

Literatura para Internos

HIPERTENSION ARTERIAL. CONDUCTA A SEGUIR POR EL MEDICO DE FAMILIA (II). Enfermedad en el Embarazo y en Grupos Específicos.

**Bibliografía complementaria para estudiantes de 6to. año. Internado.
Asignatura Medicina General Integral III
Septiembre 2005**

Autores: Dr. Marco J. Albert Cabrera¹
Dra. Nora Lina Alonso Díaz²
Dr. Manuel Ortega Soto³
Dra. Aurora Barriuso Andino⁴
Dr. Suiberto Hechavarría Toledo⁵
Dr. Jose Luis Penas Pinto⁶

II PARTE HIPERTENSION ARTERIAL DURANTE EL EMBARAZO Y EN GRUPOS ESPECÍFICOS.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DURANTE LA GESTACION: Es de etiología desconocida y constituye una de las tres causas principales de mortalidad materna y fetal, junto a las hemorragias y las infecciones.

PATOGENIA:

Incluye varios factores:

1. Isquemia uterina
2. Disminución de la esteroideogénesis
3. Coagulación intravascular diseminada
4. Acción de las prostaglandinas y prostaciclina
5. Acción del sistema renina angiotensina I – angiotensina II – aldosterona.

En la gestante normal ocurren cambios vasculares en relación con el embarazo. Estos son:

1. Aumento del gasto cardiaco en un 20 – 50 %
2. Aumento del volumen sanguíneo (45 % del plasma y 25 % de glóbulos rojos)
3. Aumento de la viscosidad de la sangre en un 17 %

4. Disminución de la resistencia vascular periférica, que unido a la acción de la progesterona produce una disminución de las cifras de TA en los trimestres 1ro y 2do.
5. Aumento de la vascularización uterina con invasión trofoblástica.

El fallo de uno o más de estos mecanismos es el responsable de la HTA gestacional, fundamentalmente en primíparas.

CLASIFICACIÓN DE LA HTA EN EL EMBARAZO:

1. HTA crónica.
2. HTA transitoria o tardía: generalmente desaparece después del parto
3. HTA dependiente o inducida por el embarazo.
 - Preeclampsia: leve o Grave
 - Eclampsia
4. HTA crónica con Preeclampsia sobreañadida.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE HTA EN OBSTETRICIA

1. Para gestantes de 16 años o más
 - 140 / 90 ó más en dos tomas
 - TAM de 105 ó más
 - Aumento de 30 mm Hg de TAS, 15 mm Hg de TAD ó 20 mm Hg de TAM sobre el valor inicial
2. HTA grave
 - TA \geq 170 / 110 en una sola toma
 - Aumento de 60 mm Hg de TAS ó de 30 mm de TAD sobre el valor inicial
3. Se plantea que el riesgo del aumento de la mortalidad perinatal es mayor en gestantes con TA \geq 130 / 80, ó TAM \geq 95.

PRE – ECLAMPSIA – ECLAMPSIA
=
HTA + PROTEINURIA (con o sin edemas)

VALORES DE PROTEINURIA (24h):

