

Es apenas Inflamación o también Infección?

Eduardo Maffini da Rosa, Camila Viecceli, William Cenci Tormen

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

Señor Editor,

Felicidades a los autores por la publicación del artículo publicado en esta revista (Arq Bras Cardiol 2009; 92 (6): 439-45)¹.

Nuestro grupo de estudios en coronariopatías es partidario de que el síndrome coronario agudo (SCA) sea una condición inflamatoria sistémica. Sin embargo, no estamos convencidos de que la etiología del proceso inflamatorio sea infecciosa²⁻⁵.

Palabras clave

Chlamydia pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, enfermedad de las coronarias, inflamación, infección.

Hipotetizamos que la alteración de los marcadores inflamatorios del SCA ocurra en virtud del proceso inflamatorio subyacente, siendo que con la activación del sistema inmunológico pueda haber elevación transitoria de los títulos séricos de anticuerpos.

Además de eso, con relación al diagnóstico de una entidad infecciosa, creemos en la importancia de la asociación de serología y cuadro clínico, visto que el uso aislado del método serológico puede resultar en falsos positivos, estando incluidos en esos casos la posibilidad de ocurrencia de errores de laboratorio. En cuanto a eso, pensamos que la probabilidad de haber dosaje elevado de títulos de anticuerpos es mayor que el riesgo real de haber infección.

Finalmente, nos gustaría conocer la opinión de los autores frente a estos comentarios.

Correspondencia: William Cenci Tormen •

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

E-mail: wctbg@hotmail.com

Artículo recibido el 13/10/09; revisado recibido el 25/10/09; aceptado el 18/11/09.

Referencias

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.

Respuesta del autor

En respuesta a la carta al editor sobre el artículo publicado en la: Arq Bras Cardiol 2009; 92 (6): 436-45, "Prevalencia da Chlamydia pneumoniae y Mycoplasma pneumoniae en diferentes formas de la Enfermedad Coronaria", justificamos:

"Nos parece poco probable que la activación del sistema inmune sin la participación específica del agente infeccioso sería capaz de activar células de memoria que llevaría al aumento de anticuerpos anti-Mp y anti-Cp. En otras palabras, nuestra hipótesis es la de que la infección sea el punto de partida de la activación del proceso inflamatorio.

No pensamos en infección primaria por el Cp y Mp, y sí en infección crónica, lo que podría explicar la falta de los datos clínicos de esas infecciones.

En relación a las metodologías utilizadas en la evaluación de los agentes, concordamos en que existen muchas limitaciones. En razón de eso, nuestra elección por la técnica de inmunofluorescencia, que tiene la ventaja de ser más específica que la técnica Elisa, para citar apenas un ejemplo y, por lo tanto, con menor chance de propiciar resultados falsos biológicos positivos.

En resumen, lo que demostramos en nuestro estudio fue una

clara elevación del nivel de los Ac (más evidente en el grupo simi con supra), que sólo se justificaría por la presencia de los agentes infecciosos específicos en el lugar de la lesión. Por otro

lado, tal constatación de ninguna manera disminuye el valor del proceso inflamatorio en sí, con seguridad muy importante en el desencadenamiento del evento isquémico agudo.”