

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Policlínico Sur "Carlos Montalbán"

### **Algunas consideraciones generales sobre la cardiopatía pulmonar crónica**

### **Some general considerations on chronic pulmonary heart disease**

MsC. Carlos Aquin Roll, <sup>1</sup> Dra. Nidia Barrera Escalona, <sup>2</sup> Dr. Eladio Francisco Vicente Odio <sup>3</sup> y MsC. Enrique Wilson García <sup>4</sup>

#### **Resumen**

La cardiopatía pulmonar crónica constituye una complicación frecuente de las neumopatías crónicas, fundamentalmente como consecuencia de enfermedades respiratorias obstructivas crónicas relacionadas con el nocivo hábito de fumar y la polución ambiental. En Cuba se dispone de un sistema de salud bien estructurado, que permite diagnosticar precozmente este cuadro clínico, porque se actúa en todo momento sobre los factores de riesgo. El tratamiento está encaminado a disminuir la hipertensión pulmonar y la congestión pulmonar, así como a prevenir la frecuente ocurrencia de procesos embólicos en estos pacientes. Esta revisión de la bibliografía médica al respecto, persigue brindar mayor información a todos los facultativos sobre tan importante asunto en materia de salud.

Descriptores: ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR/diagnóstico; ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR/complicaciones; ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR/fisiopatología; ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR/terapia; ENFERMEDADES RESPIRATORIAS; TABAQUISMO

Límites: HUMANO

#### **Abstract**

Chronic pulmonary heart disease constitutes a frequent complication of chronic neumopathies, fundamentally as a consequence of chronic obstructive respiratory disease related to the harmful smoking habit and the environmental pollution. In Cuba there is a well structured health system that allows the early detection of this clinical picture, because risk factors are well controlled. The treatment is aimed at diminishing pulmonary hypertension and congestion, as well as at preventing the frequent occurrence of embolism processes in these patients. This review of the medical literature in this respect, is intended to offer wider information to all doctors on such an important matter concerning health.

Subject heading: PULMONARY HEART DISEASE/diagnosis; PULMONARY HEART DISEASE/complications; PULMONARY HEART DISEASE /physiopathology; PULMONARY HEART DISEASE/therapy; RESPIRATORY TRACT DISEASES; SMOKING

Limits: HUMAN

En comparación con otras afecciones cardiovasculares, no es un proceso frecuente en Estados Unidos de Norteamérica y Reino Unido. Su incidencia se estima entre 5 -10 % de todas las cardiopatías y es superior en zonas industriales, mineras y ciudades densamente pobladas, donde existe gran polución ambiental y, por tanto, mayor ocurrencia y prevalencia de neumopatías crónicas. En EE.UU., la hipertensión arterial pulmonar (HTP) deviene una causa importante de insuficiencia ventricular derecha; gran parte de las 30 000 muertes anuales por enfermedad obstructiva crónica (EPOC) se produce por insuficiencia ventricular derecha ocasionada por HTP y anualmente fallecen cerca de 200 000 personas por embolia pulmonar, también como frecuente resultado de ello. La cardiopatía pulmonar crónica (CPC) es más común en los hombres -- generalmente más habituados al tabaquismo y con mayor tendencia a desempeñar profesiones de riesgo -- y aparece alrededor de la quinta década de la vida.<sup>1 - 4</sup>

### Concepto

La CPC, también conocida por sus términos latinos *cor pulmonale*, es el proceso patológico que se produce por la repercusión de enfermedades pulmonares crónicas, fundamentalmente, sobre el lado derecho del corazón y provoca el crecimiento de este ventrículo; pero todas tienen como factor común la capacidad de producir hipertensión arterial pulmonar, consecutiva a alteraciones estructurales y funcionales del pulmón o de los vasos pulmonares, y de causar hipoxia, hipoxemia y destrucción del lecho vascular pulmonar. Finalmente, el paciente puede estar sintomático o no.<sup>1, 2</sup>

