

Recomendaciones para anestesia en pacientes que afectados por **Charcot-Marie-Tooth disease**

Nombre de la enfermedad: enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

CIE 10: G60.0

Sinónimos: Neuropatía hereditaria motriz y sensitiva. Incluye: Charcot-Marie-Tooth, Déjerine-Sottas, neuropatía hereditaria motriz y sensitiva (sin embargo este término incluye diversas entidades diferentes del Charcot-Marie-Tooth de herencia heterogénea), neuropatía hipertrófica de la infancia, atrofia muscular peroneal (tipo axonal) (tipo hipertrófico), síndrome de Roussy-Lévy.

La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) es la neuropatía hereditaria periférica más prevalente (1/2500 a 10.000; 2,8/10.000 en España), y la edad promedio de comienzo son los 16 años (rango 2 a 50 años, pero se ha comunicado la presentación en la infancia temprana y tan avanzada como a los 80 años).

Los pacientes muestran semiología polineuropática motriz y sensitiva (debilidad y atrofia distal en los miembros inferiores, anomalías de la marcha y caídas frecuentes) y pie cavo. Además de los déficits relacionados con nervios motores, muchos pacientes sufren ligeras pérdidas sensitivas en manos y pies. El tratamiento de la enfermedad es de soporte. La esperanza de vida no está acortada - excepto en algunas formas de Déjerine-Sottas y formas graves de CMT-, pero las discapacidades son la norma.

Medicina en elaboración



Quizás haya nuevos conocimientos

Cada paciente es único

Quizá el diagnóstico sea erróneo



Se puede hallar más información sobre la enfermedad, centros de referencia y organizaciones de pacientes en Orphanet: www.orpha.net

Resumen de la enfermedad

El aumento lento de la discapacidad física en la edad adulta es explicable por la disminución de las reservas y mecanismos compensadores junto a la progresión de las deformidades esqueléticas debidas a la debilidad muscular. Sin embargo, este concepto clásico está controvertido, y podría relacionarse solo con el CMT1A: la progresión de la pérdida axonal sucede definitivamente en muchos sino todos los tipos de CMT y es la causa del progresivo desgaste y debilidad en muchos pacientes.

A veces la enfermedad de CMT está asociada con dolor crónico de moderado a severo en las extremidades, habitualmente por implicación ósea, articular y muscular, infrecuentemente neuropático.

La enfermedad de CMT es casi siempre autosómica dominante (pero hay heterogeneidad genética y han sido implicados más de 30 genes patogénicos, hay formas ligadas a X y autosómicas recesivas, incluso se ha comunicado mutaciones en el ADN mitocondrial que muestran un fenotipo CMT-like). El síndrome más común es el CMT1A, que supone el 55% de todos los casos de CMT y el 66,8% de los casos de CMT1, el cual es causado habitualmente por una trisomía alélica de una región que ocupa 1.5Mb en 17p11.2, y que contiene el gen PM P22 (lo cual produce dosificación en exceso del gene y sobreproducción de PMP22 y su acúmulo en las células de Schwann que es uno de los mecanismos propuestos, que resultaría en muerte celular programada, pero el mecanismo último de desarrollo del CMT permanece desconocido), no obstante los porcentajes pueden variar según distintas series y su origen geográfico. La clasificación de 1970 de Dyck es válida, pero la genética molecular ha cambiado la nosología (ver Berciano J, et al para una información más completa): a) tipo I (CMT1, desmielinizante o hipertrófica) con herencia AD o AR; b) tipo II (CMT2, neuronal o axonal) con herencia AD o AR; c) tipo III (CMT3, usualmente con mutaciones génicas heterocigóticas 'de novo', infrecuentemente AR) se reserva para la enfermedad de Déjérine-Sottas o para pacientes con formas graves de CMT con hipomielinización; d) formas ligadas a X, y e) formas complejas (p.e. asociadas con afectación piramidal, atrofia óptica, sordera -que se da en varios tipos de CMT-; degeneración pigmentaria de la retina lo que sugiere enfermedad mitocondrial). La enfermedad muestra los fenotipos más prevalentes causados por mutaciones del gen que codifica la mieloproteína periférica-22 ("myelinprotein-22") (duplicación), siendo más raro la dinamina-2 ("dynamamin-2").

