

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume **47**

Número
Number **1**

Enero-Febrero
January-February **2004**

Artículo:

Caso CONAMED

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Facultad de Medicina, UNAM

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Hedigraphic.com

Responsabilidad profesional

Caso CONAMED

Arbitraje Médico, CONAMED

Síntesis de la queja

Los padres del paciente presentaron inconformidad contra el personal médico que atendió a su hijo menor, pues a su juicio, existió negligencia, en razón a que el enfermo recibió primero un trasplante renal pero luego recibió tratamiento incorrecto que lo llevó a desarrollar un tumor maligno que originó su deceso.

Síntesis del caso

Masculino de 4 años de edad con insuficiencia renal crónica secundaria a síndrome nefrótico, esclerosis segmentaria y focal. Ingrera a protocolo de trasplante renal. Diagnósticos: 1) Insuficiencia renal crónica terminal. 2) Glomeruloesclerosis focal y segmentaria. 3) Hipertensión arterial secundaria. 4) Hipervolemia.

25 de enero, nota postoperatoria: Cirugía realizada: nefrectomía bilateral; trasplante renal de donante vivo relacionado. Se realizó apendicectomía con técnica cerrada. Indicaciones: Ayuno hasta nueva orden, sonda nasogástrica, líquidos intravenosos para 6 horas, reposición urinaria al 100%, cefalotina, ranitidina, manejo dinámico. **Nota postanestésica:** Sin incidentes, se traslada a nefrología despierto. 9. **Estudio histopatológico:** Nefropatía en fase terminal secundaria a esclerosis segmentaria y focal; atrofia renal.

26 de enero, nota de cirugía: Eutérmico, presión arterial promedio 140/90; hematocrito 18, se transfunden glóbulos rojos radiados y desleucocitados sin complicaciones; hipertenso y taquicárdico. Exploración física: consciente, hidratado, herida quirúrgica sin datos de sangrado ni infección, se está administrando azatioprina, se solicita radiografía de tórax y electrocardiograma.

27 de enero, nota de infectología: Penrose drenando material serohemático, no datos de proceso infeccioso. Radiografía de tórax: campos pulmonares ventilados, cardiomegalia importante (derrame pleural diagnosticado por ultrasonido, por sus dimensiones no amerita tratamiento quirúrgico). Hemocultivo del día 24 negativo hasta el momento. Se realizó frotis de lesión de boca encontrándose infiltrado inflamatorio, escasas bacterias; las lesiones no son características de herpes simplex. No se encuentran datos de proceso infeccioso, permanece en vigilancia estrecha. **2 de febrero, nota de alta:** Diagnósticos de egreso: Hipertensión arterial controlada; derrame pericárdico en resolución;

infección urinaria en remisión. Función renal aceptable, creatinina 0.2.

16 de febrero, nefrología: Padecimiento de 8 días de evolución, ronquera hialina, tos y fiebre, el día de hoy 38.9° C. Exploración física: narinas permeables, mucosa edematosas, secreción hialina abundante, faringe hiperémica, amígdalas hipertróficas, descarga retronal blanquecina, adenopatías cervicales bilaterales no dolorosas. Precordio hiperdinámico sin soplos; tiraje intercostal bajo, simétrico. Se realizan exámenes de laboratorio. Diagnóstico: neumonía intersticial. Indicaciones: Dieta hiposódica, restricción hídrica, prednisona, ciclosporina, azatioprina, clonidina, micostatina gotas, eritromicina. Se solicita IgG e IgM para *Mycoplasma*, crioaglutininas, broncoscopia para cepillado bronquial. Se vigilará función renal, curva febril y estado clínico. *Cumple dos días de tratamiento (claritromicina y trimetoprim con sulfametoxazol).*

22 de febrero, nefrología: Presentó fiebre (38.5° C), tos y dificultad respiratoria. Exploración física: frecuencia cardíaca 153 por minuto, frecuencia respiratoria 45 por minuto, presión arterial 110/70; alerta, faringe hiperémica. Tórax con tiros intercostales bajos, no estertores, rudeza bilateral; precordio rítmico, sin alteraciones; abdomen se palpa injerto consistente, sin soplos. Diagnósticos: neumonía intersticial por *Mycoplasma pneumoniae* (crioaglutininas positivas para *Mycoplasma*). Síndrome de dificultad ventilatoria. Indicaciones: dieta hiposódica, antibiótico, manejo inmunosupresor y antihipertensivo establecido.