Vestigios: hasta 200 mg/l – es normal

LEVE:	X:	300 mg – 1g/l
	XX:	1 – 2 g/l
GRAVE:	XXX:	2 – 3 g/l
	XXXX:	+ de 3 g/l

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

1. Hb y Hto: Aumento (hemoconcentración por disminución del volumen sanguíneo).

2. Coagulograma: Trombocitopenia con aumento del tiempo de trombina, aumento de productos de degradación de fibrina – fibrinógeno, aumento de reticulocitos y alteraciones en la forma de los hematíes.
3. Orina: investigar glucosuria y proteinuria
4. Conteo de Addis
5. Urocultivo
6. Aclaramiento de creatinina = $140 - \text{edad} \times 0,85$
Creatinina (valor normal: 120 – 200 ml/min; alarma si 100 ó menos)
7. Fonograma: depleción de Na^+ , K^+ , Ca^{++} y PO_4
8. Proteínas séricas ó índice serina – globulina
9. Creatinina
10. Ácido úrico
11. Hepatograma
12. Glicemia o PTG.
13. Fondo de ojo.
14. Rx de tórax.
15. ECG: vigilar signos de Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI)
16. Infusión de angiotensina II: se hace a las 30 semanas
17. Estudios del bienestar fetal
 - Auscultación del foco fetal
 - Conteo de movimientos fetales
 - CTG (monitoreo)
 - US (fotometría, ILA, perfil biofísico, Doppler)
18. Prueba de Gant: con la paciente acostada en decúbito lateral izquierdo, tomar la TA cada 5 minutos durante 20 – 25 minutos, y luego acostarla en posición normal y tomar la TA al 1er minuto y a los 5 minutos. El resultado es patológico si la TA aumenta en 20 mm ó más en posición normal respecto a la del DLI. Esta prueba puede tener falsos (+), no así falsos (-).

**INDICADORES DE
PREECLAMPSIA GRAVE =**

Hemólisis + Enzimas hepáticas que aumentan + Trombocitopenia ($< 100'000/\text{ml}$)

FACTORES DE RIESGO DE PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA

1. Nulíparas
2. Menores de 21 años y mayores de 35 años
3. Malnutridas por exceso o por defecto
4. Labilidad afectiva
5. Riesgos sociales
6. Tendencia familiar
7. HTA crónica
8. Diabéticas
9. Nefrópatas
10. APP de preeclampsia – eclampsia
11. APP de muertes fetales
12. Embarazos con sobre – tensión uterina
 - Embarazo
 - Embarazo molar

- Polihidramnios

13. Enfermedad hemolítica perinatal por isoimmunización Rh.

TRATAMIENTO

I. PREECLAMPSIA LEVE E HIPERTENSION ARTERIAL TRANSITORIA O TARDIA:

1. Ingreso en el hogar
2. Reposo y tranquilidad
3. Reposo en decúbito lateral izquierdo
4. Chequeo periódico de la TA
5. Dieta acorde a la valoración ponderal inicial y a la ganancia total de peso durante el embarazo
6. Control diario de: peso, diuresis y edemas
7. Vitaminoterapia
8. Complementarios: Hb, Hto, orina, cituria, urocultivo, creatinina, ácido urico, proteinuria de 24h, coagulograma, ECG
9. Valoración por los especialistas de Medicina Interna, Ginecología, MGI y Psicología y la trabajadora social del policlínico

II. PREECLAMPSIA GRAVE

Llevar al hospital par ingreso ante cualquiera de los siguientes signos de alarma

1. HTA \geq 170/100 + proteinuria con ó sin edemas
2. HTA \geq 170/100 + proteinuria con ó sin aumento de peso
3. Síntomas y signos de trastornos neurológicos
4. Síntomas y signos renales (oliguria $<$ 500 ml/24h)
5. Hematuria
6. Síntomas y signos gastrointestinales (náuseas, vómitos, epigastralgia en barra)
7. Alteraciones del fondo de ojo
 - Normal: 20 %
 - Hemorragias, exudados y edema: 20 %
 - Espasmo del 60 %

III. HTA CRONICA: Se piensa en aquellas gestantes con TA de 130/80 en el 1er trimestre

1. El objetivo fundamental del tratamiento es mantener la TA en cifras inferiores a 150/100, con fluctuaciones de \pm 10 mm en la TAS y de \pm 5 mm en la TAD, para garantizar un flujo placentario adecuado (TAS entre 130 – 150 y TAD entre 80 y 105).
2. Dieta normosódica e hiperproteica, para garantizar un aumento de peso en el embarazo entre 8 y 15 kg.
3. Vitaminoterapia y suplementos minerales.
4. Actividad física moderada.
5. NO: fumar, café, té, bebidas alcohólicas

