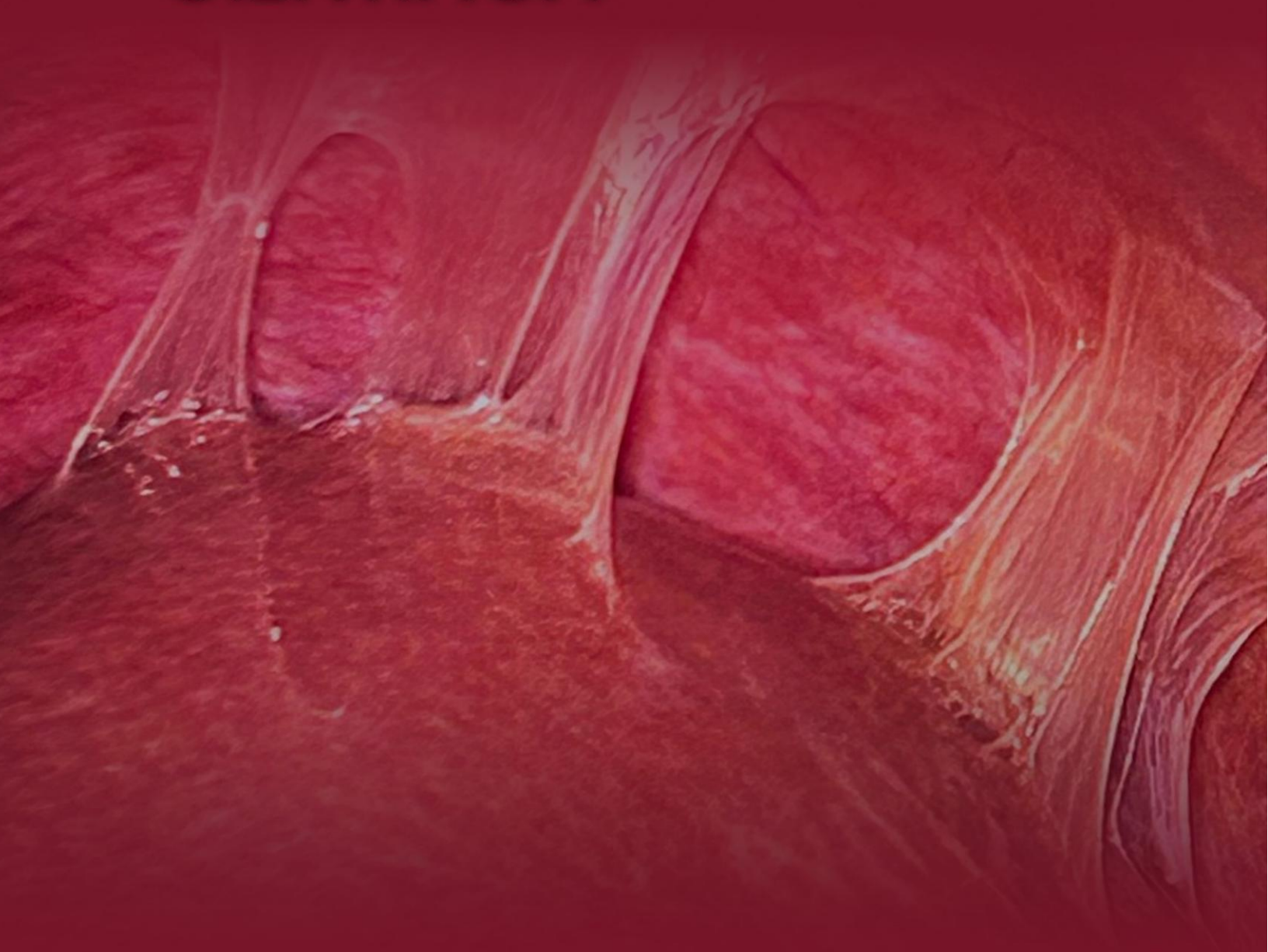




REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Volumen 36 | No. 2 | Julio - Diciembre 2023 | ISSN 2218-8266



Hallazgo incidental: Síndrome de Fitz Hugh Curtis

Autores: Ana Serrano, Eduardo Terrado, Virgilio Sánchez





Relacionados



REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Publicación semestral

Facultad de Medicina

Universidad de Panamá

Vol. 36, No. 2

julio - diciembre 2023

ISSN 2218-8266

Imagen de portada

***“Hallazgo Incidental: Síndrome de Fitz Hugh
Curtis”***

Autores: Ana Serrano, Eduardo Terrado, Virgilio Sánchez
4to Lugar en Fotografía Médica XXVI Jornada Científica CCAEMP

Edición y diseño de portada

Por: Saúl Mendoza

revista.medico-cientifica@up.ac.pa

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

Dr. Eduardo Flores Castro

Rector

Dr. José Emilio Moreno

Vicerrector Académico

Mgter. Arnold Muñoz

Vicerrector Administrativo

Dr. Jaime Javier Gutiérrez

Vicerrector de Investigación y Postgrado

Mgter. Mayanin Rodríguez

Vicerrectora de Asuntos Estudiantiles

Mgter. Ricardo Him

Vicerrector de Extensión

Mgter. Ricardo Parker

Secretario General

Mgter. José Luis Solís

Director General de los Centros Regionales
Universitarios

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Dra. Oris Lam de Calvo

Decana

Dr. Marcos Young

Vicedecano

COMITÉ EDITORIAL

Editora en jefe

Mariadelcarmen Him. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
mghg11@outlook.es <https://orcid.org/0000-0003-0298-7729>

Editores Asociados

Daniela Cortés. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
danielacristinacortes@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6955-674X>

Pablo Vega. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
pablo.vega23u@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-0743-5993>

Francisco Palma. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
fjpalmag.fp@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7509-0811>

Ronald Medina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. rmedina0102@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5253-8687>

Harry Wolfschoon. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
harrywolfschoon@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-2009-3827>

Siddhartha Tikamdas. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
siddhartha.dinani@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-7668-9008>

Editores de Sección

Alejandra Campos. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
aalemarie26@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-4398-2836>

Andrea Vargas. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
andreacvargas95@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-7276-1553>

Alexandra Castillo Maure. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
alexandra23cm@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-0323-2296>

Astrid Butcher. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
astridbutcherb@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-4384-5200>

Ana Lorena Diaz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
analored21@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-4684-9850>

Augusto De León. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
augustodeleon111@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-7378-8903>

Anarelis Montenegro. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
anarelismont@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-5277-6045>

Carolina Quintero. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
carolinavictoriaqm@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-7410-1545>

Crisellys Ballesteros. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
crisellysmbh@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-4596-7759>

Daniel Bulgin. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. dabur021098@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-2130-1197>

Daniela Castillo. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
danielanicole.cp23@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-4871-3709>

David Cedeño. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. davidmedup@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-2034-7255>

Diana Paz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
dianapaz20@outlook.com
<https://orcid.org/0009-0002-3353-3869>

Diomar González. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
diomar.2798@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-0149-1736>

Edwin Zambrano. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
edwinzambrano232@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-1258-7278>

Esteban Ríos. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
estebanjrb05@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-5353-0695>

Ezequiel Prado. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
ezequielamadispramed@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5960-5598>

Fernando Carrillo. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
carrillo235622@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-5810-7170>

Francisco Pan. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. franco13pan@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-9861-6381>

Gabriela Checa. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
gabrielaechecap@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-6641-8980>

Gonzalo Gonzalez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
ggonzalo2882@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-5498-9643>

Isabel Saldaña. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. isaemy28@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-7326-3289>

Jakeline Ku. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. jakelinekcen@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-7913-676X>

Kathiuska Bucktron. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
kathiuskab1803@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-6397-5082>

Khadija Ravat. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. ravatkhadija@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-1879-2213>

Laura Riera. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. laurasrieraa@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-3545-2882>

Luis Vázquez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. luis.v.pino13@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-5458-6251>

María Juliana Daza Ovalle. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
julydazzo@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0763-4543>

María Salgado. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. msalgadod17@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-9371-2834>

Meilin Wen Chan. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. mwch2211@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-0912-4825>

Mónica Burrows. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
mburrowsv@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-6461-958X>

Niko Díaz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. nikodz04@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-5618-030X>

Paula Palacios. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
paulappalaciosz@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-3963-4006>

Raúl Sánchez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. rjss1500@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-5091-0736>

Roberto Gaitán. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
robertogaitan_22@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3868-7406>

Roberto Saenz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. rzco095@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-0446-4296>

Rubí Herrera. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
rubimarielh10@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-9723-2480>

Sally Wong. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
Sallywongzhong@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-0396-8964>

Sara Galego. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. saragalego1@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-7651-8307>

Shine Molina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
shinemolina00@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-1498-394X>

Sofía Wong. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
sofiawong0900@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-9691-7129>

Valeria García. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
valeriai.garciag73@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-4990-0970>

Victoria Pérez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
victoriangelkos@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-2957-0043>

Viviana Justin. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. vejf1499@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-3750-3967>

Yarelis Alcedo. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. yarialcedo@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-2677-4336>

Yassandra Calderón. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
yassandra12@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-7519-3932>

Yordi González. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
yordiandres09@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0573-7530>

Yoselyn Botello. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
ybotellormc@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3950-3023>

Ziad Massoud. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. zziad297@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-6148-9647>

ISSN

ISSN 2218-8266 / ISSN-L 1608-3849

Periodicidad

La periodicidad de la revista, Revista Médico Científica, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá, es semestral, con dos números al año.

Institución editora

La Revista Médico Científica es editada por la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá.

Idioma

Español

Formato

Digital/En línea

Licencia

Licencia de Creative Commons: Atribución-NoComercial-Sinderivados 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0)



Público destinatario

Médicos, estudiantes de medicina, investigadores del campo médico y profesionales de ciencias de la salud.

EDITORIAL

"Nada grande se logra sin pasión." - Georg Wilhelm Friedrich Hegel

Para el comité editorial es un honor presentar el segundo número del volumen 36 de la Revista Médico Científica. En este volumen se reúnen las contribuciones de investigadores y de diferentes profesionales de la salud, que bajo su conocimiento y experiencia, ofrecen perspectivas innovadoras y hallazgos recientes en diferentes áreas de la salud.

Destacamos en este número artículos como: "Efecto del N-butilbromuro de hioscina en la labor de parto: una revisión bibliográfica", "Una actualización sobre el abordaje del taponamiento cardíaco agudo en paciente politraumatizado", "Revisión bibliográfica: enfermedad renal poliquística autosómica dominante", "Generalidades del trasplante hepático" y "Empiema tuberculoso: complicación poco frecuente de tuberculosis pleural". Estos artículos no solo abordan los avances técnicos y nuevos conocimientos teóricos, sino también reflexionan sobre cómo estas innovaciones están transformando la práctica clínica y la investigación.