26 de febrero, nota de evolución: Infectología solicitó radiografías de senos paranasales en las que se evidencia velamiento de seno maxilar izquierdo, se agregó cefuroxima. Posteriormente se reporta persistencia de fiebre (hasta 39° C), discreta dificultad respiratoria asociada a fiebre. Campos pulmonares con hipovenilación basal derecha y estertores crepitantes escasos. Se realizaron estudios de laboratorio y niveles de ciclosporina. **28 de febrero, otorrinolaringología:** rininosinusitis crónica agudizada, otitis media aguda izquierda secundaria. Ciproxina gotas, se policultivarán y se ajustarán antibióticos. **2 de marzo, otorrinolaringología:** Se amplía cobertura, se sugiere búsqueda de focos de infección ocultos; dolor abdominal difuso de mediana intensidad, sin datos de irritación peritoneal. Se solicita ultrasonido abdominal, hemocultivo y urocultivo. Se suspende cefuroxima y trimetoprim con sulfametoxazol; inicia cefotaxima. Se realizarán estudios complementarios.

7 al 9 de marzo, nota de evolución: Tomografía de abdomen: colecciones perirrenales compatibles con abscesos. Se realizará biopsia renal, se solicitará cultivo para anaerobios. **Estudio histopatológico:** Rechazo agudo vascular y túbulo intersticial (tipo III de la clasificación BANFF 97). **Informe inmunohistoquímica:** Los hallazgos confirman rechazo agudo vascular grave. **Nefrología, nota de guardia:** Antigenemia para citomegalovirus negativa, urocultivo y hemocultivos negativos. Por tratarse de rechazo vascular se deberá iniciar tratamiento con anticuerpos monoclonales OKT3. Se explicó a ambos padres efectos del medicamento: fiebre, escalofríos, paro respiratorio, incremento de riesgo para neoplasias, trombosis, aceptando su aplicación. Se explicaron claramente los riesgos y beneficios de su utilización, firman hoja de autorización respectiva y nota.

11 de marzo, nefrología: Sin datos de dificultad respiratoria; hemoglobina 7.9, hematocrito 24, leucocitos 6,900, plaquetas 554,000. **13 de marzo:** Presión arterial en parámetros normales, afebril, cultivos negativos. Infectología sugirió suspender clindamicina y valorar cultivos. **16 de marzo:** Se explica a los padres la situación actual del paciente. Cumple ocho días de tratamiento con OKT3, la función renal ha mejorado, sin embargo, no hay germen aislado. Se iniciará esquema antibiótico amplio.

17 de marzo: Persiste fiebre, se policultivó y se realizó punción lumbar que no reportó formas celulares, serología para virus Epstein-Barr y herpes I negativa; se inició tratamiento con gentamicina y meropenem. Tomografía abdominal con colección líquida subcapsular que abarca casi toda su extensión. Foco infeccioso a nivel faríngeo. **21 de marzo:** Elevación súbita de creatinina (2.1), cumpliendo criterios de rechazo renal; tendencia a taquicardia; 24 horas afebril; cultivos negativos. **22 de marzo:** Afebril por 48 horas. Hemoglobina 9.3, hematocrito 27, leucocitos 4,500, segmentados 50%, bandas 10%, plaquetas 296,000; cultivos negativos; creatinina 0.6 a 1.7 y posteriormente 2 y 2.3; examen general de orina pH 5.0, densidad 1,015, Albúmina (+++), hemoglobina (++), eritrocitos incontables. Valorado por cirugía, quien decidió drenar hematoma renal y toma de biopsia intraoperatoria. **23 de marzo:** Se inicia bolo OKT3 previa medicación, se suspende ciclosporina, se disminuye azatioprina.

25 de marzo: Bolos de OKT3 (13), vigilancia estrecha. Cirugía encuentra abdomen blando, sin datos de irritación peritoneal, tolera vía oral, cultivos negativos, antigenemia y serología negativos. **26 de marzo, nota de evolución:** Actualmente con rechazo del injerto grave, manejado con OKT3, el día de hoy en su decimocuarta dosis. **27 de marzo:** Después de los anticuerpos monoclonales se aprecia mejoría de la función glomerular, afebril, sin datos de descompensación hemodinámica. Debe continuar con tratamiento de rescate del rechazo con tacrolimus, debido a que la función renal aunque

mejoró, no está todavía en parámetros normales. Se explica a familiares los riesgos de la administración del medicamento y una vez autorizado recibirá el tratamiento. **30 de marzo:** Afebril, hidratado, tolerando vía oral, sin signos de dificultad respiratoria, peristalsis presente.

