



Estado inflamatorio persistente en la reestenosis postvalvuloplastia mitral. ¿Podemos modificarlo?

Persistent inflammatory state in mitral postvalvuloplasty restenosis: May it be modified?

Dr. Julio O. Cabrera Rego

MSc. Especialista en MGI. Residente en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad de La Habana, Cuba.

Revisé con sumo interés el artículo publicado por los profesores Echarte-Martínez y Valiente Mustelier,¹ enfocado esencialmente en la identificación de factores vinculados a la reestenosis de la válvula mitral posterior al procedimiento de valvuloplastia percutánea con balón (VMPB).

La inclusión de 107 pacientes en un período de seis años y la baja presencia de reestenosis (4,54%) constituyen, sin lugar a duda, uno de los resultados más representativos publicados en nuestra región. La principal motivación de esta carta surge de la pregunta formulada por los autores: "¿Es que un determinado grupo de pacientes presenta una predisposición inmunológica y/o genética a la progresión del deterioro valvular, independiente de no presentar nuevas exposiciones a las cepas cardiogénicas del estreptococo β hemolítico del grupo A?". Recientes estudios indican que la respuesta a esta pregunta es afirmativa.

En primer lugar, debemos señalar que una vez que la fiebre reumática aguda ha ocurrido, no existe una terapia probada en prevenir la progresión del daño valvular más allá de la prevención de los episodios recurrentes con el uso de tratamiento antibiótico para la infección estreptocócica. Sin embargo, como bien señalan los autores, en ninguno de los pacientes con reestenosis se detectó actividad reumática clínica.

En pacientes con fiebre reumática aguda se han descrito asociaciones con ciertos tipos de antígenos leucocitarios humanos, anormal infiltración y activación de linfocitos-T y presencia de linfocitos-B con un aloantígeno distintivo (d8/17), junto con variaciones genéticas en el factor de necrosis tumoral α .² A esta combinación de susceptibilidades genéticas e inmunológicas en la progresión de la enfermedad valvular se suman nuevas evidencias que sugieren que la progresión del daño valvular no es un proceso pasivo o meramente mecánico o hemodinámico, sino resultado de un organizado y persistente proceso inflamatorio. En un reciente estudio de 132 pacientes con estenosis valvular mitral de origen reumático, los niveles elevados de proteína C reactiva de alta sensibilidad se correlacionaron de manera inversa con el área valvular mitral y afectaron de manera significativa e independiente el valor del score de Wilkins.³

En su artículo Echarte menciona un estudio que demostró el posible impacto modificador de la VMPB en los niveles de adhesión molecular de diversas células inflamatorias e inmunológicas.¹ A diferencia de los resultados obtenidos para la estenosis valvular aórtica degenerativa, resulta

sumamente interesante y a la vez polémico señalar que existen nuevas evidencias sobre los efectos pleiotrópicos de las estatinas como moduladores de la respuesta inflamatoria en pacientes con afectación reumática.⁴

En un seguimiento medio de 6 años en 315 pacientes con estenosis mitral reumática crónica, el uso de estatinas se asoció a una disminución significativa en la progresión acelerada de la estenosis mitral ($p=0,008$) y en los cambios de los gradientes medios transmitrales ($p=0,023$).⁵

Estos hallazgos sirven como evidencia en la comprensión del importante papel que desempeña el fenómeno inflamatorio y su modulación en la progresión de la enfermedad valvular reumática. Sería interesante determinar si este posible efecto beneficioso en la disminución de la progresión de la afectación valvular reumática obtenido con las estatinas se observa también en el seguimiento a largo plazo de pacientes sometidos a VMPB.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Echarte-Martínez J C, Valiente Mustelier J. Factores predictivos de la reestenosis mitral posvalvuloplastia mitral percutánea. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2010;16(2):156-64.
2. Bryant PA, Robins-Browne R, Carapetis JR, Curtis N. Some of the people, some of the time: susceptibility to acute rheumatic fever. Circulation. 2009;119:742-53.
3. Alyan O, Metin F, Kacmaz F, Ozdemir O, Maden O, Topaloglu S, et al. High levels of high sensitivity C-reactive protein predict the progression of chronic rheumatic mitral stenosis. J Thromb Thrombolysis. 2009;28(1):63-9.
4. Ben-Yehuda O, De María A N. Statins in rheumatic heart disease. Taking the bite out? J Am Coll Cardiol. 2009;53:1880-82.
5. Antonini-Canterin F, Moura L M, Enache R, Leiballi E, Pavan D, Piazza R, et al. Effect of Hydroxymethylglutaryl Coenzyme-A Reductase Inhibitors on the Long-Term Progression of Rheumatic Mitral Valve Disease. Circulation. 2010;121:2130-36.