

Responsabilidad profesional

Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche¹¹ Arbitraje Médico, CONAMED

Síntesis de la queja

La paciente refirió que desde los 14 años de edad, presentó hipertensión arterial sistémica, por ello asistió al hospital demandado en varias ocasiones. En 2006, presentó dolor de rodillas, la enviaron a Reumatología y fue dada de alta. Consultó médico particular, quien diagnosticó: insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial sistémica e hiperuricemia, informándole que requería atención por Nefrología. Regresó al hospital demandado, donde indicaron trasplante renal; sin embargo, no se aceptó a la madre como donante, por ello se realizó la cirugía en hospital privado.

Resumen clínico.

Expediente clínico del hospital demandado

26 de marzo de 2005, *Ortopedia*: Dolor en rodillas, resultado de laboratorio: ácido úrico 11.2. 20 de julio de 2005, *Reumatología*: Hiperuricemia asintomática, se ajusta manejo. Alopurinol 300 dos cada 24 horas; alta de Reumatología. 31 de agosto de 2005, *Reporte de urografía excretora*: Concentración adecuada por ambos sistemas renales, mostrando fase nefrográfica aún a los 60 minutos con pobre eliminación. No se logra valorar sistemas colectores ni ureteros. Se sugiere nuevo estudio y ultrasonido Doppler.

1º de septiembre de 2005, *Jefatura Médica*: femenina de 20 años de edad con diagnóstico de insuficiencia renal crónica e hipertensión arterial. Se solicita interconsulta a Nefrología. 2 de septiembre de 2005, *Nefrología*: hipertensión arterial desde hace tres años, no estudiada, niega hematuria y edema. Asintomática; tensión arterial 130/80, peso 90.5 kg, ligera palidez de tegumentos; cardiopulmonar sin compromiso. Laboratorio: hemoglobina 11.2, hematócrito 34%, leucocitos 6,500, urea 104.5, creatinina 6, sodio 138, potasio 4.7, depuración de creatinina 25 mL/min, proteinuria 4.2 g/24 horas. Tele de tórax sin cardiomegalia. Hace siete días se realizó urografía excretora; sin embargo, nunca se eliminó el medio de contraste, no hay fase nefrogénica. Se solicita ultrasonido renal y estudios de laboratorio, cita en 15 días. Tratamiento: verapamilo, pravastatina y furosemide.

28 de septiembre de 2005, *Nefrología*: Asintomática, no edemas; tensión arterial 150/80; creatinina 3.9; urea 68; glucosa 84; ácido úrico 10.6; calcio 9.6; fósforo 4.1; proteinuria 5.7. Ultrasonido renal: pérdida de la relación corticomedular. Índice de resistencia aumentado en ambos riñones de 0.8; riñón derecho 89 x 45 mm, izquierdo 83 x 54 mm. Daño crónico importante, se considera seguimiento con tratamiento. Cita en tres semanas: alopurinol, ácido acetilsalicílico, verapamilo, pravastatina, furosemide.

19 de octubre de 2005, *Nefrología*: Dolor en planta de pie izquierdo, no edemas. Tensión arterial 150/105. Se incrementó proteinuria (6.7), tensión arterial aumentó en consulta, en su domicilio es normal. Tratamiento: losartán, resto igual. 9 de noviembre 2005, *Nefrología*: tensión arterial 130/100, no edemas. La proteinuria no coincide con su estado clínico, no hipoalbuminemia (3.8). Tensión arterial controlada; la creatinina sérica aumentó a 4.3 con hipercolesterolemia (217). Solicitud de ANA, anti-DNA, C3 - C4.

3 de diciembre de 2005, *Reporte de ultrasonido renal*: Riñón derecho con alteración en su morfología, datos de daño renal parenquimatoso importante; índices de resistencia elevados. Riñón izquierdo con datos de daño parenquimatoso franco (insuficiencia renal crónica). 15 de diciembre de 2005, *Nefrología*: Síndrome nefrótico; insuficiencia renal crónica avanzada, probable glomerulonefritis crónica. Riñones pequeños, fuera de tiempo para intentar biopsia. Urea 79, creatinina 3.8, proteinuria. Requerirá diálisis. Probable insuficiencia renal crónica componente túbulo-intersticial e hipertensión arterial secundaria. Potencial receptora.