3 de abril, nota de alta: Estable, diagnósticos de egreso: neumonía intersticial por *Mycoplasma pneumoniae*; rechazo agudo vascular y túbulo intersticial BANFF III; hematoma renal subcapsular y en polo superior; faringoamigdalitis aguda bacteriana en resolución. Evolución satisfactoria, se mantuvo afebril por siete días, se decide egreso con control por consulta externa.

3 de julio admisión: Cefalea frontal izquierda de un mes de evolución, desde hace 10 días se volvió constante y aumentó en intensidad; irritabilidad, astenia, adinamia de tres días de evolución, fiebre hasta 38°C; crisis convulsivas parciales simples (2 minutos), con movimientos de miembro torácico y hemicara derechos. Exploración física: abdomen blando, depresible, injerto no doloroso, peristalsis normal, no soplos abdominales; Babinski (+) bilateral. Consciente, irritable al manejo, sin alteración de pares craneales. Glasgow 15/15. Tomografía de cráneo: imagen hipodensa a nivel frontal izquierdo que no refuerza con medio de contraste. **Nota de neurología:** Irritable, quejumbroso, fondo de ojo sin alteraciones, simetría facial; movimientos oculares sin alteraciones, resto en parámetros normales; Babinski (+) bilateral. Tomografía axial computarizada de cráneo en fase simple, cisternas de la base de características normales; en región frontal izquierda imagen lenticular, hiperdensa, no bien delimitada la zona; en región temporal imagen hiperdensa, no hay desplazamiento de la línea media. Se sugiere impregnar con difenilhidantoína.

5 de julio: Glasgow 15/15, somnoliento sin datos meníngeos, tolera vía oral, febrícula que cedió de manera espontánea, cultivos negativos, se envió muestra para serología viral.

8 julio, nota de evolución: Vómitos relacionados a los con expectoración, se aplicó PPD, radiografía de tórax normal. Presentó pico febril de 38.7°C, cedió con medios físicos; inició alteraciones del estado de alerta, posteriormente crisis convulsiva parcial motora con desviación de la comisura bucal derecha, sin pérdida del estado de alerta (2 minutos de duración). **9 de julio, Indicaciones:** Prednisona, ciclosporina, prazocin, clonidina, ranitidina, trimetoprim con sulfametoxazol, difenilhidantoína, cefotaxima, ampicilina, daktarin (gel en cavidad oral), acetaminofén, medidas generales.

10 de julio: Eutérmico, neurológicamente íntegro, sin crisis convulsivas, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no signos meníngeos. Cultivos negativos. **11 de julio:** Se realizará tomografía axial computarizada de cráneo simple y contrastada. **13 de julio:** La tomografía muestra imagen hipodensa frontal. Consciente, Glasgow 15/15, no ha vuelto a presentar convulsiones,

se realizó tomografía de abdomen. **17 de julio:** Tendencia a taquicardia, abdomen depresible sin visceromegalias, peristalsis presente. Hemoglobina 9.2, hematocrito 27.9, glucemia 254, Impresión diagnóstica: Desequilibrio metabólico; crisis convulsivas parciales complejas en estudio. Nota de evolución: Electroencefalograma con datos de disfunción moderada a severa. Se mantiene en vigilancia estrecha.

18 de julio, neurología: Cefalea, temperatura 38°C, no ha presentado crisis convulsivas con difenilhidantoína y carbamazepina. Exploración física: Despierto, orientado, irritable, fondo de ojo sin papiledema, hiperreflexia generalizada, hipertonía, discreta rigidez de nuca. Tomografía de cráneo con edema perilesional de lesión frontal izquierda; electroencefalograma ritmo lento hemisférico izquierdo de predominio frontal.

20 de julio, cirugía: Requiere tratamiento quirúrgico para abscesos en abdomen. **21 de julio, nota operatoria:** Laparotomía exploradora con toma de biopsias de lesión renal e hígado. Hallazgos: lesión blanquecina, granulomatosa, calcificada, en polo superior de riñón, adherido a hígado, se toma biopsia; así mismo, se toma biopsia de polo inferior de riñón, biopsia en cuña de lóbulo izquierdo de hígado, biopsia en sitio de lesión adherida a riñón en cara posterior, y de lóbulo derecho. **Estudio histopatológico:** Enfermedad linfoproliferativa (linfoma no Hodgkin difuso de alto grado, inmunoblastico). **Informe inmunohistoquímica:** Límfoma no Hodgkin difuso de células B (inmunoblastico).