### Fisiopatología

Los mecanismos que originan HTP son la hipoxia alveolar y la amputación, en mayor o menor grado, del lecho vascular pulmonar. La presión de la arteria pulmonar es de 12-15 milímetros de mercurio (mm de Hg) y la de la aurícula izquierda de 6-10; por tanto, la presión en el lecho vascular pulmonar es muy baja en contraste con la gran circulación de 6-12 mm de Hg, o sea, el gasto cardíaco habitual de 5-6 L/min fluye a través del lecho pulmonar y hacia la aurícula izquierda, con un descenso de la presión de 6-12 mmHg. Las arterias pulmonares, además de tener una capa muscular delgada y menor distensibilidad, oponen menos resistencia a la circulación; el grosor de la pared del ventrículo derecho es casi la mitad del izquierdo, las arterias de la gran circulación soportan mayor presión debido al grosor de su capa muscular y la presión en las arterias pulmonares es directamente proporcional a 3 factores: la presión dentro de las venas pulmonares (Pvp), el gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular pulmonar (RVP), expresados a través de la fórmula:  $P_{pa} = GC \times RvP + P_{vp}$ <sup>5 - 7</sup>

La HTP aparece cuando se incrementa el flujo o la resistencia al flujo a través del lecho vascular pulmonar, de donde se infiere que la fisiopatología de la CPC se debe al aumento de la resistencia vascular y de la viscosidad sanguínea, de manera que la elevación de la resistencia vascular se atribuye a la vasoconstricción en el circuito menor desencadenado por hipoxia, acidosis e hipercapnia alveolar, así como también por obstrucción, obliteración y destrucción vascular pulmonar, lo cual disminuye el diámetro de la red vascular; la viscosidad sanguínea se produce por la hipoxemia crónica. La HTP es el incremento de la presión arterial por encima de los valores normales y definida por la *World Health Organization* como la presencia de una presión arterial pulmonar sistólica superior a 40 mm de Hg, que corresponde a una velocidad de regurgitación en la ecografía Doppler de más de 3,0 m/s. El *National Institute of Health Registry on Primary Pulmonary Hypertension* considera que existe HTP cuando la presión arterial media pulmonar excede de 25 mm de Hg en el reposo y de 30 durante el ejercicio, con presión capilar menor de 15 mm de Hg y volumen/minuto cardíaco normal o reducido; se desconoce su origen, pero se piensa en una reactividad anormal de la vasculatura pulmonar, pues una causa fundamental de esta es el hallazgo *post mortem* de trombos en el lecho vascular pulmonar, así como también de anomalías de la coagulación, dadas por aumento de la reactividad plaquetaria y fibrinólisis defectuosa.<sup>8 - 12</sup>

La elevación de la presión venosa pulmonar aumenta la presión capilar pulmonar y arterial pulmonar diastólica y, por ende, la presión pulmonar se incrementa para mantener el gasto cardíaco. La HTP puede ser de 3 clases, según la localización de la resistencia vascular pulmonar elevada: precapilar, pasiva y reactiva.

- Precapilar: Cuando aumenta la presión en las arterias y arteriolas.

- Pasiva: Cuando la hipertensión venosa pulmonar provoca colateralmente hipertensión arterial, atribuible al incremento pasivo de la presión arterial pulmonar.
- Reactiva: Incluye elementos de las 2 anteriores.

La vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) es un fenómeno reversible: desvía el flujo sanguíneo desde áreas pobremente ventiladas hasta otras con ventilación adecuada, disminuye las unidades alveolocapilares con cociente de ventilación/perfusión bajo y, por tanto, minimiza la hipoxemia arterial.

De hecho, la hipoxia crónica produce cambios morfológicos en el lecho vascular pulmonar, tales como: hipertrofia de la capa media de las arterias pulmonares de pequeña calibre, muscularización de las arterias pulmonares y fibrosis intimal, por lo cual desencadena 2 mecanismos: la elevación del gasto cardíaco y la poliglobulia, las que conjuntamente con la hipervolemia por retención de sodio (Na<sup>+</sup>), generan mayor trabajo y sobrecarga del ventrículo derecho (por ejemplo, EPOC), en tanto la pérdida de capilares amputa el lecho vascular y, cuando es amplia, origina HTP. El aumento de la resistencia vascular y de la viscosidad de la sangre produce la HTP conducente a la aparición de cardiopatía pulmonar crónica.<sup>1-5</sup>

