

II. CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

DR. IGNACIO CHÁVEZ

TODA hipertensión arterial genuina entraña una sobrecarga de trabajo para el corazón y por hipertensión genuina se entiende la hipertensión diastólica sostenida, porque sólo ella representa un aumento de las resistencias y sólo ella obliga a un aumento sostenido en el trabajo cardíaco.

La adaptación cardíaca para la sobrecarga existe desde el comienzo de la enfermedad hipertensiva; pero no tiene traducción clínica y ni siquiera instrumental; es un fenómeno que está más allá de nuestras posibilidades habituales de exploración. No es sino andando el tiempo, los meses o más bien los años, según la importancia de la hipertensión diastólica, cuando la reacción cardíaca se hace reconocible. Es a partir de ese momento cuando podemos hablar de cardiopatía hipertensiva.

La cardiopatía del hipertenso tiene un substratum anatómico, que es el crecimiento del corazón, sea por hipertrofia de sus paredes, sea por dilatación de sus cavidades, cuando no por ambas cosas. En sus comienzos la hipertrofia no es reconocible ni por la clínica ni por los rayos X, porque no hay aumento del área. La hipertrofia del hipertenso es de tipo concéntrico, es decir, con engrosamiento de la pared libre del ventrículo izquierdo, lo mismo que del tabique interventricular. En vez de 300 gramos de peso, como es lo normal para el corazón del hombre y de 250 grs. para el de la mujer, puede aumentar el peso en 20% y no cambiar la imagen. Para reconocer el crecimiento se requiere algo más que los aumentos pequeños; de otro modo no se advierten el alargamiento ni la convexidad del arco ventricular en las radiografías frontales, ni el abombamiento del perfil dorsal en la posición oblicua izquierda anterior, ni la punta gruesa que se encaja bajo el diafragma.

Por eso es difícil definir cuándo un hipertenso se ha vuelto cardíaco. En principio, en biología pura, todos los hipertensos lo son, ya se les mire como cardíacos actuales o como cardíacos potenciales; pero en la medicina clínica, no en la bio-

logía, no es lícito hablar de cardiopatía hipertensiva sino hasta que hay signos de crecimiento anatómico o de sufrimiento funcional del corazón izquierdo.

Ese crecimiento o ese sufrimiento funcional van a parar a dos metas principales: a la insuficiencia cardíaca o a la insuficiencia coronaria. A una o a la otra llegan los enfermos al cabo de muchos años, diez o veinte, según la importancia del desajuste hipertensivo y según el compromiso del flujo coronario. La mitad, cuando menos, de los hipertensos desembocan en la insuficiencia cardíaca, que es la última etapa, la del crecimiento que se ha vuelto ineficaz, por falla de los mecanismos de adaptación. A la insuficiencia coronaria llegan cuando menos la cuarta parte o quizá un buen tercio de los hipertensos, unos en forma de angina de pecho, otros de infarto del miocardio y otros más en forma de cardioesclerosis. Por supuesto, para que la hipertensión desemboque a un proceso coronario de éstos, se requiere que se haya complicado con la aterosclerosis, cosa que habitualmente sucede. En mi última revisión de un grupo de 1,255 hipertensos, pudo verse que exactamente los dos tercios tenían la hipertensión complicada con aterosclerosis coronaria. Se explica entonces por qué la degeneración vascular toma a veces la delantera sobre el proceso hemodinámico puro.

Si esto se observa en vida, en los hipertensos que caminan, que trabajan y que a veces ni se quejan de su mal, la simbiosis es más impresionante cuando se la estudia en los hipertensos que mueren; 85% de ellos tienen esclerosis coronaria, según las revisiones de Averback; 90% según la revisión de Fabre y, de un modo más específico, 50% muestran trombosis coronaria, según el estudio de David y Kleiner. Estos datos son más impresionantes si se comparan con lo que se observa en los hipertensos que mueren antes de ser cardíacos: 90% de ellos tienen la red coronaria sana, según Fahr.

