

Replica à carta “Correlação entre transtornos neuropsiquiátricos e infecção estreptocócica”

Li com interesse a correspondência enviada por Teixeira-Jr. Vale ressaltar que os critérios para admitir auto-imunidade não são minhas considerações, mas sim propostos por Archelos & Hartung,¹ quando discutem o caráter patogênico ou não dos auto-anticorpos. Outro ponto que gostaria de salientar é que, embora grande parte dessa pesquisa esteja atualmente dirigida à relação do transtornos psiquiátricos e da infecção estreptocócica, a hipótese de um possível transtorno obsessivo-compulsivo e/ou síndrome de Tourette (TOC/ST) de base imunológica não pode, nem deve, ser restringida a esse tipo de associação.

Quanto ao aspecto central do comentário – “ênfase nos auto-anticorpos” e negligência do processo celular –, dois são os motivos para isto. Primeiro, como mencionado no artigo, vários aspectos podem ser mencionados, mas o trabalho foi dirigido aos fenômenos considerados mediados por anticorpos. Isto é: as evidências sugerem que, se existe um substrato imunológico mediando os sintomas neuropsiquiátricos nesses transtornos, ele conta com a participação de anticorpos. Dessa maneira, é necessário primeiramente demonstrar o papel patogênico desses anticorpos, como mencionado por Teixeira-Jr., objetivo dos estudos que têm sido realizados na área.

Segundo, mesmo após ter sido demonstrada a “patogenicidade”

desses auto-anticorpos, teremos de compreender qual é o processo imunológico que estaria modulando esse tipo de resposta. Até o momento, as pesquisas sugerem que o braço da resposta celular está presente em todas as doenças auto-imunes. Isso inclusive pode ser demonstrado por trabalho de importância realizado em nosso meio, na cardite reumática.² No entanto, o grande impasse determinado pelo conceito de PANDAS está no caráter não “degenerativo” do processo, diferentemente do observado em todos os quadros auto-imunes.

Ainda que de maneira especulativa, baseada nos resultados preliminares dos estudos longitudinais desses pacientes com TOC/ST imunológico, é possível que estejamos frente a um processo imunológico independente de células T, o que, se confirmado, justificaria os resultados contraditórios obtidos nesse campo de investigação. Nesse modelo, o ingresso dos auto-anticorpos no sistema nervoso central poderia acontecer devido a células B, T independentes, ativadas por antígenos classe-I.³ Estudo para testagem dessa hipótese está sendo iniciado

Marcos T Mercadante

Programa de Pós-Graduação em Distúrbios do
Desenvolvimento
Universidade Presbiteriana Mackenzie

Referências

1. Archelos JJ, Hartung HP. Pathogenic role of autoantibodies in neurological diseases. *Trends Neurosci* 2000;23:317-27.
2. Guilherme L, Cunha-Neto E, Coelho V, Snitcowsky R, Pomerantzeff PM, Assis RV, et al. Human heart-infiltrating T-cell clones from rheumatic heart disease patients recognize both streptococcal and cardiac proteins. *Circulation* 1995;92(3):415-20.
3. Montes CL, Zuniga EI, Vazquez J, Arce C, Gruppi A. Trypanosoma cruzi mitochondrial malate dehydrogenase triggers polyclonal B-cell activation. *Clin Exp Immunol* 2002;127:27-36.