### Clasificación

Teniendo en cuenta el momento de su manifestación sintomática, la cardiopatía pulmonar puede clasificarse como sigue:

- Según su duración
  - Cardiopatía pulmonar aguda
  - Cardiopatía pulmonar subaguda
  - Cardiopatía pulmonar crónica
- Según su origen
  - Tromboembolismo pulmonar masivo (TPM)
  - Neumotórax bilateral
  - Síndrome de dificultad respiratoria aguda
  - Embolismo tumoral o de líquido amniótico

La cardiopatía pulmonar crónica se produce por:

- Hipoxemia de las alturas.
- Enfermedades que evolucionan con obstrucción de las vías aéreas intratorácicas.
- EPOC, asma bronquial, bronquiectasia, fibrosis quística.
- Enfermedades restrictivas.
- Enfermedades neuromusculares, cifoescoliosis, toracoplastia, secuelas de tuberculosis, resecciones pulmonares, enfermedades intersticiales difusas (fibrosis pulmonar, sarcoidosis, neumoconiosis).
- Enfermedades que provocan anomalías del control de la ventilación u obstrucción de las vías aéreas extratorácicas o ambas: hipoventilación alveolar central, síndrome de obesidad hipoventilatoria, síndrome de apnea durante el sueño.
- Enfermedades vasculares.
- Enfermedad trombótica venosa, otros tipos de embolia pulmonar, HTP primitiva, esquistosomiasis, vasculitis, compresión de vasos pulmonares por fibrosis o masas mediastínicas.<sup>5</sup>

Además de la clasificación ya mencionada, se emplea la conocida como NYHA (*New York Heart Association*) para evaluar la capacidad funcional del enfermo durante la realización de ejercicios físicos y el estado de reposo, expresada en 4 clases; sin embargo, actualmente se utiliza la de la *World Health Organization* (WHO), que se diferencia de la anterior en que la NYHA incluye el síncope<sup>13</sup> en su clase 4.

## Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos se manifiestan cuando se alcanza una presión arterial media de aproximadamente 40 mm de Hg, puesto que valores inferiores mantienen a la persona asintomática.

En la CPC compensada predominan las manifestaciones de origen respiratorio, tales como tos productiva crónica, disnea de esfuerzo, respiración sibilante, fatiga excesiva y debilidad, las cuales se intensifican cuando la afección pulmonar progresa hasta producir insuficiencia ventricular derecha. En el examen físico se detectan edema, dolor en hipocondrio derecho, trastornos gastrointestinales, cianosis, hipocratismo digital, ingurgitación yugular, levantamiento del ventrículo derecho, ritmo de galope o ambos, enfisema pulmonar, pulso epigástrico o esternal bajo prominente, hepatomegalia dolorosa; el enfisema impide determinar el tamaño de la zona cardíaca y no se encuentran signos de lesión valvular. En las extremidades, el pulso es amplio y aumenta la temperatura en la piel, excepto en etapas terminales o en estado de choque. La disnea de esfuerzo puede ser de larga duración y aparece cuando se rebasa el umbral permitido; en ocasiones se ausculta un soplo diastólico bajo de Graham Steel y otro sistólico de insuficiencia tricuspídea, hemoptisis, dolor anginoso por distensión de la arteria pulmonar y edema declive, a todo lo cual se adicionan síntomas acompañantes como somnolencia, inquietud y confusión mental por narcosis, debido a retención de CO<sub>2</sub>. También puede existir un síncope descompensado por ejercicios, además de palpitaciones.<sup>13 - 15</sup>

## Diagnóstico

Para diagnosticar esta entidad clínica deben tomarse en cuenta los antecedentes de afecciones crónicas u otras enfermedades cuyo progreso conduce a la ocurrencia de CPC. Es importante el diagnóstico precoz para establecer una adecuada estrategia de control y seguimiento, además de que debe adoptarse una evaluación secuencial con los siguientes aspectos:

- Sospecha clínica de hipertensión arterial pulmonar
- Detección de la hipertensión arterial pulmonar
- Identificación de la clase clínica de la hipertensión arterial pulmonar
- Evaluación del grado de hipertensión arterial pulmonar (tipo, capacidad funcional, hemodinamia)

Siempre que haya condiciones propicias para que se produzca una CPC, deben buscarse elementos de hipertensión arterial pulmonar e inmediatamente determinar la presencia de hipertrofia ventricular derecha, consecutiva a esta alteración.

