



El paciente sangrante en urgencias

Dr. M. Quintana

Servicio de Urgencias/Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Declaración de conflicto de intereses

- **Charlas, estudios investigación y ayudas a congresos**
 - Octapharma
 - CLS Behring
 - Lilly
 - Grifols
 - Fresenius
- **Pertenencia a Sociedades Científicas**
 - Miembro de la Comisión de Transfusiones del HULP 2007- 2011
 - Miembro del Documento de Sevilla “Alternativas a la Transfusión”
 - Miembro de GIEMSA/ AWGE/NATA
 - Socio ESCIM/SEMICYUC/SETS/SEMES/SOMIUCAM
- **Hospital Universitario La Paz. Madrid**
- **Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid**

Agradecimientos

- **Dr. J.A. García Erce. Huesca**
- **Prof Dr. M. Muñoz. Málaga**
- **Dra E. Bisbe. Barcelona**
- **Dr. S.R. Leal. Sevilla**
- **Dr. A. Borobia. Madrid**
- **Grupo USEES-URG. HULP**





“ el Conejo blanco preguntó ¿por dònde empiezo? empieza por el principio, y cuando llegues al final, entonces para - le contestó con gravedad el Rey ”

Carrol, 1863

Consejo



**Mesa Redonda: Presente y futuro en cuidados,
autotratamiento y urgencias en el paciente con
Coagulopatias Congénitas**

Modera: Dra. Pilar Fernández Cuervo

**Atención y Cuidados del Paciente con Coagulopatias
Congénitas**

Da A. Sánchez Martín

**Nuevos Fármacos en el tratamiento de las Coagulopatias
Congénitas**

Dra. M.T. Álvarez Román

**Implicaciones del Paciente con Coagulopatias Congénitas
en el autotratamiento *Dr. A. Lavandeira Hermoso***

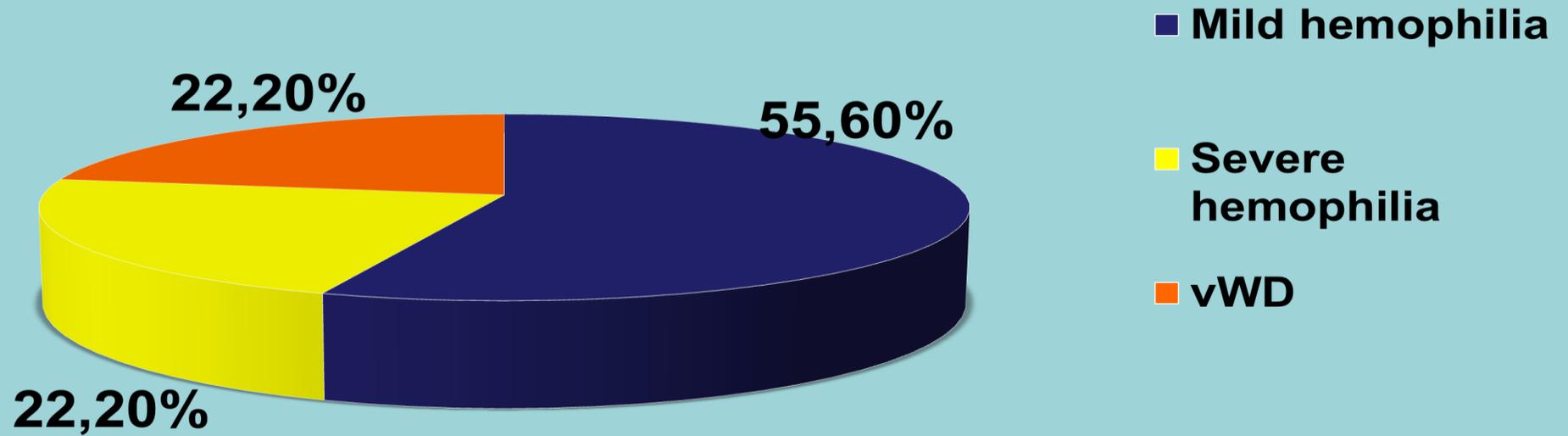
El paciente con Sangrado Crítico en Urgencias

Dr. Manuel Quintana Díaz

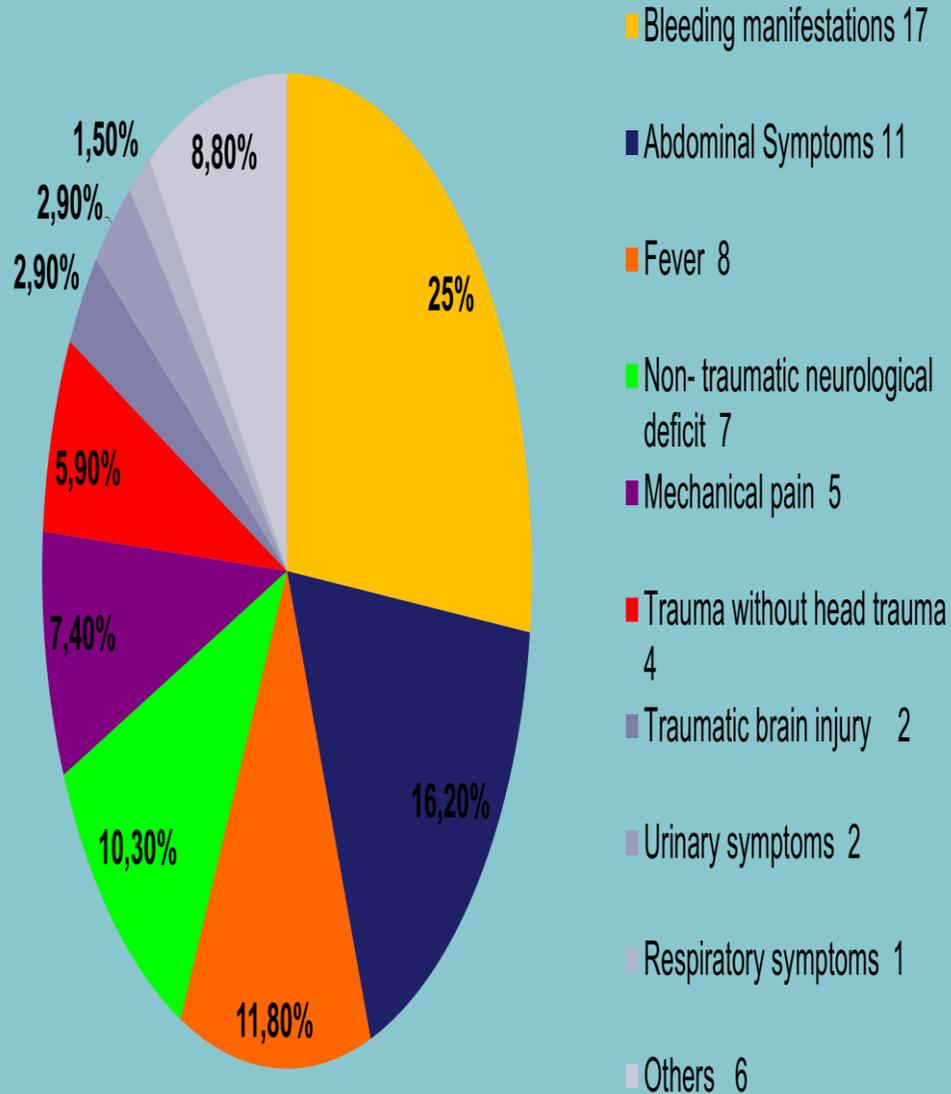
si esperáis.....