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

1. **CONTRAINDICADOS:** DIURETICOS, IECA Y ANTICALCICOS.
2. **Reserpina:** 0.25 – 0.5 mg/día (actúa de 2 a 6 semanas, atraviesa la barrera placentaria y se excreta por la leche materna).
3. **Metildopa:** 500 – 2000 mg/día en 3 dosis (inicio de la acción a las 12 h, efecto máximo entre 4 y 6 h, duración del efecto 8 h).
4. β bloqueadores: atenolol: de 50 –150 mg/día.
5. **Nifedipina:** 30 –120 mg/día.
6. Si la TAD > 110 mmHg en el parto o puerperio: hidralazina (30 – 120 mg/día por vía oral, o 5 – 20 mg IM o EV cada 20 – 30 min, o en venoclisis de 80 mg en 500 ml de solución salina a durar de 3 – 4 h).
7. **Anticonvulsivantes:** sulfato de magnesio (ámpulas de 0.5 mg en 5 cc): 6 g de solución al 10 %, EV lento (en 20 min) y continuar con 1 – 2 g por h. Vigilar si hay: disminución de la FR, diuresis o reflejos patelares, retirar el medicamento y administrar 1 – 1 ámpula (2 g) de gluconato de calcio EV.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

1. **Evitar la eclampsia**
2. **Reducir el vasoespasmo**
3. **Garantizar el parto con producto normal**
4. **Evitar trastorno del SNC, renales y oftálmicos**

TRATAMIENTO DE LA HTA EN GRUPOS ESPECIFICOS

I. ANCIANOS

1. En este grupo predomina la HTA sistólica, la cual se considera un factor de riesgo independiente y sobreañadido para CI, ICC, ECV e IRC.
2. Hay tendencia a la pseudo-HTA, que se comprueba por la maniobra de Osler (persistencia de latidos al inflar el manguito)
3. Tendencia a la hipotensión ortostática, la que se comprueba con tomas de TA al paciente sentado, de pie y acostado, con 5 minutos de diferencia entre ellos.
4. Conducta preferente:
 - Modificaciones del estilo de vida: disminuir el Na^+ y aumentar el K^+ y el Mg^{++} de la dieta.
 - Anticálcicos de acción retardada.
 - Tiazidas y similares (clortalidona)
 - IECA (priles)
 - β Bloqueadores (sobre todo si hay CI asociada)
5. Características fisiopatológicas

- Aumento de la resistencia vascular periférica
- Disminución de la actividad de la renina plasmática
- Hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI)

II. JOVENES (<= 35 años)

1. Son personas activas, con aumento del tono simpático y de la actividad de la renina plasmática.
2. Conducta preferente:
 - Modificaciones del estilo de vida
 - Tiazidas y similares (en dosis bajas)
 - IECA
 - Anticálcicos de segunda generación
 - β Bloqueadores
 - α y β Bloqueadores (Labetalol)

III. PERSONAS DE RAZA NEGROIDE

1. Debut en edades más tempranas de la vida
2. Hay mayor tendencia a la LOD de aparición precoz
3. Hay mayor tendencia a estadios III y IV
4. Mayor probabilidad de HTA maligna con insuficiencia renal crónica terminal
5. Características fisiopatológicas:
 - Suelen tener niveles más bajos de renina, aumento del volumen plasmático y mayor resistencia vascular periférica que los blancos
 - Requieren tratamiento precoz y enérgico
6. Conducta preferente:
 - Modificaciones del estilo de vida
 - Tiazidas y similares
 - Anticálcicos
 - Bloqueadores α 1

IV. DIABETICOS

1. La HTA afecta al doble de diabéticos en relación a los no diabéticos
2. El riesgo de nefropatía es 18 veces mayor
3. El riesgo de retinopatía es 5 veces mayor
4. Conducta preferente:
 - Modificaciones del estilo de vida
 - Control adecuado de la diabetes
 - Tratar de mantener la TA en 130/85 o menos, lo que garantiza un filtrado glomerular adecuado y un buen flujo plasmático renal
 - IECA (captopril)
 - Anticálcicos
 - Diuréticos, previa valoración por el nefrólogo