Criterios para el diagnóstico de la CPC

- Cuadro clínico correspondiente a esa cardiopatía
- Electrocardiograma con alteraciones sugerentes
- Radiografía de tórax concluyente
- Ecocardiograma con imágenes de hipertrofia ventricular derecha (HVD)
- Poliglobulia: hematócrito y hemoglobina aumentada<sup>15 - 18</sup>

## Exámenes complementarios

- Electrocardiograma (ECG): Los primeros datos de HTP suelen ser electrocardiográficos, aunque la HVD es de aparición tardía. En caso de embolia pulmonar masiva se observa sobrecarga del ventrículo derecho (VD), dada por onda S en DI y onda Q con T, invertida en D III. La sobrecarga de VD desvía el eje hacia la derecha y un cociente R/S mayor de 1 mm en V1; puede acompañarse de bloqueo completo (BCRD) o incompleto de rama derecha (BIRD), arritmias como taquicardia sinusal (TS), ritmo nodal, marcapaso errante (MP), fibrilación auricular (FA) y aleteo auricular (AA), aunque menos frecuentes, lo cual puede resumirse de la siguiente manera:<sup>19</sup>
  - Onda P pulmonar, que es acuminada o puntiaguda en derivaciones estándares y de miembros como D II, D III y aVF, negativa en aVL.
  - Eje a la derecha
  - Onda T invertida en D III y onda T isoeléctrica o invertida en aVF
  - Onda R alta en V1 y aVR R >S (a veces se observa RS en todas las derivaciones precordiales, sin que se aprecie el complejo de transición a causa de la rotación horaria del corazón)

- Onda R con empastamiento inicial y ondas T y P invertidas en precordiales derechas.
  - Onda r pequeña y S profunda en precordiales izquierdas <sup>20</sup>
- Radiografía de tórax: Se visualizan sombras hiliares prominentes, con dilatación de las arterias pulmonares, arco medio pulmonar izquierdo convexo y cardiomegalia con predominio del VD. La aurícula derecha incrementa su volumen en la CPC y ensancha la silueta derecha baja, corazón verticalizado en gota, además de hipertransparencia pulmonar, horizontalización de las costillas, ensanchamiento de los espacios intercostales con diafragma descendido y aplanado, patrón intersticial en la fibrosis pulmonar y presencia de bulas enfisematosas. Además de ello, existen condiciones en las cuales las alteraciones radiográficas contribuyen a establecer el diagnóstico, tales como:
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
  - Fibrosis pulmonar
  - Enfermedad granulomatosa del pulmón
  - Deformidad de la pared torácica
  - Enfermedad congestiva del corazón
  - Enfermedad de la válvula mitral
  - Enfermedad cardíaca izquierda

Condiciones en las cuales el examen radiográfico no coadyuva al diagnóstico.