Diagnóstico: antecedentes en los ancestros, y/o (en caso de seguimiento familiar negativo), inicio durante la infancia; curso clínico progresivo prolongado y lento; presencia de pies cavos, y -al contrario que en neuropatías adquiridas- ausencia de síntomas sensitivos positivos (parestias o disestesias) a pesar de una clara semiología de déficit sensitivos. Debe hacerse un examen electrofisiológico a continuación (la clasificación en CMT1 y CMT2 depende de un valor de corte de 38m/s -por convenio-, para la velocidad de conducción de los nervios motores de miembros superiores, mediano y cubital), y, en casos seleccionados, de criterios neuropatológicos (biopsia de nervio). Finalmente de análisis genéticos dirigidos (diagnóstico molecular).

Cirugía típica

Los procedimientos ortopédicos son frecuentes: de tejidos blandos, osteotomías y artrodesis (tanto aisladas como combinadas), por ejemplo transposiciones tendinosas múltiples en deformidades de los pies, y escoliosis.

Biopsia de nervio. Se ha comunicado un caso de plicatura del diafragma.

Tipo de anestesia

Las fuentes de información son casos clínicos y series de casos.

Se selecciona usualmente anestesia general balanceada (halogenados) o intravenosa total (basada en propofol) que han sido seguras, con o sin relajación muscular.

Los bloqueos neuraxiales también se han usado con seguridad (anestesia epidural, subaracnóidea y combinada).

En pocos casos se ha usado bloqueos nerviosos guiados por ultrasonidos para analgesia postoperatoria, sin complicaciones persistentes. La respuesta muscular a la neuroestimulación puede ser anormal (baja).

Procedimientos diagnósticos adicionales necesarios (preoperatorios)

Los pacientes precisan evaluación rígida en pocos casos. Se ha descrito restricción pulmonar asociada a disfunción del nervio frénico, disfunción diafragmática, o

anomalías de la caja torácica. La apnea central del sueño puede estar asociada con disfunción del diafragma e hipercapnia, mientras que se ha comunicado apnea obstructiva del sueño posiblemente debida a neuropatía faríngea. Se ha hallado síndrome de piernas inquietas y movimientos de miembros periódicos en algunos pacientes con CMT2. En algunos tipos de CMT se halló disfunción de cuerdas vocales, posiblemente debida a afectación del nervio laríngeo, con cierto riesgo de progresión a parálisis bilateral y aspiración.

Los pacientes deben ser evaluados por si presentan denervación autonómica que es frecuente.

Debe evaluarse otras enfermedades concomitantes como diabetes mellitus que podrían deteriorar más la neuropatía.

Preparación especial para el tratamiento de la vía aérea

Ninguna comunicada.

Preparación especial para transfusión o administración de productos hemáticos

Ninguna comunicada.

Preparación especial para anticoagulación:

Ninguna comunicada.

Precauciones en el transporte o movilización del paciente

Se recomienda posicionamiento cateloso y protección de los puntos de presión porque la compresión de los nervios puede agravar la neuropatía.

Probable interacción entre fármacos anestésicos y medicación crónica del paciente

Fármacos para la neuropatía (síndrome de piernas inquietas) o dolor crónico.

Algunos pacientes pueden estar recibiendo fármacos psicoactivos debido a síntomas psiquiátricos (por ejemplo depresión, ansiedad).

En pocos casos se ha empleado estimulación medular para tratar dolor crónico en miembros inferiores.

Procedimiento anestésico

En una serie de casos, las dosis de tiopental que se requirieron para la inducción en CMT fueron menores que en los controles, y se relacionaron con la gravedad de la neuropatía.

Teóricamente el óxido nitroso podría causar neurotoxicidad mediante la inhibición de la metionina sintetasa en pacientes con CMT y se ha calificado como de riesgo 'moderado a significativo' de potencial toxicidad y empeoramiento de la neuropatía en afectados de CMT por la Asociación de CMT (USA), la Asociación de CMT de Australia, y la CMT International (Canada) y CMT United Kingdom.