Reconocemos que la medicina es un campo que se encuentra en constante evolución, y la actualización continua es fundamental para garantizar que los profesionales de la salud puedan ofrecer servicios basados en la evidencia más reciente. A través de los artículos presentados en este número, esperamos proporcionar herramientas y conocimiento que no sólo enriquezcan el conocimiento de aquellos lectores, sino también estimularán el debate y la reflexión

Agradecemos profundamente el apoyo continuo de todos nuestros asesores, pares externos, autores, revisores y a la Oficina de Publicaciones Académicas y Científicas. Estamos comprometidos en seguir promoviendo la excelencia y la innovación en cada número de nuestra revista. Adicionalmente quiero extender especialmente mis agradecimientos al comité editorial 2023-2024, quienes hicieron el arduo trabajo para que este volumen fuera posible. Le deseo el mayor de los éxitos al nuevo editor en jefe y su comité editorial.

Mariadelcarmen Him

Editora en jefe

ÍNDICE

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

11-29

Efecto del N-Butilbromuro de hioscina en la labor de parto: una revisión bibliográfica

Harold A. Bravo T., Saleh M. Bairat C.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

30-39

Una actualización sobre el aboraje del taponamiento cardíaco agudo en paciente politraumatizado

Dr. Jhossue Quintero De Lisser, Dr. Francisco Pérez, Dr. Gerardo Victoria

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

40-49

Enfermedad Renal Poliquística Autosómica Dominante

Génesis López, Keren Rosas

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

50-57

Generalidades del Trasplante Hepático en Panamá

Lilian Itzel Jurado Castillo, Jennifer Henrietta Lewis Caballero, Nicole Suset Low Concepción

IMAGEN MÉDICA

58-60

Empiema Tuberculoso: complicación poco frecuente de tuberculosis pleural

Dra. Bélgica Tejada Concepción, Dra. Rosangel Edith Montenegro Vargas



EFFECTO DEL N-BUTILBROMURO DE HIOSCINA EN LA LABOR DE PARTO: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

EFFECT OF HIOSCIN N-BUTYLBROMIDE ON LABOR: A LITERATURE REVIEW

Harold A. Bravo T. Jackson Memorial Hospital. Estados Unidos. harold.bravo.1910@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1124-9253>

Saleh M. Bairat C. Hospital Dionisio Arrocha. Panamá. salehbairat@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0470-6273>

Recibido: 7/10/2022

Aceptado: 17/10/2022

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5827>

RESUMEN

Introducción: El n-butilbromuro de hioscina es un antagonista muscarínico que ejerce un efecto espasmolítico de la musculatura lisa, con acción demostrada sobre el plexo cervicouterino. En las últimas décadas ha existido controversia sobre el uso del medicamento durante la labor de parto, en particular acerca de su utilidad y perfil de seguridad.

Materiales y métodos: Se realizó la búsqueda en MEDLINE, TRIP database, Google Scholar y Cochrane. Se revisaron 469 artículos y se incluyeron 20 estudios, publicados entre 2007-2022. Se incluyó un total de 3118 participantes de ensayos clínicos y un total de 12334 partos. Los estudios incluidos compararon el uso del medicamento contra placebo (solución salina normal).

Resultados y discusión: La revisión permitió evaluar mujeres en la fase activa de la labor de parto, mostrando que el n-butilbromuro de hioscina es útil para la reducción de la primera etapa (promedio de 66.97 ± 47.17 minutos). Por otro lado, el uso del medicamento en la segunda etapa de la labor del parto en sólo tres estudios demostró una reducción en promedio de 7.03 ± 4.37 minutos, mientras que en el resto no. No hubo efectos en la tercera etapa de la labor del parto. Con respecto a la velocidad de dilatación, se encontró una media de incremento de $0.78 \text{ cm/h} \pm 0.29 \text{ cm/h}$. No hubo efectos secundarios maternos o neonatales significativos.

Conclusión: El n-butilbromuro de hioscina es potencialmente útil para reducir la primera etapa de la labor de parto, y no está asociado con resultados adversos de importancia.

PALABRAS CLAVE: trabajo de parto, primer periodo del trabajo de parto, Bromuro de Butilescopolamonio, duración de la terapia.

ABSTRACT

Introduction: Hyoscine n-butyl-bromide is a muscarinic antagonist that exerts a smooth muscle spasmolytic effect, with demonstrated action on the cervical-uterine plexus. In the last decades, there has been controversy about the use of the drug during labor, particularly on its usefulness and safety profile.

Materials and methods: MEDLINE, TRIP database, Google Scholar, and Cochrane were searched. We reviewed 469 articles and included 20 studies, published between 2007-2022. A total of 3118 clinical trial participants and a total of 12334 deliveries were included. The included studies compared the use of the drug against a placebo (normal saline).

Results and discussion: The review allowed the evaluation of women in the active phase of labor, showing that hyoscine n-butyl-bromide is useful for reducing the first stage (mean 66.97 ± 47.17 minutes). On the other hand, the use of the drug in the second stage of labor in only three studies showed a reduction on average of 7.03 ± 4.37 minutes, while in the rest it did not. There was no effect in the third stage of labor. With respect to the speed of dilatation, a mean increase of $0.78 \text{ cm/h} \pm 0.29 \text{ cm/h}$ was found. There were no significant maternal or neonatal side effects.

Conclusion: Hyoscine n-butyl-bromide is potentially useful in reducing the first stage of labor and is not associated with significant adverse outcomes.

KEY WORDS: labor, obstetric; labor stage, first; Butylscopolammonium Bromide; duration of therapy.

Aunque existe una amplia variación en la duración de la labor del parto, se ha encontrado que hay un período aceptable que se considera normal: de 3 a 12 horas. La labor de parto que dura menos de tres horas se clasifica como trabajo de parto acelerada, mientras que la que excede las 12 horas se dice que es prolongada.¹ Usualmente, este periodo se encuentra determinado por dos factores principales, que son: la contractilidad uterina y tasa de dilatación cervical.^[1] La dilatación cervical es un evento crucial en el proceso de la labor de parto.

La maduración del cuello uterino comienza en la etapa inicial del embarazo y avanza a medida que se acerca el parto. Las principales variaciones morfológicas se producen por sustancias endógenas que juegan un rol importante en el proceso de maduración cervical, tales como prostaglandinas, citoquinas inflamatorias y óxido nitroso.^[1]

Tomando como ejemplo los procesos fisiológicos que determinan la duración del parto, desde hace varias décadas se ha implementado el concepto de manejo activo de la labor. Dicho concepto de manejo activo de la labor fue definido por primera vez por O' Druscoll en Dublín, Irlanda en 1968. Este consiste en disminuir la duración de la labor mediante la intervención activa sin incrementar la morbilidad materna o fetal, demostrando un beneficio representativo en comparación con el tradicional manejo expectante fisiológico.^[2]

Algunas pacientes pueden presentar un trabajo de parto prolongado, lo cual conlleva un aumento evidenciado de complicaciones como lesiones uterinas, hemorragias, e inclusive infecciones que pueden exponer a un aumento de la morbilidad tanto para la madre como para el producto.^[3,4]

A la fecha, múltiples estudios han demostrado la seguridad y eficacia de un manejo activo como estrategia de abordaje. Para ello, se han desarrollado métodos farmacológicos y no farmacológicos utilizados para acelerar principalmente la primera etapa de la labor de parto. Entre las prácticas más comunes en la gestión activa de la labor del parto, el uso de antiespasmódicos figura representativamente al acelerar el proceso de concepción estimulando la dilatación del cuello uterino.^[5]

Los antiespasmódicos son un grupo de sustancias que previenen o interrumpen la contracción dolorosa e involuntaria (espasmo) del músculo liso intestinal, uno de los mecanismos referidos en la

génesis del dolor en muchas patologías.^[6] El mecanismo de acción de estos fármacos ocurre principalmente al inhibir la fosfodiesterasa tipo IV y a su vez, de manera indirecta, en el bloqueo de los canales de calcio sobre las células del músculo liso. Un ejemplo de estos fármacos sería el n-butilbromuro de hioscina (HBB).

Tomando en cuenta lo anterior en países en vías de desarrollo, incluyendo Panamá, se ha considerado y propuesto el uso del HBB para acortar el tiempo de labor de parto. El HBB Eczz vs un fármaco antiespasmódico indicado inicialmente para el tratamiento del dolor abdominal asociado a los cólicos inducidos por espasmos gastrointestinales, pero también se ha evidenciado que puede reducir el trabajo de parto, actuando en la inhibición de la transmisión colinérgica en los ganglios parasimpáticos, lo cual alivia los espasmos en los músculos lisos del tracto gastrointestinal, tracto urinario y órganos genitales femeninos. También actúa sobre los órganos genitales femeninos a través del plexo cervicouterino al producir una dilatación cervical sin tener ningún efecto sobre las contracciones uterinas. Estos efectos teóricamente provocan un acortamiento de la duración del trabajo de parto.^[3,7]

A pesar del conocimiento que existe al respecto, hoy en día no existe un consenso oficial sobre su eficacia en el proceso de parto, aunque algunos estudios refieren que podría acortar la duración de la primera fase de la labor con un bajo perfil de riesgo para el feto y la madre.

La evolución de las tendencias demográficas y la carga mundial de morbilidad repercuten en los riesgos maternos e influyen en las estrategias que los países aplican para poner fin a la mortalidad materna prevenible, por esa razón enfocamos nuestra percepción en estrategias adicionales que nos permitan optar por nuevas estrategias que se

alineen con una mejor calidad de atención.^[8]

El HBB se ha utilizado durante más de 50 años para el tratamiento de la dismenorrea, el espasmo pélvico, los calambres abdominales, la hipersalivación y el mareo por movimiento, y recientemente se le encontró un rol en la dilatación cervical.^[7]

Tomando en consideración la necesidad de evaluar de manera resumida los resultados procedentes de todas estas fuentes bibliográficas, realizamos esta revisión de la literatura para determinar de manera general cuál es el rol que juega el n-butilbromuro de hioscina (HBB) en la primera etapa de la labor del parto y su efecto en la dilatación cervical, con miras a generar o validar prácticas realizadas en la práctica clínica diaria en nuestro país.

MATERIALES Y MÉTODOS

Fuentes de datos y estrategias de búsqueda

Se realizó una búsqueda en MEDLINE (acceso a través de Pubmed), TRIPdatabase, Google Scholar y Cochrane con el uso de las siguientes palabras claves “hioscina AND labor” “hioscina AND duración de la labor” y a modo de pregunta PICO en el buscador de TRIP. Se incluyeron estudios desde el 2007 hasta 2022. Se incluyó búsqueda secundaria con la herramienta de artículos similares de PubMed. La búsqueda fue actualizada hasta el 11 de agosto de 2022. No se utilizó restricción de ubicación geográfica.