- Hipertensión pulmonar primaria
  - Enfermedad embólica pulmonar recurrente <sup>21 - 25</sup>
- Ecocardiograma: Se evidencia hipocinesia, hipertrofia y dilatación del VD, fracción de eyección baja, desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda, dilatación de la aurícula derecha, movimiento paradójico del tabique por sobrecarga de volumen del VD. El estudio Doppler permite medir la presión sistólica promedio de la arteria pulmonar y valorar otras enfermedades concomitantes como estenosis mitral, prolapso de esta y derrame pericárdico; en el caso hipertensión pulmonar aguda causada por embolia pulmonar, existe una distensión no colapsable de la vena cava inferior. <sup>26 - 28</sup>
- Estudio con isótopos radiactivos: Posibilita medir tamaño y función de los ventrículos cuando no es posible obtener un resultado ecocardiográfico.
- Mediciones de la circulación: En la fase descompensada, la presión venosa se encuentra elevada y el tiempo circulatorio aumentado.
- Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética: Proporcionan información sobre los cambios patológicos del corazón y los pulmones en los pacientes con HTP e informan con claridad acerca del tamaño de ambos ventrículos, de las arterias pulmonares y del parénquima pulmonar. La TAC de alta resolución se recomienda cuando la capacidad pulmonar total es igual a cero o menor de 70 % y cuando el coeficiente de disfunción equivale a cero o está por debajo de 50 %, para desechar la presencia de enfermedad intersticial pulmonar o venooclusiva. <sup>29-32</sup>
- Prueba de esfuerzo: Revela un patrón de función cardíaca alterada, con reducción del consumo máximo de oxígeno (O<sub>2</sub>), elevación de la ventilación/minuto, umbral anaeróbico bajo y pulso de oxígeno reducido. Existe buena correlación entre la distancia recorrida en el test de los 6 minutos caminando y el pronóstico de la HTP; es la que mejor evalúa la situación funcional en la hipertensión arterial pulmonar. Se realiza una prueba basal y posteriormente durante el seguimiento. Los tests de ejercicios son útiles para valorar a los pacientes con causa no precisada de disnea, pero existen otros como la prueba de ejercicio cardiopulmonar con evaluación del intersticio gaseoso, la de ejercicios de conjunción con una evaluación a través de la ecografía Doppler de la arteria pulmonar y la de ejercicios de conjunción con la cateterización cardíaca derecha. <sup>29</sup>
- Test agudo con vasodilatadores: Predice la respuesta a largo plazo con tratamiento vasodilatador por vía oral. Se recomienda a todos los pacientes con HTP, a fin de evaluar la respuesta al tratamiento y poder clasificarlos en 4 categorías: respondedores, respondedores de resistencia, no

respondedores y con respuesta desfavorable. Los fármacos aconsejados son: epoprostenol o prostaciclina por vía intravenosa, óxido de nítrico inhalado y adenosina intravenosa.

- Enfermos respondedores: Se produce una disminución de la presión arterial pulmonar media (PAPm), igual o superior a 20 % o una reducción de la PAPm igual o superior a 10 mm de Hg, con un incremento o mantenimiento del gasto cardíaco; representan aproximadamente 20 % de todos los casos con HTP, presentan alta probabilidad de mejoría clínica y hemodinámica con tratamiento por vía oral, además de mayor supervivencia.
- Respondedores de resistencia: Producen descenso de la resistencia vascular periférica (RVP) superior a 20 %, sin reducción significativa de la PAPm (la reducción ocurre a expensas de un aumento del GC y no se benefician con el tratamiento oral).
- No respondedores: Reducen la RVP por debajo de 20 %, sin disminuir la PAPm. No se recomienda el tratamiento vasodilatador con antagonistas del calcio (Ca++) por vía oral, porque no se altera la evolución clínica.
- Respuestas desfavorables: Descenso de la presión arterial sistémica media por encima de 20 %, con mantenimiento o disminución del gasto cardíaco y está contraindicado el tratamiento vasodilatador.<sup>31, 32</sup>
- Estudios hematológicos: Hay poliglobulia y aumento de la hemoglobina y del hematocrito. El medulograma revela hiperplasia del sistema eritropoyético, motivado por la acción de la eritropoyetina, que estimula la eritropoyesis, debido a la acción de la hipoxia.<sup>1 - 4</sup>
- Pruebas serológicas: Se determinan los anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia aguda adquirida, de anticuerpos antinucleares, pues en la hipertensión pulmonar primaria es frecuente encontrar elevación de su tenor en sangre y no guardar estrecha relación con enfermedades del colágeno. También se determina el factor reumatoideo y se realiza la prueba de función hepática y tiroidea.<sup>9</sup>
- Gasometría arterial: Disminuye la presión parcial de O<sub>2</sub> y varía la concentración de CO<sub>2</sub>.
- Espirometría: Permite observar la obstrucción de las vías aéreas, en tanto los volúmenes pulmonares posibilitan evaluar el componente restrictivo y la medida de la capacidad de difusión de monóxido de carbono, que provee un índice de la superficie alveolocapilar, de manera que apunta hacia el diagnóstico de enfermedad intersticial o afección vascular obliterativa pulmonar. La marcada disminución de la capacidad de difusión pulmonar para el monóxido de carbono se aprecia en la esclerodermia.<sup>9 - 12</sup>
- Cateterismo cardíaco: Garantiza medir las presiones en las arterias capilares y venas pulmonares, así como diferenciar la hipertensión pulmonar precapilar de la venosa e identificar a los pacientes con cortocircuito intracárdico congénito y adquirido e HTP.<sup>1 - 2</sup>
- Angiografía pulmonar: Es la más precisa para determinar embolia pulmonar.
- Biopsia pulmonar: Se reserva para los casos que ofrecen dudas en cuanto a su confirmación.<sup>7</sup>