V. OBESOS

1. Aumento de la actividad física
2. Disminución del peso corporal
3. Diuréticos

VI. DISLIPIDEMICOS (colesterol > 5,2 mmol/l)

1. Modificaciones del estilo de vida
 - Mantener a la persona en su peso ideal
 - Disminuir la ingestión de grasas saturadas (animal)
 - Disminuir la ingestión de alcohol
2. Conducta preferente: hipotensores que no afecten los lípidos:
 - IECA
 - Bloqueadores α (Prazosina, Terazosina, Doxazosina)
 - Anticálcicos
 - Fármacos adrenérgicos de acción central (Metildopa, Clonidina, Guanfacina, Guanabenz)
 - Bloqueadores del receptor II de la angiotensina (Losartán, Valsartán)
3. Las Tiacidas pueden usarse EN DOSIS BAJAS, ya que en dosis altas pueden producir aumento del colesterol, los triglicéridos y las LDL durante un tiempo. Estos efectos se eliminan modificando la dieta.
4. Los β Bloqueadores no deben usarse, ya que aumentan los triglicéridos
5. Conducta por el médico de familia:
 - Tratar de llevar al paciente a su peso ideal, o lo más cercano a él
 - Aumentar los ejercicios físicos: correr, trote, marcha rápida
 - Cambio de grasa animal por aceite vegetal
 - Preferir la leche descremada a los derivados de la leche
 - Consumo máximo de dos huevos semanales
 - Suprimir vísceras y embutidos
 - Cambio de mantequilla por margarina o mayonesa casera
 - Pescado sin piel tres veces por semana
 - Disminuir el consumo de carbohidratos
 - Chequeo del colesterol cada 6 meses

Drogas de elección.

- PPG (5mg): 1 tableta cada 12 ó 24 h
- Gemfibrozilo: 600 mg 2 veces al día
- Lovastatina: comenzar con 20 mg diarios, y aumentar 20 mg mensuales hasta una dosis máxima diaria de 80 mg.

Esta droga puede producir mialgias y miopatías, y hay que chequear TGP, TGO y CPK, antes del tratamiento y luego cada 6 semanas. Además hay que hacer examen con lámpara de hendidura para prevenir opacidad lenticular, al inicio del tratamiento, al mes y luego anual.

VII. PACIENTES CON HVI

1. La HVI representa el mayor factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular en los hipertensos
2. Se asocia a los IMA y a las muertes súbitas

3. El tratamiento DEBE ESTAR DIRIGIDO A REDUCIR LA HVI A LARGO PLAZO
4. Conducta preferente:
 - Modificaciones del estilo de vida: disminución del peso corporal y del Na⁺ de la dieta
 - β Bloqueadores
 - Anticálcicos de segunda generación
 - IECA

VIII. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)

1. NO USAR:
 - β Bloqueadores: empeoran la broncoconstricción
 - Anticálcicos: dilatan la circulación arterial pulmonar, empeorando la hipoxemia
 - IECA: suprimirlos si aparece tos
2. Conducta preferente:
 - Modificaciones del estilo de vida: NO FUMAR
 - Diuréticos
 - Vasodilatadores
 - Inhibidores de los receptores de la angiotensina II: Losartán, Valsartán

IX. HIPERURICEMIA (GOTA)

1. NO USAR DIURETICOS
2. En la HTA no tratada puede ser expresión de la disminución del flujo plasmático renal

X. ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA

1. Debe tenerse en cuenta que las HTA es un factor de riesgo para el desarrollo de arteriosclerosis obliterante, claudicación intermitente y aneurisma
2. EVITAR LOS BLOQUEADORES ADRENERGICOS

XI. INSUFICIENCIA RENAL

1. Tener en cuenta que mientras más aumenta la creatinina, más disminuye el filtrado glomerular
2. El objetivo del tratamiento es mantener una TA de 130 / 85 o menos
3. Conducta preferente:
 - Diuréticos del asa
 - IECA
 - Interconsulta OBLIGATORIA con nefrología

XII. ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR (ECV)

1. ASA ó Ticlodipino

2. Nicardipino
3. Evitar la disminución brusca de la TA

XIII. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA Y CARDIOPATIA ISQUEMICA

1. Tratarlas teniendo en cuenta que producen elevada morbimortalidad entre los hipertensos

HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS

Concepto: Se considera como niño hipertenso a aquel con cifras elevadas de TA, superiores en más de dos desviaciones standard a la media para su edad o por encima del 95 percentil, en forma repetida.

