

EDITORIAL

EFECTO DE LOS AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS SOBRE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

R. TARAZI

Al revisar la evolución de la terapia en los últimos 30 años y pensar en los pasos futuros que ocurrirán cuando el tratamiento pueda ser dirigido no sólo a normalizar los niveles de presión sanguínea sino también a combatir el daño estructural causado en el sistema cardiovascular, he querido compartir con ustedes un poco de lo viejo y un poco de lo nuevo y, como clínico, tratar de encontrar qué significado tiene para nosotros la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), tomando algo de lo actual y en desarrollo y al mismo tiempo mucho de lo que existía en el pasado.

El primer punto importante es el significado pronóstico muy serio de la HVI. Las conclusiones de algunos clínicos que revisaron sus experiencias de los días anteriores a la terapia permitieron apreciar que, después de cinco años de seguimiento, los pacientes con apenas una onda T inver-

tida presentaron cerca de un 60% de mortalidad. Este es un hecho muy importante y por consiguiente cuando examinamos a nuestros pacientes hipertensos tiene importancia no sólo el nivel de la función renal sino también la condición del corazón.

¿Cómo procedemos para evaluar una HVI? No es posible evaluarla tan sólo por una radiografía de tórax, porque cuando ya se observa un diámetro transversal mayor del 10% de lo normal, independientemente del electrocardiograma, siempre se aumenta la mortalidad. Para hacer un diagnóstico oportuno no se puede esperar hasta encontrar signos radiológicos o electrocardiográficos. Por consiguiente, hay que buscar otros criterios como alteraciones en la aurícula izquierda. Para aquéllos de ustedes que no son cardiólogos sintetizemos un signo que es muy fácil de encontrar: una onda P negativa en V_1 o con dos picos separados por un intervalo mayor de una pequeña división en cualquiera de las derivaciones. Estos hallazgos indirectos se verán frecuentemente aún si el paciente no presenta ningún otro signo de HVI como puede ocurrir en los obesos. La razón

Dr. Robert Tarazi: Profesor de Medicina, Case Western Reserve University, Subdirector de la División de Investigaciones de la Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, U.S.A.

Conferencia dictada en el Simposio de Actualización en Hipertensión Arterial realizado en Bogotá el 27 de marzo de 1981.

no es que la aurícula izquierda se hipertrofie con anterioridad al ventrículo, sino que tan pronto como el ventrículo izquierdo se hipertrofia y se vuelve menos distensible, la aurícula tiene que trabajar contra una resistencia mayor. A los de mi generación les puede parecer algo sorprendente que el primer signo de HVI no se presente en la sístole cuando el corazón se contrae sino en la diástole cuando se tiene que relajar y ceder a la sangre que llega.

El diagnóstico de la HVI empieza a cambiar al observar la radiografía de tórax, el voltaje, la onda P y, especialmente, el ecocardiograma. Por lo tanto, es muy importante saber qué es lo que buscamos cuando observamos un ecocardiograma. Es esencial saber que una imagen se obtiene fácilmente, pero es difícil interpretarla. Si yo fuera un revisor de imágenes rechazaría el 50% de las interpretaciones. La ecocardiografía es una ciencia joven que nos enseña mucho pero de ningún modo la debemos dejar guiar nuestro sentido clínico. Sin embargo, cada vez más y mejores técnicas nos permiten visualizar mejor lo que ocurre.

En 1981, ya no podemos decir simplemente que alguien tiene una HVI. ¿Qué significa esto? Creo que la clasificación de la hipertrofia se debe precisar algo mejor, es decir, se debería reconocer si se trata de una hipertrofia simétrica o asimétrica. El segundo paso es diagnosticar si la hipertrofia es apropiada o no. Si la HVI hizo lo que supuestamente debería hacer, es decir prevenir que se incremente el estrés en la pared del ventrículo, o si no lo hizo y el estrés en el ventrículo es anormal. Estrés en cardiología es una palabra muy precisa: significa la carga que el músculo mismo soporta y contra la cual lucha. El estrés depende en gran parte del espesor de la pared. Si la presión y la pared aumentan al mismo tiempo, el estrés sigue normal y la hipertrofia podría ser algo nuevo. Si la pared no aumenta lo suficiente y el estrés se incrementa demasiado, es inapropiado.

Por lo tanto, no basta con decir que el paciente tiene o no HVI, tenemos que ser mucho más específicos.

El segundo punto acerca del cual quisiera compartir con ustedes algunas reflexiones es: ¿Si la hipertrofia ventricular es así de grave, cómo la podemos controlar? ¿Qué se piensa de la HVI en la hipertensión? Al principio se pensaba que fuera como el índice del daño de un órgano blanco, es decir que se reconocía la hipertrofia y se concluía que el paciente tenía una hipertensión maligna. En los 10 últimos años, la regresión de la HVI era considerada como un índice de control de la presión sanguínea. Pero ahora parece que la regresión de la hipertrofia como tal, es una meta de terapia. En las décadas del 50 y del 60 teníamos tan sólo dos o tres drogas para disminuir la presión y lo único que nos preocupaba era disminuirla. Pero ahora, en la década del 80, disponemos de 20 drogas antihipertensivas y empezamos a ser selectivos; la pregunta que nos hacemos es, si debemos escoger una droga que va a revertir la hipertrofia o una droga que no lo hará.

Si queremos revertir la hipertrofia cardíaca hay varios caminos: el primero, usar agentes cardiotónicos como la digital, pero esto falló tanto experimentalmente como en la práctica. Podemos tratar de eliminar la causa, pero esto no se aplica en la hipertensión esencial. Podemos tratar sólo de controlar el proceso, pero la disminución de la masa cardíaca no tiene mucha relación con el control de la presión desde el punto de vista experimental. Por consiguiente, trataremos de encontrar los factores secundarios que podemos controlar y que pueden ayudar a revertir la hipertrofia. Yo creo que nuestro enfoque debe ser amplio y visualizar la reversión de la hipertrofia dentro del contexto del daño cardiovascular en su totalidad y recordar que la reversión de la hipertrofia es algo como una remodelación estructural del sistema cardiovascular.