28 de julio: Tomografía de cráneo con hiperdensidades frontal temporal y occipital izquierdas. Resonancia magnética con lesiones hiperintensas en esas regiones, con reforzamiento de medio de contraste. **Oncología:** Impresión diagnóstica. Límfoma no Hodgkin linfoblástico etapa IV con infiltración a sistema nervioso central; crisis convulsivas. Se inicia quimioterapia de inducción a la remisión (daunorubicina, vinorelbina y L-asparaginasa). **Terapia intensiva:** Status epiléptico que remite tras la administración de dos bolos de difenilhidantoína; se realizó intubación electiva debido a compromiso respiratorio por abundantes secreciones; hemodinámicamente estable, se extubará lo más pronto posible.

29 de julio, nota de nefrología: Se extuba, presenta esfuerzo ventilatorio, Glasgow 10/10. **30 de julio:** Sin datos de dificultad respiratoria; última creatinina 0.8; se inicia tolerancia a vía oral; peristalsis presente, canalizando gases. Alerta, hidratado, Glasgow 15, pupilas isocóricas normorreflejicas. **3 de agosto:** Sin dificultad respiratoria, afebril, tolera vía oral; Glasgow 15/15 con tendencia a somnolencia; quimioterapia en su tercer día, evolución estacionaria. Neurocirugía solicitó tomografía de cráneo de control. **4 de agosto, neurología:** En tomografía la lesión frontal izquierda muestra más edema, incluso oclusión parcial del sistema ventricular, se considera que las lesiones se deben a metástasis a sistema nervioso central.

11 de agosto: La resonancia magnética mostró progresión de la actividad tumoral a nivel del sistema nervioso central intraparenquimatoso. **Radioterapia:** Debido a que tiene múltiples lesiones cerebrales para dar radioterapia, tendría que ser a todo el cráneo, por ello no es candidato a recibirla. **Nota de alta:** Persistencia de mal estado neurológico, no respuesta del límfoma a quimioterapia, evidenciado por progresión de la actividad tumoral a nivel del sistema nervioso central; se informó a sus padres el plan a seguir por oncología, se explicó el riesgo beneficio. Los padres deciden no continuar tratamiento hospitalario y solicitan alta voluntaria. **Certificado de defunción:** Choque hipodinámico; septicemia; límfoma metastático intracranial; límfoma primario intra-abdominal.

Análisis

Con el objeto de caracterizar la patología del caso, es necesario hacer las siguientes precisiones:

En términos de la literatura especializada, la evolución no satisfactoria de los pacientes con trasplante renal de donante vivo relacionado, en alrededor del 50% de los casos es producida por rechazo, el cual se manifiesta de forma aguda (26%) o existe recidiva de la enfermedad renal (7%). Para establecer la causa (rechazo renal, necrosis tubular aguda, toxicidad por ciclosporina, aparición de la nefropatía original en el injerto, etc.), es necesario efectuar biopsia renal. Otras complicaciones que se pueden manifestar después del trasplante son: infección, la cual representa la causa más frecuente de muerte durante el primer año después del trasplante, siendo los virus comúnmente involucrados: citomegalovirus, varicela-zóster, Epstein-Barr, herpes simple y hepatitis.

Al efectuarse el trasplante, la estimulación del sistema inmunitario por proteínas extrañas (injerto renal) pone en marcha mecanismos celulares y humorales de la inmunidad que destruyen las células y provocan rechazo; para controlar este proceso, es necesario utilizar medicamentos inmunosupresores, entre ellos: azatioprina, prednisona, metilprednisolona, ciclosporina, tacrolimus (tacrolímo FK-506), Ig antitimocítica (AT-GAM) y antilinfoblástica (MALG) OKT3, según refiere la literatura especializada.

Al respecto, es necesario señalar, que el anticuerpo monoclonal OKT3, según está reportado en la bibliografía, tiene efecto inmunosupresor importante, mediante bloqueo de la generación y función de células "T" (citotóxicas), lo cual contribuye a mejorar la evolución del trasplante renal. En ese sentido, ha sido empleado como tratamiento inicial de los episodios de rechazo agudo, así como para tratamiento del rechazo agudo corticorresistente, siendo dosis aceptadas 2.5 a 5 mg/día por vía intravenosa. En términos de la literatura, el OKT3 por vía intravenosa durante 10 a 14 días, es eficaz en más del 90% de los primeros rechazos, aunque puede disminuir su eficacia, en casos de actividad de rechazo recurrente.

grave, siendo necesario tratamiento adicional. Cebe mencionar, que entre los efectos secundarios de este medicamento están: fiebre, escalofríos, disnea, hipotensión o hipertensión, así como padecimientos linfoproliferativos.