Es esta dualidad de males que presenta el hipertenso, sobrecarga hipertensiva por una parte, esclerosis coronaria por la otra, la que da razón de por qué la cardiopatía hipertensiva llega unas veces a la insuficiencia cardíaca y otras no. El alza sola de las cifras de presión no basta para explicarla. Mantener una presión de 180 a 200 por 110 a 120, durante largos años, en vez de una normal de 150/90, no es razón clara para dilatar las cavidades y provocar una insuficiencia, que a menudo es mortal. Las reservas cardíacas no son más grandes de lo que se cree. Cuando uno ve un corazón que se sostiene sin dilatar sus cavidades, con suficiencia funcional durante 20 años, a pesar de que las cifras de presión están por niveles muy altos, de 200 a 300 de máxima por 110 a 130 de mínima, no se explica bien por qué otros no toleran cifras menores y queman las etapas. Sin embargo, la razón parece clara. Sin entrar en detalles de histología de la fibra ni de cuenta de los capilares sanguíneos ni de datos de metabolismo del miocardio, puede inferirse que es la concurrencia de dos factores opuestos, el aumento del trabajo mecánico a que obliga la hipertensión y la disminución del flujo coronario, lo que hace romper el equilibrio. La insuficiencia cardíaca del hipertenso presupone siempre la adición de la insuficiencia coronaria, ya sea

absoluta, por cuanto esté disminuido el flujo de verdad, o bien relativa, por cuanto no aumente en proporción a las demandas del trabajo.

No es éste el lugar en que deban describirse los signos clínicos de la cardiopatía del hipertenso, ni en su etapa compensada ni en su etapa insuficiente. Me limitaré a señalar sólo los signos fundamentales que autorizan a hablar de hipertrofia del ventrículo izquierdo —substratum de la primera etapa— y los fenómenos que permiten diagnosticar la insuficiencia ventricular izquierda —substratum de la segunda—.

El crecimiento del área precordial, sobre todo si se acompaña de descenso del apex; la energía aumentada del choque apexiano; el refuerzo en la intensidad del primer ruido, son signos clínicos que evocan la idea del crecimiento ventricular. Los datos radiológicos de que he hablado y la amplitud mayor de los latidos, visible en la pantalla fluoroscópica, son datos que sugieren unas veces y que comprueban otras, la hipertrofia o bien la dilatación del corazón izquierdo. Vienen por último, los datos electrocardiográficos, que son del más alto valor, a condición de que sean francos.

El corazón del hipertenso altera su imagen eléctrica por cualesquiera de estas tres razones: 1) cambios en la posición del corazón; 2) retardo en la activación ventricular; 3) cambios en la repolarización de la fibra. Estos fenómenos se traducen por los siguientes cambios de la imagen eléctrica:

- 1) Desviación de AQRS a la izquierda, que va comúnmente de 0° a -15° .
- 2) Aumento del índice de Lewis. En la mitad de los casos el índice de White-Bock ($R_1 + S_3 - S_1 + R_3$) es superior a 17 mm.
- 3) Retardo de la deflexión intrínseca en precordiales izquierdas V5 y V6; en 40% de los casos va de 0.045" a 0.5" y aun 0.06".
- 4) Inversión asimétrica de T en las derivaciones izquierdas, D1, VL, V5 y V6, con abatimiento convexo del segmento ST. En las etapas iniciales, antes de llegar a la inversión, se aprecian primero el aplastamiento y después el difasismo \mp de la onda T.
- 5) Ensanchamiento de P en D1 y D2 y en períodos avanzados adición de muescas y empastamientos.

Cuando la hipertensión arterial está complicada de insuficiencia coronaria, las imágenes eléctricas hablan de los dos procesos. Sodi Pallares las ha descrito, en orden creciente de importancia, en la siguiente forma:

1. Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His, de grados I y II, o sea ensanchamiento de QRS y empastamiento de la rama ascendente de R, sea en su comienzo, grado I, sea en su recorrido, grado II, con cambios secundarios de T, que tiende a invertirse en el grado III.
2. Lesión subendocárdica: desnivel negativo y cóncavo hacia arriba de ST, con difasismo \mp de T en precordiales izquierdas.

3. Bloqueo incompleto y avanzado de la rama izquierda hisiana, de grado III.
4. Isquemia miocárdica, preferentemente antero lateral.
5. Isquemia subendocárdica, con onda T alta y acuminada en precordiales izquierdas.
6. Imágenes de infarto del miocardio.

En la génesis de algunas de estas imágenes, particularmente en el abatimiento de la línea ST y en el aplastamiento o la inversión asimétrica de T en las derivaciones izquierdas, seguramente intervienen, tanto como la hipertrofia o más que ella, el factor de la sobrecarga ventricular, que Cabrera ha ayudado a esclarecer. Por fortuna para nuestro caso, hipertrofia o sobrecarga hablarían de lo mismo, de la existencia de una cardiopatía hipertensiva.

A condición de hacer una correcta semiología de los cambios registrados en la imagen eléctrica y de no atribuir a la hipertrofia ventricular o a la insuficiencia coronaria lo que pudiera ser un puro trastorno metabólico, una alteración electrolítica o una acción terapéutica o tóxica de una droga como la digital, los datos anteriores, cuando son francos, constituyen un excelente apoyo para el diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva.