18 de enero de 2006, *Nefrología*: Acude con posibles disponentes: padre de 56 años, se sabe sano, antecedentes irrelevantes. Tensión arterial 160/90, tipo «O» (+), laboratorio en parámetros normales. Madre de 56 años, se sabe sana; sin antecedentes familiares de hipertensión. Tensión arterial 120/90, limítrofe. Tipo «A» (+). Laboratorio en parámetros normales. Resultados de laboratorio en parámetros normales. Tensión arterial 100/70; asintomática. Hemoglobina 11.8, urea 131, creatinina 4.5, ácido úrico 7.8, depuración 21 mL/min. Examen general de orina sin infección, proteinuria. Se explicó: padre con probable hipertensión reactiva;

madre con diastólica en límites. Tratamiento: estudios de función renal, conversación sobre posibles donantes. 9 de febrero de 2006, *Nefrología*: Asintomática, no uremia clínica. Creatinina 6.4, urea 152, ácido úrico 4.6, albúmina 4.8, potasio 4.7. Antígenos negativos; proteinuria. Mismo manejo.

22 de abril de 2006, *Nefrología*: El padre de la paciente con hipertensión I-II no candidato a donación renal. Paciente con tensión arterial 140/90, buen estado general y nutricional, sin compromiso cardiorrespiratorio, no uremia clínica ni edemas. Laboratorio: urea 74, creatinina 4.7, ácido úrico 6.6, potasio 4.5, depuración 22.7. Potencial receptora de trasplante renal de cadáver. Se explicó respecto al trasplante renal de cadáver sugiriendo envío a otra Unidad. Cita en 6 semanas con laboratorio.

30 de abril de 2006, *Reporte de ultrasonido renal*: Probable daño nefrotubular en riñones que aún conservan su tamaño dentro de lo normal. 24 de junio de 2006, *Nefrología*: Asintomática, normotensa. Urea 80, creatinina 4.2, proteinuria. Mismo manejo. 7 de septiembre de 2006, *Nefrología*: Insuficiencia renal crónica de etiología no determinada, un año de diagnóstico, inició con hipertensión arterial sistémica. Laboratorios: proteinuria 6.1 g/dL, glucosa 86, urea 107, creatinina 5.6, ácido úrico 4.6, calcio 9.5, fósforo 5.4, potasio 4.5, sodio 142, hemoglobina 10.9, leucocitos 7,400. Depuración de 25 mL/min. Se mantiene por secreción de orina a nivel tubular. Continúa con dieta baja en proteínas. Se espera de acuerdo a evolución, ingreso a diálisis peritoneal o trasplante renal prediálisis; la madre se está estudiando como potencial donante, se refiere sana.

10 de noviembre 2006, *Nefrología*: No uremia clínica ni edemas. Urea 132, creatinina 5.5, potasio 4.9. Examen general de orina con proteínas (+++). Se envía a Medicina Preventiva para vacunación Hepatitis B. Dieta, nifedipino, alopurinol, furosemide. Cita en seis semanas. 22 de diciembre de 2006, *Nefrología*: Asintomática; no edema. Hemoglobina 12.1, glucosa 82, urea 115, creatinina 5.1, fósforo 6.2, potasio 4.6. Proteinuria (+++); hiperfosfatemia leve; insuficiencia renal etapa IV.

16 de febrero de 2007, *Nefrología*: Hipertensión arterial leve (130/90), no edema. Laboratorio: urea 164, creatinina 6.7, ácido úrico 4.6, potasio 4.8, albúmina 4, fósforo 6.6, calcio 9, depuración 14 mL/min. Hiperfosfatemia moderada, requerirá diálisis si no se logra control con medicamentos y dieta. La madre de la paciente refiere que no acepta tratamiento dialítico. Hiperfosfatemia desde junio de 2006, no ha remitido con tratamiento, por ello requiere diálisis que no acepta. Cita abierta. 13 de marzo de 2007, *Nefrología*: No uremia, edema facial; cardiopulmonar sin compromiso. Laboratorio: glucosa 88, urea 164, creatinina 6.6, ácido úrico 4.6, albúmina 3.9, sodio 141, potasio 4.8, cloro 107; hemoglobina 10.7, leucocitos 9,100. Tensión arterial 130/60, frecuencia respira-

toria 18 por minuto y cardíaca 92 por minuto. Tratamiento: furosemide; alopurinol, pravastatina, nifedipina, Tums, ácido fólico, fumarato ferroso, bezafibrato. La madre refiere querer trasplante renal a la brevedad. Cita con laboratorios en seis semanas y cita abierta a Urgencias.