### Diagnóstico diferencial

En las etapas primarias, la cardiopatía pulmonar crónica solo puede diagnosticarse por medio de datos radiográficos o electrocardiográficos. Una vez que aparecen los signos de congestión franca, es posible diferenciarlos de la insuficiencia primaria del ventrículo izquierdo, teniendo en cuenta los antecedentes de enfermedades respiratorias, la ausencia de ortopnea, el grado de cianosis, el pulso prominente y el aumento de la temperatura corporal en extremidades edematosas. Los hallazgos electrocardiográficos y radiográficos contribuyen al diagnóstico, asociados a los exámenes complementarios y ecocardiográficos; en casos de confusión se pueden utilizar las demás pruebas diagnósticas como ecografía Doppler, cateterismo cardíaco y arteriografía.<sup>16, 17</sup>

### Complicaciones

Las infecciones respiratorias intercurrentes incrementan la disnea, la tos y la cianosis, lo cual provoca aumento adicional de la presión arterial pulmonar; por tanto, precipita acidosis respiratorias graves en los casos de enfisema pulmonar avanzado. La elevación de la presión parcial de CO<sub>2</sub> puede producir manifestaciones neurológicas, narcóticas del tipo de desorientación, somnolencia, papiledema, coma y ocasionalmente convulsiones. La sobrecarga de volumen, la hipertrofia del

ventrículo derecho y la del tabique interventricular producen un desplazamiento de este hacia la izquierda, con lo cual disminuye la capacidad de llenado del ventrículo izquierdo, de modo que una caída del gasto cardíaco de este ventrículo, propicia su insuficiencia ventricular.<sup>18, 19</sup>

## Conclusiones

La cardiopatía pulmonar crónica tiende a incrementar su prevalencia a causa del elevado consumo de cigarrillos por parte de la población, por lo que deben redoblar los esfuerzos para controlar y erradicar los diferentes factores de riesgo que favorecen su aparición. Esta revisión puede funcionar como material de estudio para los profesionales de la salud que tratan cada día a pacientes con la citada enfermedad.

## Referencias bibliográficas

1. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Temas de medicina interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002:274-86.
2. Bennett MD. Tratado de medicina interna. 20 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas 1998:266-90.
3. Álvarez Sintés R. Temas de medicina general integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002: 517-608.
4. ----. Temas de medicina general integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008: 83-214.
5. Farreras R. Medicina interna [versión en CD-ROM]. Barcelona: Harcourt, 2002 [consulta: 6 noviembre 2005].
6. Harrinson TR. Principios de medicina interna. 16 ed. México, DF: Mc Graw - Hill, 2006.
7. Braunwald E. Assessment of cardiac function. En: Heart diseases. 7 ed. Washington, DC: Saunders, 2004.
8. Lovesio C. Medicina intensiva. Hipertensión arterial pulmonar. Buenos Aires: El Ateneo, 2007.
9. Aguilar Pacín N. Manual de terapéutica de medicina interna. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.
10. Pérez D, Cordiés L, Vázquez A, Serrano C. Programa Nacional de Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. La Habana: MINSAP, 2004.
11. Matarama M, Llanio R, Muñiz P, Quintana C, Hernández R, Vicente E, et al. Diagnóstico y tratamiento en medicina interna. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2005: 175-215.
12. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Formulario Nacional de Medicamentos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2007.
13. Llanio R, Perdomo G. Propedéutica clínica y semiología médica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2005: 601-10.
14. Delcán JL. Cardiopatía isquémica. <<http://www.Cardrigam.es>>[ consulta:14 septiembre 2008].
15. Curnis A, Mascioli G, Bontempi L, Bordonali T, Dei Cas L. Secondary prevention of sudden cardiac death. J Ital Heart 2005; 6(3):216-20.
16. Shen AY, Wang X, Doris J, Moore N. Proportion of patients in a congestive heart failure care management program meeting criteria for cardiac resynchronization therapy. J Am Cardiol 2004; 94:673-6.
17. Hernández Madrid A, Escobar C, Blanco B, Marín I, Moya JL, Moro G. Resincronización cardíaca en la insuficiencia cardíaca: bases, métodos, indicaciones y resultados. Rev Esp Cardiol 2004; 57:680-93.
18. Bristol MR, Saxan LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, de Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. J Engl Med 2004; 350:2140-50.
19. Hara M, Ono K, Hwang MW. Evidence for a role of mast cells in the evolution to congestive heart failure. J Exp Med 2002; 195: 375-81.
20. Circulation. J Am Heart Ass 2003; 107(20):213-6.
21. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation Consensus. Lancet 2005; 366:1159-62.

