

Consorti



Sanitari Integral

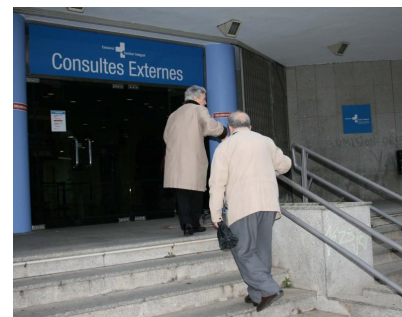
TERAPIAS DIRIGIDAS EN ONCOHEMATOLOGÍA: RETO PARA LA ENFERMERÍA DEL SIGLO XXI

Angélica Aranda Montaña
Enfermera Clínica Hematología



Amb tu, per la teva salut

Enfermera Clínica Hematología



Agenda

Terapias dirigidas.

□ Era de las pequeñas moléculas

□ Principales medicamentos:

- LMC: - Imatinib
- Dasatinib
- Nilotinib
- Bosutinib
- Ponatinib
- LLC: - Ibrutinib
- Idelalisib
- Mielofibrosis:
- Ruxolitinib



Terapias dirigidas

Concepto:

En los últimos años, el ascenso en número y uso de las llamadas “terapias orales dirigidas” (targeted therapy o targeted oral anticancer medications) han supuesto una auténtica revolución en el tratamiento farmacológico oncohematológico específico. Esta amplia familia de fármacos incluye pequeñas moléculas que inhiben proteínas de superficie, vías de transducción celular de células tumorales y receptores. Estas moléculas se agrupan según sus dianas terapéuticas. El incremento de su uso está directamente relacionado con el conocimiento sobre los cambios genéticos, genómicos y moleculares involucrados en la progresión tumoral. Estos fármacos orales se han desarrollado para poder interaccionar específicamente con proteínas anómalas(o anormalmente sobre-expresadas) e inhibir vías de transducción de señales específicas de células cancerígenas. Estas nuevas moléculas han aportado datos de eficacia y tolerancia notables y, por ello, algunas de estas moléculas están aprobadas en primera línea de tratamiento.



Era de las pequeñas moléculas

Ventajas y particularidades:

Ventajas

- ✓ Tratamientos orales
- ✓ Conveniencia del paciente
- ✓ Uso menor recurso hospitalario
- ✓ Tolerancia
- ✓ Perfil de efectos adversos diferente

Particularidades

- ✓ Adherencia
- ✓ Genotipos (metabolismo)
- ✓ Mutaciones
- ✓ Resistencias
- ✓ Educación en cuanto a efectos adversos (tiempo de uso)
- ✓ Mayor participación del paciente
- ✓ Tratamientos a largo plazo – coste.



Efectos adversos:

- Efecto secundario: efecto no intencionado, terapéutico o no, asociado temporalmente con el uso de un medicamento.
- Efecto adverso: efecto secundario con impacto negativo en el estado médico.
 - ✓ Muy común: $\geq 1/10$
 - ✓ Común $\geq 1/100$ y $< 1/10$
 - ✓ infrecuente: $\geq 1/1000$ y $< 1/100$
 - ✓ Raro $\geq 1/10.000$ y $< 1/1000$
 - ✓ Muy raro $< 1/10.000$



Era de las pequeñas moléculas

Impacto Tratamiento actual, donde se están utilizando

Leucemias agudas

Inhibidores IDH
Inh. AUREA Kinasa
Inhibidores FLT3

Leucemias crónicas

Inhibidores de la kinasa de
Bruton (BTK)
Inhibidores Fosfatidil
Inositol 3 (PI3K)

Otras neoplasias mieloproliferativas

Inhibidores de JAK1/2
Inhibidores de telomerasa

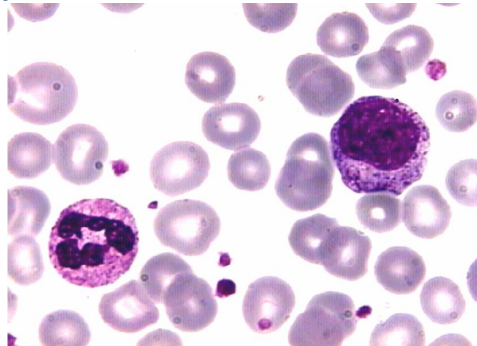


Principales enfermedades:

Leucemia Mieloide Crónica (LMC)

Descripción de la enfermedad

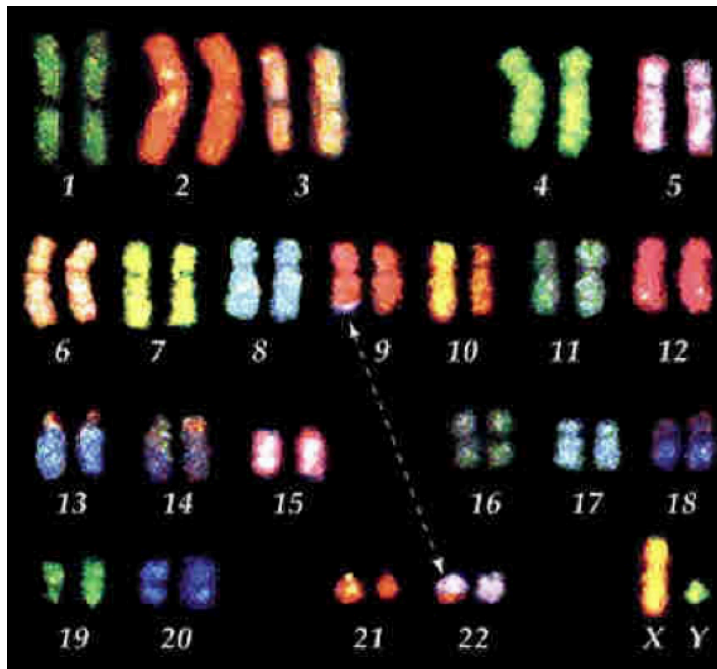
Neoplasia mieloproliferativa que se caracteriza por crecimiento clonal de una célula madre neoplásica pluripotencial en la médula ósea. El único agente etiológico conocido es la exposición a la radiación ionizante. Como resultado de la translocación de los brazos largos de los cromosomas 9 y 22 se conforma el cromosoma Philadelphia (Ph) que acarrea la fusión de los genes BCR y ABL. Su producto es la proteína bcr-abl, que produce una tirosina-cinasa permanentemente activada, desencadenando un aumento de la capacidad proliferativa, inhibición de la apoptosis y alteraciones de la adherencia de las células leucémicas al estroma medular.