coagulopatías congénitas

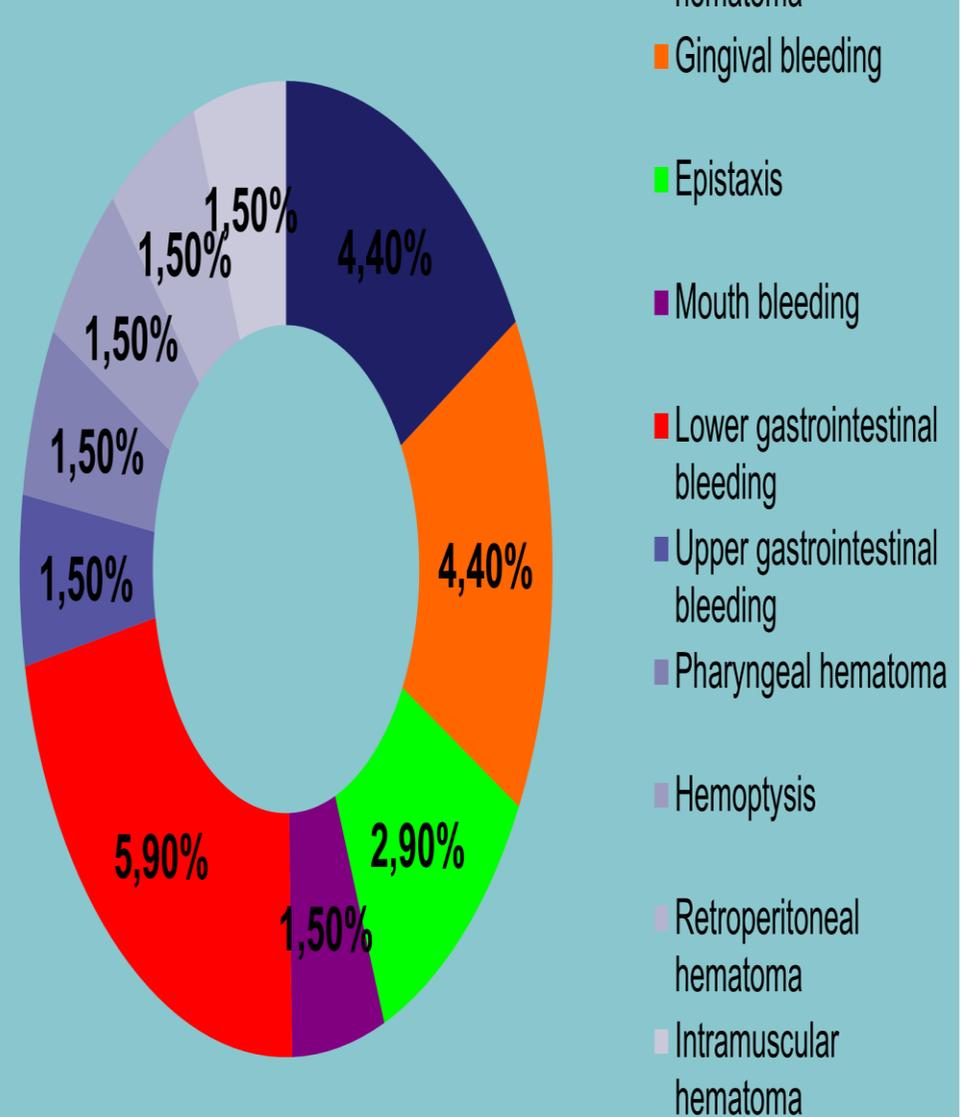
Major bleeding



Emergency Department presentations



Bleeding causes



pero.....

**coagulopatías
adquiridas**

...lo que sabemos

del sangrado en urgencias



**paciente con sangrado crítico
en urgencias**

**paciente crítico que sangra en
urgencias**

Por qué es un problema?

- Poco tiempo para tomar decisiones
- Proceso dinámico
- Dificultad diagnóstica
- Dificultad en decidir la terapia más adecuada



escenarios.....

**Hemorragía en el paciente
politraumatizado**

Hemorragia en otros pacientes

**Hemorragia en en el paciente
anticoagulado**

polittrauma

**Un paciente traumatizado “resucitado”
es aquel en el que se ha
controlado el sangrado**

“Trauma Rules”-BMJ Publications, UK (Hodgets, Ed), 1997

Recent evidence suggests that an “acute endogenous coagulopathy” (before clotting factor depletion) is present shortly after injury.³ In fact, in our recent prehospital trial of a hemoglobin oxygen carrier, nearly 30% of seriously injured patients manifested a “coagulopathy” within 15 minutes of injury. The knowledge that these findings are a robust indicator of subsequent hospital mortality underscores the imperative of diagnosis and treatment. Despite more than 25 years of “research” in this arena, strategies are inconsistent and largely driven by expert opinion.

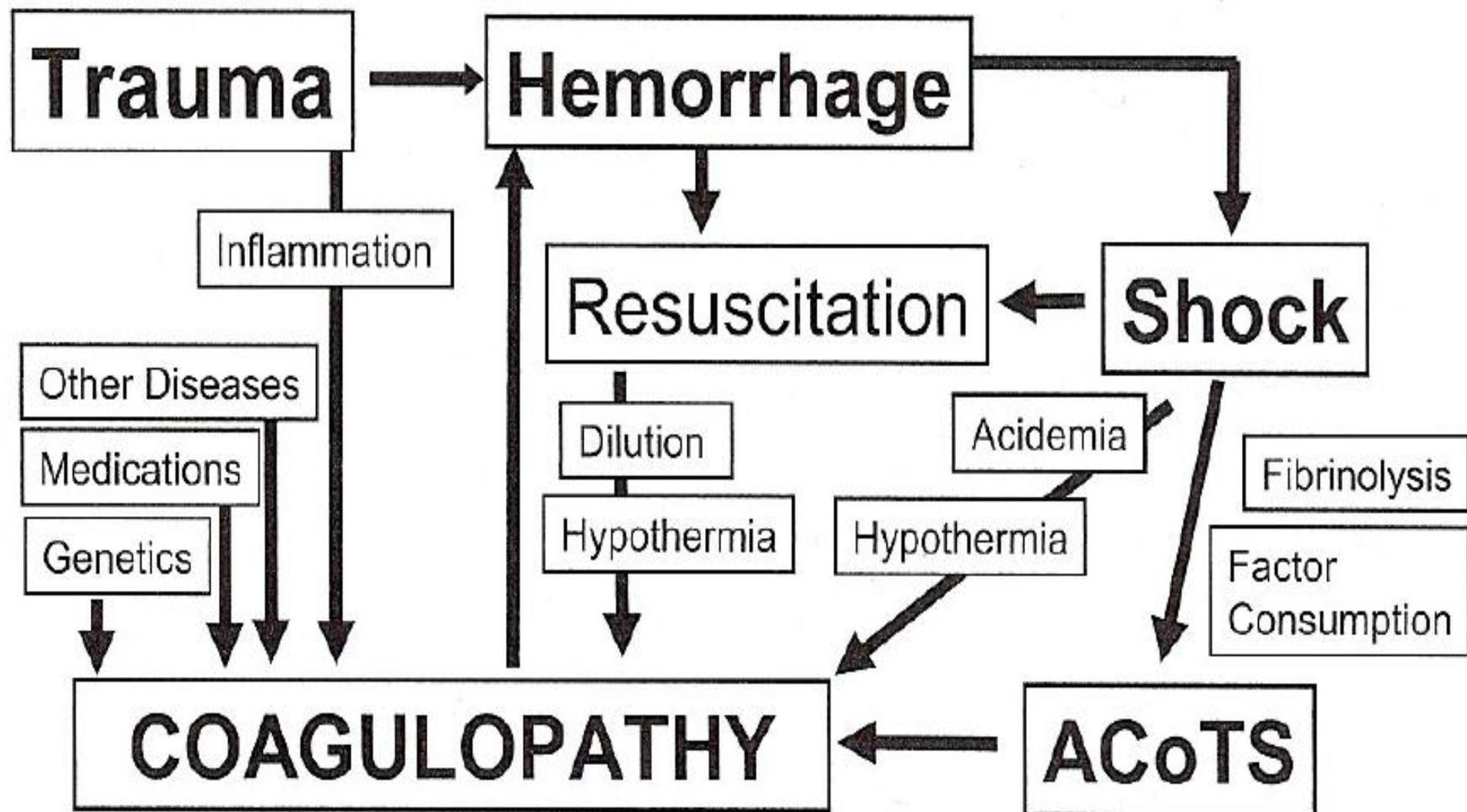
3. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Matthay MA, Mackersie RC, Pittet JF. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion. *Ann Surg.* 2007;245:812–818.

