

É apenas Inflamação ou também Infecção?

Is it only Inflammation or Infection as well?

Eduardo Maffini da Rosa, Camila Viecceli, William Cenci Tormen

Universidade de Caxias do Sul, Caxias do Sul, RS - Brasil

Senhor Editor,

Parabenizamos os autores pela publicação do artigo publicado nesta revista (Arq Bras Cardiol 2009; 92 (6): 439-45)¹.

Nosso grupo de estudos em coronariopatias é partidário de que a síndrome coronariana aguda (SCA) seja uma condição inflamatória sistêmica. Porém, não estamos convencidos de que a etiologia do processo inflamatório seja infecciosa²⁻⁵.

Palavras-chave

Chlamydia pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, doença das coronárias, inflamação, infecção.

Hipotetizamos que a alteração dos marcadores inflamatórios da SCA ocorra em virtude do processo inflamatório subjacente, sendo que com a ativação do sistema imunológico possa haver elevação transitória dos títulos séricos de anticorpos.

Além disso, com relação ao diagnóstico de uma entidade infecciosa, acreditamos na importância da associação de sorologia e quadro clínico, visto que o uso isolado do método sorológico pode resultar em falsos positivos, estando incluídos nesses casos a possibilidade de ocorrência de erros laboratoriais. Quanto a isso, pensamos que a probabilidade de haver dosagem elevada de títulos de anticorpos é maior do que o risco real de ter infecção.

Por fim, gostaríamos de tomar conhecimento da opinião dos autores frente a estas colocações.

Correspondência: William Cenci Tormen •

Rua Francisco Getúlio Vargas, 1130 - Petrópolis - 95070-560 - Caxias do Sul, RS - Brasil

E-mail: wctbg@hotmail.com

Artigo recebido em 13/10/09; revisado recebido em 25/10/09; aceito em 18/11/09.

Referências

1. Maia IL, Nicolau JC, Machado MN, Maia LN, Takakura IT, Rocha PRF, et al. Prevalência da Chlamydia pneumoniae e Mycoplasma pneumoniae em diferentes formas de doença coronária. Arq Bras Cardiol. 2009; 92 (6): 436-45.
2. Epstein SE, Zhu J. Lack of association of infectious agents with risk of future myocardial infarction and stroke: definitive evidence disproving the infection/coronary artery disease hypothesis? Circulation. 1999; 100 (13): 1366-8.
3. Ridker PM, Kundsinn RB, Stampfer MJ, Poulin S, Hennekens CH. Prospective study of Chlamydia pneumoniae IgG seropositivity and risks of future myocardial infarction. Circulation. 1999; 99 (9): 1161-4.
4. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Kundsinn R, Shih J. Baseline IgG antibody titers to Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, herpes simplex virus, and cytomegalovirus and the risk for cardiovascular disease in women. Ann Intern Med. 1999; 131 (8): 573-7.
5. Mendall MA, Carrington D, Strachan D, Patel P, Molineaux N, Levi J, et al. Chlamydia pneumoniae: risk factors for seropositivity and association with coronary heart disease. J Infect. 1995; 30 (2): 121-8.

Resposta do autor

Em resposta à carta ao editor sobre o artigo publicado na: Arq Bras Cardiol 2009; 92 (6): 436-45, "Prevalência da Chlamydia pneumoniae e Mycoplasma pneumoniae em diferentes formas da Doença Coronária", justificamos:

"Parece-nos pouco provável que a ativação do sistema imune sem a participação específica do agente infeccioso seria capaz de ativar células de memória que levaria ao aumento

de anticorpos anti-Mp e anti-Cp. Em outras palavras, nossa hipótese é a de que a infecção seja o ponto de partida da ativação do processo inflamatório.

Não pensamos em infecção primária pelo Cp e Mp, e sim em infecção crônica, o que poderia explicar a falta dos dados clínicos dessas infecções.

Em relação às metodologias utilizadas na avaliação dos agentes, concordamos em que existem muitas

limitações. Por conta disso, nossa escolha pela técnica de imunofluorescência, que tem a vantagem de ser mais específica do que a técnica Elisa, para citar apenas um exemplo e, portanto, com menor chance de propiciar resultados falsos biológicos positivos.

Em resumo, o que demonstramos em nosso estudo foi

uma clara elevação do nível dos Ac (mais evidente no grupo simi com supra), que só se justificaria pela presença dos agentes infecciosos específicos no local da lesão. Por outro lado, tal constatação de forma alguma diminui o valor do processo inflamatório em si, certamente muito importante no desencadeamento do evento isquêmico agudo.”