No obstante en una revisión sistemática (11 estudios, 41 exposiciones) no se observó empeoramiento neurológico, señalando los autores que el fármaco es seguro en adultos y niños.

Se recomienda evitar succinilcolina.

La respuesta a los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes puede ser impredecible.

Se ha comunicado el uso seguro de sugammadex para la reversión del bloqueo neuromuscular.

Los pacientes con afectación grave (como los que tienen cifoescoliosis) pueden desarrollar insuficiencia respiratoria tras anestesia neuraxial (debido a un nivel sensitivo y motor más alto del esperado).

Monitorización particular o adicional

Se recomienda monitorización del bloqueo neuromuscular. Se recomienda la monitorización del nervio cubital-aductor corto del pulgar ya que los miembros inferiores están gravemente denervados. Sin embargo a veces la monitorización puede ser difícil especialmente si están afectados también los miembros superiores.

Posibles complicaciones

Probablemente esta enfermedad no esté especialmente asociada a respuesta hiperkalemica tras succinilcolina, pero se ha recomendado evitarla.

La respuesta a los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes puede ser muy variable, se ha descrito tanto respuestas prolongadas como atenuadas.

Se ha descrito aspiración pulmonar por paresia de cuerdas vocales.

Si coexisten enfermedades pulmonares debe considerarse asistencia ventilatoria postoperatoria (como BiPAP o CPAP). Aquí se incluyen pacientes con anestesia intradural.

Cuidados postoperatorios:

Debe tenerse cuidado pues es posible la disautonomía y disfunción del tracto urinario inferior (en hombres y mujeres).

Ver antes para el apoyo ventilatorio.

Información sobre situaciones de emergencia / diagnóstico diferencial causado por la enfermedad, como herramienta para distinguir entre un efecto adverso del procedimiento anestésico y una manifestación de la enfermedad.

Puede desarrollarse insuficiencia respiratoria tras la cirugía. Las causas pueden ser multifactoriales.

Los pacientes con afectación respiratoria (músculos torácicos y diafragma) pueden estar en riesgo de esta complicación, lo que debe tenerse en cuenta para minimizar otros factores (fármacos, tipo de cirugía, etc.).

Anestesia ambulatoria

Se recomienda evitar los bloqueantes neuromusculares en este ámbito.

Anestesia obstétrica

En un estudio (Medical Birth Registry of Norway, n=108), las mujeres con CMT tuvieron mayor incidencia de anomalías de presentación y hemorragia postparto, la tasa de cesárea fue el doble que en el grupo de referencia, y se empleó fórceps tres veces más en el grupo CMT. La mayoría de cesáreas en el grupo CMT fueron emergentes.

Puede elegirse anestesia epidural o combinada espinal-epidural para el parto y cesárea. La mayoría de casos publicados no mostraron síntomas o empeoramiento del estado funcional. La anestesia subaracnoidea y la epidural se ha empleado para cesárea (tanto programada como emergente).

Referencias bibliográficas y enlaces de internet

Relacionados con la anestesia:

