0,8 Ns/m²) em grandes tubos e um mínimo de 1,2 m Pa s (0,0012 Ns/m²) em tubos microscópicos.

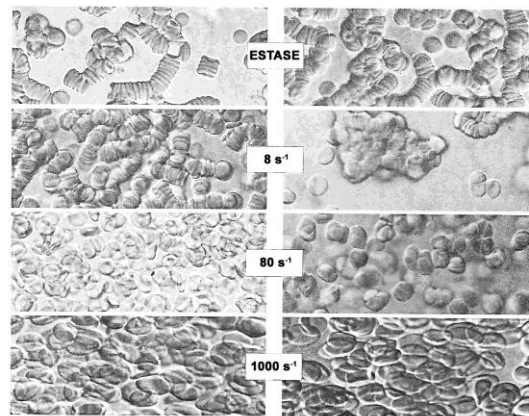
A hemorreologia clínica adotou o termo físico "viscosidade" (espessamento), já que ele é indispensável em todas as considerações fisiológicas e fisiopatológicas do sistema vascular.

O estreitamento ou oclusão das artérias e arteríolas leva a redução da taxa de fluxo na microcirculação. Conforme as taxas de fluxo caem, os glóbulos vermelhos começam rapidamente a formar rouleaux e, nesse ponto, a viscosidade sanguínea aumenta rapidamente, retardando ainda mais o fluxo. Esses efeitos são conhecidos por privarem a célula de ATP, levando a um círculo vicioso de deformabilidade diminuída e de tendência aumentada para as células se agregarem. Desse modo, a viscosidade sanguínea e a deformabilidade do glóbulo vermelho estão intimamente ligadas.

Os resultados do fluxo mais lento do sangue são evidentes nos capilares, quando o dióxido de carbono se acumula e o pH do sangue se torna mais ácido na região comprometida de tecido, provocando condições ainda mais desfavoráveis para o glóbulo vermelho.

A deformabilidade diminuída do glóbulo vermelho resulta em maior deterioração de uma condição já precária, pois somente com muita dificuldade as células rígidas podem passar através da rede capilar.

Todas as características do fluxo normal requerem certa força mínima de fluxo e estão, desse modo, ausentes em todos os estados de fluxo lento. Essa ilustração representa a condição conhecida como estase, estado caracterizado pela formação de estruturas elásticas de rouleaux. A estase (isto é, a completa parada do fluxo sanguíneo) pode ser induzida por vários fatores e, em princípio, é reversível. Se as forças de fluxo aumentam de novo suficientemente, os rouleaux elásticos são dispersos, os glóbulos vermelhos recobram sua fluidez e o sangue começa a fluir novamente.



As ilustrações acima são microfotografias feitas durante reoscopia comparando a agregação normal com a agregação aumentada patologicamente no diabetes mellitus.

Na estase são vistas extensas redes de rouleaux de glóbulos vermelhos tanto no sangue normal como no patológico. A maioria dos glóbulos vermelhos é incorporada nesses agregados dentro de 2 segundos de parada do fluxo no sangue dos diabéticos, e dentro de 10 segundos de parada do fluxo no sangue normal. As diferenças são mais evidentes quando consideramos a extensão da agregação no fluxo viscométrico lento com taxa de cisalhamento baixa (8 s⁻¹). Nessas condições, os agregados patológicos formam os agrupamentos densos acima descritos, intercalados com bolus relativamente grandes de plasma sem células.

Esses agrupamentos também mostram tendência pronunciada para rotação no fluxo. Com 80 s⁻¹ os agregados no sangue normal estão quase completamente dispersos, enquanto no sangue dos diabéticos ainda podem ser vistos pequenos agregados esféricos que novamente rodam no fluxo. Com 1.000 s⁻¹ todas as células no sangue normal e no patológico estão dispersas e orientadas no fluxo. A reagregação que acompanha qualquer redução das forças de fluxo ocorre mais cedo no sangue patológico que no sangue com tendências de agregação normais.

Essa fluidez, porém, pode ser abolida quando os glóbulos vermelhos formam rouleaux na ausência de forças de fluxo adequadas. Embora seja correto referir-se a viscosidade estrutural elevada em tais circunstâncias, talvez seja mais compreensível falar dos agregados ou rouleaux como sendo responsáveis pela perda de fluidez do sangue moroso.