El paso a la etapa final, la de insuficiencia cardíaca, suele anunciarse en el hipertenso con un signo de alto valor, que es el ritmo de galope. Durante algún tiempo el galope puede existir solo y la insuficiencia no dar señales clínicas: sería entonces el signo de la sobrecarga y el anuncio de la insuficiencia. La mayor parte de las veces es el eco de la insuficiencia misma y cuando ésta aparece, el ritmo de galope es su acompañante más fiel. De cualquier modo, a partir del momento en que se oye el galope, los fenómenos pueden precipitarse y en vez de asistir a la evolución clásica, la que se traduce por disnea de esfuerzo en grados progresivos, bien puede estallar bruscamente, sin aviso previo, el paroxismo nocturno de disnea o el brote de edema agudo pulmonar. Por eso importa reconocer la insuficiencia ventricular izquierda por sus distintos signos, antes de que estallen un día los grandes síntomas peligrosos.

La taquicardia existe, pero a veces es discreta, en los alrededores de 90 y no guarda consonancia con la intensidad de la falla. El ritmo de galope es un acompañante prácticamente obligado y ya indicamos su valor de sobrecarga ventricular primero y de signo pivote de la insuficiencia después. El soplo órgano-funcional de la mitral es un signo clave, que la mayor parte de los clínicos descuidan y que los textos anglosajones suelen minimizar. Es un soplo que hay que aprender a reconocer, sistólico, pero que no borra el primer ruido apexiano, sino que lo sigue; estrictamente focal, que no emigra hacia el mesocardio y apenas lo hace un poco afuera del corazón; suave, hasta parecer un hálito; nunca acompañado de estreñimiento palpable y siempre, absolutamente siempre, injertado sobre un ventrículo grande. Por último, la alternancia del pulso, el más fiel de todos los signos, el de valor unívoco a condición de descartar el error burdo de confundirlo

con las oscilaciones tensionales causadas por la respiración. Alternancia pequeña o alternancia grande, para el caso es lo mismo. Es su presencia, no su grado, lo que prueba el severo compromiso funcional del ventrículo.

Fuera del corazón y de los grandes vasos, la insuficiencia izquierda se delata por la congestión de las bases pulmonares, que se cubren de estertores húmedos y por el retardo del tiempo de circulación en el circuito brazo-pulmón, lo que basta para alargar también el circuito brazo-lengua más allá de 18 a 20 segundos.

Todo este cuadro puede alcanzar su desarrollo máximo y por definición grave, sin que la periferia muestre los signos de la insuficiencia llamada congestiva, hecho de plétora venosa, congestión hepática y edemas. Es que por un tiempo el corazón izquierdo sufre solo y su drama se juega en un solo escenario, el del pulmón. Es cierto que en la mayoría de veces, esa etapa pronto es seguida de la insuficiencia del corazón derecho: el cuadro se ha hecho total.

Pero sea insuficiencia izquierda sola, sea insuficiencia global del corazón, el hipertenso que cae en ella tiene frente a sí una perspectiva muy limitada. Los años que le esperan no son muchos, como acontece con los mitrales que hacen insuficiencia congestiva. Los hipertensos se ven más comprometidos. Sin embargo, estamos lejos de lo que se afirmaba hace pocos años, de que el 80% de ellos no tenían sobrevividas mayores de un año y de que sólo un pequeño lote afortunado, el 20%, resistía por 10 y más años. Por fortuna, la situación ha cambiado con la utilización más racional de los regímenes alimenticios y con la potencia mayor que alcanzan hoy día las drogas digitálicas, diuréticos e hipotensores. La cirugía misma nos ha ayudado a resolver los casos más desesperados, al ofrecer sobrevividas de largos años. Sin negar que el futuro de los hipertensos que han caído en la insuficiencia izquierda está más comprometido que el de los valvulares que hacen insuficiencia derecha, sí puede afirmarse que ahora son capaces de sostenerse en condiciones aceptables por años y que esto ha pasado a ser la regla y no la excepción. A los que piensan que el corazón no perdona y que es el órgano de mayor gravedad en sus males, habrá que informarles que, como regla, eso no pasa de ser hoy un error, cuando no una leyenda. Durante siglos pudo tener mucho de verdad, ahora no. De insuficiencia a insuficiencia, que se comparen la cardíaca con la hepática o la renal y se verá que de los órganos nobles de la economía, el más dócil a nuestra terapéutica, el más curable en sus trastornos es sin duda el corazón.