Criterios de inclusión de artículos

Se incluyeron los siguientes artículos: a) artículos disponibles en texto completo en idioma inglés y español, b) revisiones sistemáticas previas, metanálisis y ensayos clínicos randomizados controlados, estudios de casos y controles, estudios de cohorte.

Los estudios transversales, comentarios, cartas al editor y editoriales fueron excluidos.

Tipo de participantes

Se incluyeron las pacientes con los siguientes criterios:

- Mujeres primíparas y/o multíparas con una gestación normal a término (37-41 6/7 sem) con presentación en vértex y membranas íntegras
- Inicio espontáneo de la labor de parto y presencia de contracciones uterinas regulares
- Mujeres en fase activa de labor (dilatación cervical de al menos 3-4 cm).

Se excluyeron todas las mujeres con contraindicaciones para parto vaginal, desproporción céfalopélvica, antecedentes personales patológicos o del embarazo [hipertensión arterial (HTA)/preeclampsia, diabetes mellitus tipo 2 (DM2)/diabetes gestacional, cardíaca, hepática, renal, asma, glaucoma, miastenia gravis, uropatía obstructiva, enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), constipación severa, diarrea persistente, colitis ulcerativa, historia de convulsiones o enfermedad psiquiátrica], cirugías uterinas previas, alergia conocida a la hioscina, embarazo múltiple, parto pretérmino, hemorragia preparto, nacimientos no vivos, corioamnionitis clínica y ruptura prematura de membranas.

Tipo de intervención

Se incluyeron estudios donde se utilizó HBB durante la fase activa de la labor mediante cualquier ruta de

administración (VO, IV, IM, rectal) comparada con placebo.

Resultados primarios^[8]

1. Duración de la primera etapa de labor
2. Duración de la segunda etapa de la labor
3. Duración de la tercera etapa de la labor
4. Velocidad de dilatación cervical

Resultados secundarios-maternos

1. Pérdida sanguínea postparto
2. Tasa de cesáreas
3. Efectos adversos

Resultados secundarios--neonatales

1. APGAR al 1 min y 5 min
2. Admisiones a la unidad de cuidados intensivos neonatales

Selección de los estudios

Se realizó la búsqueda en las bases de datos previamente seleccionadas, luego los dos autores (HB) y (SB) revisaron de forma independiente los títulos y los resúmenes de los resultados. Los mismos autores realizaron la revisión y extracción de la información de los textos completos.

RESULTADOS

Búsqueda de la literatura

En la búsqueda inicial en las bases de datos se encontraron 469 artículos. Luego de eliminar los duplicados (n=262), ambos autores (HB y SB) revisaron independientemente los títulos y

resúmenes en busca de potenciales estudios elegibles (n=207). Se consideran elegibles 31 estudios, de los cuales se pudo obtener el texto completo. Cuatro estudios se excluyeron del análisis al ser metaanálisis y no estudios primarios, pero fueron incluidos en la descripción de la revisión de la literatura. Cuatro estudios fueron excluidos debido a antigüedad. Tres estudios fueron excluidos debido a falta de información en metodología y con comparadores de resultados primarios incompletos. En la revisión final se incluyeron 20 estudios. (Figura 1)

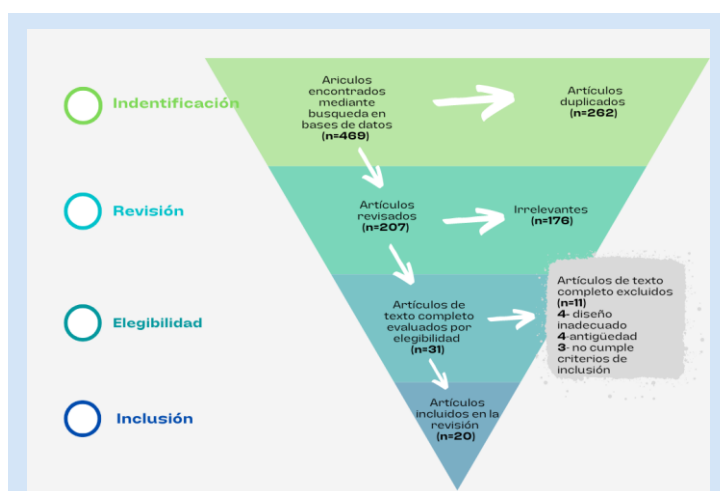


Figura 1. Diagrama de flujo de búsqueda bibliográfica.

Fuente: Diagrama de propia autoría.

Características generales de los estudios

Se incluyeron 20 estudios en esta revisión. Los estudios incluidos fueron publicados en un rango entre el 2007 y 2022. Los diseños incluidos fueron: ensayo clínico aleatorizado controlado doble ciego (n=10), ensayo clínico aleatorizado controlado ciego unilateral (n=2), ensayo clínico aleatorizado controlado no ciego (n=6), casos y controles retrospectivo (n=1), cohorte retrospectivo (n=1). Las

características de los estudios incluidos se muestran en la **Tabla 1**.

Con respecto a la ubicación geográfica, seis estudios fueron realizados en Nigeria;^[7,9-13] tres, en Irán;^[14-16] tres, en Egipto;^[17-19] dos, en Turquía^[4,20] y uno en cada uno de los siguientes países: Jamaica^[5], Saudi Arabia^[21], Venezuela,^[22] México,^[23] India^[24] y Pakistán.^[25] Todos fueron llevados a cabo en un ambiente hospitalario.

Con respecto al manejo, se utilizó HBB como droga de intervención, y solución salina normal (SSN) como placebo en 14/20 estudios, omitiendo al resto por la vía de administración utilizada (supositorio placebo, agua destilada vía vaginal), o por el tipo de estudio (casos y controles, cohorte). El HBB se administró por vía intravenosa (IV) (n=15), intramuscular (IM) (n=3), o como supositorio rectal (n=2). En 12 estudios, la HBB fue administrada en dosis de 20 mg;^[4,5,7,9,10,13-16,19,22,23] en 4 estudios, de 40 mg;^[11,17,18,21] y en 2 estudios, de 10 mg.^[24-25] En dos estudios, la HBB fue administrada en 2 ocasiones en intervalos de 1h, o en 3 ocasiones en intervalos de 20 min.^[23,25] Uno de los estudios comparó tres brazos con dosis de 20 mg, 40 mg y placebo.^[17] A excepción de 2 estudios, todos los demás siguieron el protocolo de manejo activo de la labor que incluía el uso de amniotomía y conducción con oxitocina.^[14,17]

Diez estudios reclutaron exclusivamente mujeres primigestas;^[10,14,16-19,21,22,24,25] dos, mujeres multíparas;^[9,15] y ocho las incluyeron a ambas.^[4,5,7,11-13,20,23] En tres estudios, la duración de la labor en minutos (min) se reportó por separado en primigestas y multíparas.^[4,7,23] Cabe resaltar que un estudio se realizó específicamente en mujeres con labor de parto prolongada.^[18]

En cuanto al tamaño muestral de los estudios incluidos, hubo una variación entre 86 y 382 participantes para los ensayos controlados aleatorizados, y hasta 9216 participantes al incluir estudios de cohorte. Se incluyó un total de 3118 participantes de ensayos clínicos y un total de 12334 partos. El tamaño muestral de los ensayos clínicos controlados aleatorizados es variable y dependiente de la frecuencia del efecto esperado, y en los estudios incluidos en esta revisión dicho cálculo representaba una muestra de alrededor de 100 participantes. Es importante destacar que la falta de estudios con esta droga en países desarrollados como Estados Unidos y Europa se puede deber en parte a que el HBB no está aprobado por la FDA para el uso obstétrico.

Resultados primarios

De los veinte estudios incluidos, todos demostraron reducción estadísticamente significativa de la duración de la primera etapa de la labor de parto, a excepción de tres.^[9,16,22] La duración de la primera etapa de la labor de parto varía grandemente en los estudios debido a los diversos tipos de paciente, con rangos desde 141.10 min-365.11 min para el grupo HBB y 159.10 min-388.46 min para el grupo placebo. La reducción de la primera etapa de la labor de parto fue en promedio de **66.97 ± 47.17 min**. Los resultados específicos de cada estudio se representan en la **Tabla 1**.

En cuanto a la segunda etapa de la labor de parto, sólo tres estudios encontraron una reducción del tiempo estadísticamente significativa en promedio de 7.03± 4.37 min.^[12,14,15] Ninguno de los estudios incluidos encontró diferencias significativas en la tercera etapa de la labor de parto.

Con respecto a la velocidad de dilatación, cinco estudios reportan un aumento estadísticamente

significativo, con una media de incremento de 0.78 cm/h $\pm$ 0.29 cm/h. [10,14,15,18,19]

Subanálisis por paridad

De los 20 estudios incluidos, cuatro reportan resultados separados por paridad. [4,7,12,23] Solo el estudio mexicano^[23] encontró beneficio aislado en la reducción de la primera etapa de la labor de parto para primigestas, mientras que los otros estudios encontraron beneficio tanto en primigestas como en multíparas.

Subanálisis por dosis y ruta de administración

El estudio incluido de Maged 2018^[17] muestra un estudio de 3 brazos que compara HBB a 20 mg vs 40 mg vs placebo. No se halló diferencia entre la reducción del brazo de 20 mg y de 40 mg, pero ambos con respecto al placebo tuvieron una reducción estadísticamente significativa.

Con respecto a las rutas de administración no se encontró ningún patrón de resultados que difieran en cuanto a reducción de tiempo de las etapas de labor de parto.

RESULTADOS SECUNDARIOS

Maternos

Pérdida sanguínea postparto

Se evidenció que diecinueve de los veinte estudios revisados carecían de hemorragias sanguíneas maternas postparto asociadas a la administración de HBB, respaldando el beneficio del fármaco en la reducción de la labor del parto al disminuir las complicaciones asociadas a un parto prolongado, a

excepción de un estudio^[25] que no incluyó estos resultados en las variables evaluadas. Incluso en Imaralu et al. [7] se pudo evidenciar una menor pérdida sanguínea posparto.

Tasa de cesáreas

En los veinte estudios incluidos, no hubo aumento en la incidencia de cesáreas o complicaciones que requirieron de las mismas, representando una homogeneidad de resultados satisfactoria que apoya el beneficio de su uso. De hecho, Maged et al.^[18] logró evidenciar que, sorprendentemente, la tasa de cesárea fue incluso menor en el grupo estudio que en el grupo placebo, abriendo la brecha de nuevos horizontes de la mano de sus beneficios.