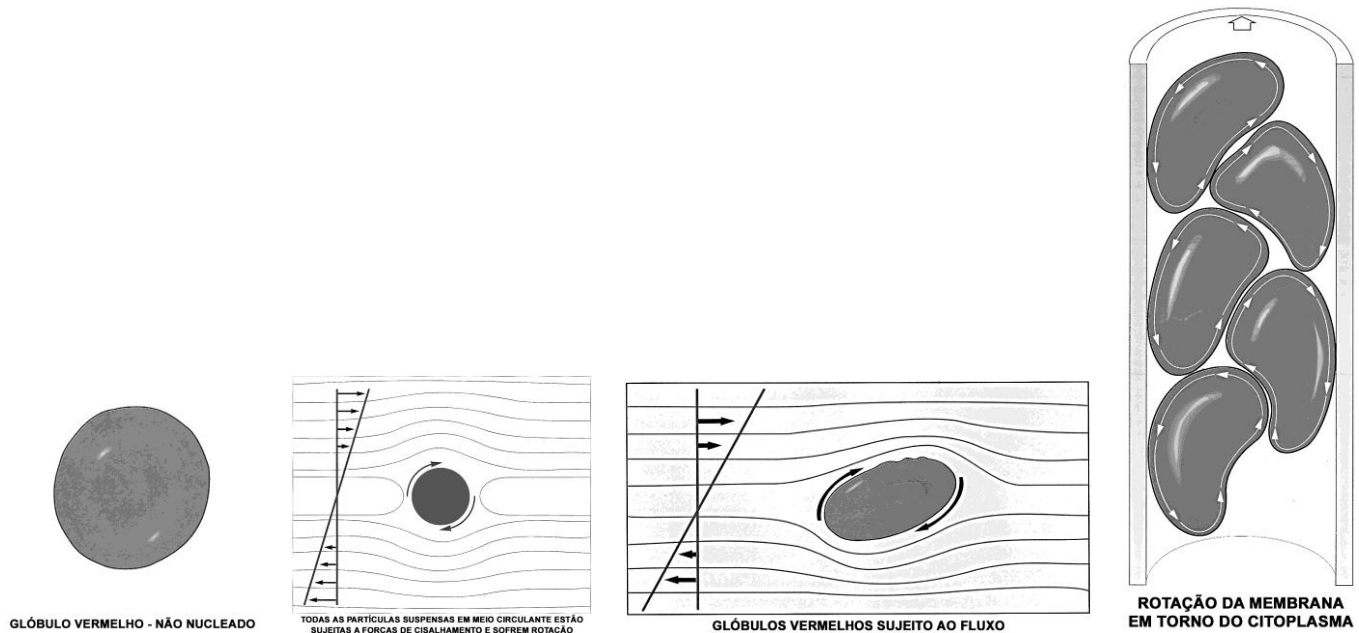
O termo "fluidez sanguínea" é particularmente apropriado porque, na análise final, a fluidez do sangue se origina da capacidade dos glóbulos vermelhos dos mamíferos se adaptarem passivamente ao fluxo plasmático. Além do mais, os próprios glóbulos vermelhos têm a capacidade de fluir (fluidez), porque o processo de adaptação passiva é devido principalmente ao fluxo citoplasmático e da membrana. O fenômeno da fluidez sanguínea depende, pois, diretamente da fluidez do glóbulo vermelho. É necessário um mínimo de forças de fluxo, produzidas em última análise pelo coração, para que essa fluidez se torne evidente. A fluidez fisiológica do sangue é, portanto, reflexo das propriedades específicas dos glóbulos vermelhos e das forças geradas na circulação pelo coração.

Partículas em um meio circulante

O diagrama abaixo ilustra de forma esquemática um campo de fluxo em torno de uma partícula em suspensão, (por exemplo, uma esfera sólida ou um eritrócito artificialmente enrijecido). As linhas representam as hipotéticas camadas líquidas. Conforme essas camadas se movem umas pelas outras, transmitem tensões de cisalhamento à superfície da partícula suspensa. Qualquer partícula rígida é, portanto, propulsionada em rotação, porque a intensidade ou a direção das tensões de cisalhamento operando sobre diversos pontos de sua superfície são desigualmente distribuídas.