Principales enfermedades:

Leucemia Mieloide Crónica (LMC) – Tratamiento: Inhibidores de Tirocín Kinasa (ITKs)

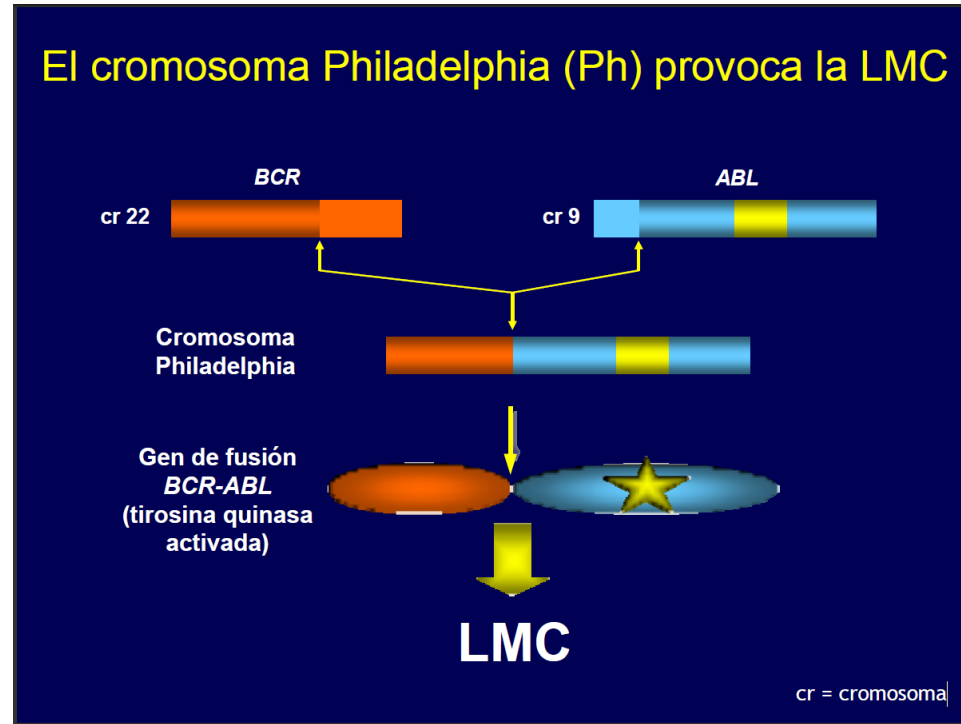
LMC: el cromosoma Philadelphia



- ✓ 15-20% de todas las leucemias.
- ✓ 3 fases: Crónica – Acelerada – Blástica.
- ✓ Edad media de Dx: 67 años. < 10% tienen entre 20-30 años, 3% en la infancia, ~ 35% de los pacientes tienen < 50 años.
- ✓ 1 – 1.5 por cada 100 mil hts / año.
- ✓ Mayor prevalencia en hombres.
- ✓ Sin tratamiento, mediana de supervivencia de 3-5 años. Interferon. Hidroxiurea. Ara-C.
- ✓ Leucocitosis aislada (asintomáticos).
- ✓ Astenia (anemia), sangrados (trombocitopenia), síntomas B, esplenomegalia

Principales enfermedades: Leucemia Mieloide Crónica (LMC)

El cromosoma Philadelphia (Ph) causa de la LMC



Imatinib

Características:

El imatinib es una pequeña molécula inhibidora de proteínas tirosina-quinazas que inhibe con gran potencia la enzima Bcr-Abl causante de la LMC y otras tirosina-quinazas como c-Kit, DDR1 y DDR2, el receptor del factor estimulante de colonias (CSF-1R) y los receptores α y β de factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR- α y PDGFR- β).

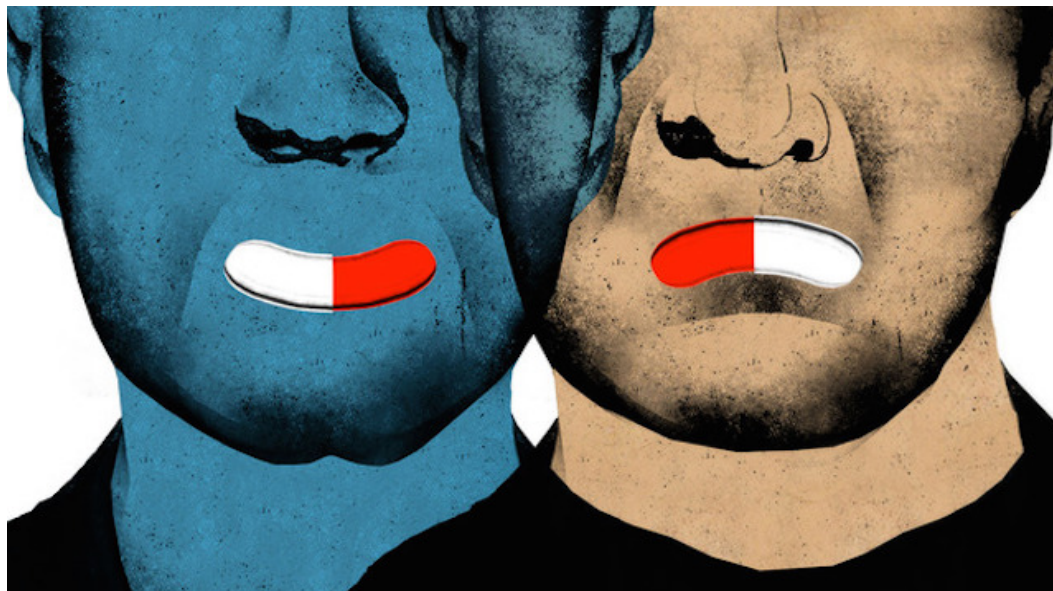
Fue aprobado por la Agencia Americana de Medicamentos (FDA) y la Agencia Europea (EMA) en el 2001, constituyéndose en el tratamiento de primera línea para la LMC.

Es la primera terapia dirigida en Oncohematología

Efectos adversos:

- ✓ Edemas
- ✓ Dolor articular
- ✓ Rash cutáneo
- ✓ Diarreas
- ✓ Hipertrigliceridemia
- ✓ Hipercolesterolemia

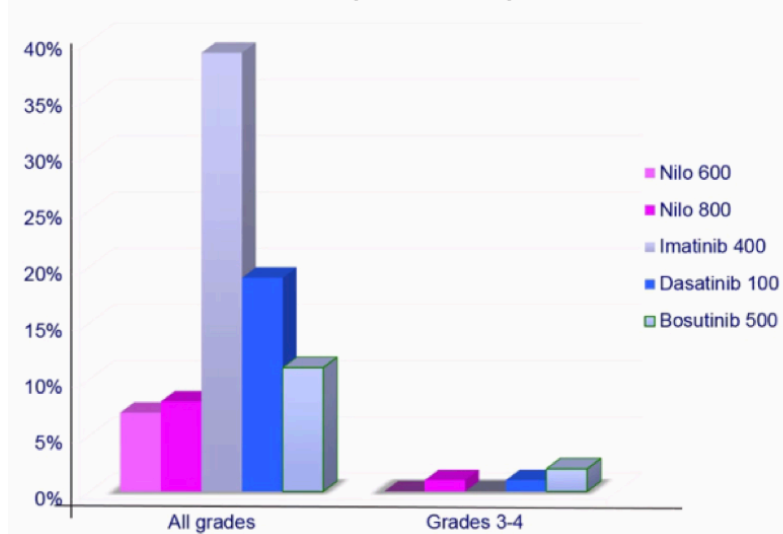




Amb tu, per la teva salut

Imatinib – Efectos adversos

Incidencia de Edema periférico en pacientes con ITKs



Larson RA et al. Leukemia 2012
Kantarjian HM et al. Blood 2012
Cortes JE et al. J Clin Oncol 2012