Experimentalmente se ha demostrado una falta de paralelismo entre la presión y el peso del corazón. Veamos cuáles son los factores que pueden explicar estos hechos: primero, cuando hablamos de presión sanguínea nos referimos a la presión diastólica y, sin embargo, la presión que el corazón genera es la sistólica. Todos los cálculos de la resistencia periférica total que podrían indicar la condición del sistema vascular, no se aplican a la hipertrofia cardíaca, porque contra lo que lucha el corazón -la resistencia a la eyección- es la presión sistólica promedia dividida por el flujo sistólico, y no sería muy exacto tratar de encontrar una correlación entre la presión sistólica o la resistencia periférica total y la hipertrofia cardíaca. Segundo, cuando hablamos de postcarga, estamos hablando también del tamaño del corazón, porque la tensión en la pared del corazón, según la ley de Laplace, es equivalente a la presión sistólica multiplicada por el radio y dividida por el espesor de la pared. Por lo tanto, cuando empezamos a revertir la hipertrofia debemos saber lo que estamos haciendo, puesto que si se revierte la hipertrofia sin alterar la presión se podría poner al paciente en peligro.

De todos los factores que pueden modificar la hipertrofia, tal vez son más importantes las catecolaminas. Por consiguiente, probablemente la tendencia en el futuro sea que cuando se quiera revertir el daño cardiovascular sea mejor utilizar aquellas drogas que disminuyan el impulso adrenérgico al corazón más bien que aquéllas que lo dejen inalterado o, tal vez, lo aumenten.

A nivel experimental se ha demostrado que aunque las drogas controlen adecuadamente la presión, su efecto sobre la hipertrofia varía mucho. Así, algunas como la metildopa la revierten, mientras permanece inalterada o aumenta con los vasodilatadores y los diuréticos. El propranolol y la reversión de la hipertrofia es un tema muy controvertido; no revierte la

hipertrofia en las ratas y en el hombre los resultados son muy diversos, unos han logrado la reversión y otros han obtenido resultados menos positivos.

En el hombre el tratamiento con metildopa y con las drogas más nuevas como el captopril, ocasiona una reversión de la hipertrofia en la mayoría de los casos pero no en todos y, además, no ocurre con la misma intensidad en todos los pacientes. Este todavía es uno de los misterios y debemos tratar mediante la experiencia clínica de determinar los factores que llevan a la reversión de la hipertrofia en algunos individuos.

¿Cuáles son las causas de la persistencia de la HVI a pesar del tratamiento antihipertensivo? ¿Acaso la hipertensión comienza a ser un juego totalmente nuevo? ¿Es un problema de aceptación por parte del organismo? ¿Es ocasionado por un control intermitente? ¿Existe una enfermedad cardíaca subyacente? No creo en el efecto directo de las drogas, pero parece que aquéllas que reducen el estímulo adrenérgico en el corazón llevan a una reversión y las que lo aumentan la impiden. Finalmente debe también tenerse en cuenta la edad del paciente y la duración del tratamiento y de la hipertrofia.

Por último, quiero decir algo acerca del futuro. Cuando estemos revirtiendo una hipertrofia cardíaca, podríamos revertir simplemente tratando el corazón. Esto sería bueno, pero algo insensato si la hipertensión es una enfermedad cardiovascular. Entonces lo que deberíamos estar estudiando es el sistema cardiovascular y es cierto que algunos de nuestros pacientes mueren de insuficiencia cardíaca, pero muchos de ellos mueren de complicaciones vasculares, ya sea enfermedad coronaria, accidentes cerebrovasculares o nefrosclerosis.

Aquí hay una pregunta para ustedes y también para mí. ¿Cuándo vemos que el corazón está disminuyendo de tamaño, es-

tamos observando sólo al corazón o podríamos considerarlo como un marcador, como un ejemplo del resto del sistema vascular? ¿Lo que está ocurriendo en el corazón está pasando también en otras arterias? En este caso la reversión de la hipertrofia se vuelve muy importante.

Experimentalmente se ha podido apreciar que la marca principal de la enfermedad en la hipertrofia hipertensiva es que cuando se administra un vasodilatador, en el sujeto normal hay aumento de flujo, mientras que en el hipertenso no hay un aumento marcado. El poder que tienen los vasos coronarios para dilatarse conocido como "reserva coronaria" es lo primero que se afecta en la hipertrofia hipertensiva y ahora, con la reversión de la hipertrofia, la reserva coronaria se recupera. De estos estudios se desprende la sugerencia de que lo que ustedes ven en el corazón como una

reversión de la hipertrofia, puede ser más bien lo que está ocurriendo en los vasos, como una reversión. Por lo tanto, la reversión de la hipertrofia es importante para la función cardíaca pero igualmente importante como un reflejo de lo que ocurre en los vasos coronarios y eventualmente en los cerebrales.

Quiero finalmente sintetizar lo que hemos discutido. El diagnóstico de la HVI es un punto definitivo en la evolución de la hipertensión; su diagnóstico HVI en los años ochenta no es suficiente y se debe diferenciar en sus distintos tipos. Finalmente, hay agentes antihipertensivos que reducen de manera definitiva la hipertrofia cardiovascular, éstos son los agentes que disminuyen el estímulo adrenérgico, y hay agentes que no la reducen de los cuales conocemos dos: los diuréticos y los vasodilatadores.