No caso dos glóbulos vermelhos, como acontece com outras gotículas convencionais de líquido emulsionadas em outro líquido com o qual não se misturam, essas forças de fluxo também causam deformação. As mesmas tensões de cisalhamento que propulsionam partículas sólidas em rotação, deformam as gotículas líquidas para elipsóides. As

forças de tração e de compressão operando em quadrantes alternados resultam no alongamento e, simultaneamente, na orientação das gotículas de líquido. Com essa adaptação ao fluxo, a interface entre a gotícula de líquido e seu líquido de suspensão (no caso do glóbulo vermelho, a membrana que separa o citoplasma do plasma) sofre rotação. Essa rotação da superfície externa em torno do conteúdo da gotícula provoca um microscópico fluxo em redemoinho dentro da mesma.



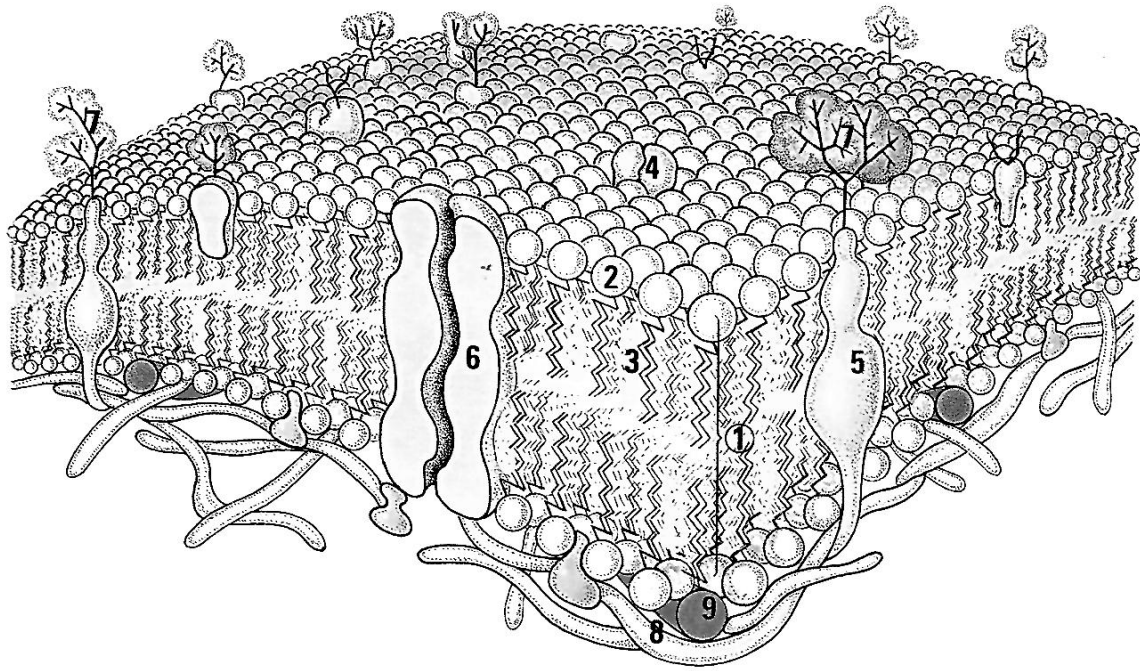
De maneira semelhante ao movimento da esteira de um tanque de guerra, a membrana do glóbulo vermelho gira em torno de seu conteúdo líquido em resposta as tensões de cisalhamento geradas em um meio circulante. Por esse movimento de "esteira de tanque" as tensões de cisalhamento agindo sobre a face externa da membrana celular são transmitidas ao citoplasma líquido.

A membrana do glóbulo vermelho age assim como uma espécie de correia de transmissão para induzir o fluxo citoplasmático intracelular, especialmente na hemoglobina dissolvida. O fluxo citoplasmático dentro do glóbulo vermelho de convecção, que acelera bastante as taxas de captação e liberação do oxigênio.