Dasatinib

Características:

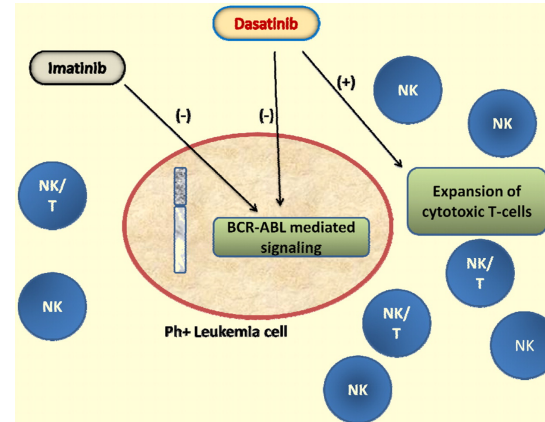
Dasatinib, Pequeña molécula antidiaria inhibidora de la actividad de la proteína cinasa bcr/abl , de las quinasas de la familia SRC y las cinasas del receptor Ephrin (EPH) y el receptor del PDGF β . Dasatinib es un inhibidor + 300 veces potente, que Imatinib.

Se une no sólo a la conformación inactiva de la enzima BCR-ABL, sino también a la activa.

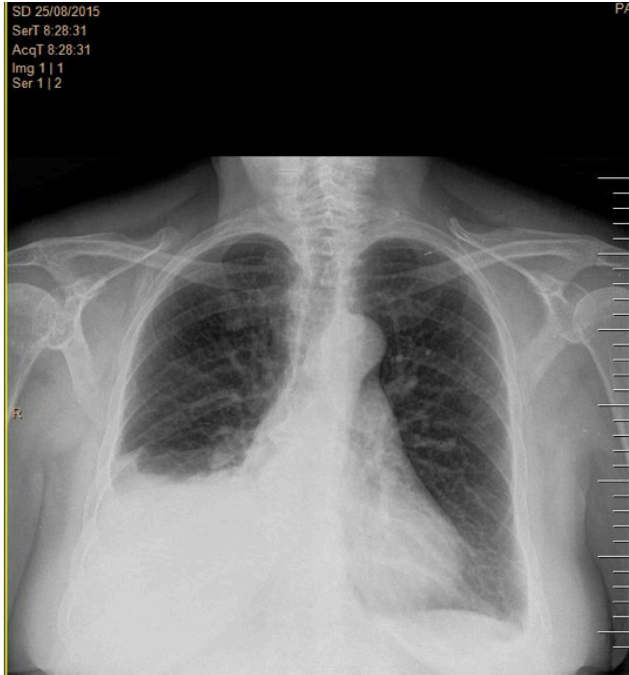
Fue aprobado en Euriopa en 2006, como tratamiento de rescate, y en España en 2011, en primera línea.

Efectos adversos:

- ✓ Derrame pleural (28%)
- ✓ Trombocitopenia
- ✓ Tromboplejía (baja actividad plaquetaria)
- ✓ Neutropenia.
- ✓ Rash cutáneo.



Dasatinib



- ✓ 17% en primera línea, 2% severo, 20-35% en segunda línea/fases avanzadas, (Talpaz et al, NEJM 2006, Jabbour et al Blood 2014).
- ✓ 30% en pacientes ancianos (Latagliata, Brecia, Hematologica 2011 y Hematol Oncol 2013).
- ✓ Factores de riesgo: dosis cada 12 horas, edad avanzada, linfocitosis, insuf. cardiaca previa, enfermedades autoinmunes.
- ✓ El tratamiento descrito es diuréticos, corticoides, toracocentesis y pleurodesis.
- ✓ Recurrencia.
- ✓ Dx precoz: realizar Rx cada 6 meses.



Dasatinib



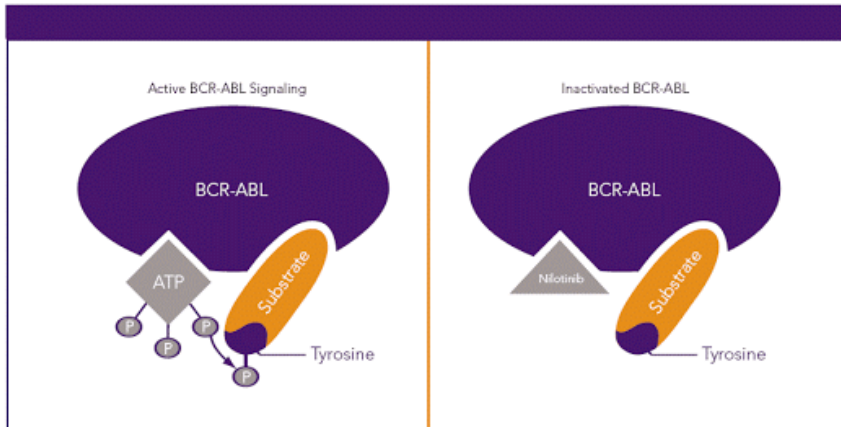
2 semanas después de iniciar Dasatinib 100mg, Plaquetas de 38.000 x/mL



Nilotinib

Características:

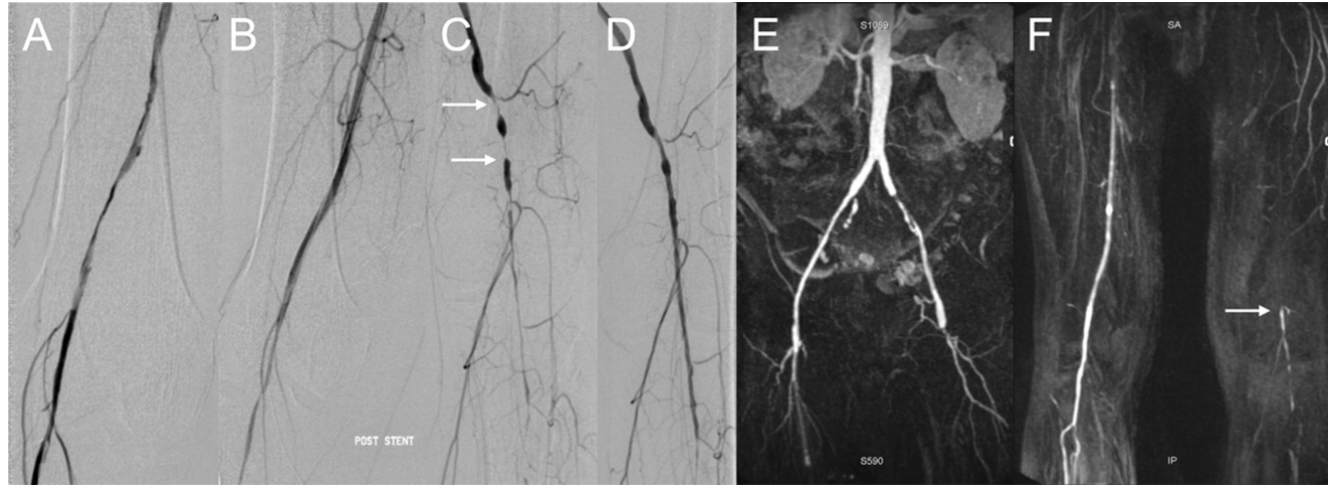
Nilotinib es un inhibidor potente y selectivo de la actividad de la tirosina-quinasa ABL de la oncoproteína BCR-ABL, tanto en líneas celulares como en células leucémicas primarias portadoras del cromosoma Filadelfia (Ph+). El fármaco se une fuertemente al dominio de unión de ATP, de forma que resulta +30 veces potente que Imatinib, venciendo la presencia de mutaciones causantes de resistencia a Imatinib.