Coagulopatía. Visión Clásica

- Dilución de factores por la resucitación.
- Pérdida de factores por la hemorragia.
- Tardía

Coagulopatía. Visión Actual

- Exposición Factor Tisular (trauma).
- Aumento Trombomodulina (hipoperfusión).
- Tiempo Protrombina precozmente elevado.
- Precoz



Posibles mecanismos de la EAC



	Mecanismo	Comentario
EAC	1-Lesión vaso, exposición factor tisular y colágeno. 2- Shock	Pérdida y Consumo plaquetas y FVII Activación PC (Anticoagulación Sistémica)
Dilución	1- Redistribución líquidos. 2- Cristaloides y/o coloides. 3- Transfusión CH/PFC bajas	2 lit =40% coagulopatía; 3 lit=50%; 4 lit =70% Dilución crítica tras 6 CH
Hipotermia	1-Enlentecimiento enzimático 2- Perdida activación plaquetar FvW-GP IbIX	5-10% descenso por cada °C Muerte por sangrado incontrolable si < 32°C
Acidosis	1- Disminución actividad Factores coagulación 2- Disminución síntesis fibrinogeno y aumento eliminación	50% con pH 7.2; 70% pH 7.0; 80% pH 6.8
Fibrinólisis	1- Liberación tPA 2- No liberación TAFI 3- Inactivación PAI-1	aPC (Hiperfibrinólisis)



- **Deterioro procoagulante**
- **Disfunción plaquetar**
- **Activación endotelial**



Cortesía Dra MaJ Colomina

**Estrategia actual: Resucitación con control de daños
(Subgrupo de pacientes graves)**

5%

MULTIDISCIPLINAR

Minimizar reposición cristaloides y coloides

Hipotensión permisiva hasta postcirugía. (TCE. Médula. Embarazo)

Evitar hipotermia

Diagnóstico agresivo. Papel MDCT. eFAST (Damage control radiol.)

Reposición sangre y hemoderivados. Alta ratio

Utilización precoz plaquetas. (mimetizar sangre circulante)

Protocolos de TM (HM). Activación

Tratar coagulopatía precoz. (R. Hemostática)

Hemostáticos

Procoagulantes

Control acidosis. Hipocalcemia.

CCD Y Angioembolización. Otras técnicas (TEVAR. Torniquete)

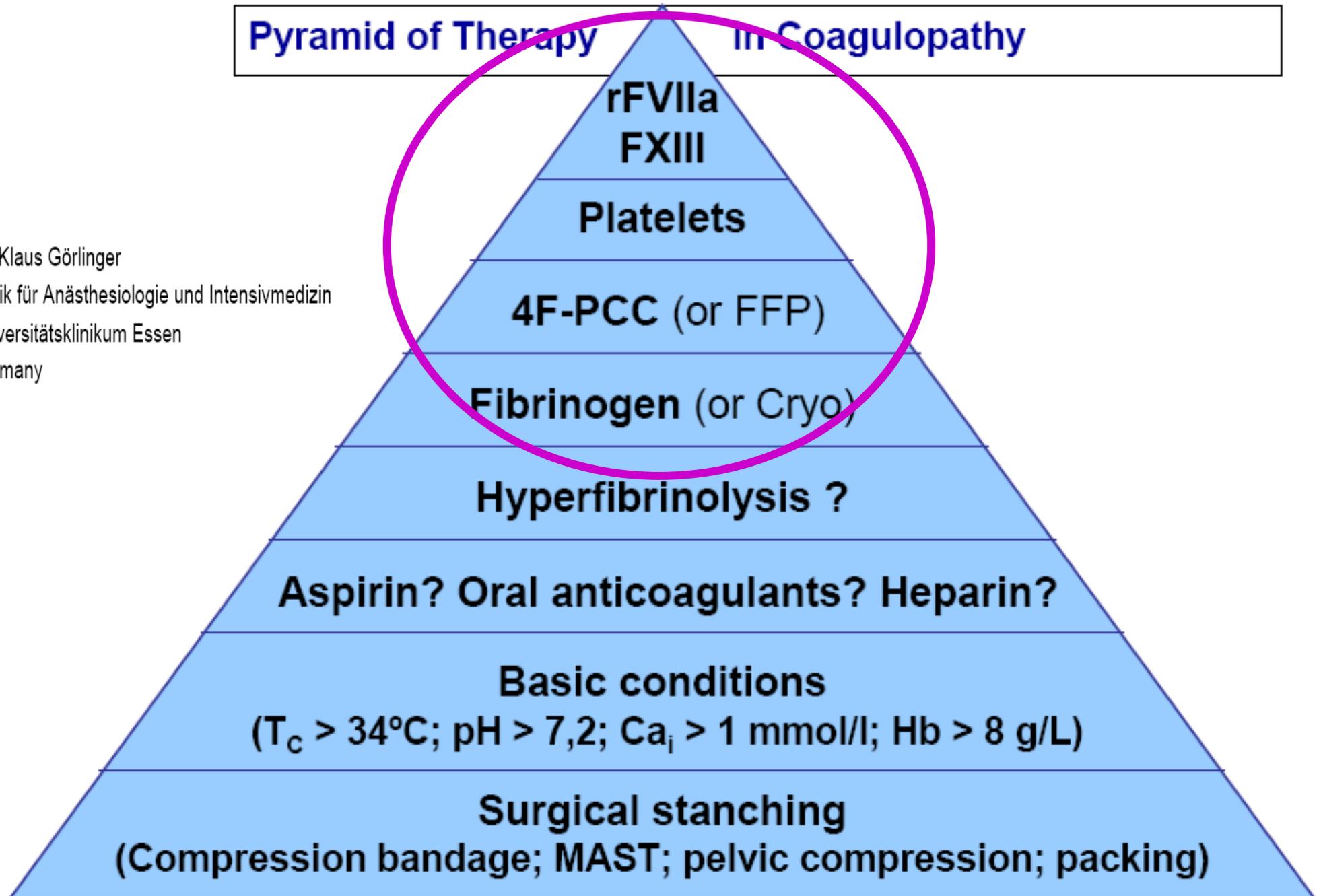
Control respuesta simpaticomimética?

Individualizar?