O glóbulo vermelho no fluxo se comporta, portanto, como uma gotícula de líquido e não como um corpo sólido: ele e líquido, isto é, tem a capacidade de fluir. Essa propriedade lhe permite adaptar-se passivamente ao fluxo plasmático, desse modo minimizando qualquer efeito sobre o mútuo deslizamento das camadas líquidas umas pelas outras. A ruptura da fluidez plasmática causada por um glóbulo vermelho normal de mamífero e, portanto, muito menor que a encontrada com partículas sólidas, como os eritrócitos nucleados das aves ou rãs, as leucócitos ou eritrócitos bioquimicamente enrijecidos.

A importância de o glóbulo vermelho nascer com um saco de membrana frouxo e "acima da medida" fica agora evidente. Esse dote genético do reticulócito e do glóbulo vermelho maduro traz inúmeras vantagens para todos os sistemas cardiovascular e respiratório. O uso do fragmento não-nucleado de eritroblasto para o transporte de oxigênio é, na realidade, uma inovação muito simples, mas ainda assim altamente eficaz dada pela mutação e seleção biológicas.

A membrana do glóbulo vermelho



A membrana do glóbulo vermelho pode ser considerada como uma camada dupla de lipídio contendo proteínas intrínsecas da membrana (1). Essa ilustração é uma visão esquemática tridimensional e em corte transversal de parte da membrana de um glóbulo vermelho. Fosfolipídios (2), colesterol (3), proteínas (4-6) e várias estruturas de glicoproteínas São visíveis na superfície externa (7). As redes das proteínas estruturais espectrina (8) e actina (9) estão presas a superfície interna da membrana.

Devido a fácil disponibilidade dos glóbulos vermelhos, as propriedades químicas, enzimáticas e biofísicas de suas membranas tem sido objeto de estudos bioquímicos mais intensos que as de quaisquer outras células do corpo. Os dados precisos obtidos também são importantes para a compreensão das propriedades mecânicas da membrana do glóbulo vermelho. Em termos mecânicos, a membrana do glóbulo vermelho é um filme relativamente fluido, compreendendo duas camadas de moléculas de fosfolipídio: essas camadas estão posicionadas em paralelo e contém pequenas ilhas de proteína que foram comparadas a icebergs flutuando em um mar de lipídios.

A superfície citoplasmática da membrana é densamente coberta com espectrina, que tanto assegura a estabilidade mecânica como permite a livre difusão dos lipídios e das ilhas de proteína dispersas na camada dupla de fosfolipídio. Em termos reológicos, temos aqui uma suspensão organizada, bidimensional, de partículas de proteína em um filme fluido. A Superfície externa da membrana é recoberta por estruturas (inclusive resíduos de ácido neuramínico) predominantemente com carga elétrica negativa.

Entretanto, as proteínas semelhantes a ilhas (proteínas integrais) e a espectrina presa à superfície citoplasmática da membrana também têm forte carga negativa. Por causa dessa idêntica carga de superfície, as proteínas repelem-se e por isso estão regularmente espaçadas. Também é possível que essa repulsão eletrostática influencie as propriedades mecânicas incomuns da membrana.

Em termos mecânicos, a membrana do glóbulo vermelho é um material composto. Como todos os materiais compostos, suas características globais são determinadas por seus componentes moleculares, e ainda diferem das propriedades individuais dos mesmos. É quase impossível, por exemplo, expandir a área da membrana puxando-a em duas dimensões, mas, desde que sua área seja mantida constante, ela pode ser deformada com extrema facilidade. Isso é compreensível, porque as moléculas das duas camadas do filme de lipídios podem facilmente ser movidas umas pelas outras, mas não podem ser afastadas ou comprimidas.

A área total desse fluido bidimensional não pode, portanto, ser aumentada, porque qualquer expansão da superfície necessariamente comprimiria a camada dupla de fosfolipídio em uma camada única. As principais forças de resistência em operação aqui estão baseadas na incompressibilidade dos líquidos e nos efeitos da carga elétrica.

Exempla haemorheologica – Holger Schmid-Schönbein, Günter Grunau e Hans Bräuer – publicado pela Hoechst do Brasil Química e Farmacêutica S.A.