Actualmente, nuestros problemas fundamentales para el seguimiento de la HTA infantil son los siguientes:

1. Falta de literatura actualizada.
2. Falta de esfigmomanómetros con manguitos adecuados.
3. Falta de hábito de chequear la tensión arterial a niños, por parte del personal médico.

La TA depende algunas variables y factores fisiológicos:

I. Que aumenta la TA

1. Ritmo circadiano
2. Miedo
3. Agitación
4. Angustia
5. Ingestión reciente de alimentos
6. Actividad física
7. Llanto
8. Calor
9. Taquicardia de cualquier etiología

II. Que disminuya la TA

1. Reposo
2. Sueño
3. Frío

MANGUITOS ADECUADOS: Deben ocupar el 40 % de la distancia acromion – olécranon:

EDAD	ANCHO (cm.)	LARGO (cm.)
RN	2,3 – 4	5 – 10
Niños menores de 4 años	6 – 8	12,5 – 13,5
Escolares	9	12,5 – 17

Adultos	12 - 13	22 – 23,5
---------	---------	-----------

La HTA en los niños comenzó a llamar la atención de los médicos a mediados de los años 60, pero no fue hasta una década más tarde que se recomendó la toma rutinaria de la TA en infantes. Está claro, además, que la HTA no es un hallazgo raro en la población infantil.

HALLAZGOS CIENTIFICOS ACTUALES:

1. Hay una relación inversa entre el peso al nacer y la presencia de HTA infantil.
2. Los niños y adolescentes tienden a mantenerse, durante todo su desarrollo, en el mismo percentil de la curva de TA.
3. La obesidad infantil repercute negativamente en la TA.
4. Los hijos y hermanos de hipertensos tienden a tener un peso corporal superior al esperado, así como cifras más elevadas de colesterol. Ello hace pensar en que existen factores genéticos y ambientales estrechamente relacionados con la enfermedad.
5. Actualmente se acepta como TAD (mínima) el 5to ruido (desaparición de los latidos) y no el 4to ruido (cambio de tono).
6. Por regla general, la HTA en niños menores de 10 años es secundaria, principalmente de causa renal.

CIFRAS NORMALES EN NIÑOS

EDAD	FR	FC
RN	50 x min	120 – 170 x min
1 – 6 m	40 x min	120 – 140 x min
1 año	35 x min	100 – 130 (7 – 12 m)
1 – 5 años	25 x min	90 – 120 (2 a) 72 – 100 (3 – 5 a)
Pubertad	20 x min	70 – 100 (6 – 10 a)

CLASIFICACION DE LA HTA INFANTIL:

1. Persistente: Cuando: dura más de tres meses
Persiste después de eliminarse la causa aparente que la originó
2. Lábil: Cuando es provocada por estímulos (frío, dolor, ortostatismo).
3. Paroxística: en el feocromocítoma.
4. Sistólica: se produce por:
 - Aumento del volumen sistólico / min (persistente del conducto arterioso)
 - Disminución de la capacidad de la aorta (coartación)

CAUSAS DE HTA CRÓNICA INFANTIL (SEGÚN GRUPOS DE EDADES):

I. RECIEN NACIDOS

1. Coartación de la aorta

2. Enfermedades vasculares
3. Hemorragia intracraneal

II. MENORES DE 2 AÑOS

1. Enfermedades basculo - renales
2. Enfermedades renales intrínsecas
3. Coartación de la aorta
4. Neuroblastoma

III. ENTRE 2 Y 8 AÑOS

1. Enfermedades renales intrínsecas
2. Enfermedades vasculo - renales

IV. MAYORES DE 8 AÑOS

1. Enfermedades renales intrínsecas
2. Enfermedades vasculo - renales
3. HTA esencial

CAUSAS DE CRISIS HIPERTENSIVAS EN NIÑOS:

1. Glomerulonefritis difusa aguda post – estreptocócica
2. Otras nefritis
 - Púrpura vascular anafilactoide (Schonlein – FENOC)
 - Síndrome hemolítico urémico
 - Lupus eritematoso sistemático
 - Glomerulonefritis membranoproliferativa
 - Pielonefritis crónica
3. Hipoplasia renal
4. Vasculopatías renales
5. Feocromocitoma
6. Insuficiencia renal crónica
7. Transplantes renales
8. Tratamientos con esteroides
9. HTA esencial
10. Hipercalcemia
11. Hipernatremia
12. Tumores secretores de renina
13. Posteriores a operaciones intestinales (Ej: invaginación intestinal)