19 de abril de 2007, *Nefrología*: Sin aceptar tratamiento sustitutivo temporal. Asintomática. Tensión arterial 140/80. Urea 107, creatinina 9.25, potasio 4, sodio 139. Serología negativa, depuración 13.6 mL/min; urocultivo sin desarrollo bacteriano, hemoglobina 10.7. Furosemide, nifedipina, ácido fólico, fumarato ferroso, bezafibrato, Tums. 25 de abril de 2007, *Urología*: Canalizada por Nefrología para valoración. Tiene cistograma con vejiga pequeña, sin reflujo, sin defectos de llenado. Plan: se solicitan preoperatorios para cistoscopia.

9 de mayo de 2007, *Nefrología*: No aceptó trasplante de cadáver. Cita abierta al Servicio. 22 de mayo de 2007, *Jefatura médica*: Se realizó trasplante renal el 17 de mayo de 2007, solicita apoyo con medicamentos (tacrolimus, prednisona, azatioprina, ranisen, verapamilo, nistatina, aciclovir, paracetamol, calcio y trimetoprim sulfametoxazol).

24 de mayo de 2007, *Resumen, médico privado*: Se realizó trasplante renal, la donante fue la madre de la paciente. La nefrectomía del donante fue laparoscópica, sin complicaciones. El injerto presentó función inmediata con excelentes volúmenes urinarios y descenso de azoados. Está recibiendo triple esquema inmunosupresor, su evolución es satisfactoria. 26 de septiembre de 2008, *Informe, médico privado*: La evolución postrasplante renal ha sido satisfactoria, recibe triple esquema inmunosupresor a base de prednisona, tacrolimus y azatioprina; función renal actual satisfactoria, se encuentra asintomática, reincorporada a sus estudios profesionales.

Análisis del caso

Para el estudio del caso se estiman necesarias las siguientes precisiones:

Atendiendo a la literatura especializada, la insuficiencia renal crónica es un síndrome ocasionado por destrucción progresiva e irreversible de las nefronas. Puede estimarse que existe insuficiencia renal crónica, cuando la filtración glomerular disminuye, lo cual puede suceder en periodo de años. La disminución de la masa renal, causa hipertrofia funcional y estructural de las nefronas restantes.

La glomerulonefritis, es una de las causas más severas que condiciona insuficiencia renal crónica y es la causa más frecuente. Otras patologías que la originan son: glomeruloesclerosis, diabetes mellitus, enfermedad renal poliquística, nefroesclerosis, hipertensión, pielonefritis, etc.

La uremia, es el término generalmente aplicado al síndrome clínico que presentan enfermos con pérdida impor-

tante de la función renal, pues las alteraciones en caso de insuficiencia renal crónica, resultan de la retención en sangre de urea y otros productos del metabolismo, los cuales normalmente son excretados en orina. La proteinuria, ocurre debido a hipertensión capilar glomerular y daño en la permeabilidad de la barrera de los glomérulos, y es predictor importante de la progresión clínica de la enfermedad renal.

La literatura médica generalmente aceptada, establece que la hipertensión arterial sistémica, se asocia frecuentemente a insuficiencia renal crónica. El sodio, el exceso de volumen y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con la insuficiencia renal crónica, ocasionan hipertensión. Además, la presencia de diferentes estímulos en el riñón, puede activar el sistema nervioso simpático y contribuir a elevar la presión arterial. La hipertensión, se incrementa conforme disminuye la función renal, debido al aumento de presión capilar glomerular. De igual forma, a medida que la función renal disminuye, las manifestaciones clínicas se incrementan. La sobrecarga de líquidos y la hipertensión arterial, pueden presentarse con insuficiencia renal moderada; la hipercaliemia, alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo, acidosis metabólica y anemia, se desarrollan en pacientes con insuficiencia renal moderada a grave.