Dr Alted

CORE COAGULOPATIA

Pyramid of Therapy in Coagulopathy



Dr. Klaus Görlinger

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Universitätsklinikum Essen

Germany

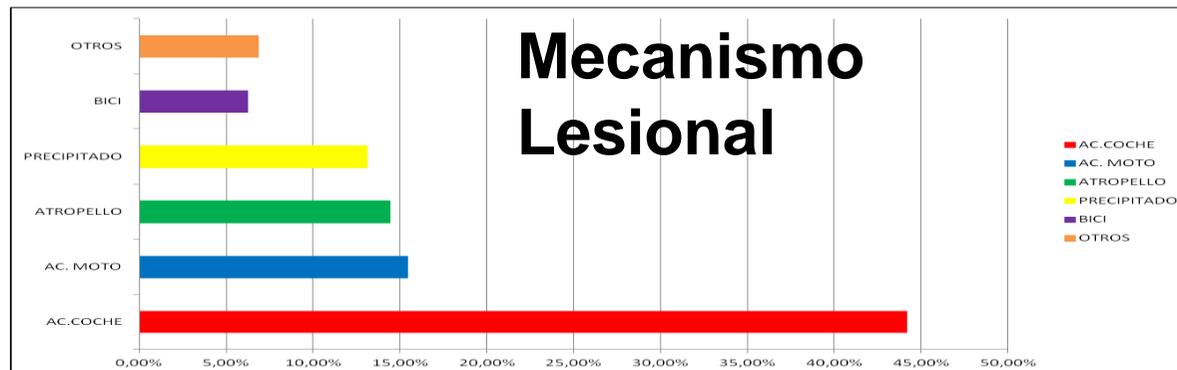
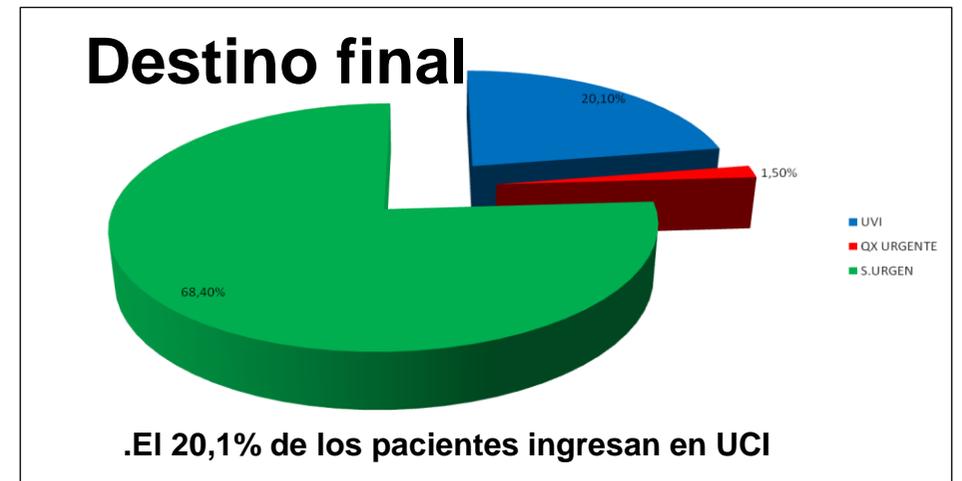
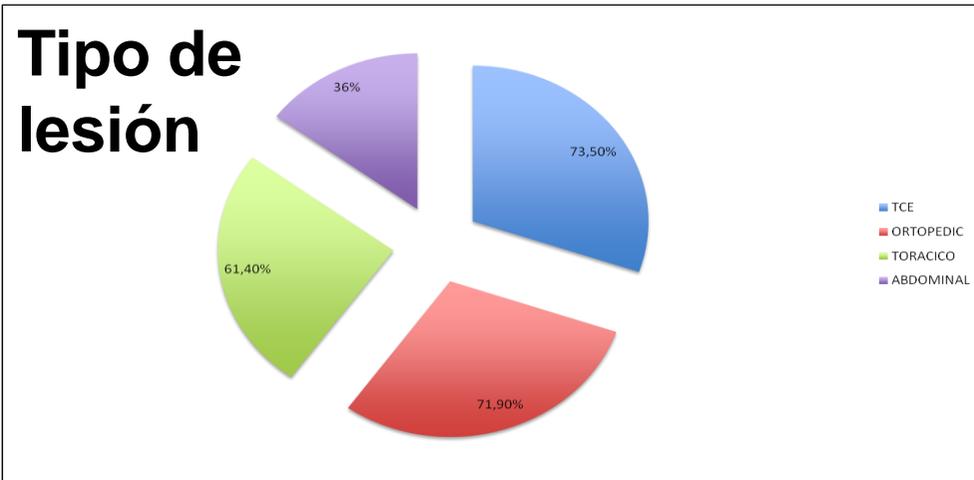
trauma = sangrado

Problemas *conceptuales*

- No todas los traumas **son** críticos
- No todas los traumas **son** hemorragias críticas
- No todas las hemorragias **necesitan** sangre
- No todas las transfusiones **tienen que ser** masivas
- No todos los politraumas **precisan** una TM
- No hay **estudios** “contundentes”
- Diferencias entre **civil y militar**
- Hay **peculiaridades** de manejo “paísdependiente”

POLITRAUMA

- 427 pacientes politraumatizados atendidos durante el año 2011



otros pacientes

anticoagulados

Datos asistenciales 2011

- N° PACIENTES ATENDIDOS : 104643
- N° INGRESOS : 10479 (10.01%)
 - SERVICIOS QUIRURGICOS : 1995 (19.03%)
 - SERVICIOS MEDICOS : 5760 (54.96%)
 - UNIDADES DE CRITICOS : 2724 (25.9%)



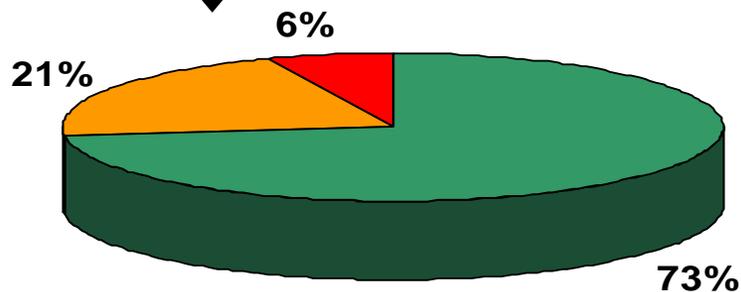
ANTICOAGULADOS
13950 pacientes

	Media INR	RANGO	MEDIA DE EDAD DE PACIENTES
Nº DE DETERMINACIONES DE INR	1,2	0,7 - 12,8	59 ± 22 años

48% INR < 1,8

42% INR 1,8 - 3,5

10% INR > 3,5



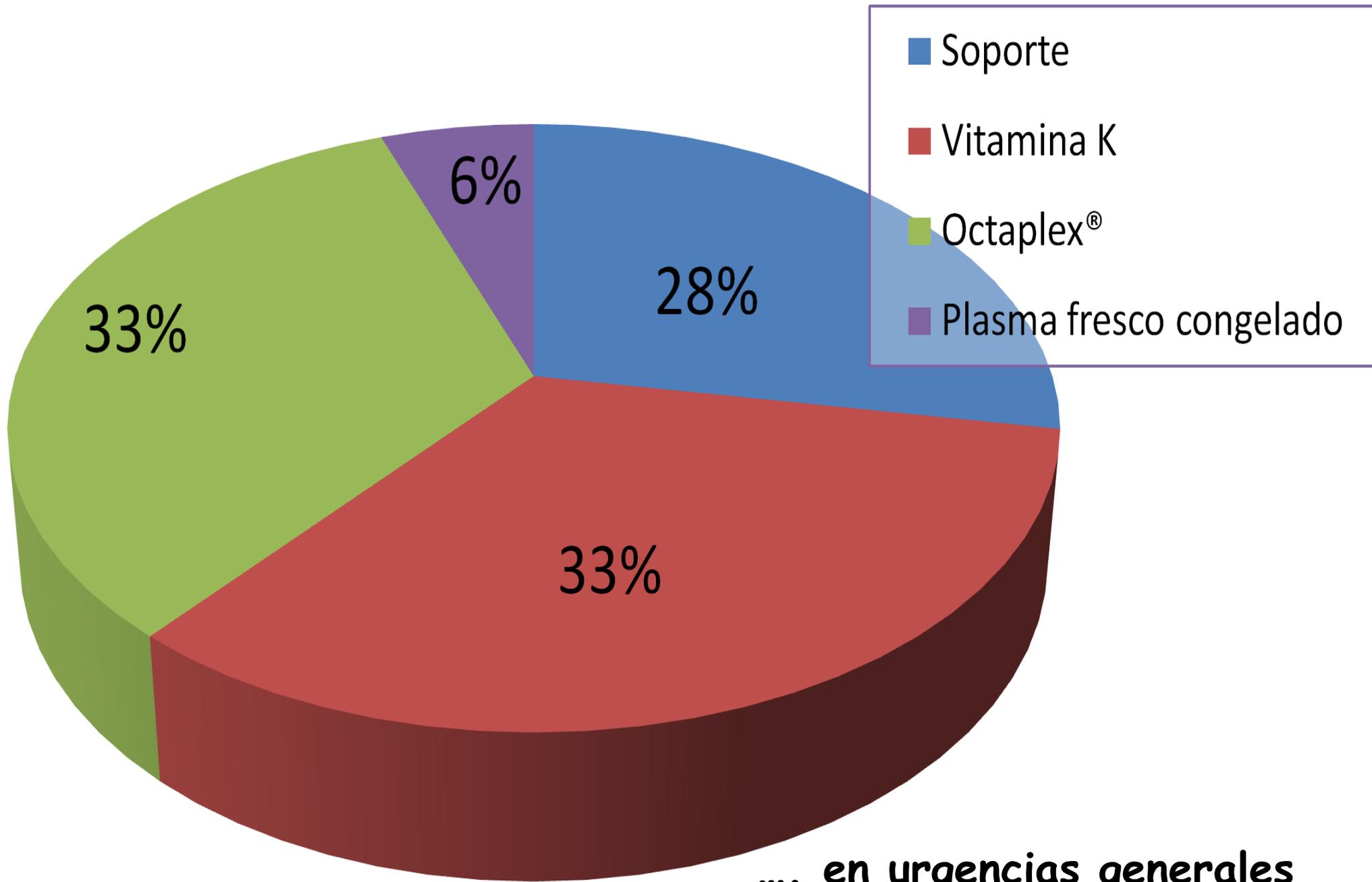
■ 3,5-5,5 ■ 5,5-8,5 ■ >8,5

Sin Complicaciones
23% (325)