OTRAS CAUSAS DE HTA EN NIÑOS

I. NEFROUROLÓGICAS ADQUIRIDAS

1. Glomerulonefritis crónica
2. Sepsis urinarias crónica
3. Uropatías obstructivas
4. Tumor de Wilms
5. Insuficiencia renal aguda
6. Intoxicación por metales pesados
7. Enfermedades del colágeno

8. Nefritis hereditarias
9. Malformaciones renales y uretrales
10. Posterior a biopsia renal ó cirugía nefrourológica
11. Posterior a transfusiones en nefrópatas
12. Quistes renales
13. Hipoplasia renal

II. RENOVASCULARES

1. Compresión extrínseca
2. Tumores renales o suprarrenales
3. Adenopatías renales o suprarrenales
4. Ganglio neuromas
5. Bridas fibrosas
6. Neurofibromatosis
7. Lesiones arteriales
8. Estenosis congénitas
9. Trombosis y embolias
10. Fístulas arteriovenosas
11. Periarteritis nudosa
12. Arteriopatías calcificadas
13. Síndrome hemolítico urémico
14. Hematoma perirenal
15. Hemofilia

III. ENDOCRINAS

1. Aldosteronismo primario
2. Feocromocitoma
3. Neuroblastoma
4. Hipertiroidismo
5. Hiperparatiroidismo
6. Síndrome de Turner

IV. HEMATOLOGICAS

1. Policitemia
2. Anemias
3. Leucemias

V. CARDIACAS

1. Insuficiencia aórtica
2. Bloqueos cardiacos

VI. METABOLICAS

1. Diabetes Mellitas
2. Hipercalcemia
3. Hipernatremia

VII. NEUROLOGICAS

1. Hipertensión intracraneal
2. Síndrome de Guillan – Barré
3. Ansiedad

VIII. IATROGENICAS

1. Esteroides
2. Simpaticomiméticos

DOSIS DE FARMACOS ANTI – HIPERTENSIVOS EN NIÑOS (en mg/Kg. de peso/24h)

1. Captopril: 1,5 – 6
 2. Enalapril: 0,15
 3. Propranolol y Atenolol: 1 – 8
 4. Nifedipina: 0,25 – 3
 5. Furosemida: 1 – 12
 6. Hidroclorotiazida y Espironolactona: 1 –3
 7. Hidralazina: 0,75 – 7,5
 8. Prazosina: 0,05 – 0,5
-

Bibliografía

- Arriola E. Hipertensión arterial sistólica en el anciano. Rev Esp Cardiol 2001; 1-4.
- Declaración de la OMS/SIH sobre el manejo de la Hipertensión. Grupo de Redacción de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión 2003; 1-3.
- Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad de Cardiología para el manejo de la hipertensión arterial. J Hypertension 2003; 21: 1011-53.
- Guiseppe M. Hipertensión Arterial: Mal conocida y peor tratada. Hypertension 2002; 14-15.
- Muñiz R: Estudio de prevalencia de hipertensión arterial en el Policlínico Manuel Ramírez de Santiago de Cuba 2002.
- Perancho I. La "guerra" de la hipertensión. Circulation 2004; 530: 1-4.
- Pérez D, Cordiés L: Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la hipertensión Arterial. Hypertension 2004; 6.
- The Seventh Report of The Joint Nacional Comité on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2560-72.
- The Sixth Report of The Joint National Committe on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Bllod Preassure. JAMA 1997; 157: 2413-46.
- VIII Reunión Nacional de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Rev Esp Cardiol 2003.

Autores.

1. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Subdirector Docente. Policlínico "Vedado". Plaza de la revolución.
2. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas "Cmte Manuel Fajardo".
3. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas "Cmte Manuel Fajardo".
4. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas "Cmte Manuel Fajardo".
5. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Policlínico Docente "Vedado". Plaza de la Revolución.
6. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente "Vedado". Plaza de la Revolución.