Efectos adversos

Entre los principales efectos adversos de la HBB figuran los vómitos, dolores de cabeza, boca seca y retención urinaria, pero al analizar los porcentajes de representación asociados con su uso en la primera etapa de la labor de parto, podemos apreciar que no poseen un valor estadístico significativo en ninguno de los veinte estudios evaluados, indicando una incidencia muy reducida.

Neonatales

APGAR al 1 min y 5 min

La mediana de la puntuación de Apgar al quinto minuto fue la igual en ambos grupos (Placebo vs HBB) en los veinte estudios evaluados. Diferentes estudios no han demostrado diferencia en las puntuaciones medianas de Apgar en HBB y grupo control.

Admisiones a la unidad de cuidados intensivos neonatales

No hubo diferencia en el ingreso neonatal en la unidad de cuidados intensivos en ningún grupo. Seis

de los neonatos fueron internados para observación a causa del parto por cesárea, mientras que dos neonatos ingresaron por asfixia leve al nacer.

Tabla 1. Características y resultados de los estudios incluidos en la revisión sistemática

Estudio	N (activo/control)	Lugar	Diseño	Población	Tiempo de colocación	Dosificación (activo/placebo)	Resultado primario	Resultado secundario
LA 2007 ⁵	129 (60/69)	Jamaica	Aleatorizado, controlado doble ciego	>18 años Afrocaribea Amniotomía: SI Conducción con oxitocina: SI	4-5 cm	20 mg IV vs 1 mL SSN	-Reducción 72 min primera etapa p=0.001 (156 vs 228 min) -Segunda/tercera etapa: sin diferencias significativas	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa -Tasa de cesáreas: sin diferencia significativa (p=0.535) -Sin diferencia en hemorragia postparto
Makvandi S 2011 ¹⁴	130 (65/65)	Irán	Aleatorizado, controlado doble ciego	18-35años Primigestas, Excluidas con IMC>25 Amniotomía: SI Conducción con oxitocina: NO	3-4 cm	20 mg rectal HBB vs supositorio o placebo	-Reducción de tiempo de primera etapa (141.1 ± 81.7 min vs 230.1 ± 169.6 min) -Reducción del tiempo de la 2da etapa (38.8 ± 24.3 min vs 51.7 ± 23.8 min) -Aumento en velocidad de dilatación cervical (2.6 cm/h vs 1.5 cm/h, p<0.001)	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa -Tasa de cesárea: sin diferencia -Sin diferencia en FCF, signos vitales maternos -Sin efectos adversos maternos
Qahtani NH, 2011 ²¹	97 (52/45)	Saudi Arabia	Aleatorizado, controlado doble ciego	>17años primigestas, MOI o <12h	3-4 cm	40 mg IM HBB vs 2mL SSN	-Disminución de tiempo promedio de 1ra etapa de	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa

Amniotomía: SI
Conducción con oxitocina: SI

23.3% (215 vs 165 min p=0.063)
- Segunda/tercera etapa: sin diferencias significativas

-Tasa de cesáreas: sin diferencia significativa
-Sin diferencia en hemorragia postparto o efectos adversos

Sekhava et al 2012 ¹⁵	188 (94/94)	Irán	Aleatorizado, controlado ciego unilateral	Múltipara, MOI Se excluye G>4 Amniotomía: SI	3-4 cm	20 mg IV vs 1mL de SSN	-Disminución de 1ra fase de labor p<0.001 (186.8 ± 125.6 vs 260.4 ± 120.9 min) -Disminución en segunda etapa de labor (20.0 ± 8.1 min vs 25.8 ± 9.4 min) p=0.03 -No diferencia en tercera fase de labor -Aumento en velocidad de dilatación cervical p<0.01	-APGAR 1 min y 5 min, admisiones a NICU: sin diferencia significativa -No diferencia en tasa de cesárea (p=0.06) -Sin efectos adversos maternos
Correa, 2012 ²²	90 (45/45)	Venezuela	Aleatorizado, controlado no ciego	Solo nulíparas	3 cm	20 mg HBB + 5 U de oxitocina IV (grupo A) vs 5 U de oxitocina IV (grupo B)	-Duración primera fase del parto en el (Grupo A) fue de 366 ± 168 min Vs 378 ± 156 min en el (grupo B) (p = ns) -No hay diferencias en la duración de la 2da y 3ra fase. -No presentó aumento de la dilatación cervical	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa -No se reportaron u observaron efectos adversos atribuibles al uso del HBB o de oxitocina.

Kirim S 2015 ⁴	382 (197/185)	Turquía	Aleatorizado, controlado doble ciego	Primigestas y multíparas Amniotomía: SI a los 8 cm Conducción con oxitocina: SI	4 cm	20 mg IV HBB vs 1mL SSN	-Reducción 57 minutos en primigestas p<0.001 (191.1± 43.06 min vs 248.2± 66.1 min) -Reducción 54 minutos multigestas p<0.001 (170.1 ± 50.8 min vs 224.06 ± 53.7 min) -Sin diferencia en tiempo de 2da y 3ra etapa de labor	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa. -Sin diferencia en Hb materna postparto y efectos adversos
Treviño-Salinas 2015 ²³	86 (43/43)	México	Aleatorizado, controlado no ciego	>18 años, no macrosómico	4 cm	20 mg IV x2 en 1 h vs 10 cc SSN x2	-Disminución de tiempo 1ra fase labor solo en primigestas p=0.002 (159.1 ± 84.6 min vs 151.86 ± 84.6 min) -Sin diferencia en tiempo de 2da y 3ra etapa de labor	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa. -Sin diferencias en efectos adversos maternos
Maged 2018 ¹⁷	120 (40 grupo I, 40 grupo II, 40 grupo III)	Egipto	Aleatorizado, controlado doble ciego	18-35a, primigestas, posición occípito anterior Conducción con oxitocina: NO Anestesia epidural: NO	3-4 cm, 50% borrada	Grupo I: 20 mg IV HBB Grupo II: 40 mg IV HBB Grupo III: 2 mL SSN	Reducción en primera fase de labor significativa (187.73 ± 20.92 vs 186.41 ± 19.40 vs 231.39 ± 22.14) -Sin diferencia en tiempo de 2da y 3ra etapa de labor	-APGAR 1 min y 5 min, peso al nacer: sin diferencia significativa. -Sin diferencias en tasa de cesárea -Sin diferencias en efectos adversos maternos
Imaralu, 2017 ⁷	160 (80/80)	Nigeria	Aleatorizado, controlado doble ciego	18-35 años Primigestas y	4 cm	20 mg HBB IV VS 1 ml SSN	Reducción de primera fase de labor significativa	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa.

múltiparas hasta G5 (365.11 ± 37.32 min vs 388.46 ± 51.65 min) p = 0.01

Amniotomía: SI para ambas múltiples y primigestas (303 ± 96.52 mL vs -En 368 ± 264.19 mL) p=0.04

Conducción con oxitocina: -Sin diferencias en efectos adversos maternos (p=0.001) pero no nulíparas (p=0.32)

-Sin diferencia en tiempo de 2da y 3ra etapa de labor

Barau, 2018 ⁹	132 (66/66)	Nigeria	Aleatorizado, controlado no ciego	Múltiparas	4-5 cm	HBB 20 mg IV (2 ml) vs placebo (SSN 2 ml)	-Primera etapa de parto reducción no significativa (P= 0.691) (HBB) 269.3 ± 135.9 vs (Placebo) 279.1 ± 134.0 -Segunda etapa sin diferencias. (P =0.886)	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa. -Sin diferencias significativas en la pérdida de sangre posparto. -Sin diferencias en efectos adversos maternos
Akiseku, 2018 ¹⁰	126 (63/63)	Nigeria	Aleatorizado, controlado doble ciego	Primigestas	4 cm	20 mg HBB IV vs 1 mL SSN	-Reducción en primera etapa de labor (324.9 ± 134.6 min vs 392.7 ± 119.6 min) 68 min (P=0.004). Se mantuvo incluso con conducción con oxitocina -Sin diferencia en tiempo de	-APGAR 1 min y 5 min, admisiones a NICU: sin diferencia significativa -Sin diferencias en tasa de cesárea -Sin diferencia significativa en signos vitales o efectos

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

				oxitocina: SI			a base (1.5 ± 0.6 cm/h vs 0.9 ± 0.2 cm/h) -Sin diferencia en tiempo de 2da y 3ra etapa de labor	
Namdeo 2019 ²⁴	300 (150/150)	India	Caso control, prospectivo.	Primigestas, 37-40 semanas, Trabajo de parto espontáneo o inducido, MOI/rotas	3 -4 cm	HBB rectal supositorio (10 mg)	-Reducción de primera fase de labor 189,79 minutos vs 344,08 minutos (p<0,001) -Sin diferencia en tiempo de 2da y 3ra etapa de labor	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa. -Sin diferencias en la pérdida de sangre posparto y en efectos adversos maternos
Ejikemeta TB 2020 ¹²	124 (62/62)	Nigeria	Aleatorizado, controlado doble ciego	>18ª Primigestas y múltiparas Conducción con oxitocina: SI	4 cm	40 mg HBB IM vs 2mL SSN IM	-Disminución de primera etapa tanto en primigestas (246.6 ± 21.9 vs 391.8 ±56.6 min) como múltiparas (205.9 ±17.8 vs 323.8 ±16.0 min) -Disminución de la segunda etapa en primigestas (28.1 ±4.1 min vs 30.5 ± 2.4 min) p=0.013 y múltiparas (28.1 ±4.1 min vs 30.5 ±2.4 min) p=0.016. -Sin diferencia en tercera etapa de labor	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa. -No diferencia en tasa de cesárea -No diferencia en complicaciones maternas ni efectos adversos

Azuka 2021 ¹³	130 (65/65)	Nigeria	Aleatorizado, controlado doble ciego	Primigestas y múltiparas,	4 cm	HBB 20 mg IM vs 1ml SSN IM	-Disminución de primera etapa: 279.73±160 min vs 319.55±144 min -Sin diferencia en tiempo de 2da y 3ra etapa de labor -No efecto sobre la aceleración de dilatación cervical	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa. -No cambios en la tasa de cesáreas -Sin diferencia en pérdidas sanguíneas postparto.
Abdullah 2021 ¹⁹	200 (100/100)	Egipto	Aleatorizado, controlado no ciego	Primigestas, MOI.	3-4 cm	20 mg HBB en 9ml SSN IV vs 10 ml SSN IV	-1ra etapa disminuyó (186,53 vs 338,10 min) (P: 0.0001) -Sin diferencia en segunda o tercera fase de labor. -Aumento de dilatación cervical (2,41 cm/h vs 1,37 cm/h) (P: 0.0001)	-APGAR 1 min y 5 min, ingreso NICU: sin diferencia significativa. -Sin diferencias en efectos adversos maternos
Ghorashi 2022 ¹⁶	120 (160/160)	Irán	Aleatorizado, controlado ciego unilateral	Primigestas, MOI	4 cm	20 mg HBB Vs 1 mL agua destilada vía vaginal	Ninguna diferencia significativa en la duración media general del trabajo de parto (minutos): 1ra: (p = 0.546) 2da: (p = 0.054) 3ra: (p = 0.069)	-APGAR 1 min y 5 min: sin diferencia significativa. -Sin diferencia en pérdidas sanguíneas postparto
Adiyeke 2022 ²⁰	9216 partos. HBB 4014 /	Turquía	Cohorte, retrospectivo	Primigestas y múltiparas	4 cm	N/S	La duración de la primera etapa del trabajo de	-Sin diferencia en pérdidas sanguíneas postparto.

no HBB
5202

Amniotomí
a: SI a los 8
cm

parto fue
menor de
(199±50,1
vs 241±50,6
min (p<0,003)
-Sin diferencia
en segunda o
tercera fase
de labor.