Complicación Menor
75% (1046)

Complicación Mayor NO mortal
1,1% (15)

Complicación Mayor MORTAL
0,6% (8)



... en urgencias generales

PACIENTES TRATADOS CON OCTAPLEX®

Características de los pacientes con hemorragia intracraneal* tratados con Octaplex® n=11

Sexo n (hombre/mujer)	7/4
Edad (años) (Media/Rango)	79 (71 - 89)
INR inicial (Media/Rango)	3,6 (1,5 - 9)
Tiempo (minutos) hasta corrección total del INR tras Octaplex® Media (Rango)	51 (35 - 65)
Tipo de lesión TC inicial (Marshal)	Tipo II 7 (63,6%) Tipo III 3 (27,3%) Tipo IV I (9,1%)
ESCALA HAS-BLED	Alto (≥3): 6 pacientes
ESCALA CHADS2	Alto (≥2): 8 pacientes Medio (1-2): 3 pacientes

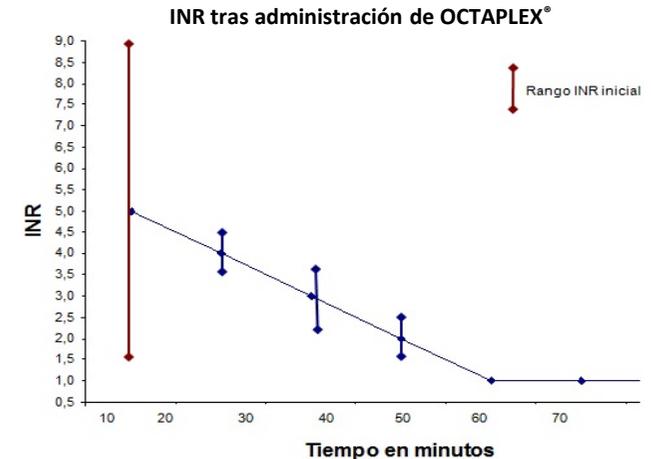
*Subdural, subaracnoidea, intraparenquimatosa.

Dosis administrada OCTAPLEX® 500: 1000 a 1500UI por paciente (Indicada tras resultado del TC craneal precoz)

TIEMPO HASTA EL TC CRANEAL INICIAL*

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
TC CRANEAL INICIAL	11	11	184	65,45	56,280

* en minutos desde su llegada a urgencias



- Tratamiento conservador en siete pacientes tras corrección del INR. TC craneal control de forma programada en todos los casos.
- No deterioro neurológico durante observación. Ninguna progresión de lesión inicial.
- Ningún reingreso a consecuencia del traumatismo craneal tratado de forma conservadora.
- Cuatro pacientes intervenidos tras corrección del INR sin fenómenos hemorrágicos transoperatorios o postoperatorios.
- No hubo mortalidad en ninguno de los dos grupos.

Reversal of Overanticoagulation in Very Elderly Hospitalized Patients with an INR above 5.0: 24-Hour INR Response after Vitamin K Administration

Eric Pautas, MD, PhD,^{a,*} Isabelle Peyron, PharmD,^{b,*} Samir Bouhadiba, PharmD,^c Adeline Gouronnet, MD,^a Nadine Oboa, PharmD,^b Virginie Siguret, PhD,^{e,f,§} Is-
^aUnité de Gériatrie Aiguë, ^bService Pharmacie, and ^cLaboratoire d'Hématologie, Assistan-
Charles Foix, Ivry sur Seine, France; ^dBiostatistiques, Assistance Publique Hôpitaux de P,
^eUniversité Paris Descartes, INSERM U. 765, Paris, France; ^fService d'Hématologie Biolo-
Paris, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris, France; [§]Service d'Hématologie Biolo-
Paris, Hôpital Hôtel Dieu, Paris, France.

2011

Protocolo de actuación en pacientes con trauma craneoencefálico y tratamiento anticoagulante o antiagregante



bjh guideline

Guidelines on oral anticoagulation with warfarin – fourth edition

David Keeling¹, Trevor Baglin², Campbell Tait³, Henry Watson⁴, David Perry², Caroline Baglin², Steve Kitchen⁵ and Michael Makris⁵ British Committee for Standards in Haematology

¹Oxford Radcliffe Hospitals, Oxford, ²Addenbrooke's Hospital, Cambridge, ³Glasgow Royal Infirmary, Glasgow, ⁴Aberdeen Royal Infirmary, Aberdeen, and ⁵Royal Hallamshire Hospital, Sheffield, UK

Efficacy of Warfarin Reversal in Orthopedic Trauma Surgery Patients

Pritam Tharmarajah, MB, BS, Jane Pusey, MB, BS, David Keeling, FRCP, FRCPath, and Keith Willett, FRCS

Objectives: We determine the efficacy of active reversal of warfarin anticoagulation with intravenous vitamin K compared to withholding

INTRODUCTION

Approximately 1% to 1.5% of the population takes warfarin as a prophylaxis against thrombosis.¹ Current

Anesthesiology 2008; 109:918–26

Copyright © 2008, the American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Perioperative Hemostatic Management of Patients Treated with Vitamin K Antagonists

Jerrold H. Levy, M.D.,* Kenichi A. Tanaka, M.D.,† Wulf Dietrich, M.D.‡

74% of patients within 24 hours. There were no complications of

PATIENTS AND METHODS

This study assesses a prospective cohort with a

The Journal of **TRAUMA**® Injury, Infection, and Critical Care

Rapid Warfarin Reversal in Anticoagulated Patients with Traumatic Intracranial Hemorrhage Reduces Hemorrhage Progression and Mortality

Felicia A. Ivascu, MD, Greg A. Howells, MD, Fredrick S. Junn, MD, Holly A. Bair, MSN, Phillip J. Bendick, PhD, and Randy J. Janczyk, MD

We declare no any form have been received or will be received from a commercial party related directly or indirectly to the subject of this article. The devices that are the subject of this manuscript are FDA approved. Correspondence: Prof. K. Willett, Kadourie Centre for Critical Care Research, John Radcliffe Hospital, Oxford, United Kingdom, OX3 9DU (e-mail: keith.willett@orthopaedic-surgery.oxford.ac.uk). Copyright © 2006 by Lippincott Williams & Wilkins

and primary outcome measure was the time from admission to surgery. The reasons for any delay to surgery either because of a high INR (>2.0) or other factors such as medical complications were recorded. Given the individual pharmacokinetics of warfarin, the patient's dosage regimen was also noted, along with the initial INR on presentation. The

Mujer 81 años

FA permanente anticoagulada
con acenocumarol

Niveles de INR de difícil
control: se inicia Dabigatran
150mg cada 24 horas vo

Rectorragia cuantía moderada

Se administran 1500 U CCP iv
Estabilidad hemodinámica

Hombre 75 años

FA permanente
Se inicia dabigatran 150 mg
cada 24 horas

HDA
(vómitos en posos de café)
Anemización secundaria
Inestabilidad hemodinámica

Se administran 1500 U CCP iv
Estabilidad hemodinámica

Mujer 85 años

FA permanente anticoagulada
con acenocumarol

Controles de INR rango
subterapéutico (1,5 último
control). Se inicia dabigatran
110 mg cada 12 horas