22. Alderman MH. Does blood pressure control require a Cuban-style revolution? *J Hypertension* 2006; 24:811-2.
23. Armario P. Guía española de hipertensión arterial. Sociedad Española de Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). <<http://www.sehlelha.org/guiahta05.htm>> [consulta: 2 mayo 2008].
24. Durkalski BM. Therapeutic inertia is an impediment to achieving the healthy people 2010. *Blood Pressure Control Goals Hypertension* 2006; 47:345-51.
25. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415-82.
26. Navarro Despaigne DY, Ledesma Osorio Y. Menopausia, hipertensión arterial y terapia de reemplazo hormonal. <[http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14\\_1\\_03/end04103.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_1_03/end04103.htm)>[consulta: 28 junio 2006].
27. Ordúñez García P. Éxito en el control de la hipertensión en un escenario de pocos recursos: la experiencia cubana. *J Hypertension* 2006; 24:845-9.
28. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa para la Prevención, Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Hipertenso. La Habana: MINSAP, 2008.
29. Ong KL, Cheung BMY, Man YB, Lau CP, Lam KSL. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults, 1999–2004. *Hypertension* 2007;49 (1):69-75.
30. National High Blood Pressure Education Program. <[http://www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/nhbp\\_pd.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/nhbp_pd.htm)> [consulta: 18 noviembre 2008].
31. US Department of Health and Human Services. Healthy people 2000. <<http://www.health.gov/healthypeople>>[consulta: 18 noviembre 2008].
32. Fahey T, Schroeder K, Ebrahim S. Interventions to improve control of blood pressure in patients with hypertension. En: *The Cochrane Collaboration. Issue 2. Wiley Publishers, 2006.*

MsC. Carlos Aquin Roll. Edificio T-88, apartamento 9, Micro 8, Centro Urbano “José Martí”, Santiago de Cuba

- <sup>1</sup> **Especialista de II Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Diplomado en Cardiología. Profesor Asistente**  
**Policlínico “Carlos Montalbán”, Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba**
- <sup>2</sup> **Especialista de I Grado en Medicina General Integral**  
**Policlínico “Ernesto Guevara”, Santiago de Cuba, Cuba**
- <sup>3</sup> **Especialista de II Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Diplomado en Cardiología. Profesor Auxiliar**  
**Hospital General Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso”, Santiago de Cuba, Cuba**
- <sup>4</sup> **Especialista de I Grado en Medicina Interna**  
**Policlínico “Frank País García”, Santiago de Cuba, Cuba**

Recibido: 21 de noviembre del 2008

Aprobado: 25 de mayo del 2009

#### CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Aquin Roll C, Barrera Escalona N, Vicente Odio EF, Wilson García E. Algunas consideraciones generales sobre la cardiopatía pulmonar crónica [artículo en línea]. *MEDISAN* 2009;13(5)<[http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13\\_5\\_09/san13509.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_5_09/san13509.htm)> [consulta: día/mes/año].