

Tratamiento de la cardiopatía pulmonar crónica

Treatment of the chronic pulmonary cardiopathy

MsC. Carlos Aquin Roll,¹ Dra. Nidia Barrera Escalona,² MsC. Eladio Francisco Vicente Odio³ y Dra. Aliuska Sánchez Sosa⁴

¹ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Diplomado en Cardiología. Profesor Asistente. Policlínico Sur "Carlos Montalbán", Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico "Ernesto Che Guevara", Santiago de Cuba, Cuba.

³ 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.

⁴ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico "Carlos Montalbán", Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.

Resumen

La cardiopatía pulmonar crónica constituye una complicación frecuente de las neumopatías crónicas y es consecuencia, fundamentalmente, de las enfermedades respiratorias obstructivas crónicas. El tratamiento de esta afección está encaminado a disminuir la hipertensión y congestión pulmonares, así como prevenir la ocurrencia de procesos embólicos, frecuentes en quienes la padecen. A pesar de los numerosos avances de las ciencias médicas, resulta difícil establecer una terapéutica para controlar la hipertensión pulmonar. Se ofrece una información actualizada acerca del tratamiento de la cardiopatía pulmonar crónica, válida para todos los profesionales de la salud interesados en el tema.

Palabras clave: cardiopatía pulmonar crónica, neumopatías crónicas, enfermedades respiratorias crónicas, hipertensión pulmonar, congestión pulmonar, terapéutica

Abstract

The chronic pulmonary cardiopathy constitutes a frequent complication of the chronic pneumonopathies and it is fundamentally a consequence of the chronic obstructive breathing diseases. The treatment of this affection is aimed at diminishing the lung hypertension and congestion, as well as preventing the occurrence of embolic processes, frequent in those who suffered from it. In spite of the numerous advances of the medical sciences, it is difficult to establish a therapy to control the lung hypertension. An up-to-date information about the treatment of the chronic pulmonary cardiopathy, valid for all health professionals interested in the topic is provided.

Key Words: chronic pulmonary cardiopathy, chronic pneumonopathy, chronic breathing diseases, lung hypertension, lung congestion, therapeutics

INTRODUCCIÓN

En comparación con otras entidades clínicas cardiovasculares, la cardiopatía pulmonar crónica no constituye un proceso frecuente en los Estados Unidos y el Reino Unido. Su incidencia se estima entre 5 y 10 % de todas las cardiopatías y es superior en zonas industriales y mineras, así como en ciudades densamente pobladas, donde existe gran polución ambiental y, por tanto, mayor incidencia y prevalencia de neumopatías crónicas. La hipertensión pulmonar en EE.UU es una causa importante de insuficiencia ventricular derecha.^{1,2}

Gran parte de las 30 000 muertes anuales por enfermedades obstructivas crónicas ocurren debido a la insuficiencia ventricular derecha ocasionada, a su vez, por la hipertensión pulmonar (HTP). Anualmente existen alrededor de 200 000 fallecimientos por embolia pulmonar, la cual provoca frecuentemente HTP aguda con insuficiencia ventricular derecha aguda. La cardiopatía pulmonar crónica (CPC) es más frecuente en los hombres, pues se relaciona con el mayor consumo de tabaquismo y las profesiones que involucren factores de riesgo. Estas aparecen aproximadamente en la quinta década de la vida.

La HTP es una enfermedad de difícil terapéutica en la actualidad, a pesar de los numerosos avances de la ciencia en este campo, por eso son de vital interés el diagnóstico precoz y el tratamiento profiláctico. Analizando todo lo anterior y la vulnerabilidad de la población ante los factores de riesgo, que se incrementan cada día, se decidió efectuar esta investigación a fin de brindar mayor información a todos los facultativos.¹⁻⁴

DESARROLLO

Tratamiento

Aunque existen avances importantes, la hipertensión pulmonar es una enfermedad que carece de cura, tanto en la medicación como en la cirugía. El tratamiento debe partir de la profilaxis en las enfermedades respiratorias, pues al establecer un diagnóstico precoz y comenzar la terapéutica adecuada y oportuna, se detienen la progresión de estas y el incremento de la presión en el lecho vascular-pulmonar y, a su vez, se preve la génesis del CPC, que es una entidad clínica multicausal. Por tanto no existe un tratamiento único; este debe orientarse a reducir la resistencia vascular pulmonar.