Rectorragia franca
(> 250 ml x 3)
Anemización secundaria
Estabilidad hemodinámica

Se administran 1500 U CCP iv
Colonoscopia: colitis
isquémica

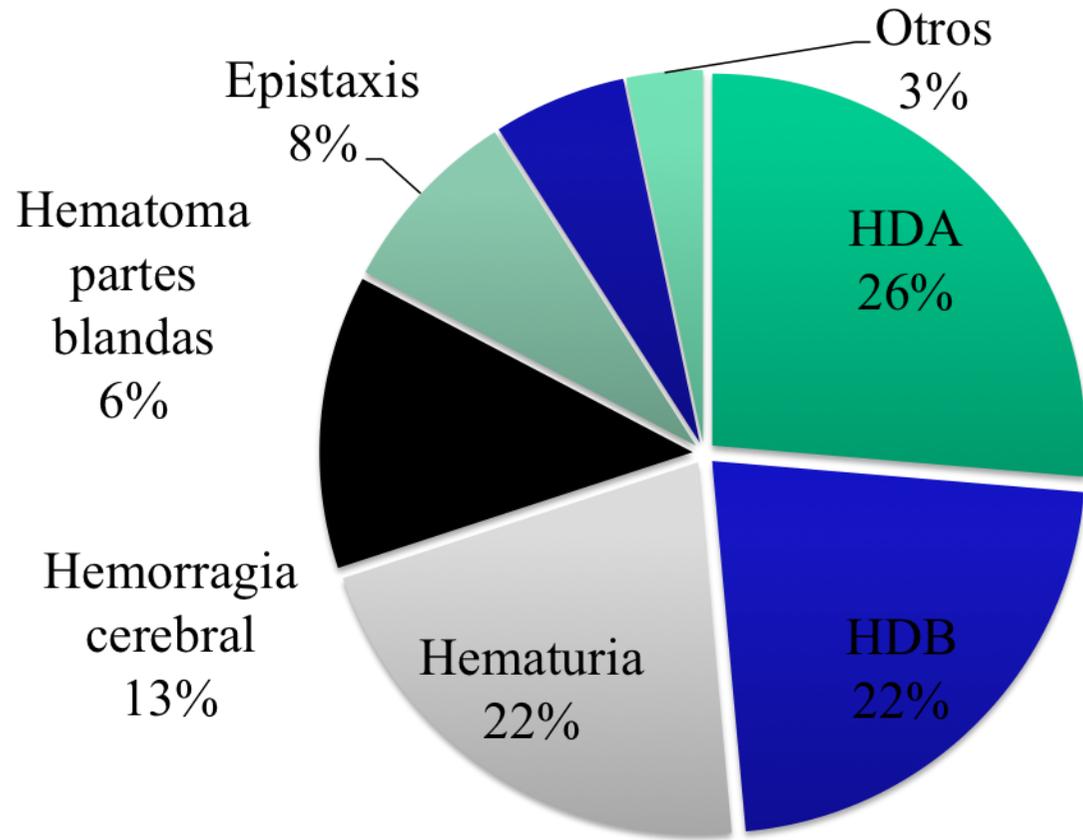
Mujer 75 años

FA permanente
Angiodisplasia de colon
AIT de repetición
Rectorragia durante
tratamiento con acenocumarol
Presenta nuevo episodio de
AIT: se inicia dabigatran
150mg cada 24 horas

Episodio de rectorragia con
inestabilidad hemodinámica
Se administra 1500 U iv de
CCP
Estabilidad hemodinámica

**nuestros
escenarios.....**

Un mes (octubre), que hubo 6206 ingresos. 243 casos en los que el Motivo de Consulta es por algún tipo de hemorragia (4% de los motivos de consulta).



El 39% (64 casos) se consideraron graves, es decir, fallecieron, requirieron ingreso, estancia en OSI, o pruebas invasivas

El 85% estaban anticoagulados (De ellos un 7% con alguno de los nuevos anticoagulantes, el resto con acenocumarol)

13 pacientes (5.3%) fallecieron

nuestros
problemas.....

confusiones “de” escenario

problemas “de” conocimiento



CASO Nº 5

Cortesía Dra Serrano

Varón 65 años
Accidente tráfico: ciclista atropellado por
coche.



CASO CLÍNICO

**VARÓN 68 AÑOS
CAÍDA CASUAL DE UNA
ESCALERA DE 2 METROS DE
ALTURA.**

Testigo de Jehová

Cortesía Dra Fabra



Mujer 69 años
Motivo de Consulta:
Epistaxis masiva
Antiagregada



Cortesía Dra Rivera

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE ?



Cortesía Dra Mtnez Virto

MUJER :86 AÑOS
Accidente casual: Golpe en la cabeza con un tubo metalico
Paciente anticoagulada con acenocumarol por Fibrilación auricular y TEP .

hemos aprendido...

a identificar....

b-o-f



**BLOOD
ON
FLOOR**

Fisiopatología de la Coagulopatía

- Coagulopatía *"basal"*
- Coagulopatía *"asociada"*
- Coagulopatía *"derivada"*
- Coagulopatía *"añadida"*

a diagnosticar.....

Management of major blood loss: An update

P. I. JOHANSSON¹, S. R. OSTROWSKI¹ and N. H. SECHER²

¹Section for Transfusion Medicine, Capital Region Blood Bank and ²Department of Anaesthesiology, Rigshospitalet, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark

Table 1

Thrombelastography treatment algorithm for actively bleeding patients implemented at Rigshospitalet, University of Copenhagen, Denmark.

TEG parameter	Treatment
R (11–14 min)	2 × FFP or 10 ml/kg
R > 14 min	4 × FFP or 20 ml/kg
MA (46–50 mm)	1 PC or 10 ml/kg
MA < 46 mm	2 PC or 20 ml/kg
Angle < 52°	2 × FFP or fibrinogen
Ly30 > 8%	Tranexamic acid

R, reaction time; alpha angle, clot dynamic amplitude; Ly30, lysis in percent 30 min after clot formation; FFP, fresh frozen plasma; PC, platelet concentrate.

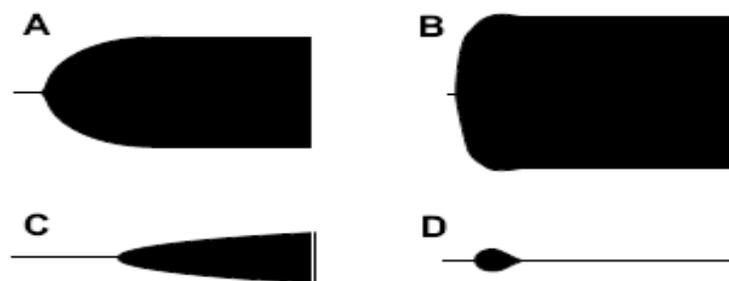
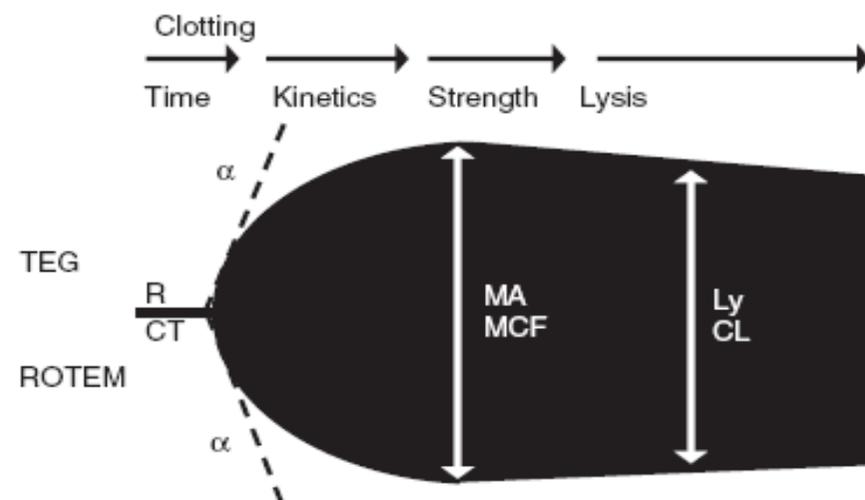


Figure 2
 Schematic presentation of various VHA tracings: A) Normal, B) Hypercoagulability, C) Hypocoagulability (thrombocytopenia/pathy) and D) Primary hyperfibrinolysis.