El tacrolimo, es otro agente inmunosupresor potente, el cual inhibe la expresión de interleucina 2 por linfocitos "T" y se reporta su empleo en el rechazo de trasplante resistente a anticuerpos monoclonales (OKT3), así como en casos resistentes a ciclosporina o con intolerancia a ella. Entre las complicaciones por empleo de este medicamento se han reportado infecciones y padecimientos linfoproliferativos; sin embargo, ponderando el riesgo-beneficio, en la actualidad, se reporta con mayor frecuencia su empleo, para prevenir rechazo agudo. El riesgo del paciente trasplantado para desarrollar cáncer de cuello, piel o linfoma es mayor que el de la población en general. Las neoplasias más comunes en pacientes pediátricos, son: linfomas (no Hodgkin), sarcomas y carcinomas, los cuales se asocian a tasa significativa de mortalidad, incluso algunos años después del trasplante.

Por cuanto hace al rechazo renal, la clasificación de BANFF, establece: Grado I. Rechazo agudo leve. Grado II. Rechazo agudo moderado. Grado III. Rechazo agudo severo. Es decir, el rechazo grado III, se correlaciona con el rechazo clínico más grave, el cual puede no responder al tratamiento con altas dosis de esteroides.

El tratamiento inmunosupresor en receptores de trasplante renal, predispone a infecciones oportunistas por bacterias, hongos, virus y protozoarios, las cuales pueden ocurrir en sitios no usuales y con elevada mortalidad. El tipo de infección y el tiempo de presentación después del trasplante del órgano sólido siguen un patrón; en las primeras semanas después del trasplante, las infecciones son principalmente por bacterias y *Candida*. El primer mes después predominan tres diferentes tipos de infección: el primero incluye infecciones relacionadas con contaminación del órgano, infección de herida quirúrgica, neumonía y sepsis; el segundo causado por infecciones que estaban presentes en el receptor antes del trasplante, o bien, historia de infecciones recurrentes previas; el tercer tipo incluye infecciones por oportunistas y virus (citomegalovirus y Epstein-Barr), agentes comunes entre el primero y sexto mes después del trasplante.

Por cuanto hace a los linfomas, atendiendo a la literatura especializada, en nuestro país representan la segunda causa de cáncer pediátrico, siendo la frecuencia reportada 16% a 19% de los padecimientos malignos. Los linfomas comúnmente se dividen por su histología en enfermedad de Hodgkin y no Hodgkin y se caracterizan por proliferación neoplásica de células linfáticas, las cuales presentan alteraciones cromosómicas características, mismas que sirven como apoyo diagnóstico.

Los signos y síntomas de los linfomas no Hodgkin en pacientes pediátricos, están en gran medida determinados por el sitio afectado y la extensión. Las localizaciones primarias más frecuentes son: abdomen, mediastino, cabeza y cuello.

Un sistema de estadificación de linfoma no Hodgkin en pacientes pediátricos, es el siguiente:

- Estadio I. Una sola masa (extraganglionar o masa única ganglionar) excluyendo mediastino y abdomen.
- Estadio II. Una sola masa (extraganglionar) con afectación de ganglios regionales. Dos o más regiones ganglionares al mismo lado del diafragma. Dos masas (extraganglionares) únicas, con o sin afectación de ganglios linfáticos regionales al mismo lado del diafragma. Tumor primario gastrointestinal, habitualmente en la zona ileocecal, con o sin afectación exclusiva de ganglios mesentéricos asociados, que deben ser resecados en su mayor parte (> 90%).
- Estadio III. Dos masas (extraganglionares) únicas a ambos lados del diafragma. Dos o más regiones ganglionares por encima y por debajo del diafragma. Cualquier tumor primario intratorácico (mediastino, pleura, timo). Cualquier afectación intra-abdominal primaria extensa.
- Estadio IV. Cualquiera de los anteriores, con afectación inicial del sistema nervioso central, médula ósea, o de ambas localizaciones, en el momento del diagnóstico.

Los estudios de extensión incluyen, además del interrogatorio y la exploración física, biometría hemática completa, electrolitos séricos, nitrógeno uréico sanguíneo, lactato, deshidrogenasa, calcio, fósforo y ácido úrico; se deben examinar médula ósea y líquido cefalorraquídeo. Entre las pruebas de diagnóstico por imagen están: tomografía de la localización primaria, tórax, abdomen y pelvis; gammagrafía ósea. Por cuanto hace al tratamiento, según refiere la literatura, los protocolos intensivos para linfoma no Hodgkin incluyen poliquimioterapia, siendo algunos de los medicamentos empleados: ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona. El tratamiento quirúrgico es limitado, salvo en aquellos casos en que sea posible resecar el tumor.