La capacidad para eliminar líquidos, sodio y potasio en enfermos con insuficiencia renal crónica, está disminuida, por ello, al avanzar la insuficiencia renal, la ingestión de sodio debe ser restringida. Es necesario el tratamiento con diurético para mantener el balance de líquidos y electrolitos. En pacientes con filtración glomerular menor de 33 mL/min los diuréticos tipo tiazidas, generalmente no son útiles y se requieren dosis altas de diuréticos de asa.

El metabolismo anormal del sodio, es factor central en el desarrollo de la hipertensión arterial en pacientes con insuficiencia renal crónica, así como otros estímulos vasoconstrictores, que limitan la excreción de sodio y participan de manera importante en el desarrollo y mantenimiento de la presión arterial elevada. Gran número de pacientes, requieren tratamiento antihipertensivo adicional (bloqueadores de canales de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores alfa y beta). La hiperfosfatemia, se debe a disminución de la filtración glomerular, así como a disminución de la concentración sérica de calcio e hiperparatiroidismo secundario. Los pacientes con insuficiencia renal crónica, pueden desarrollar anemia normocítica normocrómica hipoproliferativa, la cual ocasiona múltiples manifestaciones clínicas, entre ellas: fatiga, disnea, anorexia, náusea y depresión. Así mismo, condiciona depósitos de calcio a nivel sistémico con el daño correspondiente.

El tratamiento inicial de los pacientes con insuficiencia renal crónica debe ser conservador. Este tratamiento, debe iniciarse cuando las manifestaciones clínicas son moderadas. La

diálisis temprana está indicada, cuando los pacientes tienen síntomas de uremia; sin embargo, el tratamiento idóneo para pacientes con insuficiencia renal crónica, es el trasplante.

Los objetivos de la evaluación previa al trasplante deben estar orientados al diagnóstico de la enfermedad primaria, así como a la evaluación del riesgo de recurrencia del proceso en el riñón trasplantado, el desarrollo de infecciones, neoplasias y complicaciones postrasplante.

Entre las contraindicaciones para trasplante renal e inmunosupresión, reportadas por la literatura especializada, están las siguientes: infección invasiva activa, neoplasia activa, alta probabilidad de mortalidad operatoria. De igual forma, la literatura médica señala entre las contraindicaciones relativas: edad menor de 18 o mayor de 70 años. Atendiendo a la National Kidney Foundation, no hay límite en la edad para ser donante, el factor decisivo es la condición física y estado de salud.

En la evaluación preoperatoria, debe realizarse determinación de la compatibilidad de los grupos sanguíneos y estudios cruzados de microtoxicidad linfocítica donante-receptor. Así como los antígenos de histocompatibilidad en donantes vivos consanguíneos. También deben efectuarse múltiples exámenes de laboratorio al donante potencial, principalmente para descartar enfermedades infecciosas, transmisibles, así como para valorar el funcionamiento renal. Es decir, los donantes deben contar con historia clínica completa y estudios auxiliares de diagnóstico que permitan su valoración integral.

Según refiere la literatura especializada, la mortalidad a largo plazo en receptores de trasplante es 49 a 82% menor que en pacientes en lista de espera. El trasplante de donante vivo, tiene mayores ventajas en comparación con el injerto de cadáver, pues entre otras cosas, se puede programar el trasplante antes de iniciar la diálisis, así como realizarse cuando el receptor se encuentra en mejores condiciones de salud.

En el presente caso, el 26 de marzo de 2005, la paciente fue atendida en el Servicio de Ortopedia del hospital demandado. La nota médica de esta fecha, establece que presentaba dolor en rodillas y ácido úrico de 11.2 mg/dL, según resultado de laboratorio.

El 20 de julio de 2005, fue valorada por el Servicio de Reumatología, quien reportó hiperuricemia asintomática, indicó alopurinol y la dio de alta. Por su parte, el reporte de urografía excretora del 31 de agosto de 2005, establece que la paciente presentaba: concentración adecuada por ambos sistemas renales, fase nefrográfica aún a los 60 minutos con pobre eliminación, no lográndose valorar sistemas colectores, ni ureteros, sugiriéndose nuevo estudio, así como ultrasonido Doppler.