Efectos adversos:

- ✓ Neutropenia
- ✓ Rash cutáneo
- ✓ Hipertrigliceridemia
- ✓ Diabetes (obesos)
- ✓ Insuficiencia vascular periférica
- ✓ Diarrea
- ✓ Pancreatitis – Aumento amilasa.
- ✓ Astenia, edemas, Neutropenia.

Nilotinib



La oclusión arterial aguda periférica es hasta ahora la complicación más temida del tratamiento con Nilotinib, los factores de riesgo CV, en especial la DM, HTA y la dislipemia pueden predisponer a esta condición.

Progressive peripheral arterial occlusive disease and other vascular events during nilotinib therapy in CML, Volume: 86, Issue: 7, Pages: 533-539, First published: 25 March 2011, DOI: (10.1002/ajh.22037)

Amb tu, per la teva salut



Bosutinib

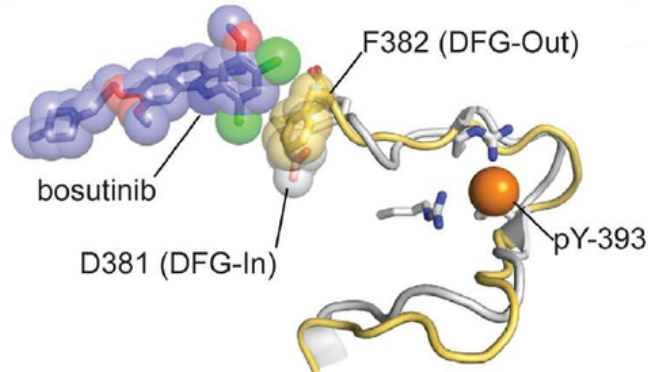
Características:

Bosutinib es un agente antitumoral que forma parte del grupo de los inhibidores de la tirosina cinasa, actuando específicamente los receptores de tipo tirosina cinasa (SRC), como los de la proteína oncogénica BCR/ABL.

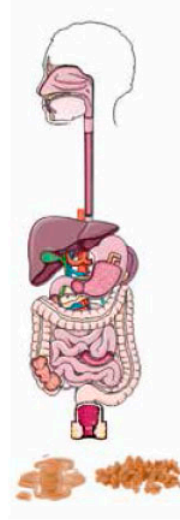
Ha sido autorizado para su uso en el tratamiento de pacientes adultos con leucemia mieloide crónica con cromoso Philadelphia positivo, en fase crónica, fase acelerada o fase blástica, tratados previamente con uno o más inhibidores de la tirosina cinasa y para quienes Imatinib, Nilotinib y Dasatinib no se consideran opciones adecuadas de tratamiento.

Efectos adversos:

- ✓ Perfil hepático
- ✓ Rash cutáneo
- ✓ Diarrea



Bosutinib



- ✓ >700 medicamentos causan diarrea.
- ✓ Las causas son variables, en el caso de Bosutinib y los otros ITKs, se cree que es por efecto inmune y no relacionado con intolerancia alimentaria.
- ✓ Suele ser una diarrea que inicia entre las 1-2 semana y mayoritariamente se controla sobre la semana 8, puede utilizarse Loperamida para su control.
- ✓ Es importante siempre descartar sobreinfecciones.



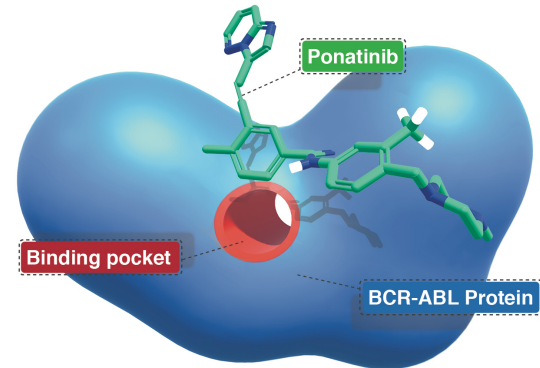
Ponatinib

Características:

Ponatinib es un potente inhibidor de BCR-ABL con elementos estructurales diferentes como un triple enlace de carbono-carbono, que proporcionan una unión de gran afinidad a la BCR-ABL natural y a las formas mutantes de la quinasa ABL, es de especial interés que es el único ITK capaz de inhibir la mutación T315I. Su aprobación por las agencias reguladoras fue acelerada por esta condición, durante los ensayos clínicos de primera línea se evidenciaron alta incidencias de efectos adversos tipo cardio vasculares, pancreatitis y otros, lo que provocó la finalización precoz del ensayo EPIC. Actualmente esta aprobado en resistencia a los otros inhibidores o en pacientes con la mutación T315I.

Efectos adversos:

- ✓ Efectos cardiovasculares
- ✓ Pancreatitis
- ✓ Oclusión arterial periférica



Ponatinib

Table 3

Adverse events associated with ponatinib dose intensity: reduced multivariate logistic regression analyses (N = 671).