Resultados obtenidos directamente de los textos completos de los artículos de investigación. IMC= índice de masa corporal. MOI=membrana ovulares íntegras. HBB=n-butil bromuro de Hioscina. SSN=solución salina normal. G=gravidez. IV=intravenoso. IM=intramuscular. FCF=frecuencia cardiaca fetal. U=unidades. Hb=hemoglobina.

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue comparar la evidencia disponible en el efecto de la HBB en la progresión de la labor. Se pudo apreciar que la mayoría de los estudios realizados proceden de países asiáticos occidentales y de mediano-bajo ingreso (Irán, Nigeria, Turquía, Egipto, Pakistán), reflejando el interés geográfico en la gestión activa de la labor del parto para reducir la mortalidad materna, y tomando en consideración que los países asiáticos y africanos cuentan con las mayores tasas de natalidad a nivel mundial^[1], ejemplo claro que evidencia la necesidad de garantizar un parto seguro tanto para la madre como para el producto.

Entre los beneficios de una primera etapa de la labor reducida destacan la disminución en la incidencia de corioamnionitis, sepsis neonatal y sepsis puerperal, así como reducir la necesidad de dosis repetidas de opioides como analgésicos, práctica que se asocia potencialmente con depresión respiratoria neonatal. La evidencia disponible incluida de 20 estudios (aún con bajo nivel) respalda el hallazgo de que la HBB reduce el tiempo de la primera etapa de la labor, sin reducir el tiempo de la segunda etapa.

En el metaanálisis realizado por Rohwer AC et al. y publicado en Cochrane^[26] de 17 ensayos (n=2617) encontraron disminución de 74.34 min en promedio con el uso de agentes antiespasmódicos, incluyendo HBB, en la primera etapa de la labor, y 6 estudios (n=820) mostraron un aumento en la velocidad de dilatación cervical en 0.61 cm/h sin efecto en la segunda o tercera etapa de la labor. Dicha evidencia es apoyada por Riemma et al en su metaanálisis de 2020.^[27] Indistintamente, es considerada nivel bajo de evidencia, pero a favor del uso de HBB al igual que en nuestra revisión, con una reducción promedio de 66.97 min. Aun así, es importante destacar que en los metaanálisis más recientes^[8] no se encuentra una reducción significativa clínicamente (menor de 1 min) al considerar nulíparas y multíparas juntas, pero en subanálisis por grupos separados se evidencia un beneficio clínico similar al reportado en esta revisión. Lo anterior puede ser derivado de la discrepancia relativa entre la distribución de mujeres primigestas y multíparas incluidas en los estudios fuente de cada metaanálisis.

En cuanto a su efecto en la segunda etapa de la labor del parto, no se halló un impacto significativo asociado, siendo una respuesta esperada ya que la HBB tiene un efecto espasmolítico que facilita la dilatación del cuello uterino en la primera etapa de

la labor del parto, pero no causa estímulo en lo que respecta a la contracción uterina. [8, 27]

Es importante reconocer que se deben interpretar estos hallazgos con especial precaución dado que, en algunos estudios [14,15] se logró apreciar que hubo una reducción en el tiempo la segunda etapa de la labor del parto; sin embargo, en estos estudios el efecto del acortamiento puede ser justificado debido al sesgo a la hora de establecer el momento preciso de la dilatación cervical completa (transición entre la primera y segunda etapa de la labor del parto).

Este resultado implica que la acción del n-butilbromuro de hioscina es primaria sobre el cuello uterino y no tanta sobre la promoción de la actividad uterina. Realizar este planteamiento es de suma importancia, dado que permite evitar la preocupación sobre una segunda etapa excesivamente rápida, que predispone a complicaciones tanto maternas (riesgo de laceraciones) como neonatales (hemorragia intracraneal debido a una descompresión rápida e incontrolada de la cabeza fetal en el momento del parto). La falta de reducción de la segunda etapa de la labor se puede visualizar entonces como un evento positivo, y a la vez contribuye a la heterogeneidad de los estudios debido a las mediciones subjetivas de la dilatación cervical completa.

Para una interpretación precisa de los resultados, se realizó un análisis de subgrupos entre el grupo de primigrávidas y multigrávidas, ya que cabría esperar un período de fase activa más corto en aquellas mujeres multíparas. Por su parte, el resultado de este análisis establece que la funcionalidad de la HBB no se limita a un subgrupo determinado, sino que cumple con un rol homogéneo independientemente de la paridad de la paciente, encontrando beneficio aislado para primigestas solo en el estudio mexicano. [23]

Las vías de administración de los medicamentos incluidos en este estudio fueron dadas por IV, IM y vía rectal. En la mayoría de los casos se utilizaron 20 mg como dosis vs 40 mg, sin diferencias relevantes a destacar. En dos estudios [14, 24] se utilizaron óvulos de bromuro de hioscina-N-butilo vía rectal, evidenciando que los mismos son seguros y eficaces para reducir la duración del trabajo de parto. Debido a su conveniencia de administración (como supositorio rectal), puede ser una alternativa comparable en zonas rurales donde puede no haber personal médico capacitado disponible la mayoría de las veces.

Adicionalmente, en la revisión realizada se pudo apreciar que el uso de HBB a dosis de 20 a 40 mg, no se asocia a efectos secundarios maternos (dolores de cabeza, vómitos, boca seca o retención urinaria), en contraste con la presencia de efectos adversos en estudios previos que pueden ser atribuidos al uso de dosis muy altas de los antiespasmódicos.

Otro aspecto importante por considerar en la administración de HBB es su excelente perfil de seguridad. Incluso según lo reportado por Aggarwal et al. [28] el uso de HBB puede derivar en una reducción del dolor y malestar durante la labor de parto (-35.6% con HBB vs -12.5% en controles) lo que implicaría un potencial mecanismo adicional para sustentar su acción en la reducción de la duración de la labor de parto.

Los efectos adversos maternos y neonatales usando HBB no fueron reportados por completo en todos los estudios; sin embargo, no se encontró evidencia de aumento en el riesgo de hemorragias posparto ni de la tasa de cesáreas.

Otra arista relevante para la administración de HBB son sus potenciales efectos sobre el recién nacido. No hallamos diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de Apgar de los

recién nacidos en el minuto 1 y 5 en diecinueve estudios, con excepción de Janjua et al.^[25] en donde no se realizó esta evaluación.

Diferentes estudios no han demostrado diferencia en las puntuaciones de Apgar entre HBB y el grupo control. Tampoco hubo diferencia en la incidencia de ingreso neonatal a cuidados intensivos. Esto coincide con los resultados obtenidos en estudios de Samuels et al.^[5] e Imaralu et al.,^[7] sugiriendo que el HBB no parece tener efectos adversos sobre el resultado neonatal.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Entre las limitaciones presentes en esta revisión bibliográfica encontramos que los datos de la duración de la labor de parto no fueron presentados, en la mayoría de los estudios, separados por paridad (primigrávidas y multíparas), lo que dificulta la generación de hipótesis sobre potenciales beneficios en estos grupos por separado. Adicionalmente, la no mención de las diferentes rutas de administración, y la falta de consistencia en los reportes de efectos adversos maternos y fetales contribuyen a la heterogeneidad. Adicionalmente, es razonable atribuir otra porción de dicha heterogeneidad a las diferencias en el tamaño de las muestras de los distintos estudios base, los criterios de inclusión y las características étnicas de cada población. También es importante tomar en consideración que el HBB no está aprobado por la FDA para el uso obstétrico, por lo que existe carencia de estudios rigurosos realizados en países desarrollados, ya que en ellos no se encuentra disponible el producto ni forma parte de la práctica clínica rutinaria.

Finalmente, a pesar de constituir una revisión sistemática y extensiva de la literatura, carecer de un metaanálisis asociado contribuye a la falta de soporte estadístico avanzado, por lo que las

conclusiones derivadas son utilizando modelos matemáticos sencillos que pueden obtener resultados potencialmente sesgados. Se requiere de más estudios con población local latinoamericana para evaluar el real impacto de este fármaco en nuestra población panameña y utilizando estudios rigurosos tipo ensayos clínicos controlados aleatorizados.

CONCLUSIÓN

La mayoría de los ensayos clínicos incluidos en esta revisión parecen favorecer ligeramente el uso de HBB para acortar la primera etapa de la labor de parto cuando se considera a las primigestas y multíparas en conjunto, con tendencia a mayor beneficio para las primigestas. Parece no afectar la segunda y tercera etapa de la labor el uso de HBB.

Con respecto a los efectos adversos maternos y fetales no se observaron cambios clínicamente significativos, especialmente con dosis bajas como 20 mg dosis única.