Thrombelastograph (upper panel)/Rotational Thromboelastometry (lower panel) trace indicating the commonly used parameters: reaction time (R)/clotting time (CT), alpha angle, amplitude (MA)/maximum clot firmness (MCF) and lysis (Ly) at 30 min (CL).

Review Article

Monitoring patients at risk of massive transfusion with Thrombelastography or Thromboelastometry: a systematic review

A. J. WIKKELSOE¹, A. AFSHARI², J. WETTERSLEV³, J. BROK^{4,5} and A. M. MOELLER^{1,6}

¹Department of Anesthesiology and Intensive Care, Herlev Hospital, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark, ²Rigshospitalet, Department of Anesthesiology, Juliane Marie Centre & Cochrane Anaesthesia Review Group and Copenhagen Trial Unit, Copenhagen, Denmark, ³Copenhagen Trial Unit, Center for Clinical Intervention Research, Copenhagen, Denmark, ⁴Department of Paediatrics, Hvidovre Hospital, Hvidovre, Denmark, ⁵Copenhagen Trial Unit, Centre for Clinical Intervention Research, Rigshospitalet, Copenhagen University Hospital, Copenhagen, Denmark and ⁶Cochrane Anaesthesia Review Group, Copenhagen University Hospital, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark

Background: Thrombelastography (TEG) and Thromboelastometry (ROTEM) are viscoelastic whole-blood assays evaluating the haemostatic capacity of blood. These devices are used in algorithms to guide transfusion of haemostatic blood components.

Methods: The methods used for this study were systematic reviews with meta-analyses and trial sequential analyses of randomised clinical trials (RCTs) of TEG/ROTEM-based algorithm compared with standard treatment in patients with bleeding. Primary outcome was all-cause mortality. We searched the literature in seven databases (up to 31 October 2010), reference lists, registers of ongoing trials, and contacted authors and experts. We extracted data from included studies related to study methods, interventions, outcomes, bias risk and adverse events using Cochrane methodology. All trials irrespective of blinding or language status were included.

Results: Nine trials involving 776 participants were included. Eight trials involved cardiac surgery with an average blood loss of 390–960 ml, and one trial investigated liver transplantations.

One trial was classified as low-risk-of-bias trial. We found two ongoing trials. No impact was identified on mortality, amount of blood transfused, incidence of surgical reinterventions, time to extubation, or length of stay in hospital and intensive care unit. We identified a significant reduction in blood loss favouring the use of TEG/ROTEM [85 ml [95% confidence interval (CI) 29.4–140.7]] and in the proportion of patients receiving freshly frozen plasma and platelets [relative risk 0.39 (95%CI 0.27–0.57)]. **Conclusion:** There is currently weak evidence to support the use of TEG/ROTEM as a tool to guide transfusion in patients with severe bleeding. Further studies need to address other clinical settings and with larger blood losses.

Accepted for publication 15 August 2011

© 2011 The Authors
Acta Anaesthesiologica Scandinavica
© 2011 The Acta Anaesthesiologica Scandinavica Foundation

One trial was classified as low-risk-of-bias trial. We found two ongoing trials. No impact was identified on mortality, amount of blood transfused, incidence of surgical reinterventions, time to extubation, or length of stay in hospital and intensive care unit. We identified a significant reduction in blood loss favouring the use of TEG/ROTEM [85 ml [95% confidence interval (CI) 29.4–140.7]] and in the proportion of patients receiving freshly frozen plasma and platelets [relative risk 0.39 (95%CI 0.27–0.57)]. **Conclusion:** There is currently weak evidence to support the use of TEG/ROTEM as a tool to guide transfusion in patients with severe bleeding. Further studies need to address other clinical settings and with larger blood losses.

a manejar.....

A dynamic splash of red liquid, resembling blood, is captured against a dark, almost black background. The splash is in motion, with several droplets suspended in the air above the main pool of liquid. The lighting highlights the texture and movement of the liquid, creating a sense of urgency and intensity. Centered over the splash is white, monospaced text.

The treatment of bleeding is
to stop the bleeding!

Transfusion in trauma: why and how should we change our current practice?

Oliver M. Theusinger, Donat R. Spahn and Michael T. Ganter

Current Opinion in Anaesthesiology 2009,
22:305–312

Time for changing coagulation management in trauma-related massive bleeding

Dietmar Fries^a, Petra Innerhofer^b and Wolfgang Schobersberger^c

Current Opinion in Anaesthesiology 2009,
22:267–274

Holcomb *Critical Care* 2010, 14:162
<http://ccforum.com/content/14/3/162>



COMMENTARY

Traditional transfusion practices are changing

John B Holcomb*

“ Sería ideal transfundir sólo aquello que se necesita, ”



Transfusión de Sangre Alogénica (TSA)

Objetivos de la TSA

- Incrementar el consumo de oxígeno en pacientes con débito tisular de oxígeno de origen anémico.
- Mejorar el resultado clínico de los pacientes anémicos.

- Se ha demostrado que la TSA aumenta los niveles de hemoglobina, pero rara vez se ha documentado que la TSA aumente el consumo de oxígeno.
- La TSA se relaciona más frecuentemente con un peor resultado clínico que con un mejor resultado clínico.