Event (number of patients with event prior to last dose)	Odds ratio for 15-mg/d increase in dose intensity	P value	Other significant covariates
Pancreatitis (n = 45)	2.7	<0.001*	History of diabetes
Rash (n = 266)	2.4	<0.001*	Baseline platelet count Time from diagnosis to first dose
Cardiac failure (n = 38)	2.3	0.001*	History of ischemia Age at study entry Baseline neutrophil count
Cardiovascular event (n = 58)	2.0	<0.001*	History of ischemia Age at study entry Time from diagnosis to first dose
Thrombocytopenia (n = 237)	1.9	<0.001*	Time from diagnosis to first dose
Increased lipase (n = 142)	1.9	<0.001*	Age at study entry Baseline neutrophil count Number of prior TKIs
Arterial occlusive event (n = 102)	1.7	<0.001*	History of ischemia Age at study entry Time from diagnosis to first dose
Arthralgia (n = 181)	1.6	<0.001*	History of diabetes Baseline platelet count Number of prior TKIs
Increased AST (n = 88)	1.6	0.002	–
Increased ALT (n = 101)	1.6	0.002*	–
Cerebrovascular event (n = 30)	1.4	0.13	Age at study entry Time from diagnosis to first dose
Venous thromboembolic event (n = 20)	1.4	0.23	Baseline neutrophil count
Hypertriglyceridemia (n = 35)	1.4	0.16	–
Hypertension (n = 158)	1.3	0.02*	Baseline platelet count
Peripheral vascular event (n = 35)	1.2	0.41	History of diabetes Age at study entry Baseline platelet count Number of prior TKIs
Neutropenia (n = 122)	1.2	0.21	Baseline neutrophil count Number of prior TKIs

ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase; TKI, tyrosine kinase inhibitor.

* $P < 0.05$; indicates statistically significant association with dose intensity.

Efectos adversos:

Imatinib	Dasatinib	Nilotinib	Ponatinib	Bosutinib
• Retención de líquidos (62%) • Nauseas (50%) • Espasmos musculares (49%) • Dolor muscular (47%) • Diarrea (45%) • Rash (40%) • Fatiga (39%) • D. cabeza (37%) • D. abdominal (37%) • D. articular (31%) • Irritación garganta (31%) • Sangrado (29%) • Mialgias (24%) • Vómitos 21%) • Urticaria (21%) • Tos (20%)	• Retención de líquidos (38%) • Diarrea (22%) • D. Cabeza (14%) • D. musculoesquelético (14%) • Rash (14%) • D. Abdominal (11%) • Fatiga (11%) • Cause (10%) • Derrame pleural (28%)	• Rash (38%) • D. Cabeza (32%) • Irritación garganta (27%) • Fatiga (23%) • Nauseas (22%) • D. Articular (22%) • Prurito / picazón (21%) • Estreñimiento (20%)	• HTA (68%) • Rash (54%) • D. abdominal 49%) • Fatiga (39%) • D. cabeza (39%) • Piel seca (39%) • D. articular (26%) • Nausea (23%) • Febrícula (23%) • Dolor muscular (22%)	• Diarrea (70%) • Vómitos (20%) • Nausea (48%) • Rash (6%) • Fatiga (14%)



POSOLOGÍA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN

Imatinib	Dasatinib	Nilotinib	Bosatinib	Ponatinib
800 mgr/día (2comp/día, mañana/ noche). Después de las comidas	100 mgr/día (1comp/día) No interfiere con las comidas (Lactosa)	300 mgr/día (2comp/día mañana / noche). Interfiere con las comidas.	500 mgr/día (1comp/día) Con las comidas	45 mgr/día (1comp/día) Con las comidas



Principales enfermedades:

Leucemia Linfática Crónica (LLC)

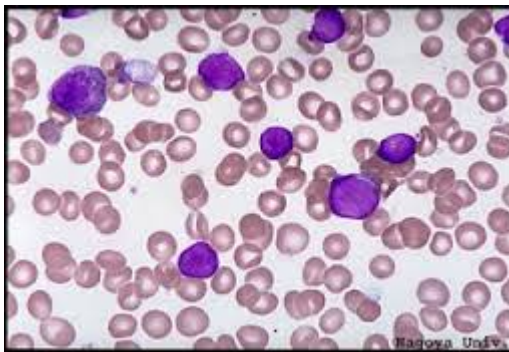
Descripción de la enfermedad

La leucemia linfática crónica (LLC) es una enfermedad neoplásica del sistema linfático que se caracteriza por la acumulación de un tipo especial de linfocitos en distintos órganos, como la médula ósea, el bazo, la sangre y los ganglios linfáticos. La LLC es un síndrome linfoproliferativo que habitualmente muestra expresión leucémica (aumento de los linfocitos en la sangre), con un pronóstico por lo general favorable.

Es el síndrome linfoproliferativo más frecuente y tiene una clara relación con la edad.

Desde el punto de vista biológico, los linfocitos de la enfermedad muestran un trastorno de los mecanismos conocidos como muerte celular programada (apoptosis), lo que lleva a su acumulación en diferentes tejidos. Se caracteriza por linfocitosis, adenopatías, esplenomegalias y citopenias.

El tratamiento se ajusta de acuerdo a la edad y estado general del paciente, yendo desde inmunoterapia y desde hace unos años nuevos fármacos como inhibidores de la quiasa de bruto (inhibidores de BTK) o de la proteína PI3K.



IBRUTINIB

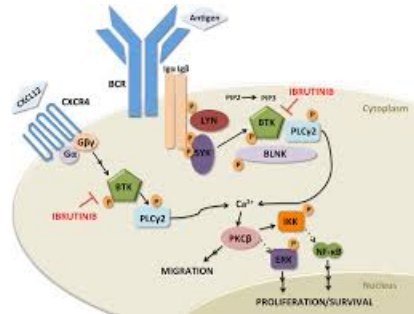
Características:

Ibrutinib es un inhibidor de molécula pequeña de BTK. Ibrutinib forma un enlace covalente con un residuo de cisteína en el sitio activo de la BTK, que conduce a la inhibición de su actividad enzimática. BTK es una molécula de señalización del receptor de células B (BCR) y las vías de receptores de citoquinas.

La función de BTK en la señalización a través de los receptores de superficie de células B provoca la activación de las vías necesarias para su activación, la quimiotaxis, y la adhesión. Los estudios pre clínicos demuestran que ibrutinib inhibe la proliferación y la supervivencia in vivo de células B tumorales, así como la migración celular y la adhesión al sustrato in vitro.

Esta aprobado su uso en pacientes con LLC en recaída desde octubre de 2014 por la EMEA y desde 2017 esta aprobado su uso en primera línea.

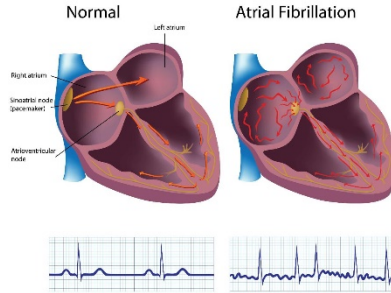
En EEUU ha sido aprobado también para el tratamiento de la enfermedad injerto contra receptor.