1. Barbary JB, Remérand F, Brilhault J, Laffon M, Fusciardi J. Ultrasound-guided nerve blocks in the Charcot–Marie–Tooth disease and Friedreich’s ataxia. *Br J Anaesth*. 2012;108(6):1042-3. DOI 10.1093/bja/aes160
2. Skaribas IM, Washburn SN. Successful treatment of charcot-marie-tooth chronic pain with spinal cord stimulation: a case study. *Neuromodulation*. 2010; 13: 224-8. DOI 10.1111/j.1525-1403.2009.00272.x
3. Errando CL. Anestesia en el paciente con enfermedades neuromusculares para cirugía torácica [Anesthesia in patients with neuromuscular diseases for thoracic surgery]. In: Granell Gil M, editor. *Actualización sobre Anestesiología y Reanimación en Cirugía Torácica* [Update on Anesthesia and Critical Care in Thoracic Surgery], 4th ed. Madrid:Ergón; 2012. pp. 3-7
4. Pasternak JJ, Lanier WL. Diseases of the autonomic and peripheral nervous systems. In: Stoelting R, Dierdorf S, editors. *Stoelting’s anesthesia, coexisting disease*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012. pp. 264-273
5. Gálvez-Cañellas JL, Errando CL, Martínez-Torrente F, Mayor F, Zasadowski M, Villanueva Y, Soria-Bretones C. Anaesthesia and orphan disease: difficult monitoring of neuromuscular blockade in a patient with severe Charcot-Marie-Tooth disease type I. *Eur J Anaesthesiol* 2013; 30:770-80. DOI:10.1097/EJA.0b013e3283623dea
6. Aceto P. Cisatracurium-induced neuromuscular block during total intravenous anaesthesia in a patient with Charcot-Marie-Tooth disease. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 670-72. DOI 10.1097/EJA.0b013e3283357060
7. Brock M, Guinn C, Jones M. Anesthetic management of an obstetric patient with Charcot-Marie-Tooth disease: a case study. *AANA J*. 2009; 77: 335-7
8. Bui AH, Marco AP. Peripheral nerve blockade in a patient with Charcot-Marie-Tooth disease. *Can J Anesth* 2008; 55: 718-9. DOI 10.1007/BF03017751
9. Dhir S, Balasubramanian S, Ross D. Ultrasound-guided peripheral regional blockade in patients with Charcot-Marie-Tooth disease: a review of three cases. *Can J Anesth* 2008; 55: 515-20. DOI 10.1007/BF03016671
10. Fernandez Perez AB, Quesada Garcia C, Rodriguez Gonzalez O, Besada Estevez JC. [Obstetric epidural analgesia, a safe choice in a patient with Charcot-Marie-Tooth disease]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2011; 58: 255-6
11. Freire Vila E, Criado Alonso MJ, Barjacoba Perez L, Chamadoira B, Taboada Ben MR. [General anesthesia with laryngeal mask and remifentanyl for remodelling and corrective osteosynthesis of neuropathic foot in a case of type I Charcot-Marie-Tooth disease]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2000; 47: 178-9
12. Garcia-Ferreira J, Hernandez-Palazon J. Response to cisatracurium in patient with Charcot-Marie-Tooth disease. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 160-1
13. Greenwood JJ, Scott WE. Charcot-Marie-Tooth disease: peripartum management of two contrasting clinical cases. *Int J Obstet Anesth* 2007; 16: 149-54. DOI 10.1016/j.ijoa.2006.10.005
14. Hashimoto T, Morita M, Hamaguchi S, Kitajima T. [Anesthetic management for pancreaticoduodenectomy in a patient with Charcot-Marie-Tooth disease and liver cirrhosis]. *Masui* 2009; 58: 1313-5
15. Isbister GK, Burns J, Prior F, Ouvrier RA. Safety of nitrous oxide administration inpatients with Charcot-Marie-Tooth disease. *J Neurol Sci* 2008; 268: 160-2. DOI 10.1016/j.jns.2007.12.004
16. Kapur S, Kumar S, Eagland K. Anesthetic management of a parturient with neurofibromatosis 1 and Charcot-Marie-Tooth disease. *J Clin Anesth* 2007; 19: 405-6. DOI 10.1016/j.jclinane.2007.03.001
17. Kotani N, Hirota K, Anzawa N, Takamura K, Sakai T, Matsuki A. Motor and sensory disability has a strong relationship to induction dose of thiopental in patients with the hypertropic variety of Charcot-Marie-Tooth syndrome. *Anesth Analg* 1996; 82: 182-6
18. Kuczkowski KM, Fernandez CL, Drobnik L, Chandra S. Anesthesia for cesarean section in a parturient with Charcot-Marie-Tooth disease: unresolved controversies. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 282: 347-8. DOI 10.1007/s00404-010-1417-1
19. Niiyama Y, Kanaya N, Namiki A. [Anesthetic management for laparoscopic surgery in a patient with Charcot-Marie-Tooth disease]. *Masui* 2003; 52: 524-6