Considerando el recurso limitado de países de bajo y mediano ingreso como Panamá, el uso de HBB se justifica para acortar sobre todo la primera etapa de la labor de parto y con potencial mayor beneficio en primigestas.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

H.B. diseñó el estudio. H.B. y S.B. revisaron la literatura y extrajeron los datos. H.B. y S.B. realizaron los análisis estadísticos. H.B. y S.B. escribieron el manuscrito. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

H.B. es asesor técnico y benefactor de la Revista Médico Científica

S.B. sin conflicto de intereses que declarar.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Artal-Mittelmark, R. Trabajo de parto. Manual MSD. [Internet]. Mayo 2022. [citado sept 09 2022] Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/salud-femenina/parto-normal/trabajo-de-parto>
- [2] Kirim S, Asicioglu O, Yenigul N, Aydogan B, Bahat N, Bayrak M. Effect of intravenous hyoscine-N-butyl bromide on active phase of labor progress: a randomized double blind placebo controlled trial [Efecto del N-butil bromuro de hioscina intravenoso en la fase activa del progreso del trabajo de parto: un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo]. J Matern Fetal Neonatal Med [Internet]. 2015 [citado sept 09 2022];28(9):1038-42. Disponible en: DOI: 10.3109/14767058.2014.942628. PMID: 25023433. Inglés.
- [3] Chauca H. Efecto de la N-butilbromuro de hioscina en la duración del trabajo de parto entre nulíparas atendidas en el Hospital Regional Docente de Trujillo. [Tesis]. Perú: Universidad Privada Antenor Obregón; 2022 [citado el 3 de noviembre de 2023]. 23 p. Disponible en: https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/9606/1/REP_HANNS.CHAUCA_EFECTO.DE.LA.N-BUTIBROMURO.pdf
- [4] Organización Mundial de la Salud. Estrategias para poner fin a la mortalidad materna prevenible (EPMM). Organización Panamericana de la Salud. [Internet]. 2020. [citado 9 de septiembre 2022]. Disponible en: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51963/9789275322106-spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- [5] Samuels LA, Christie L, Roberts-Gittens B, Fletcher H, Frederick J. The effect of hyoscine butylbromide on the first stage of labour in term pregnancies [El efecto del butilbromuro de hioscina en la primera etapa del parto en embarazos a término]. BJOG [Internet]. Diciembre 2007 [citado 9 de septiembre 2022];114(12):1542-6. Disponible en: DOI: 10.1111/j.1471-0528.2007.01497.x. PMID: 17903230. Inglés.
- [6] Albis Hani. Antiespasmódicos. En: Pérez Cesar et al. Guía latinoamericana de dispepsia funcional [Internet]. 1ra edición, Vol. 44, suplemento 2. 2014 [citado 9 de septiembre 2022]. Pag 57-61. ISSN: 0300-9033. Disponible en: <https://www.actagastro.org/numeros-antteriores/2014/Vol-44-S2/Vol44S2-PDF15.pdf>
<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>
- [7] Imaralu JO, Kuti O, Badejoko OO, Loto OM, Olaleye A. Effect of hyoscine butyl-bromide on the duration of active phase of labor: A randomized-controlled trial [Efecto del butilbromuro de hioscina sobre la duración de la fase activa del parto: un ensayo controlado aleatorio]. Taiwan J Obstet Gynecol [Internet]. Diciembre 2017 [citado 9 de septiembre 2022];56(6):725-730. Disponible en: DOI: 10.1016/j.tjog.2017.10.003. PMID: 29241909. Inglés.
- [8] Mohaghegh Z, Abedi P, Faal S, Jahanfar S, Surdock A, Sharifipour F, Zahedian M. The effect of hyoscine n-butylbromide on labor progress: A systematic review. [El efecto del n-butilbromuro de hioscina en el progreso de la labor del parto: una revisión sistemática]. BMC Pregnancy Childbirth [Internet]. Mayo 13 2020 [citado 9 de septiembre 2022];20(1):291. Disponible en: DOI: 10.1186/s12884-020-2832-3. PMID: 32404072; PMCID: PMC7218842. Inglés.
- [9] Barau, D, Agida, E, Onafowokan O, Adebayo, F. Effect of Hyoscine Butyl Bromide on the Course of Labour. [Efecto del bromuro de butilo de hioscina sobre el curso del parto]. Open J Obstet Gynecol [Internet]. 2018 [citado 9 de septiembre 2022]; 8:1102-1108. Disponible en: DOI: 10.4236/ojog.2018.812111. Inglés.
- [10] Akiseku AK, Jagun OE, Akadri AA, Imaralu JO, Olatunji AO, Sule-Odu AO. Effect of hyoscine-N-butylbromide on labor duration among nullipara in a southwestern Nigerian teaching hospital: A randomized controlled trial [Efecto del bromuro de hioscina-N-butilo sobre la duración del trabajo de parto entre nulíparas en un hospital universitario del suroeste de Nigeria: un ensayo controlado aleatorio]. Int J Gynaecol Obstet [Internet]. Mayo 2021 [citado 9 de septiembre 2022];153(2):254-259. Disponible en: DOI: 10.1002/ijgo.13444. PMID: 33113161. Inglés.
- [11] Ibrahim R, Nwobodo EI, Tunau KA, Burodo AT, Sulaiman B, Garba JA, et al. The effect of hyoscine butyl bromide in shortening the duration of first stage of labor: A single-blind randomized control study [El efecto del bromuro de butilo de hioscina para acortar la duración de la primera etapa del parto: un estudio de control aleatorio, simple ciego]. Trop J Obstet Gynaecol [Internet]. 2019 [citado 9 de septiembre 2022];36(1):28. Disponible en: <https://www.tjgonline.com/article.asp?issn=0189-5117;year=2019;volume=36;issue=1;spage=28;epage=32;aulast=Ibrahim>. Inglés.
- [12] Ejikeme TB, Eleje GU, Igberase GO, Ugwu EO, Ikwuka DC, Okpala BC. A double-blind placebo-controlled randomized trial on the effect of hyosine n-butyl bromide for improving duration of labor in term pregnancies. [Un

ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo sobre el efecto del bromuro de n-butilo de hioscina para mejorar la duración del trabajo de parto en embarazos a término]. *J Obstet Gynaecol Res* [Internet]. Junio 2020 [citado 9 de septiembre 2022];46(6):890-898. Disponible en: DOI: 10.1111/jog.14251. PMID: 32196856. Inglés.

- [13] Azuka C. Ezeike, Chris O. Agboghroma, Efena R. Efeite, Korede W. Durojaiye. The Efficacy of Hyoscine Butyl Bromide in Accelerating Cervical Dilatation in Labour: A Double Blind Randomized Controlled Trial. [La eficacia del bromuro de butilo de hioscina para acelerar la dilatación cervical durante el trabajo de parto: un ensayo controlado, aleatorio, doble ciego]. *Trop J Obstet Gynaecol* [Internet]. Septiembre-diciembre 2020 [citado 9 de septiembre 2022];37 (3): 552-563. Disponible en: <https://tjog.org/index.php/tjog/article/view/144>. Inglés.
- [14] Makvandi S, Tadayon M, Abbaspour M. Effect of hyoscine-N-butyl bromide rectal suppository on labor progress in primigravid women: randomized double-blind placebo-controlled clinical trial [Efecto del supositorio rectal de bromuro de hioscina-N-butilo sobre el progreso del trabajo de parto en mujeres primigrávidas: ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo]. *Croat Med J* [Internet]. Abril 2011 [citado 9 de septiembre 2022]; 15;52(2):159-63. Disponible en: DOI: 10.3325/cmj.2011.52.159. PMID: 21495198; PMCID: PMC3081214. Inglés.
- [15] Sekhavat L, Karbasi SA, Fallah R, Mirowliai M. Effect of hyoscine butylbromide first stage of labour in multiparus women. [Efecto del butilbromuro de hioscina en la primera etapa del trabajo de parto en mujeres multíparas]. *Afr Health Sci* [Internet]. Diciembre 2012 [citado 9 de septiembre 2022];12(4):408-11. Disponible en: DOI: 10.4314/ahs.v12i4.1. PMID: 23515202; PMCID: PMC3598277. Inglés.
- [16] Fatemeh A, Zohreh G, Sakineh MK et al. The effect of cervical Hyoscine on the first and second stages of labor duration of nulliparous women: A single-blind clinical trial. [El efecto de la hioscina cervical en la primera y segunda etapa del parto en mujeres nulíparas: un ensayo clínico simple ciego]. [PREPRINT-Internet]. Agosto 2022 [citado 9 de septiembre 2022]. Disponible en: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-1818026/v1>. Inglés.
- [17] Maged AM, Mosaad M, AbdelHak AM, Kotb MM, Salem MM. The effect of hyoscine butylbromide on the duration and progress of labor in primigravidae: a randomized controlled trial. [El efecto del butilbromuro de hioscina sobre la duración y el progreso del trabajo de parto en primigrávidas: un ensayo controlado aleatorio]. *J Matern Fetal Neonatal Med* [Internet]. Noviembre 2018 [citado 9 de septiembre 2022];31(22):2959-2964. Disponible en: DOI: 10.1080/14767058.2017.1359828. Epub 2017 Aug 2. PMID: 28738708. Inglés.
- [18] Maged AM, Sorour EH, ElSadek MM, Hassan SM, Shoab AY. A randomized controlled study of the effect of hyoscine butylbromide on duration of labor in primigravida women with prolonged labor. [Un estudio controlado aleatorio del efecto del butilbromuro de hioscina sobre la duración del trabajo de parto en mujeres primigrávidas con trabajo de parto prolongado]. *Arch Gynecol Obstet* [Internet]. Diciembre 2021 [citado 9 de septiembre 2022];304(6):1513-1518. Disponible en: DOI: 10.1007/s00404-021-06087-7. Epub 2021 May 13. PMID: 33983512. Inglés.
- [19] Abd El-Hady IAH, Al-Maraghi OS, Hashim MA, Abd El-Azem O. Effect of hyoscine-n-butyl bromide on cervical effacement and dilation during normal labor. [Efecto del bromuro de hioscina-n-butilo sobre el borramiento y la dilatación del cuello uterino durante el trabajo de parto normal]. *Al-Azhar Medical Journal* [Internet]. 2021 [citado 9 de septiembre 2022]; 50(3): 1723-1734. Disponible en: DOI: 10.21608/amj.2021.178264. Inglés.
- [20] Adiyek M, Yildirim Karaca S. The association of intravenous antispasmodics (hyoscine-N butyl bromide) injection with obstetric lacerations at vaginal delivery: Spasmolytics On Obstetric Lacerations. [La asociación de la inyección intravenosa de antiespasmódicos (bromuro de hioscina-N butilo) con laceraciones obstétricas en el parto vaginal: Espasmolíticos en laceraciones obstétricas.]. *Aegean J Obstet Gynecol* [Internet]. Abril 2022 [citado 9 de septiembre 2022];4(1):5-9. Disponible en: <https://aejog.com/index.php/aejog/article/view/110Inglés>
- [21] Qahtani NH, Hajeri FA. The effect of hyoscine butylbromide in shortening the first stage of labor: A double blind, randomized, controlled, clinical trial. [El efecto del butilbromuro de hioscina para acortar la primera etapa del parto: un ensayo clínico doble ciego, aleatorizado y controlado]. *Ther Clin Risk Manag* [Internet]. 2011 [citado 9 de septiembre 2022]; 7:495-500. Disponible en: DOI: 10.2147/TCRM.S16415. Epub 2011 Dec 8. PMID: 22241946; PMCID: PMC3253756. Inglés.
- [22] De Nobrega-Correa H, Guerra-Velásquez M, Reyna-Villasmil E, Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Torres-Cepeda D, et al. Efectos del butil bromuro de hioscina-

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

oxitocina u oxitocina intravenosos en la duración del parto de embarazos a término. Prog obstet ginecol [Internet]. 2010 [citado 9 de septiembre 2022];53(12):502–6. Disponible en: DOI: 10.1016/j.pog.2010.08.004

- [23] E.M. Treviño-Salinas, G.E. Castillo-Martín del Campo, C. Ayuzo-del Valle, A. Guzmán-López, J.A. Soria-López, J.L. Iglesias-Benavides, R. Ambriz-López. Effect of hyoscine butylbromide on cervical dilation during labor. [Efecto del butilbromuro de hioscina sobre la dilatación cervical durante el trabajo de parto]. Medicina Universitaria [Internet]. 2015 [citado 9 de septiembre 2022]; 17(66):30-33. ISSN 1665-5796. Disponible en: DOI: 10.1016/j.rmu.2015.01.001. Inglés-

- [24] Namdeo D, Tupkar A et al. Effect of hyoscine–n-butyl bromide (Buscopan) rectal suppository in active phase of labour in primigravida. [Efecto del supositorio rectal de bromuro de hioscina-n-butilo (Buscopan) en la fase activa del parto en primigesta]. Obsgyne Review: Journal of Obstetrics and Gynecology [Internet]. 2019 [citado 9 de septiembre 2022]; 5(3). ISSN: 2581-4389, EISSN: 2455-5444. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/e066/694dad9a093d355e44c59a234518d1965a7.pdf>. Inglés.