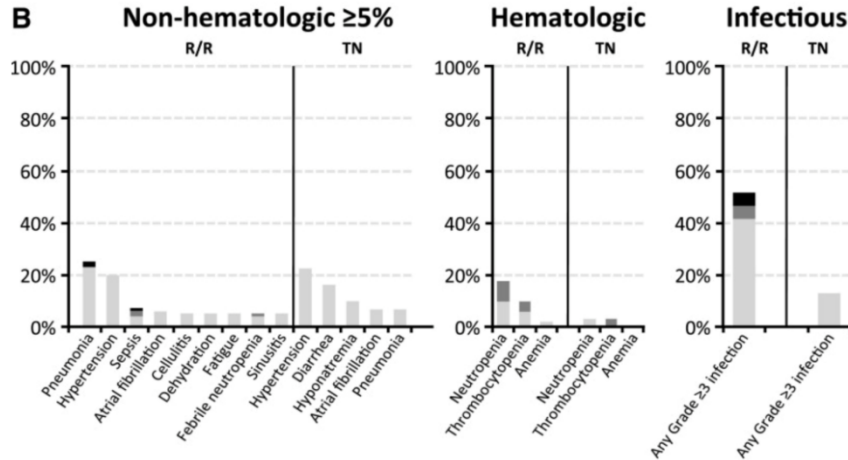
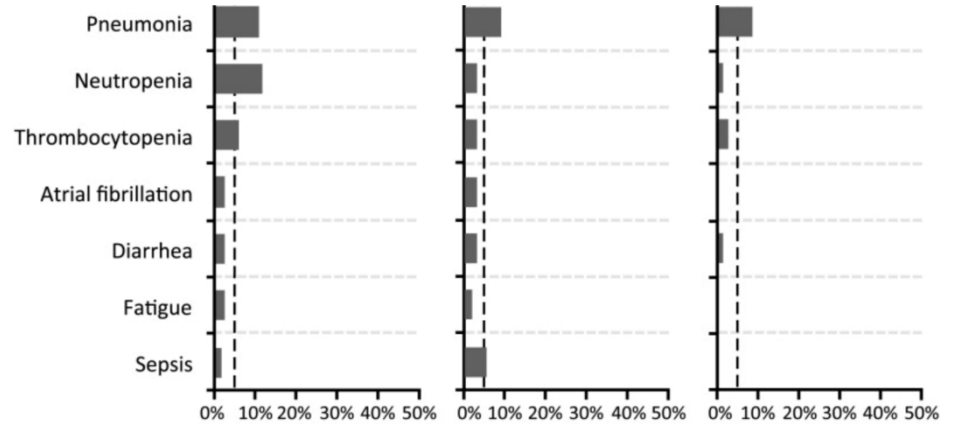
Efectos adversos:

- ✓ Trombocitopenia
- ✓ Anemia
- ✓ Neutropenia
- ✓ Diarreas
- ✓ Neumonía
- ✓ Fatiga
- ✓ Dolor musculoesquelético
- ✓ Hinchazón
- ✓ Infección de las vías respiratorias superiores
- ✓ Náuseas
- ✓ Contusión
- ✓ HTA
- ✓ Fibrilación auricular
- ✓ Infecciones tipo Aspergilosis

IBRUTINIB



- Aprox. 10-26% de los pacientes desarrollan FA durante el tratamiento con Ibrutinib.
- Estricto control de TA y de los FRCV.
- Vigilancia de interacciones.



Grade 3 Grade 4 Grade 5



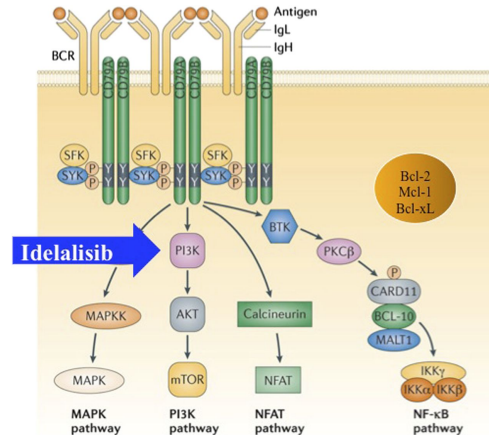
IDELALISIB

Características:

El Idelalisib es un inhibidor oral de la fosfoinositida 3-quinasa (PI3K) delta, una proteína que desempeña una función en la activación, proliferación y viabilidad de las células B, que son un componente fundamental del sistema inmunitario. La señalización de la PI3K delta se encuentra activa en muchos linfomas y leucemias de células B; al inhibir la proteína, el Idelalisib bloquea varias vías de señalización celular que impulsan la viabilidad de las células B. Al unirse a estos receptores, el Idelalisib bloquea una vía importante que promueve la división celular

Efectos adversos:

- ✓ Neutropenia
- ✓ Hipertrigliceridemia
- ✓ Hiperglicemia
- ✓ Transaminitis: aumento de enzimas hepáticas
- ✓ Fiebre
- ✓ Diarrea – colitis.
- ✓ Neumonitis.

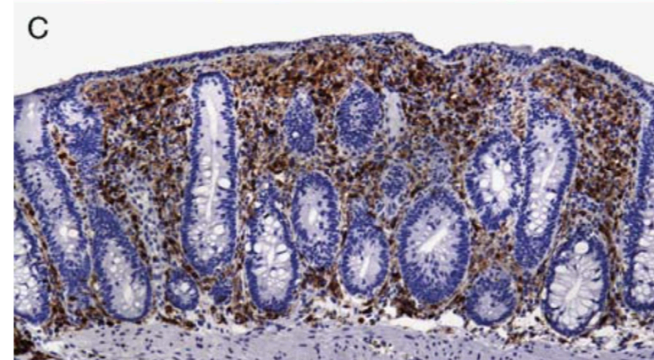
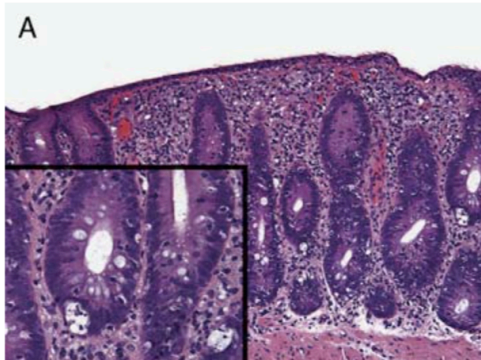


IDELALISIB

Recomendaciones:

- ✓ Monitorizar Enz hepáticas (EzH) c/2 semanas durante los primeros 3 meses.
 - Si EzH elevadas: monitorizar semanalmente hasta normalización
 - Si <5 veces valores: monitorizar
 - Si 5-20 veces valores: suspender Idelalisib, reiniciar al normalizarse 100mg, puede re-escalarsi si buena tolerancia.
 - Si >20 veces VN: suspender Idelalisib de forma permanente.
- ✓ Profilaxis para neumocistis jirovecii con cotrimoxazol
- ✓ Monitorización de reactivación de CMV
- ✓ Si, sintomatología respiratoria, valorar TAC +/- broncoscopia.
- ✓ Manejo de la colitis con loperamida.

Weerdt I, et al. Haematologica 2017.



