

Miocardopatía periparto

Héctor H. Tacchi*

La miocardopatía periparto (MCP) es una entidad infrecuente o al menos poco diagnosticada, cuya etiología y fisiopatología son aún desconocidas. Tampoco hay mucha información acerca de su incidencia y su prevalencia, datos por lo demás necesarios para desarrollar políticas para la prevención y el control de la misma. En el artículo de revisión publicado en este ejemplar de la Revista escrito por Polanía Ardila y colaboradores¹, se presenta una excelente actualización de esta miocardopatía que aún no sabemos si se trata de una enfermedad miocárdica más o es realmente distinta a las miocardopatías ya conocidas.

En el artículo mencionado, se postulan varias teorías relacionadas a la fisiopatología de la MCP. Hay interesantes hipótesis con respecto a la teoría de autoinmunidad como parte de la fisiopatología de esta enfermedad. Un grupo del Centro de Reproducción Humana y de Medicina Reproductiva de New York² comunicó en una reciente publicación que la MCP está incluida dentro de un pequeño número de condiciones caracterizadas por una primera ocurrencia y posterior recurrencia asociada a otro/s embarazo/s. La etiología de estas condiciones autoinmunes es conocida y por lo tanto la MCP representaría una enfermedad autoinmune. Pero los autores discrepan con este concepto, considerando a la MCP como una expresión autoinmune órgano-específica de un defecto de la tolerancia normal del *allograft* (feto-placenta) durante el embarazo. La insuficiencia en la tolerancia feto-placentaria conduciría a una respuesta inmunológica del sistema autoinmune materno, el cual puede ser autoinmune en naturaleza, reflejo de un mecanismo más general de la enfermedad "injerto contra huésped" o un rechazo.

La teoría inflamatoria descripta por los autores de esta revisión, es interesante, pero nunca se ha demostrado un vínculo causal entre la miocarditis y la MCP. En una publicación, Rizeq y col.³ hallaron un componen-

te inflamatorio en menos del 10% de las muestras de biopsias de pacientes con MCP, una proporción similar a la hallada en pacientes comparados por edad y sexo con miocardopatía dilatada idiopática. En una publicación más reciente, Felkner y col.⁴ confirmaron que la ausencia o la presencia de inflamación en el tejido de biopsias endomiocárdicas no predecían resultados en pacientes con MCP. Pero, en un estudio prospectivo de 59 pacientes consecutivos con MCP reportaron una reducción significativa en el marcador inflamatorio TNF alfa con buenos resultados⁵.

Es muy importante el rol clave que podría tener la cascada del estrés oxidativo-catepsina D-prolactina 16 kdal en la fisiopatología de la MCP; esto fue corroborado en pacientes con MCP aguda en donde se encontraron niveles elevados de LDL oxidizadas, indicativo del aumento del estrés oxidativo, de la catepsina D activada y de la prolactina 16 kdal, comparados con pacientes embarazadas controles sanas, sugiriendo la presencia de una cascada sistemáticamente activada de estrés oxidativo-catepsina D-prolactina 16-kdal en la MCP humana⁶. Además, se ha comprobado en corazones insuficientes terminales explantados de pacientes con MCP, niveles reducidos de la proteína STAT-3⁶, sugiriendo que la disregulación de estos caminos de señalización juega un rol en la fisiopatología de la MCP.

Con todos los datos sobre la fisiopatología presentados en esta revisión, es evidente que los mecanismos fisiopatológicos de la MCP son multifactoriales.

Por otro lado, es interesante tener en cuenta de que cuando los investigadores que publican trabajos de esta patología son cardiólogos, enfatizan el compromiso de distintas enzimas/hormonas que constituyen pasos importantes en diversos caminos de señalización que van a inducir cambios en la fisiopatología de la MCP; pero cuando los autores de investigación de esta enfermedad pertenecen a grupos relacionados a la medicina

* Jefe Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Instituto Alexander Fleming. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Correspondencia: Dr. Héctor H. Tacchi.
Moldes 2166, PB "C". CP: 1428 - Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.
E-mail: hectortacchi@uolsinetis.com.ar

Trabajo recibido: 16/09/2009
Trabajo aceptado: 26/10/2009

reproductiva, se inclinan fuertemente a preponderar en especial a un defecto de la tolerancia normal fetoplacentaria durante el embarazo con implicancias del sistema autoinmune de la madre.

Contribuyendo al aporte de datos de la bibliografía sobre el pronóstico de las pacientes que sobreviven a una MCPP, en un estudio de un único centro de Sudáfrica⁶ en 100 pacientes con MCPP, falleció el 15% después del diagnóstico, y sólo el 23% recuperó la función ventricular izquierda después de 6 meses de tratamiento con terapia convencional óptima. En otro estudio de seguimiento de pacientes con MCPP durante 5 años⁷, la tasa de mortalidad fue del 15% y sólo el 31% (29 de 92) recuperó la función ventricular izquierda a la normalidad. Sin embargo, las pacientes que fallecieron inmediatamente después del diagnóstico de MCPP, probablemente, no fueron incluidas en el estudio. Además, la mejoría de la función ventricular izquierda continuó más allá de los 6 a 12 meses iniciales de la enfermedad.

Estos datos conducen a hacer varias preguntas: ¿es válido además de utilizar parámetros ecocardiográficos para evaluar la función ventricular izquierda tardíamente, realizar estudios de función ventricular con apremio miocárdico para comprobar la respuesta de esas pacientes? ¿Cuánto tiempo deberían ser tratadas las pacientes con MCPP que sobreviven con el tratamiento convencional o verdaderamente esta patología entra en el grupo de miocardiopatías reversibles?

En futuros estudios prospectivos, sería interesante ave-

riguar cuantas son las pacientes que van a recuperarse de esta enfermedad, cuál es la causa de esta evolución, etc. Finalmente, es evidente que estas revisiones son muy útiles para actualizarnos y para seguir en el camino de la investigación de esta patología que, no por poco conocida, es menos importante.

Referencias bibliográficas

1. Polania Ardila DF, Navarro Hurtado S, Acuña Osorio EM y col. Miocardiopatía periparto. Rev Insuf Cardiac 2009; 4:177-183.
2. Gleicher N, Elkayman U. Peripartum cardiomyopathy, autoimmune manifestation of allograft rejection? Autoimmunity Reviews 2009; 8:384-387.
3. Rizeq MN, Rickenbacher PR, Fowler MB et al. Incidence of myocarditis in peripartum cardiomyopathy. Am J Cardiol 1994; 74:474-477.
4. Felkner GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy N Engl J Med 2000; 342: 1077-1084.
5. Sliwa K, Skukicky D, Candy G, et al. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2002; 4:305-309.
6. Hilfiker-Kleiner D, Meyer GP, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16-kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. Ceel 2007; 128:589-600.
7. Sliwa K, Forster O, Libhaber E, et al. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome en 100 prospectively studied patients. Eur Heart J 2006; 27:441-446.
8. Fett JD, Christie LG, Carraway RD, et al. Five years prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. Mayo Proceeding 2005; 80:1602-1606.

Palabras clave: Miocardiopatía periparto - Cardiomiopatía dilatada - Falla cardíaca