- [25] Mahham J, Rabia W, Shysta S, Aleena S. Efficacy of Hyoscine Butyl Bromide Versus Drotaverine Hydrochloride Among Primiparous Women in Term of Mean Duration of Active Phase of First Stage Labor. [Eficacia del butilbromuro de hioscina frente al clorhidrato de drotaverina entre mujeres primíparas en términos de

duración media de la fase activa de la primera etapa del trabajo de parto]. J Soc Obstet Gynaecol Pak [Internet]. 2019 [citado 9 de septiembre 2022]; 9 (1): 46-50. Disponible en:

<https://jsogp.net/index.php/jsogp/article/view/240>. Inglés

- [26] Rohwer AC, Khondowe O, Young T. Antispasmodics for labour. [Antiespasmódicos para el parto]. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2013 [citado 9 de septiembre 2022]; 6 (CD009243). Disponible en: DOI: 10.1002/14651858.CD009243.pub3. Inglés.
- [27] Riemma G, La Verde M, Schiattarella A, Cobellis L, De Francis P, Colacurci N, Morlando M. Efficacy of hyoscine butyl-bromide in shortening the active phase of labor: Systematic review and meta-analysis of randomized trials. [Eficacia del butilbromuro de hioscina para acortar la fase activa del parto: revisión sistemática y metanálisis de ensayos aleatorios]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol [Internet]. Septiembre 2020 [citado 9 de septiembre 2022]; 252:218-224. Disponible en: DOI: 10.1016/j.ejogrb.2020.06.042. PMID: 32629224. Inglés.
- [28] Aggarwal P, Zutshi V, Batra S. Role of hyoscine N-butyl bromide (HBB, buscopan®) as labor analgesic [Rol del N-butyl bromuro de hioscina (HBB, buscopan) como analgésico en la labor]. Indian Journal of Medical Sciences [Internet]. Mayo 2008 [citado 9 de septiembre 2022]; 62 (5):179-184. ISSN: 0019-5359 EISSN: 1998-3654. Disponible en: <http://www.bioline.org.br/request?ms08032>. Inglés



UNA ACTUALIZACIÓN SOBRE EL ABORDAJE DEL TAPONAMIENTO CARDÍACO AGUDO EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO

AN UPDATE ON THE APPROACH TO ACUTE CARDIAC TAMPONADE IN POLYTRAUMATIZED PATIENT

Jack Jhossue Quintero De Lisser. Hospital Dr. Luis "Chicho" Fábrega. Panamá. jack.quintero14@gmail.com,

<https://orcid.org/0000-0002-5869-9809>

Francisco Pérez. Hospital Dr. Luis "Chicho" Fábrega. Panamá. dframp003@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0002-7537-4851>

Gerardo Victoria. Hospital Santo Tomás. Panamá. surgicor@yahoo.com, <https://orcid.org/0009-0003-7870-0138>

Recibido: 13/06/2021

Aceptado: 19/06/2021

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5828>

RESUMEN

ANTECEDENTES: El taponamiento cardíaco agudo es una condición que amenaza la vida del paciente politraumatizado. Actualmente, se desconoce con exactitud la incidencia de este, pero se reporta que ocurre en un 2% de los pacientes de trauma en EE. UU. Si no se ofrece un manejo adecuado a los pacientes, esto puede ocasionarles la muerte.

OBJETIVO: Recopilar y sintetizar información actualizada sobre el abordaje adecuado y oportuno en pacientes politraumatizados con taponamiento cardíaco agudo.

DISEÑO: Se recolectaron artículos de revisión, trabajos de investigación, revisiones sistemáticas y metaanálisis indexados en Google Scholar y de bases de datos científicas como Scielo, PubMed, Cochrane y UpToDate. Los artículos seleccionados fueron publicados entre 2011 y 2021.

CONCLUSIÓN: Todo paciente politraumatizado que este bajo sospecha de taponamiento cardíaco agudo se le debe realizar el adecuado abordaje diagnóstico y terapéutico inicial, considerando desde la clínica que presenta el paciente hasta la determinación del abordaje adecuado, tomando en cuenta que esta es la única vía para garantizar la supervivencia del paciente.

PALABRAS CLAVE: taponamiento cardíaco, pericardiocentesis, técnicas de ventana pericárdica

ABSTRACT

BACKGROUND: Acute cardiac tamponade is a life-threatening condition in a polytraumatized patient. The exact incidence is currently unknown, but it can occur in 2% of trauma patients in the USA.

OBJECTIVES: To collect and summarize updated information on the adequate and well-timed approach in polytraumatized patients with acute cardiac tamponade.

DESIGN: Review articles, research papers, systematic reviews, and meta-analyses indexed in Google Scholar and scientific databases such as Scielo, PubMed, Cochrane, and UpToDate, were collected. The selected articles were published between 2011 and 2021.

CONCLUSION: Any polytraumatized patient who is under suspicion of acute cardiac tamponade should be given the appropriate initial diagnostic and therapeutic approach, considering the clinical features presented by the patient to the determination of the appropriate approach, it is the only way to guarantee the patient's survival.

KEY WORDS: cardiac tamponade, pericardiocentesis, pericardial window techniques.

Cuando un individuo presenta lesiones secundarias a traumatismo de al menos dos sistemas, o una lesión que pone en peligro su vida, se considera como un paciente politraumatizado (PPT).^[1] Es importante aclarar que actualmente no existe una definición universalmente aceptada, y que en la mayoría de los casos esta definición presentada tiene mayor uso administrativo que clínico. Todo paciente de trauma debe ser evaluado sistemática y exhaustivamente con el fin de mejorar su pronóstico y disminuir sus riesgos.

Generalmente, la mortalidad en trauma se da por hemorragias, síndrome de disfunción multiorgánica y paro cardiopulmonar, y en más de la mitad de los casos de trauma en los cuales hay lesión cardíaca se desarrolla un taponamiento cardíaco, principalmente en aquellos penetrantes (TTP), aunque también se puede ver en los cerrados.^[2]

El derrame pericárdico (DP) es una acumulación de líquido en el espacio pericárdico, multifactorial, que puede condicionar al desarrollo de un taponamiento cardíaco, dependiendo de factores como el volumen de sangre acumulado, el tiempo transcurrido, etc. El taponamiento cardíaco (TC) es un proceso fisiopatológico en donde se da un incremento de las presiones intracardiacas, porque hay compresión de las cámaras, especialmente del ventrículo derecho (VD), subsecuente a un DP,^[3] que se traduce en la disminución del gasto cardíaco (ver Figura 1).^[4]

El manejo quirúrgico es indispensable en cualquier paciente politraumatizado con taponamiento cardíaco agudo (PTCA), por lo que es de vital importancia comprender cuándo, cómo y por qué se debe realizar el abordaje de estos pacientes. Si bien es cierto, el TC es más frecuentemente producto de trauma penetrante y de baja prevalencia en escenarios de politrauma; sin embargo, al estar presente en el contexto de un politrauma, la mortalidad es cercana al 100%, por lo que en este artículo tenemos como objetivo discutir el abordaje adecuado del PTCA, según sea el caso que se presente.^[3, 4]

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del taponamiento cardíaco agudo secundario a trauma torácico no se conoce con exactitud en la actualidad; no obstante, en 1998 se estableció que en los Estados Unidos hay una incidencia de 2 casos por cada 10 000 personas, donde el 2% de los pacientes que sufren traumas

penetrantes son los que desarrollan taponamiento cardíaco, con mayor frecuencia en hombres que en mujeres.^[5] Además, hay reportes que mencionan que el trauma cardíaco oscila entre 16 – 76%, dependiendo de los métodos y criterios diagnósticos utilizados.^[6]

El trauma torácico puede ser cerrado o penetrante; este último es menos común, pero posee mayor mortalidad que el cerrado.^[4] Algunos estudios retrospectivos lo consideran como una causa de muerte prevenible dentro de las muertes por trauma. Usualmente es causado por armas de fuego o apuñalamiento, principalmente en accidentes de tráfico y laborales.^[6]

Por otro lado, el trauma torácico cerrado (TTC) también puede condicionar el desarrollo de un taponamiento cardíaco, a través de la ruptura miocárdica. En general, la gran mayoría de los pacientes que tienen lesiones cardíacas secundarias a trauma cerrado es debido a un accidente de tráfico.^[6]

El TTC ocurre comúnmente en accidentes de colisión de vehículos a motor, principalmente causados por desaceleraciones rápidas, seguido de caídas, lesiones por aplastamiento y, en menor número, por conmotios cordis, también conocido como golpe torácico. Este último suele producir un paro cardíaco repentino, que suele ser por arritmia ventricular.

FISIOPATOLOGÍA DEL TAPONAMIENTO CARDÍACO

Antes de exponer el mecanismo por el cual el taponamiento cardíaco afecta el gasto cardíaco, discutiremos un poco acerca de cómo se desarrolla el taponamiento cardíaco una vez se produce la lesión traumática (ver Figura 1).