En el presente caso, el paciente presentó síndrome nefrótico corticorresistente de un año de evolución, inició con infección de vías urinarias, reportándose en examen de laboratorio daño renal, por ello fue tratado con prednisona sin respuesta. Así mismo señala, que se realizó biopsia renal, la cual reportó síndrome nefrótico con esclerosis segmentaria y focal. En esa consulta, se diagnosticó insuficiencia renal crónica secundaria a síndrome nefrótico, esclerosis segmentaria y focal, ingresando a protocolo de trasplante renal.

Una vez agotado el citado protocolo, se realizó nefrectomía bilateral, trasplante renal de donante vivo relacionado (familiar del paciente) y apendicectomía; no se reportaron complicaciones durante el procedimiento, siendo egresado. El estudio histopatológico de ambos riñones reportó nefropatía en fase terminal. En el expediente existe autorización para realización de nefrectomía de riñones nativos y trasplante renal, suscrita por

los padres del menor, en la cual se establece que fueron informados de los riesgos naturales inherentes a la enfermedad.

Es necesario señalar, que no se observan elementos de mala práctica atribuibles al personal del hospital demandado, pues atendiendo a la enfermedad del paciente, estaba indicado el trasplante renal, el cual se realizó después de haber estudiado al enfermo y al disponente del órgano mediante el protocolo respectivo. Así mismo, el reporte de estudio histopatológico confirmó la necesidad del citado trasplante, pues se trataba de nefropatía en fase terminal.

En la evolución postrasplante, el enfermo presentó neumonía intersticial, siendo tratado mediante claritromicina y trimetoprim con sulfametoxazol, este último inicialmente a dosis terapéutica y después profiláctica. Los pacientes posttrasplantados, según se mencionó, debido al tratamiento inmunosupresor que deben recibir, tienen predisposición a presentar infecciones, en este caso se trató de neumonía, para la cual recibió tratamiento en términos de la *lex artis* médica. Por lo anterior, no se observan elementos de *mal praxis* del personal médico que atendió al paciente en el hospital demandado, por cuanto a este rubro se refiere.

Posteriormente, el enfermo presentó faringoamigdalitis y otitis media aguda, siendo valorado por otorrinolaringología y tratado mediante antibióticos. Se realizaron múltiples cultivos para buscar focos de infección oculta, pues presentaba picos febriles, así mismo, se efectuó tomografía abdominal, la cual mostró colecciones perirrenales, por ello se realizó biopsia renal, reportando el estudio histopatológico rechazo agudo vascular y túbulo intersticial tipo III de la clasificación BANFF. De igual suerte, el informe de inmunohistoquímica confirmó rechazo agudo vascular grave.

En esos términos, estaba indicada la realización de biopsia; en efecto, la bibliografía refiere, que es necesario efectuar biopsia renal para identificar la causa de complicaciones que, como en este caso, se presentan en el trasplante, pues éstas pueden deberse a rechazo renal, necrosis tubular aguda y recidiva de la enfermedad, entre otras. Así las cosas, el personal médico del hospital demandado cumplió con sus obligaciones de medios en la atención del paciente, en razón a que debido a la patología que presentaba (colecciones perirrenales), era indispensable efectuar biopsia renal para establecer el diagnóstico, que en este caso fue de rechazo renal agudo. De igual forma, el citado estudio, además permitió establecer el grado de afectación que presentaba el enfermo, es decir, se trataba de rechazo grave.

En ese sentido, no se observan elementos de mala práctica atribuibles al personal médico del hospital demandado, pues quedó demostrado que el citado rechazo renal, no fue originado por *mal praxis*; se trata de una reacción del organismo no siempre evitable, pese al cuidado médico; la cual fue diagnosticada y tratada en términos de la *lex artis* de la especialidad, es decir, no se originó por *mal praxis*.

A mayor abundamiento, se trata de la complicación que en mayor medida condiciona la supervivencia del injerto, por ello, al existir en el paciente rechazo agudo vascular grave, era indispensable que recibiera tratamiento inmunosupresor intenso, a fin de evitar la pérdida del injerto. En el presente caso, se empleó OKT3; al respecto, la literatura especializada refiere, que dicho medicamento puede emplearse para manejo de pacientes con rechazo renal agudo, para evitar la pérdida del trasplante. Cabe mencionar, que las dosis reportadas en el expediente clínico, se ajustan a lo establecido en la literatura universalmente aceptada.