20. Pasha TM, Knowles A. Anaesthetic management of a patient with Charcot-Marie-Tooth disease for staged diaphragmatic plication. *Br J Anaesth* 2013; 110: 1061-3. DOI 10.1093/bja/aet142
21. Pelaez Romero R, Alonso Chico A, Villamandos BQ, Garcia de Lucas E. [Subarachnoid anesthesia for an emergency cesarean section in Charcot-Marie-Tooth disease]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2003; 50: 106-7
22. Schmitt HJ, Munster T. Mivacurium-induced neuromuscular block in adult patients suffering from Charcot-Marie-Tooth disease. *Can J Anesth* 2006; 53: 984-8. DOI 10.1007/BF03022526
23. Shankar V, Markan S, Gandhi SD, Iqbal Z, Novalija J, Nicolosi AC, Pagel PS. Perioperative implications of charcot-marie-tooth disease during coronary artery bypassgraft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 21: 567-9. DOI 10.1053/j.jvca.2006.08.014
24. Soto Mesa D, Bermejo Alvarez MA, Rubio Marauri P, Garcia Menendez MJ. [Anesthetic considerations in Charcot-Marie-Tooth disease]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2011; 58:256-8
25. Sugai K, Sugai Y. [Epidural anesthesia for a patient with Charcot-Marie-Tooth disease, bronchial asthma and hypothyroidism]. *Masui* 1989; 38: 688-91
26. Sugino S, Yamazaki Y, Nawa Y, Sato K, Sonoda H, Namiki A. [Anesthetic management for a patient with Charcot-Marie-Tooth disease using propofol and nitrous oxide]. *Masui* 2002; 51: 1016-9
27. Tanaka S, Tsuchida H, Namiki A. [Epidural anesthesia for a patient with Charcot-Marie-Tooth disease, mitral valve prolapse syndrome and IIInd degree AV block]. *Masui* 1994;43: 931-3
28. Valles Torres J, Martinez-Ubieto J, Colas Rodriguez A, Abengoechea Beisty JM. [General anesthesia with a laryngeal mask in a patient with long-standing Charcot-Marie-Tooth disease]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2009; 56: 194-5.

Bibliografía general:

29. (<http://omim.org/entry/606482>, <http://omim.org/entry/118220>)
30. (<http://emedicine.medscape.com/article/1173484-overview#aw2aab6b3>)
31. <http://neuromuscular.wustl.edu/time/hmsn.html>
32. Berciano J, Sevilla T, Casasnovas C, Sivera R, Vílchez JJ, Infante J, Ramón C, Pelayo-Negro AL, Illa I, Programme 3 (Neuromuscular Diseases), and Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III. Guidelines for molecular diagnosis of Charcot-Marie-Tooth disease. *Neurologia*. 2012; 27:169-78
33. Verhamme C, van Schaik IN, Koelman JHTM, de Haan RJ, de Visser M. The natural history of Charcot-Marie-Tooth type 1A in adults: a 5-year follow-up study. *Brain* 2009;132: 3252-62. doi:10.1093/brain/awp251
34. Kang JH, Kim HJ, Lee ER. Electrophysiological evaluation of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and Charcot-Marie-Tooth Type 1: Dispersion and correlation analysis. *J. Phys. Ther. Sci.* 2013;25: 1265-8. DOI 10.1589/jpts.25.1265
35. Aboussouan LS, Lewis RA, Shy ME. Disorders of pulmonary function, sleep, and the upper airway in Charcot-Marie-Tooth disease. *Lung* 2007; 185: 1-7. DOI 10.1007/s00408-006-0053-9
36. Colombari C, Micaleff J, Lefebvre MN, Dubourg O, Gonnaud PM, Stojkovic T, Jouve E, Blin O, Pouget J, Attarian S. Clinical spectrum and gender differences in a large cohort of Charcot-Marie-Tooth type 1A patients. *J Neurol Sci* 2013; DOI 10.1016/j.jns.2013.10.029
37. Dziejewski R, Waldmann N, Bontert M, Hor H, Muller T, Okegwo A, Ringelstein EB, Young P. Increased prevalence of obstructive sleep apnoea in patients with Charcot-Marie-Tooth disease: a case control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2008; 79: 829-31. DOI 10.1136/jnnp.2007.137679
38. Eklund E, Svensson E, Hager-Ross C. Hand function and disability of the arm, shoulder and hand in Charcot-Marie-Tooth disease. *Disabil Rehab* 2009; 31: 1955-62. DOI 10.1080/09638280902874170; www.orphananesthesia.eu 8
39. Hoff JM, Gilhus NE, Daltveit AK. Pregnancies and deliveries in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. *Neurology* 2005; 64: 459-62. DOI 10.1212/01.WNL.0000150933.65709.96
40. Krhut J, Mazanec R, Seeman P, Mann-Gow T, Zvara P. Lower urinary tract functions in a series of Charcot-Marie-Tooth neuropathy patients. *Acta Neurol Scand* 2013. DOI 10.1111/ane.12176