Si las presiones pulmonares disminuyen en relación con el golpe de calor (GC), el éxito terapéutico es muy limitado. Las medidas generales deben encaminarse a tratar las neumopatías o vasculopatías o ambas.¹⁻⁴

Coincidiendo con la bibliografía médica internacional, en Cuba la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la causa de mayor frecuencia en la aparición de CPC, por tanto las medidas generales van dirigidas a la profilaxis de esta y a evitar su aumento.¹⁻⁵

Medidas generales

- Aliviar los síntomas respiratorios.
- Prevenir agudizaciones y las infecciones respiratorias.

- Establecer programas de vacunación en estos pacientes contra la influenza y antineumocócica.
- Mejorar la nutrición y la calidad de vida de estos pacientes.
- Mejorar la obstrucción de las vías respiratorias.
- Evitar efectos secundarios de los medicamentos.
- Abandonar el hábito de fumar.
- Evitar los ambientes con alta polución.
- No utilizar los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los antagonistas H_2 , pues empeoran el grado de HTP.
- Usar oxígeno (O_2) si el paciente presenta hipoxia durante algún viaje en avión (solo debe utilizarse este medio en los estadios iniciales de la enfermedad) o si lo hace en cabina no presurizada.⁶

Oxigenoterapia

El tratamiento con O_2 a bajo flujo por más de 18 horas al día, puede mejorar los síntomas y reducir las complicaciones de la hipoxemia crónica. Este debe prescribirse tan pronto como se haga el diagnóstico. El paciente debe estar preferentemente ingresado. De estar en su casa deben crearse las condiciones necesarias para este tipo de tratamiento.

Al respecto, el O_2 reduce la HTP y la mortalidad por esta; además aumenta la expectativa de vida de 6-7 años en los afectados y en algunos casos por más tiempo. El objetivo es sacar al paciente de la zona de presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) peligrosa (PaO_2 30 mm Hg) y llevarlo a zonas tranquilas (PaO_2 55 mm Hg) con mínima retención de dióxido de carbono (CO_2). En este caso con una insuficiencia respiratoria crónica pueden vivir normalmente con PaO_2 de 40-45 mm Hg y una $PaCO_2$ de 50 mm Hg y no sería fisiológico llevarlo a una PaO_2 de 100 mm Hg y una $PaCO_2$ de 35 mm Hg. La dosis señalada es de 1 a 3 litros por minuto porque las dosis mayores aumentan la resistencia vascular periférica y, por ende, la hipertensión pulmonar.⁷⁻¹⁰

Tratamientos farmacológicos

Están encaminados a disminuir la HTP y la congestión pulmonar, así como prevenir la ocurrencia de procesos embólicos que son frecuentes en quienes padecen esta enfermedad.

Bloqueadores de los canales del calcio: Se indican en los pacientes que responden a la prueba aguda. Los fármacos más empleados son: nifedipino, diltiazem y verapamilo; este último debe ser usado con precaución, pues produce un efecto inotrópico negativo. Dichos bloqueadores originan mejoría sostenida en 25-30 % de los pacientes y la dosis empleada es superior a las utilizadas en el tratamiento de la HTA o las enfermedades coronarias.⁵⁻¹⁰

- Diltiazem: Cada tableta de 60 mg debe ser administrada en dosis de 120 mg cada 8 horas, es decir, 3 veces al día. Esta se incrementa de ser necesario hasta 360 mg/día. Aunque la dosis máxima es de 480 mg/día, es preferible no sobrepasar los 360 mg/día. En el anciano no deben usarse dosis superiores a 120 mg/día, o sea, 1 tableta cada 12 horas, porque produce disminución del metabolismo hepático al interactuar con el citocromo P-450, e incrementa la concentración de digoxina, teofilina y antidepresivos triciclos (todos ellos muy empleados en los gerontes para tratar afecciones propias de su edad). Deben conocerse los efectos adversos y las contraindicaciones de los anticálcicos antes de comenzar el tratamiento.