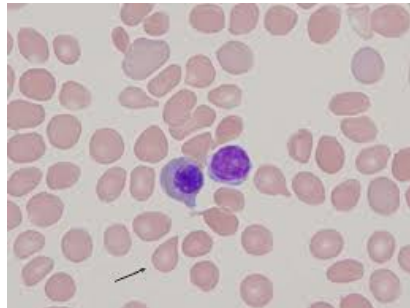
Principales enfermedades: Mielofibrosis Primaria – Secundaria a PV/TE (MF)

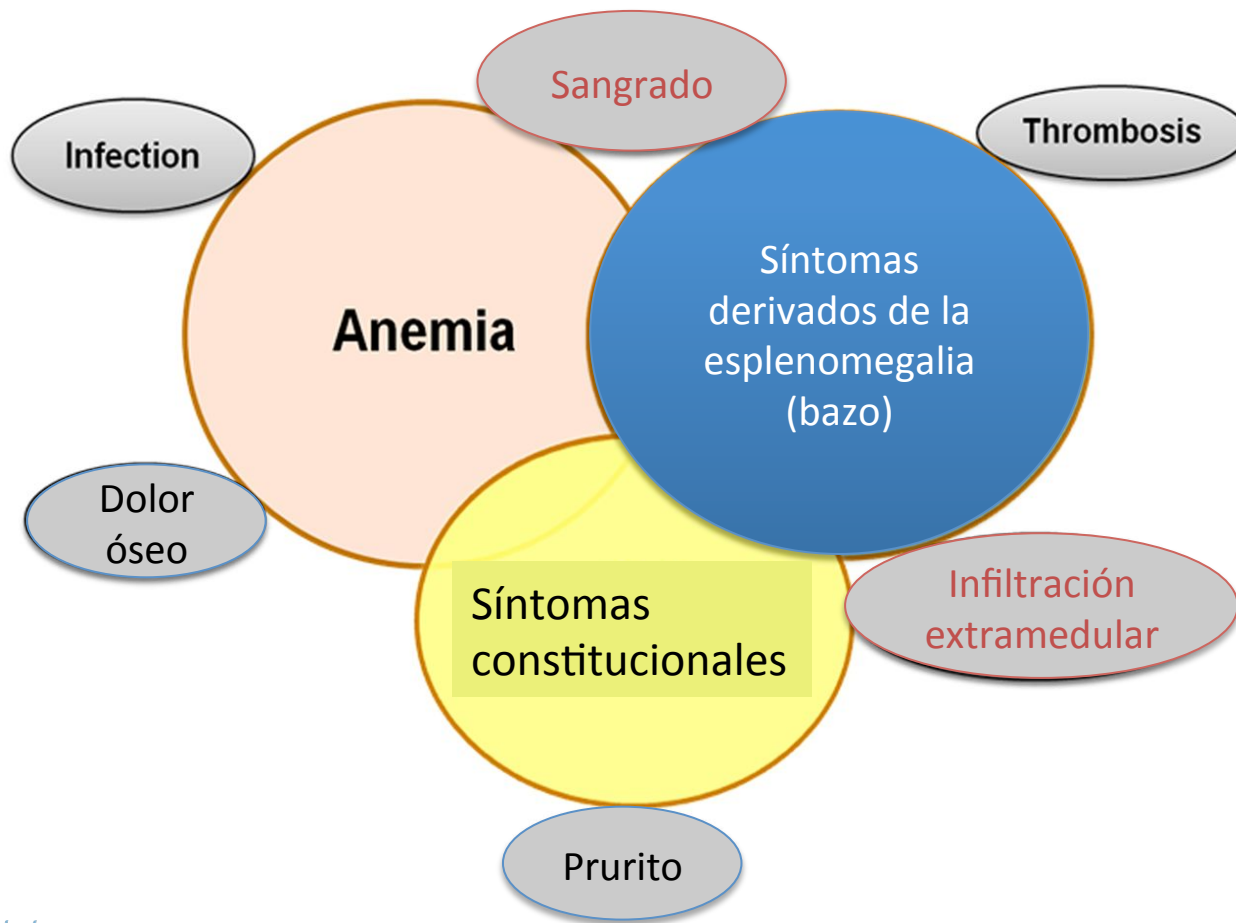
Descripción de la enfermedad

La mielofibrosis primaria (MFP) es una neoplasia mieloproliferativa crónica caracterizada por la expansión clonal de una célula madre pluripotente, que origina una proliferación predominante de precursores megacariocíticos y granulocíticos en la médula ósea.

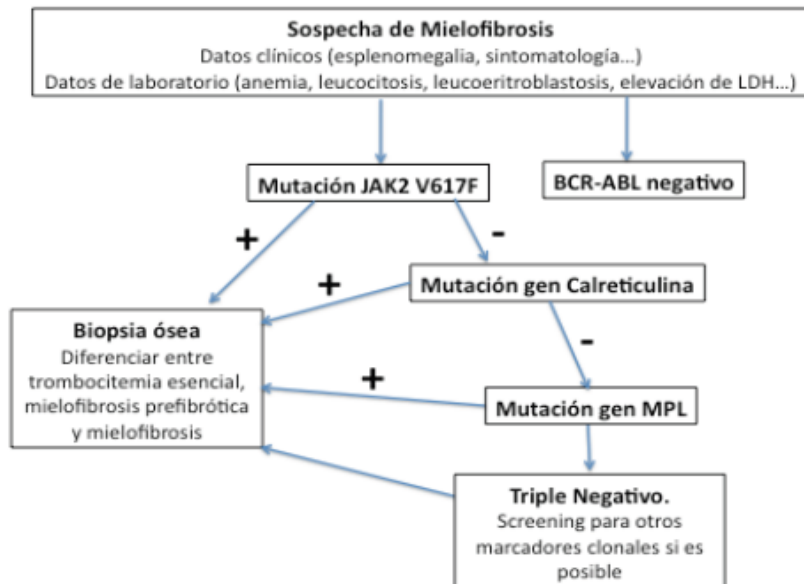
Durante el desarrollo de la enfermedad, las citoquinas liberadas por megacariocitos, histiocitos y monocitos clonales, provocan un depósito reactivo de tejido fibroblástico policlonal, con la consiguiente fibrosis, neoangiogénesis y osteosclerosis. Esto conduce a la reducción del tejido hematopoyético normal y a la hematopoyesis extramedular o metaplasia mieloide en diversos órganos, especialmente a nivel esplénico.

La mielofibrosis post trombocitemia esencial (TE) y post policitemia vera (PV) es una evolución de dichas enfermedades, caracterizada por la aparición de datos clínicos compatibles con mielofibrosis.





Principales enfermedades: Mielofibrosis Primaria – Secundaria a PV/TE (MF)



➤ Edad mediana de debut 65-70 años.

Incidencia:

- Trombocitemia esencial: 0,38 – 1,7/100.000 hts/año.
- Policitemia Vera: 0,4-2,8 / 100.000 hts/año.
- Mielofibrosis Primaria: 0,1-1,0/100.000 hts/año.

RUXOLITINIB

Características:

El ruxolitinib es un inhibidor de la tirosín cinasa JAK (Janus Associated Kinases). La tirosina JAK1/2 esta cerca de la superficie celular, asociada a los receptores de maduración granulocitaria, tromboyeticos y de la eritropoyesis, su activación desencadena la replicación celular.