41. Sivera R, Sevilla T, Vilchez JJ, Martinez-Rubio D, Chumillas MJ, Vazquez JF, Muelas N, Bataller L, Millan JM, Palau F, Espinos C. Charcot-Marie-Tooth disease: Genetic and clinical spectrum in a Spanish clinical series. *Neurology* 2013; 81: 1617-25. DOI 10.1212/WNL.0b013e3182a9f56a
42. Steiner I, Gotkine M, Steiner-Birmanns B, Biran I, Silverstein S, Abeliovich D, Argov Z, Wirguin I. Increased severity over generations of Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. *J Neurol* 2008; 255: 813-9. DOI 10.1007/s00415-008-0693-1
43. Ursino G, Alberti MA, Grandis M, Reni L, Pareyson D, Bellone E, Gemelli C, Sabatelli M, Pisciotta C, Luigetti M, Santoro L, Massollo L, Schenone A. Influence of comorbidities on the phenotype of patients affected by Charcot-Marie-Tooth neuropathy type 1A. *Neuromusc Disord* 2013; 23: 902-6. DOI 10.1016/j.nmd.2013.07.002
44. Kang JH, Kim HJ, Lee ER. Electrophysiological Evaluation of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy and Charcot-Marie-Tooth Type 1: Dispersion and Correlation Analysis. *J Phys Ther Sci* 2013; 25: 1265-68. DOI 10.1589/jpts.25.1265
45. Pons Odena M, Piqueras Marimbaldo I, Colomer Oferil J, Segura Matute S, Palomeque Rico A. [Respiratory disease and diaphragm paralysis in Charcot-Marie-Tooth disease]. *An Pediatr (Barc)* 2010; 72: 267-71. DOI 10.1016/j.anpedi.2009.11.017
46. Taniguchi JB, Elui VM, Osorio FL, Hallak JE, Crippa JA, Machado-de-Sousa JP, Kebbe LM, Lourenco CM, Scarel-Caminaga RM, Marques W, Jr. Quality of life in patients with Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. *Arq Neuro-psiquiatr* 2013; 71: 392-6. DOI 10.1590/0004-282X20130045
47. Vallat JM, Mathis S, Funalot B. The various Charcot-Marie-Tooth diseases. *Curr Opin Neurol* 2013; 26: 473-80. DOI 10.1097/WCO.0b013e328364c04b
48. Fiacchino F, Grandi L, Ciano C, Sghirlanzoni A. Unrecognized Charcot-Marie-Tooth disease: diagnostic difficulties in the assessment of recovery from paralysis. *Anesth Analg*. 1995 Jul;81(1):199-201.

Última fecha de modificación: Marzo 2014

Estas guías han sido preparadas por:

Autor

Carlos Errando, Anestesiólogo, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, España
errando013@gmail.com

Peer-Revision 1

Tina Pasha, Anestesióloga, Central Manchester Foundation NHS trust, Manchester, Inglaterra, Reino Unido
tmpasha1@gmail.com

Peer-Revision 2

Davide Pareyson, Functional Department on Rare Neurological Diseases, Clinic of Central and Peripheral Degenerative Neuropathies Unit, C. Besta Neurological Institute, Milán, Italia.
davide.pareyson@istituto-besta.it

Traducción al español

Carlos Errando, Anestesiólogo, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, España
Errando013@gmail.com