- Nifedipino: Tableta de 10 mg. Debe ser usado con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular izquierda grave, hipotensión arterial grave, diabetes mellitus, las cuales son afecciones frecuentes en el anciano. Las dosis deben ser de 10-40 mg cada 8 horas.
- Verapamilo: Tableta de 80 mg. Dosis antihipertensiva de 240-480 mg cada día, dividida en 2-3 veces. En el anciano la dosis debe incrementarse paulatinamente, en dependencia de la respuesta al tratamiento. Su empleo se prefiere 2 veces al día, con la precaución de evitar una interacción medicamentosa, pues la mayoría de los ancianos tienden a tener una polifarmacia, casi siempre por autoprescripción. Deben tenerse presentes los efectos adversos y no se debe emplear en la disfunción ventricular izquierda grave por su efecto inotrópico negativo.¹¹⁻¹⁵

Teniendo en cuenta las reflexiones anteriores, en el CPC la dosis de estos fármacos por vía oral es la siguiente:

Nifedipino: 30-240 mg/día

Diltiazem: 120-480 mg/día

Verapamilo: 240-480 mg/día

Los anticálcicos a largo plazo pueden provocar hipotensión arterial, edemas periféricos e hipoxemia; esta última ocurre por 3 razones: empeoramiento de la ventilación (perfusión debido al incremento de la perfusión en zonas del pulmón ventiladas pobremente), hipoxemia venosa mixta debido a un deterioro del GC inducido por el tratamiento, secundaria a shunt a través de un foramen aval permeable cuando se produce vasodilatación sistémica (poco probable en el anciano).¹⁶⁻¹⁹

Vasodilatadores: Sus usos son basados en la vasoconstricción que constituye un factor importante en la enfermedad. La respuesta al tratamiento es impredecible y se hace obligatorio llevar a cabo la prueba aguda durante el cateterismo, con fármacos de corta duración, antes de iniciar el tratamiento a largo plazo.^{1, 2}

- Nitrosorbide: Tabletas de 10 y 20 mg (esta última es de acción retardada). En el caso de insuficiencia cardíaca la dosis es de 40-160 mg/día, con cantidad máxima de 240 mg/día. En los pacientes ancianos se deben usar bajas dosis porque este medicamento produce hipotensión ortostática, además de tener en cuenta que los gerontes por el envejecimiento presentan grados variables de deterioro de la función de los diferentes órganos, las que empeoran con el decursar de los años. También debe emplearse con precaución en afectados con insuficiencia hepática o renal graves. Cuando se asocia a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensiva (IECA) puede producir decaimiento marcado o malestar general por la sumatoria de efectos vasodilatadores; entonces se recomienda disminuir la dosis de algunos de ellos o, en casos complejos, sustituir los nitritos, porque con los restantes se pueden cumplimentar las 2 funciones: arteriales y venosas.¹³
- Nitroglicerina: Tableta de 0,5 mg dosis de 0,5-1 mg por vía sublingual cada 5 minutos hasta 3 dosis en 15 minutos (uso similar al del nitrosorbide).²⁰⁻²⁵
- Nitropental: tabletas de 10 y 20 mg (su uso es similar al del nitrosorbide).
- Prostaciclina (PGI₂): Mejora la tolerancia al ejercicio y la hemodinámica, al prolongar la supervivencia de los pacientes con HTP grave de las clases funcionales III-IV de la New York Heart Association (NYHA) que no hayan respondido a la prueba aguda por vía

intravenosa con vida media corta 3-5 minutos. Es inactivado por vía oral, por la acción de jugo gástrico en el estómago (pH bajo), la interrupción brusca de la infusión puede ser mortal y produce efectos adversos: dolor de la mandíbula, eritema cutáneo, diarrea y artralgia. Está contraindicado en la enfermedad venooclusiva pulmonar porque puede provocar edema pulmonar agudo (EPA) con el incremento del flujo sanguíneo anterógrado. Dosis intravenosa 2-24 ng/kg/min. ^{5, 9, 13, 26}

- Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensiva (IECA): Entre los fármacos más utilizados en Cuba se encuentran el captopril y el enalapril. Cuando se combinan con el oxígeno, reducen la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares, y producen aumento del GC y del intercambio gaseoso. Antes de comenzar la terapéutica con estas drogas, hay que conocer la función renal, porque se contraindican en grados avanzados de insuficiencia renal. ^{13, 27-30}
- Captopril: Tabletas de 25 y 50 mg. Los adultos mayores son más susceptibles de sufrir hipotensión sobre todo al inicio del tratamiento, la primera dosis debe administrarse acostado y fundamentalmente en los tratados con diuréticos, además hay que vigilar la función renal antes y durante el tratamiento, la dosis empleada en los gerontes debe ser baja por todo lo descrito en los acápites anteriores, dosis 6,25 mg al día ó 6,25 mg, 2 veces al día. ¹³
- Enalapril: Tableta de 20 mg. En pacientes ancianos, o si se administran asociados a diuréticos, la dosis inicial debe ser de 2,5 mg/día. La dosis de mantenimiento es de 20 mg al día, y la máxima, de 40 mg/día. ¹³
- Óxido nítrico: Es el factor de relajación derivado del endotelio y produce vasodilatación selectiva del árbol pulmonar sin originar efectos en la tensión arterial sistemática. ^{5, 9}

Los diuréticos son beneficiosos porque disminuyen la congestión venosa. Se pueden usar los tiazídicos, de asa y la acetazolamida (esta última por su función inhibidora de la anhidrasa carbónica). Los diuréticos no están recomendados en ausencia de insuficiencia cardíaca derecha.

- Hidroclorotiazida: Tableta de 25 mg. La dosis inicial en el adulto mayor es 12,5 mg/día, fundamentalmente si se asocia a IECA. La dosis de mantenimiento es 25-50 mg/día y la máxima, 100 mg/día. En los gerontes no debe sobrepasar de 25 mg/día. Entre sus efectos adversos se encuentra la hipotensión ortostática, que hay que tener presente en estos pacientes.
- Clortalidona: Presentación en tableta de 25 mg (similar a la hidroclorotiazida).
- Furosemida: Tableta de 40 mg o ampollita de 20 mg/2 mL y 50 mg/3 mL. Dosis de 40-80 mg/día. Se debe regular en pacientes ancianos si se presenta hipotensión ortostática durante el tratamiento. ^{13, 31-33}

Broncodilatadores: Aminofilina o teofilina. Tableta de 170 mg o ampula de 250 mg. Reduce la presión arterial pulmonar y la resistencia vascular sin modificar el GC, con efecto broncodilatador y estimulante respiratorio, pero puede provocar la caída de la saturación de oxígeno. A corto plazo mejora la fracción de eyección del ventrículo derecho. En el adulto mayor la dosis de ataque es de 2 mg/kg cada 6 horas y la de mantenimiento, 2 mg/kg cada 8 horas, pero si el afectado presenta insuficiencia cardíaca, hepática o renal, es longevo o tiene cualquier otra causa que disminuya el aclaramiento plasmático de la aminofilina, debe emplearse la dosis de 1-2 mg/kg cada 12

horas por vía oral; si la tableta es de liberación sostenida (200 mg), se calcula igual la dosis de seguimiento.^{13, 33}