En esos términos, fue demostrado que el personal médico incumplió sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento. En efecto, en las citadas atenciones, no se repor-

tan antecedentes, ni evolución de la enferma; tampoco se aportó al expediente historia clínica. De igual forma, no se reportan las cifras de tensión arterial, estudios de laboratorio básicos como biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina.

Lo anterior, acredita la mala práctica, por negligencia, en que incurrió el personal médico del hospital demandado, al no estudiar suficientemente a la paciente, pese a la patología que presentaba. Tampoco quedó acreditado el debido manejo de la hiperfosfatemia y del síndrome nefrótico.

Atendiendo a la literatura médica de la especialidad, era necesario identificar, si se trataba de un caso por aumento en la producción de los niveles de ácido úrico (dieta en exceso de purinas, ingesta excesiva de alcohol, entre otras), o bien, por disminución en la excreción de uratos, debiéndose descartar como causa de ello hipertensión arterial, insuficiencia renal o ambas.

De igual forma, la literatura médica señala, que generalmente este tipo de pacientes, pasan por periodo de varios años de hiperuricemia asintomática, hasta que los niveles de ácido úrico son suficientemente elevados (mayores de 9 mg/100 mL), para desencadenar cuadro agudo de artritis, lo cual en este caso, indica que la paciente presentó insuficiencia renal de larga evolución. Lo anterior, se confirmó mediante nota de la Jefatura Médica, del 1° de septiembre de 2005, la cual refiere, que se trata de paciente de 20 años de edad, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica e hipertensión arterial.

Conforme a la nota de 2 de septiembre de 2005, la paciente fue valorada por el Servicio de Nefrología, quien indicó tratamiento médico conservador (verapamilo, pravastatina y furosemide) y solicitó estudios auxiliares de diagnóstico (ultrasonido renal, exámenes de laboratorio clínico), no observándose irregularidades por cuanto a este rubro se refiere.

El 28 de septiembre del mismo año, nota del Servicio de Nefrología, reporta que la paciente estaba asintomática, sin edemas, tensión arterial 150/80; creatinina 3.9, urea 68, glucosa 84, ácido úrico 10.6, calcio 9.6, fósforo 4.1, proteinuria 5.7. Así como ultrasonido renal que mostró pérdida de la relación corticomedular, índice de resistencia aumentado en ambos riñones (0.8); riñón derecho de 89 x 45 mm, izquierdo de 83 x 54 mm. Por lo anterior, se estimó necesario continuar el manejo establecido, agregándose alopurinol y ácido acetilsalicílico.

La paciente evolucionó de manera estable, según lo reportado por las notas médicas de 19 de octubre y 9 de noviembre de 2005. En consulta del 15 de diciembre de 2005, se estimó que era potencial receptora renal. En efecto, la nota de dicha atención, reporta síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica avanzada, probable glomerulonefritis crónica, riñones pequeños, fuera de tiempo para intentar

biopsia. Por ello se inició estudio de disponentes vivos, según lo acredita la nota de 18 de enero de 2006.

El padre de la paciente fue descartado como disponente, debido a que presentaba hipertensión arterial. Por cuanto hace a la madre de la paciente, se reportó tensión arterial 120/90, limítrofe, lo cual no la descartaba como disponente, pues en términos de la literatura de la especialidad, la tensión arterial debe medirse repetidamente, para determinar si el potencial disponente padece hipertensión arterial. Sin embargo, en este caso, la madre de la paciente no fue suficientemente estudiada, debido a la negligencia en que incurrió el personal médico que brindó la atención.

Cabe mencionar, que en su informe, el hospital demandado manifestó que la edad de la madre de la paciente (mayor de 55 años) era contraindicación relativa para intentar el trasplante. Sobre el particular, la literatura especializada, señala como contraindicaciones relativas edad menor de 18 o mayor de 70 años; es decir, en este caso, no existía factor para descartar como disponente a la madre de la enferma, debido a su edad. Más aún, la National Kidney Foundation, refiere que no hay límite en la edad para ser disponente, pues el factor decisivo es la condición física y el estado de salud.