La transfusión puede empeorar el resultado clínico



Hematías

Aumento de mortalidad e infecciones nosocomiales



Plasma

TRALI / TACO



Plaquetas

Sepsis / TRALI



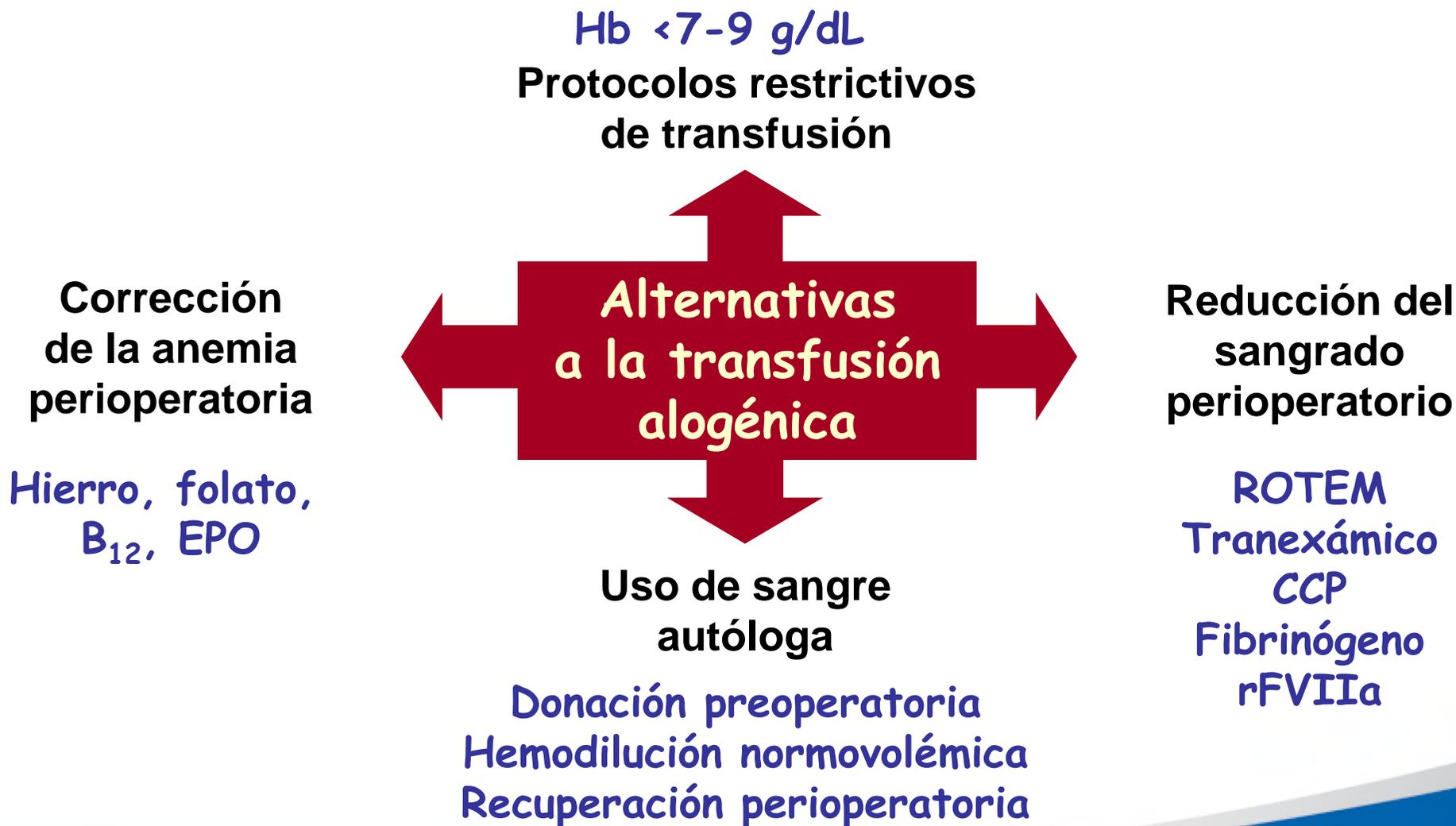
Objetivos de las ATSAs

- **Disminuir la exposición de los pacientes anémicos a la TSA, mediante el aumento de la masa eritrocitaria o la disminución de las pérdidas sanguíneas.**

- **Las ATSAs también se han asociado a efectos adversos en determinados escenarios clínicos.**
- **Las ATSAs pueden no reducir la exposición a TSA.**



Temas abordados en la actualización del DS



pero la realidad
es.....

“Everybody talks about it, nobody understands it”

JH Levy, 2000



... en mi opinión personal...

Fisiopatología de la Coagulopatía asociada al sangrado

- **Defecto en la firmeza del coágulo debido a la deficiencia de fibrinógeno y a la trombopenia**
- **Defecto en la estabilidad del coágulo debido a la hiperfibrinólisis y a la deficiencia de FXII**
- **Prolongación de la formación del coágulo debido a deficiencia de varios factores por consumo**

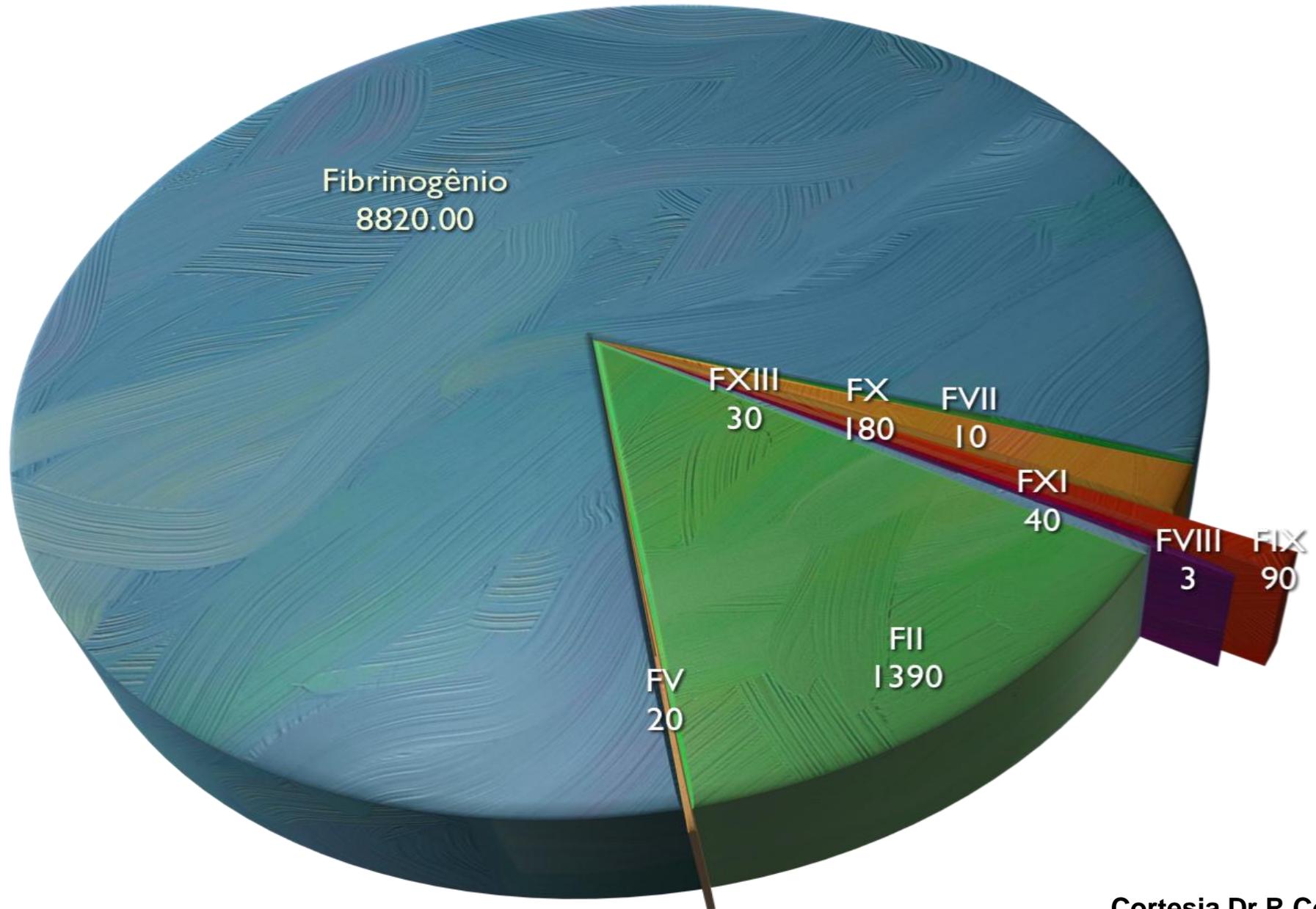
- **Fibrinógeno/fibrina**

- **Plaquetas**

- **Trombina**



Concentração plasmática em nM



sequence of critical of clotting factor concentrations :

1. Fibrinogen

2. Prothrombin

3. Factor V

4. Factor VII

5. Platelets



PFC

- **Producto muy utilizado**
- **No siempre bien utilizado**
- **Que tiene riesgos “clásicos” y nuevos**
- **De eficacia dudosa**
- **Con problemas logísticos de procesamiento, mantenimiento, administración...**
- **No es universal**

SEMANA SANTA
DECLARADA DE INTERES TURISTICO INTERNACIONAL
2011



Mitos y leyendas de los CCP

- Eficacia
- Riesgo
- Coste

	FFP	PCC
Volumen	Grande	Pequeño
Disponibilidad	Mínimo 30 min	Inmediata
Velocidad de administración	Lenta	Rápida
Inactivación Viral	AM (1 solo paso)	1 + Nanofiltración (2 pasos)
Grupo sanguíneo específico	si	No
Trombogenicidad	No	No
Generación de Trombina	Mantenida	Potenciada

Fibrinógeno

Tranexámico

El sistema de la coagulación es complicado

El sangrado no es bueno

Todos los tratamientos tienen riesgos



*Gracias por
vuestro
compromiso*



Muchas gracias por vuestra atención

C.S. LOS ANGELES