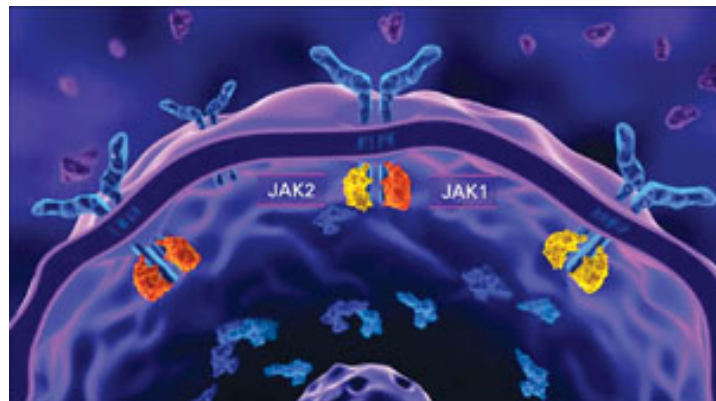
Al inhibir la proteína de JAK, el Ruxolitinib bloquea una vía importante que promueve la división celular. Se sabe que la mielofibrosis (MF) es una neoplasia mieloproliferativa (MPN) asociada a una activación anómala de JAK1 y JAK2. Tanto los pacientes portadores de la mutación V617F como los no portadores muestran respuestas a la terapia con ruxolitinib.

Es una molecular pequeña, se administra por vía oral, con rápida absorción, metabolizada por el citocromo CYP3A4 mayoritariamente con una vida media aproximada de 3 horas, por lo que se administra cada 12 horas.

Actualmente en indicación para los pacientes con mielofibrosis primaria o secundaria de riesgo intermedio 2 o alto (Agosto 2012) y para paciente con policitemia vera resistentes o intolerantes al tratamiento con Hidroxicarbamida (Hydrea®) (sept 2015).

Efectos adversos:

- ✓ Anemia
- ✓ Trombocitopenia
- ✓ Infecciones: herpes zoster, TBC, interacciones medicamentosas.
- ✓ Síndrome de rebote – discontinuarlo.
- ✓ Sarcoma Kaposi, reactivación VHB.



RUXOLITINIB: Alopecia areata (efecto inhibición linfocitaria).



Figure 2. Clinical photographs of responder AA patients on ruxolitinib. Pairs of photographs for subjects 1, 2, 3, 4, 8, 9, 10, 11, and 12 are shown as labeled. Photographs labeled "a" in each pair were taken at baseline, and those labeled "b" were taken at the end of treatment with ruxolitinib.

Mackay-Wiggan J, et al. Oral ruxolitinib induces hair regrowth in patients with moderate-to-severe alopecia areata. JCI Insight.2016;1(15):e89790.

RUXOLITINIB: Tuberculosis.

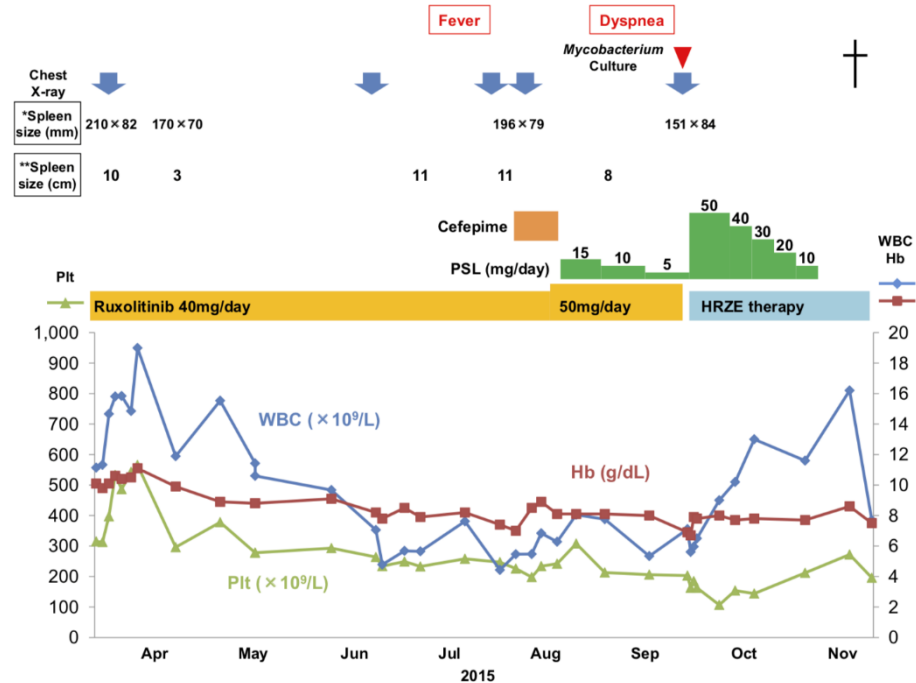


Figure. The clinical course of the patient. Spleen enlargement was evaluated by *abdominal ultrasonography and **palpation (centimeters below the costal margin). PSL: prednisolone, HRZE: isoniazid, rifampin, pyrazinamide, and ethambutol

POSOLOGÍA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN

Ibrutinib	Idelalisib	Ruxolitinib
420 mgr/día (3 caps/día 1 vez al día)	150 mgr/día (2comp/día mañana/ noche)	15mgr/día (2 comp/día Mañana/ noche) No interfiere con las comidas



CONCLUSIONES:

- ❑ Las nuevas moléculas o terapias dirigidas, son nuevas estrategias de tratamiento cada vez más utilizadas en práctica clínica habitual.
- ❑ El perfil de eficacia es prometedor y espectacular en algunos casos (LMC).
- ❑ La seguridad y el buen uso de estos fármacos depende mucho de la educación al paciente y personal sanitario implicado, para favorecer una buena monitorización de los efectos adversos y un tratamiento precoz de sus complicaciones.
- ❑ Son un reto para el enfermería del siglo XXI y cada vez hay más moléculas con perfiles de seguridad diferentes.





Muchas Gracias al Equipo
de Hospital de Día y a los
Hematólogos



A person with curly hair, wearing a green jacket and white pants, is sitting on a rocky outcrop. They are looking out at a vast, star-filled night sky. The Milky Way galaxy is prominently visible, stretching across the frame with its bright central core and colorful nebulae. The scene is illuminated by the light of the stars and the galaxy, creating a sense of wonder and vastness.

**Cuando crees que conoces todas las respuestas,
llega el Universo y te cambia todas las
preguntas**

Jorge Francisco Pinto

Consorci



Sanitari Integral

3



HOSPITALS

1



SOCIOSANITARI

3



CENTRE D'ATENCIÓ
ESPECIALITZADA (CAE)

4



ÀREA BÀSICA DE
SALUT (ABS)

2



RESIDÈNCIES

13

centres

Amb tu, per la teva salut

Consorci Sanitari Integral

Av. Josep Molins, 29-41

08906 Hospitalet de Llobregat