

O diagnóstico dessa síndrome infecciosa, segundo a recente diretriz da Sociedade Européia de Cardiologia, é estabelecido (EI definida) se, durante um episódio de infecção sistêmica, for demonstrado o acometimento do endocárdio e, em adição, a hemocultura for positiva ou DNA bacteriano for encontrado. Portanto, a EI, dentro deste contexto, não deixa de ser um diagnóstico definido mesmo se a cultura for negativa. Para esta diretriz, o critério de Duke pode ser utilizado apenas em casos não muito claros². Essa é uma abordagem diferente da estabelecida pela *American Heart Association*, que prioriza seguir estratégias diagnósticas para a EI devido às diferentes formas de apresentação clínica, baseadas no critério de Duke, um método de alta sensibilidade e especificidade¹.

O diagnóstico, segundo a Sociedade Européia de Cardiologia, é baseado em situações que levam a uma elevada suspeita clínica de EI, com indicação urgente de avaliação ecocardiográfica e possível admissão hospitalar, ou que direcionam a uma baixa suspeita clínica. Essas condições que conduzem ao diagnóstico de EI são: 1- a evidência de uma nova lesão valvar (sinal de regurgitação); 2- evento(s) embólico(s) de origem desconhecida (especialmente infarto cerebral ou renal); 3- sepse de origem desconhecida; 4- hematuria, glomerulonefrite e suspeita de infarto renal; 5- febre associada à presença de prótese cardíaca ou outra predisposição elevada para EI, a uma nova arritmia ventricular ou distúrbio da condução, à primeira manifestação de ICC, à hemocultura positiva (se o microorganismo identificado for típico para valva nativa ou prótese valvar), às manifestações cutâneas (Osler, Janeway) ou oftálmicas (Roth), a infiltrados pulmonares multifocais ou com rápida evolução (EI do coração direito), a um abscesso periférico (renal, esplênico, espinhal) de origem desconhecida, ou à recente intervenção diagnóstica e/ou terapêutica predisponente que pode resultar em significativa bacteremia. Uma baixa suspeita clínica de EI é a presença de febre na ausência dos sinais mencionados acima².

Segundo a *American Heart Association*, é recomendado o acompanhamento ecocardiográfico do paciente com diagnóstico de EI após tratamento clínico. A importância dessa conduta está relacionada ao crescimento da vegetação cardíaca preexistente. Se houver um aumento, este achado poder significar risco

maior de complicações, independente da sua evolução clínica (bacteremia persistente, piora ou não melhora de sinais e sintomas). Se evidenciar persistência da vegetação (59% dos casos), na ausência de regurgitação valvar, grave, mesmo na presença de sintomas, esse achado não se correlaciona com complicações futuras.

Comentário

Talvez, para um médico recém-formado, seja mais prudente seguir o critério de Duke para o diagnóstico de EI, visto que pode lhe faltar experiência clínica e, portanto, bom senso para afastar com certeza essa síndrome tão rica em diferentes formas de apresentação. Entretanto, para aquele médico que exerce a sua atividade por mais tempo, a orientação recomendada pela Sociedade Européia de Cardiologia talvez seja mais coerente por não limitar essa síndrome apenas a achados clínicos e ecocardiográficos e sim por acrescentar a esse contexto a experiência profissional e o senso crítico de cada um no exercício da medicina.

**PATRICIA GUTIERREZ
DANIELA CALDERARO
BRUNO CARAMELLI**

Referências

1. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98:2936-48.
2. Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis Executive Summary. *Eur Heart J* 2004; 25:267-76.

Pediatria

DIABETES MELLITUS TIPO 1 E OS ANTICORPOS CONTRA ALBUMINA SÉRICA BOVINA

O processo de auto-imunidade envolvido no diabetes mellitus tipo 1 (DM1) é bem reconhecido, mas surgem questões ainda discutíveis sobre o papel de determinados antígenos na gênese desta auto-imunidade. O trabalho de Santos et al. estudou 143 crianças recém-diagnosticadas de DM1 comparadas a 107 crianças controle não aparentadas, pesquisando a presença de anticorpos contra albumina sérica bovina (BSA). Todas as crianças diabéticas eram positivas para BSA comparadas a 1,9% dos controles ($p < 0,001$). As crianças diabéticas também apresentavam níveis de IgG mais elevados (55,1 vs 17,8ng/mL, $p < 0,001$). A duração do aleitamento materno era menor nas crianças diabéticas

(5,4 meses vs 7,6 meses), mas não havia diferença quanto à idade de exposição ao leite de vaca. A conclusão dos autores é que os níveis de anticorpos a BSA eram mais elevados nas crianças diabéticas, mas não pareciam depender nem da duração do aleitamento materno ou da idade de exposição ao leite de vaca nesta população.

Comentário

Já há algum tempo tem sido tentada uma ligação entre aleitamento materno e diabetes mellitus tipo 1, no sentido da proteção que o aleitamento materno poderia acarretar em relação ao desenvolvimento de DM1. Como comentado em Editorial que acompanha o artigo de Santos et al., vários trabalhos têm detectado a presença de anticorpos a BSA, mas os resultados ainda são controversos. Os anticorpos para BSA não são específicos e podem ser encontrados em outras doenças auto-imunes como tireoidite ou artrite reumatóide. O trabalho de Santos et al. também não encontrou associação entre o HLA de classe II que conferiria risco genético para DM e os níveis de anticorpos para BSA. A questão de por que os níveis de anticorpos contra BSA estariam elevados é intrigante: um estudo australiano mostra uma maior ingestão de leite de vaca em crianças com DM, comparadas aos controles, no período de 12 meses antecedendo a doença. Outra possibilidade seria um defeito na indução de tolerância às proteínas do leite de vaca. Como o leite de vaca é a primeira proteína alimentar estranha que as crianças ingerem, esta perda de tolerância seria expressa pelos anticorpos contra BSA. Outra idéia é relacionada à permeabilidade intestinal aumentada com relação às proteínas do leite de vaca, mas há poucos dados em suporte desta hipótese. Tomados em conjunto, os dados podem apontar para um fenômeno não diretamente ligado à patogênese do DM1, mas o assunto ainda não está encerrado e mais estudos são necessários e poderão contribuir para uma melhor compreensão da doença.

DURVAL DAMIANI

Referências

1. Pérez-Bravo F, Oyarzún A, Carrasco E, Albala C, Dorman JS, Santos JL. Duration of breast feeding and bovine serum albumin antibody levels in type 1 diabetes: a case-control study. *Pediatr Diabetes* 2003; 4:157-61.
2. Knip M. Cow's milk antibodies in patients with newly diagnosed type 1 diabetes: primary or secondary? *Pediatr Diabetes* 2003; 4:155-6.