En esos términos, no se observan elementos de mala práctica atribuibles al personal médico del hospital demandado, y su actuación se ajustó a la *lex artis* de la especialidad. El expediente señala que debido al rechazo se debía iniciar tratamiento con anticuerpos monoclonales OKT3, señalando que se explicó a los padres del menor los riesgos y beneficios, así como los efectos del medicamento, entre ellos: fiebre, escalofríos, paro respiratorio, incremento de riesgo para neoplasias, trombosis, quienes aceptaron su utilización. Así mismo, en el expediente existe autorización para aplicación del medicamento OKT3, firmada por los padres del menor.

Por lo anterior, está demostrado que los padres del enfermo otorgaron autorización para el tratamiento, conociendo los riesgos que podrían presentarse. Así las cosas, no se observan elementos de *mal praxis* por parte del personal médico que atendió al paciente, por cuanto hace a la aplicación de OKT3. De igual forma, está demostrado que se administró tacrolimus como tratamiento de rescate, pues se buscaba mejorar la función renal. En ese sentido, la administración del citado medicamento no entraña *mal praxis* del personal médico, dado que ante su estado clínico era justificado administrarlo en términos de lo establecido en la *lex artis* de la especialidad.

El paciente reingresó al hospital demandado; nota de ingreso a nefrología del 17 de julio de 2000, señala que presentaba crisis convulsivas (parciales) con pérdida del estado de alerta, por ello se efectuó electroencefalograma, el cual mostró datos de disfunción moderada a severa por actividad basal lenta para la edad, así como asimetría de voltaje inter-hemisférico. Fue tratado por neurología mediante difenilhidantoína y carbamazepina, reportándose irritable, hiperreflexia generalizada, hipertonia y discreta rigidez de nuca, indicándose resonancia magnética de cráneo.

De igual forma, el enfermo fue valorado por cirugía de trasplante, quien indicó la necesidad de cirugía debido a colecciones intra-abdominales. En ese sentido, se realizó laparotomía exploradora, la nota operatoria reportó: lesión blanquecina, granulomatosa, calcificada en polo superior de riñón adherido a hígado, toma biopsia, así como biopsia de polo inferior de riñón; biopsia en cuña de lóbulo izquierdo de hígado; biopsia en sitio de lesión adherida a riñón en cara posterior y de lóbulo derecho. El estudio histopatológico de

esa fecha, reportó enfermedad linfoproliferativa postrasplante (linfoma no Hodgkin difuso de alto grado, inmunoblástico). De igual manera, por inmunohistoquímica se reportó: Linfoma no Hodgkin difuso de células B (inmunoblástico).

En términos de la literatura especializada, el riesgo para desarrollo de neoplasias en pacientes trasplantados es mayor que el de la población en general, siendo frecuentes los linfomas. En esos términos, no se observan elementos de mala práctica atribuibles al personal médico del hospital demandado, pues está reportado en la literatura médica que en los pacientes trasplantados se encuentra elevado el riesgo para presentar distintas complicaciones, entre ellas neoplasias, lo cual fue informado a los padres del menor con oportunidad.

Por lo antes expuesto, el paciente fue valorado con estudios de extensión para establecer la neoplasia. Oncología estimó que la enfermedad (linfoma no Hodgkin) estaba en etapa IV, con infiltración al sistema nervioso central, por ello, se inició quimioterapia mediante daunorubicina, vincristina y L-asparaginasa, medicamentos que en términos de la *lex artis* oncológica son aceptados para este tipo de padecimientos, por lo tanto, no se observan elementos de *mal praxis* por cuanto a este rubro se refiere.

A pesar del tratamiento proporcionado, la evolución del paciente no fue satisfactoria; en la especie, nota de oncología reporta estudio de resonancia magnética con progresión de la actividad tumoral a nivel del sistema nervioso central intraparenquimatoso. Merced a ello, fue valorado por radioterapia, quien estimó que no era candidato, pues tendría que ser a todo el cráneo, lo cual podría ocasionar su deceso; no observándose elementos de mala práctica por cuanto a esta atención se refiere, pues debido a la localización de los tumores, no existía posibilidad alguna para brindar tratamiento mediante radioterapia, en ese sentido, el personal médico actuó ponderando el riesgo-beneficio para el enfermo.