En la consulta del 22 de abril de 2006, se estimó que la paciente podía ser receptora de trasplante renal de cadáver, por ello se propuso enviarla a lista de espera en otro hospital, según lo acredita la nota médica de dicha fecha. Esto es un elemento más, para tener por cierta, la mal *praxis*, por negligencia, en que incurrió el personal médico, pues decidieron enviar a la paciente a la citada lista de espera, sin haber estudiado suficientemente a la potencial disponente (madre de la paciente).

Según señala la literatura especializada, el trasplante renal de disponente vivo, es el mejor método de tratamiento para pacientes con insuficiencia renal terminal, debido a que ofrece mayor supervivencia a corto y largo plazos.

El 7 de septiembre de 2006, la nota de Nefrología señala que la paciente presentaba insuficiencia renal crónica de etiología no determinada e hipertensión arterial sistémica, estando en espera (de acuerdo a evolución) de ingresar a diálisis peritoneal o trasplante renal prediálisis.

En ese sentido, fue demostrado que ante la negligencia observada por el personal médico del hospital demandado, al no estudiar suficientemente a la disponente viva relacionada (pese a no existir contraindicación absoluta para implantar el riñón materno), la enferma tuvo que ser atendida en hospital privado.

En efecto, el 17 de mayo de 2007, en hospital privado, se efectuó trasplante de disponente vivo relacionado (madre), siendo la evolución de la paciente satisfactoria, según lo acreditan el resumen e informe de médico privado, fechados los días 24 de mayo de 2007 y 26 de septiembre de 2008.

Apreciaciones finales

- Fue acreditada la mala práctica, por negligencia, en que incurrió el personal médico del hospital demandado, pues incumplió las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento.
- La atención de la paciente en el hospital privado, fue necesaria debido a la negligencia observada por el personal médico del Hospital demandado.
- No se realizan pronunciamientos respecto de la atención subsecuente, sólo se incluyó para la valoración integral del acto médico, el hospital privado no fue demandado.
- El trasplante renal de donante vivo, debe realizarse de forma que se minimicen las consecuencias físicas, psicológicas y sociales en cada caso, debiéndose observar los principios científicos y éticos de la práctica médica.

Referencias

1. Halabe A. Hipertensión arterial en la infancia: La importancia de tomar la presión arterial en la consulta externa. Rev Fac Med UNAM 2002; 5(6)89- Noviembre-Diciembre 245-247.
2. Rodríguez-Herrera y cols. Hipertensión arterial en niños. Acta Pediatr Mex 2008; (2): 89-101.
3. Vázquez CA. La prevención primaria de la enfermedad cardiovascular inicia en la infancia. 77(1) Enero-Marzo 2007; 7-10.
4. Fundación Renal Íñigo Álvarez de Toledo. Trasplante Renal. Editorial Médica Panamericana 2007; 234-238-242.
5. Yu H. Progression of chronic renal failure. Arch Intern Med 2003; 163: 1417-29.
6. Muirhead N. The rationale for early management of chronic renal insufficiency. Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 51-56.
7. Ukruj M, Miskulin D, Yan G, Hays R, Benz R, Kusek J et al. Racial differences in health related quality of life among hemodialysis patients. Kidney Int 2004; 65: 1482-91.
8. Wheeler D, Townend J, Landray M. Cardiovascular risk factors in predialysis patients: Baseline data from the chronic renal impairment in Birmingham study. Kidney Int 2003; 63: S201-S203.
9. Avorn J, Bohn R, Levy E, Levin R, Owen W, Glynn R et al. Nephrologist care and mortality in patients with chronic renal insufficiency. Arch Intern med 2002; 162: 2002-6.
10. Alderman M. Hypertension control and kidney disease, JAMA 2002; 288: 2466-67.
11. The Ethics Committee of the Transplantation Society. «The Consensus Statement of the Amsterdam Forum on the care of the live kidney donor». Transplantation 2004; 78: 491.
12. Arroyo C, Gabilondo F, Gabilondo B. El estudio del donador vivo para trasplante renal. Departamento de Urología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Rev Invest Clin v 57n 2 México, mar/abr 2005.

Gramma/Salud

José Alfonso Rosas Sánchez