Digitálicos: Su empleo es controversial, pero se prefiere no emplearlos en el tratamiento de CPC, pues estos pacientes tienen hipoxemia mantenida PaO₂ 40-45 mm Hg y PaCO₂ 50 mm Hg, lo cual favorece la intoxicación digitálica y las arritmias, además su efecto inotrópico positivo es nulo en la musculatura ventricular derecha. Se usan en caso de disfunción biventricular, en ocasiones asociados a los anticálcicos, fundamentalmente con el verapamilo, para contrarrestar el efecto inotrópico negativo de este último, el cual prolonga la vida media de los digitálicos y propicia la intoxicación. Los digitálicos predisponen a la hipocaliemia conjuntamente con el tratamiento de diuréticos y broncodilatador (teofilina y betaestimulantes), además si se aumenta el gasto ventricular en un lecho vascular con restricción, la HTP puede hacerse mayor.^{1-9, 13}

Anticoagulantes: Las personas con HTP grave tienen mayor riesgo de trombosis por su estilo de vida sedentario, las alteraciones del flujo sanguíneo pulmonar y la frecuente existencia de dilatación de las cámaras cardíacas derechas, la trombosis in situ es un mecanismo que contribuye a la enfermedad, siempre está indicada en la HTP primaria y en la grave a la secundaria. Se aplica el esquema de tratamiento combinado con heparina por vía intravenosa y warfarina por vía oral y del quinto al séptimo días se debe suspender la primera y continuar con warfarina por período de 3-6 meses. Mientras persista el factor embolizante y en algunos casos la anticoagulación, debe realizarse de por vida.⁹⁻¹³

Tratamiento quirúrgico

El trasplante pulmonar unilateral-bilateral, con el trasplante corazón-pulmón, se realiza en los pacientes que no presenten mejoría alguna con el tratamiento médico adecuado, incluso con la aplicación de la prostaciclina en los pertenecientes a las clases III y IV de la NYHA. No se ha descrito recurrencia de la HTP tras el trasplante.

Septostomía auricular: Creación de un shunt derecha-izquierda mediante la septostomía auricular disminuyendo las presiones de llenado del corazón derecho en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha grave que no responden al tratamiento indicado en:

- a. Síncope recurrente o fallo ventricular derecho o ambos, a pesar de un tratamiento médico adecuado con prostaciclina.
- b. Si a pesar del tratamiento médico óptimo se produce deterioro clínico, debe realizarse trasplante.
- c. Cuando no existe otra opción terapéutica en aquellos países que no pueden disponer del tratamiento con prostaciclina por su elevado costo.

Terapéutica futura: Existen varias vías de tratamiento que aún están en la fase de ensayo, entre ellas:

- Inhibidores de la endotelina 1.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa que degrada al óxido nítrico.
- Tratamiento combinado de prostaciclina más bloqueadores de los canales del calcio.

Indicadores de mal pronóstico en la HTP

- Clases funcionales III-IV de la NYHA
- Valores medios de presión arterial pulmonar (PAPm) > 85 mm Hg
- PADm > 20 mm Hg
- Índice cardíaco < 2 litros/minutos/m²
- Saturación de oxígeno en arteria pulmonar (O₂ AP) < 63 %