Es imprescindible señalar, que el alta voluntaria de ninguna suerte fue secundaria a mera en el servicio o *mal praxis*; se trató de una simple decisión de la familia y que si bien explicable, en tanto ejercicio del derecho de autonomía, no por ello demuestra mala práctica de la institución demandada, pues se atendieron las obligaciones correspondientes a la atención del caso. Por otra parte, desgraciadamente el paciente no tuvo respuesta satisfactoria al tratamiento, evolucionando de manera desfavorable, a pesar de las medidas terapéuticas y de sostén que se le brindaron; merced a ello, fue dado de alta a solicitud de sus familiares, falleciendo 16 días después de su egreso.

Apreciaciones finales

La actuación del personal médico en la atención del paciente en el hospital demandado se ajustó a la *lex artis* médica, en razón a que dada la gravedad del caso, emplearon las medidas terapéuticas y de sostén necesarias para buscar el

mayor beneficio del enfermo, y a pesar de ello, presentó complicaciones, desarrollando linfoma no Hodgkin de alto grado, resistente a quimioterapia, el cual no es consecuencia de mala práctica del personal médico, pues es reconocido en la literatura el riesgo de esta enfermedad en pacientes trasplantados que reciben tratamiento inmunosupresor.

Referencias

1. Whitley RJ, Kimberlin DW. Viral encefalitis, pediatrics in review, Vol. 20 N° 6 June 1999.
2. Mazariegos GV, Reyes J. In Pediatric organ transplantation. Pediatrics in review Vol 20 N° 11, November 1999.
3. Schaffner A. Pretransplant evaluation for infections in donors and recipients of solid organs. Clinical Infectious Diseases 2001, 33 (suppl 1): 59-14.
4. Falko F, Martínez A, Quintanilla ML y cols. Clonally unrelated Hodgkin diseases following autologous stemcell transplant for B cell lymphoma. British Journal of Haematology. Vol. 116 N° 2, 2002, pp 329-333.
5. Lester MC. New Therapy for non-Hodgkin lymphoma, Jama Vol. 287, N°. 13, abril 3 2002, p 1640.
6. Lund S, John T. Linfoma no Hodgkin niano, Nelson Tratado de Pediatría, 15^a Edición; Editorial McGraw Hill México, D.F., pp 1822.
7. Unzar RE. Trasplante de riñón, Nelson, Tratado de Pediatría, 15^a Edición, Ed. McGraw-Hill México, D.F., pp 1896-1902.
8. Gordillo PG, Mota HF, Velásquez JL. Nefrología Pediátrica. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1976.
9. Dos Santos CM, Velásquez JL, Mota HF, Gordillo PG. Causes of insufficiency renal crónica en niños. Bol Med Hosp Infant Mex 1976; 33: 801.
10. Jagose JT, Bailey RR, Lynn KL, Robson RA, Wells JE. OKT3 for the treatment of steroid-resistant acute renal allograft rejection. Nephron 1997; 77: 298-303.
11. Flynn JT, Bunchman TE, Sherbotie JR. Indications, results, and complications of Tacrolimus conversion in pediatric renal transplantation. Pediatr Transplantation 2001; 5: 439-46.
12. Mancilla LE, Martinez NB, Alberú J, Diliz H. Primary Immunosuppression With Tacrolimus in renal transplantation: A multicenter, open-label study. Advances in Therapy 1999; 16: 210-18.
13. Henry ML, Pelletier RP, Elkhammas EA, Bumgardner GL, Davies EA, Ferguson RM. A randomized prospective trial of OKT3 induction in the current Immunosuppression Era. Clin Transplant 2001; 15: 410-14.
14. Shapiro R, Nalesnik M, McCauley J, Fedorek S, Jordan ML, Scantlebury VP, Jain A. Posttransplant lymphoproliferative disorders in adult and pediatric renal transplant patients receiving tacrolimus-based Immunosuppression. Transplantation 1999; 68: 1851-54.
15. Tumors of the lymph Nodes and Spleen. Atlas of Tumor pathology AFIP Washington DC 1994.
16. Swinnen LJ, Constanzo NM. Increased Incidence of lymphoproliferative disorder after immunosuppression with the monoclonal antibody Okt3. N Engl J Med 1990; 323: 1723-8.
17. Nalesnik MA, Makowka I, Starzl TE. The diagnosis and treatment of posttransplant lymphoproliferative disorders. CurrProbl Surg 1988; 25: 371-472.
18. Gundappa RK, Kohli HS, Gupta KL. Multiple Myeloma: A rare Malignancy in the post transplant period. WWW.J Nephrol.com/Journal/3/page66.htm
19. Schartz SI. Principios de Cirugía. Cuarta edición McGraw Hill, México.
20. Harrison. Principios de Medicina Interna. Decimocuarta edición McGraw-Hill, México. 1998.