- Fenómeno de Raynaud
- Distancia recorrida en la prueba de los 6 minutos ¹⁻⁹

CONCLUSIONES

La cardiopatía pulmonar crónica es una entidad clínica con tendencia a incrementar su prevalencia en Cuba debido al hábito de fumar tan "arraigado" en la población y el deterioro del medio producido por la contaminación ambiental, lo cual constituye un grave problema en muchas sociedades. A pesar de que Cuba cuenta con una política para detener el daño ecológico, aún persisten los factores ambientales como riesgo, por lo que deberían aplicarse medidas que los disminuyeran y redujeran la incidencia de la cardiopatía pulmonar. Lograr una mejor dirección terapéutica en los pacientes con hipertensión pulmonar, podría convertirse en un "arma poderosa" en manos de los profesionales de la salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra, et al. Temas de medicina interna. 4 ed. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002:274-86.
2. Bennett MD. Tratado de medicina interna. 20 ed. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1998:266-90.
3. Álvarez Sintés R, Díaz Alonso G, Salas Mainegra I, Lemus Lago EM, Batista Moliner R, Álvarez Villanueva R, et al. Temas de medicina general integral. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002; t2:517-608.
4. Farrera R, Rozman C. Medicina Interna. 13 ed. Madrid: Harcourt-Brace, 1995.
5. Harrinson TR. Principios de medicina interna. 16 ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 2006.
6. Braunwald E, Ross J, Gault JH, Mason DT, Mills C, Gabe IT, et al. Ann Intern Med 1969; 70(2):369-400.
7. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow R. Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. 7 ed. Ontario: Saunders, 2004.
8. Lovesio C. Medicina intensiva. Hipertensión arterial pulmonar. Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 2007.
9. Aguilar Pacín N. Manual de terapéutica de medicina interna. Ciudad de 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. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2005:175-215.
12. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología. Formulario nacional de medicamentos. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2007.
13. Llanio R, Perdomo G. Propedéutica clínica y semiología médica. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2005:601-10.

14. Delcán JL. Cardiopatía isquémica. Madrid: Cardigam Multimedia, 1999: 1079-200.
15. Curnis A, Mascioli G, Bontempi L, Bordonali T, Dei Cas L. Secondary prevention of sudden cardiac death. *Ital Heart J* 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. *Am J Cardiol* 2004; 94:673-6.
17. Hernández- Madrid A, Escobar C, Blanco B, Marin I, Moya JL, Moro G. Resincronización cardiaca en la insuficiencia cardiaca: 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. *N Engl J Med* 2004; 350:2140-50.
19. Hara M, Ono K, Hwang MW, et al. Evidence for a role of mast cells in the evolution to congestive heart failure. *J Exp Med* 2002; 195:375-81.
20. Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107(20):2545-7.
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 Hyperten* 2006; 24:811-2.
23. Moliner de la Puente JR, Domínguez Sardiña M, González Paradelo C, Castiñeira Pérez MC, Crespo Sabarís JJ, Chayán Zas ML, et al. Hipertensión Arterial. *Guías Clínicas* 2009; 9(26) <http://www.fisterra.com/GUIAS2/hipertension_arterial.asp> [consulta: 2 octubre 2009].
24. Okonofua DC, Simpson KN, Jesri A, Rehman SU, Durkalski VL, Egan 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: 1415-28.
26. Navarro Despaigne D, Ledesma Osorio Y. Menopausia, hipertensión arterial y terapia de reemplazo hormonal. *Rev Cubana Endocrinol* 2003; 14(1) <http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_1_03/end04103.htm> [consulta: 28 junio 2008].
27. Orduñez García P, Bernal Muñoz JL, Pedraza D, Espinosa Brito A, Silva LC, Cooper RS. Éxito en el control de la hipertensión en un escenario de pocos recursos: la experiencia cubana. *J Hyperten* 2006, 24:845-9.
28. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Guía cubana para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento del paciente hipertenso. La Habana: MINSAP, 2006.
29. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa para la Prevención, Detección, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión arterial. Ciudad de La Habana: MINSAP, 2008.
30. 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.

31. US Department of Health and Human Services. National High Blood Pressure Education Program. Maryland: NHLBI Organization
<http://www.nhlbi.nih.gov/about/nhbpep/nhbp_pd.htm> [consulta: 28 junio 2008].
32. US Department of Health and Human Services. Health Objectives for the Nation Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives for the Year 2000 <<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00001788.htm>> [consulta: 18 junio 2008].
33. Schroeder K, Fahey T, Ebrahim S. Interventions to improve control of blood pressure in patients with hypertension. The Cochrane Library 2004; 3
<<http://mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD004804/frame.html>> [consulta: 18 junio 2008].

Recibido: 20 de noviembre de 2009

Aprobado: 4 de febrero de 2010

MSc. Carlos Aquin Roll. Policlínico Sur "Carlos Montalbán", calle Martí Alta No. 210, Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.