Taponamiento cardíaco secundario a trauma torácico penetrante

En el TTP, el paciente puede tener compromiso de uno o más estructuras, dependiendo de cómo se dé el mismo. Cuando hay afección del corazón, va a

depender de dónde se acumule la sangre que sale del corazón: si se acumula en el espacio pericárdico, causa TC; si se va al mediastino, shock hipovolémico hemorrágico. [6,7]

El pericardio tiene una distensibilidad muy reducida, por lo cual un mínimo incremento de líquido (aproximadamente 50 mL) en el espacio pericárdico, que en este caso es sangre, puede producir un taponamiento cardíaco. El VD es la cavidad que usualmente se ve afectada en este tipo de trauma debido a su disposición anatómica, anterior en la cavidad torácica. Luego de esta, el más afectado es el VI y, en menor grado, las aurículas. [7]

Taponamiento cardíaco secundario a trauma torácico cerrado

Al igual que en el TTP, en este tipo de trauma la afección cardíaca va a depender de la región anatómica del tórax en la que se dé el mismo. Usualmente suele afectarse el lado derecho del corazón, por su proximidad anatómica con la pared torácica anterior. Algunos estudios mencionan que las lesiones ventriculares son las más comunes; otros, favorecen las lesiones auriculares, mientras que los análisis de estudios basados en las autopsias indican un predominio de lesiones ventriculares. [6]

La lesión cardíaca secundaria a TTC que condiciona el desarrollo del TC es la rotura miocárdica. La mayoría de los casos se describen en autopsias, debido a que muy pocos sobreviven. [6,7]

La rotura miocárdica incluye estructuras como la pared libre ventricular (más frecuente). Se puede dar por contusión de las cámaras cardíacas con los fragmentos óseos fracturados (esternón o costillas), pero también puede darse por el mecanismo de aceleración y desaceleración. Si el pericardio permanece íntegro, se genera el taponamiento cardíaco. [6,8]

Efecto del taponamiento cardíaco sobre el gasto cardíaco

El efecto del TC sobre el gasto cardíaco (GC) se resume en la figura 1.

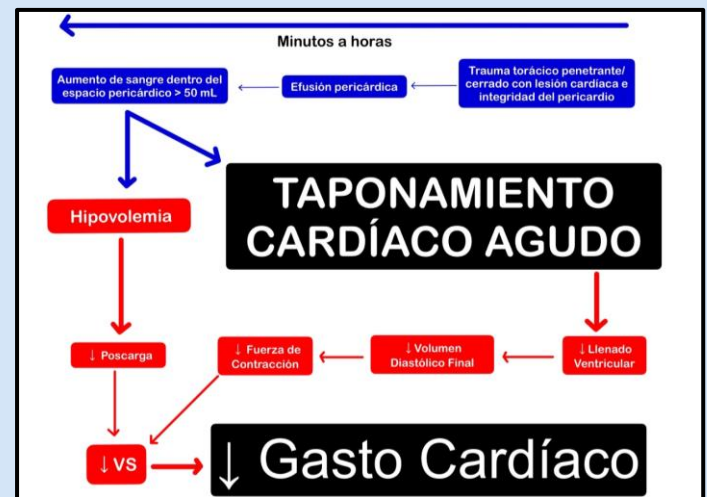


Figura 1. Efecto del taponamiento cardíaco agudo sobre el gasto cardíaco secundario a trauma torácico.

En cuestión de minutos a horas, según sea el caso, un trauma torácico puede generar un taponamiento cardíaco agudo que afecte significativamente el gasto cardíaco. Una vez producido el TC, la compresión del ventrículo derecho conducirá a un deslizamiento mecánico del septo interventricular en dirección del ventrículo izquierdo produciendo disminución del llenado ventricular, lo que conduce a la disminución del volumen sistólico (VS). Como el gasto cardíaco depende del VS y de la frecuencia cardíaca, esto conducirá a su disminución.

Fuente: Autoría propia

DIAGNÓSTICO DE TAPONAMIENTO CARDÍACO

El TC puede desarrollarse lentamente, lo que permite una evaluación menos urgente; o rápidamente, lo que requiere un diagnóstico y tratamiento oportuno. [3,9] El reconocimiento temprano del PTCA es de importancia crítica, ya que es una condición que amenaza la vida del paciente, y en la mayoría de

los casos la mortalidad es cercana al 100%.^[9] Se debe considerar una evaluación inicial de paciente (ABCDE de trauma), que permita establecer su estado general, de manera que se tomen las medidas necesarias para estabilizar al paciente.^[3, 9]

Manifestaciones clínicas

Los PTCA pueden presentar una clínica muy variada, ya que esta depende de su anatomía y grado de TC. La tríada de Beck (ruidos cardíacos hipofonéticos, ingurgitación yugular e hipotensión) se asocia al TC; sin embargo, está presente en la minoría de los casos.^[3] En la Figura 2, podemos ver la relación de los elementos de la tríada de Beck en el contexto del TCA, haciendo alusión a la frecuencia de aparición de estos, individualmente.

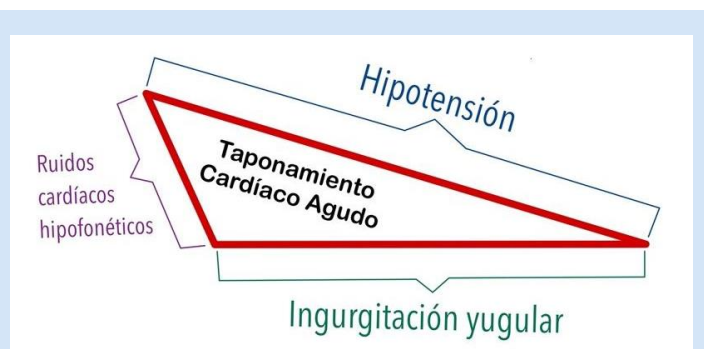


Figura 2. Relación de los elementos de la tríada de Beck en el contexto del TCA.

Es más común presenciar hipotensión en una PTCA, posteriormente ingurgitación yugular y en menor número, ruidos cardíacos hipofonéticos.

Fuente: Autoría propia.

Al examen físico, además de la hipotensión y taquicardia sinusal secundarias a la inestabilidad hemodinámica producida por el TC, puede presentarse taquipnea, dificultad respiratoria con uso de músculos accesorios y pulso paradójico. Este pulso paradójico se define como una disminución anormalmente grande de la presión arterial sistólica (> 10 mmHg) durante la inspiración; que es común en

TCA de moderado a severo. También se pueden presentar síntomas como dolor torácico y disnea.^[4]

Diagnóstico diferencial

El TCA tiene una clínica muy variada; por ende, hay que tomar en consideración las patologías que pueden afectar al PTCA. Entre ellas, está el infarto agudo al miocardio, el tromboembolismo pulmonar y el neumotórax. Considerando que el TTP presenta un estado crítico, orientar el abordaje diagnóstico adecuadamente, considerando el diferencial, aportará significativamente al pronóstico de supervivencia del PPT (ver Tabla 1).^[10]

Abordaje diagnóstico-terapéutico inicial

Actualmente, no existe un score internacionalmente aceptado para evaluar el pronóstico del paciente que sufre de trauma torácico. Sin embargo, hay algunos que pueden orientar un poco más, dirigiendo lo mejor posible el manejo, según el pronóstico del paciente.^[11, 12]

La ecografía FAST es el método de elección actualmente utilizado para evaluar a pacientes con sospecha de TCA secundario a TTP.^[13]

Una vez se tenga la sospecha de PTCA, hay que considerar la estabilidad del paciente. De ser un paciente inestable y/o en paro cardíaco hay que iniciar inmediatamente el tratamiento con pericardiocentesis (PCC) sin guía por imagen; sin embargo, la pericardiocentesis a ciegas marca un riesgo para el paciente de desarrollar perforación de estructuras mediastínicas, hígado y estómago, lo cual ha condicionado una tasa de morbilidad iatrogénica de hasta 50% y una de mortalidad total de hasta 6%. Si el paciente está hemodinámicamente estable pero necesita una pericardiocentesis urgente, esta debe ser guiada con ecocardiografía, tomografía computarizada o fluoroscopia. Esta guía ha reducido la tasa de complicaciones y aumentado la de éxito al

Tabla 1: Diagnóstico diferencial clínico en el paciente politraumatizado con sospecha de taponamiento cardíaco agudo.

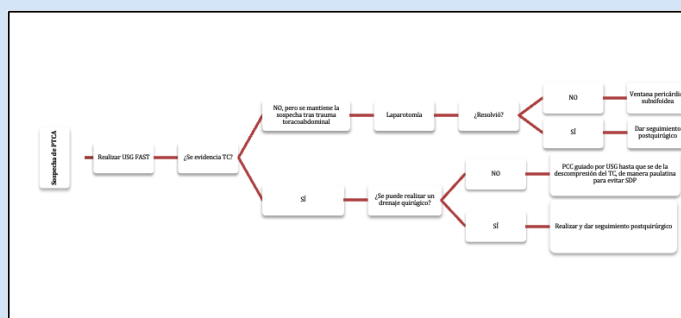
Diferencial	Hipotensión	Taquicardia sinusal	Ruidos cardíacos hipofonéticos	Ingurgitación yugular	Dificultad respiratoria	Pulso paradójico	Dolor torácico
Taponamiento cardíaco agudo	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
Infarto agudo al miocardio	Si	Si	No	Si	No	No	Sí
Tromboembolismo pulmonar	No	Si	No	No	Si	No	Sí
Neumotórax	Si	Si	No	Si	Si	No	Si

Hay que tomar en cuenta la clínica inicial del paciente politraumatizado, para poder tener la sospecha adecuada de TCA y así orientar eficazmente el abordaje diagnóstico.

Fuente: Modificado de Bolaños. ^[10]

MANEJO QUIRÚRGICO

Hasta el momento, hemos revisado de manera sintetizada los diferentes puntos de cómo se origina y maneja inicialmente el PTCA. Como ya hemos mencionado, el manejo quirúrgico es el único tratamiento que garantiza la supervivencia del PTCA (ver Figura 3). ^[3, 4]

**Figura 3. Algoritmo para el abordaje quirúrgico del PTCA.**

Es importante considerar que el estado hemodinámico del paciente jugará un papel importante en la elección del método de drenaje que se va a utilizar. SDP: síndrome de descompresión pericárdica.

Fuente: Modificado de Navarrete y Andrade. ^[3]

Pericardiocentesis

La PCC es un procedimiento realizado para remover fluido del saco pericárdico. En el contexto del paciente PTCA, la PCC se indica en situaciones de emergencia y de manera aguda, en las cuales no se pueda realizar un drenaje quirúrgico por limitaciones en el nivel de atención o carencias en el recurso humano, bajo la condición de un paciente hemodinámicamente inestable, cuya estabilidad sea de beneficio tras la PCC. ^[4] Por muchos años fue realizado a ciegas, pero actualmente se prefiere que se realice guiado, ya sea por ultrasonido, tomografía computarizada o fluoroscopio, por las facilidades y reducción de la morbilidad que ofrece. ^[4]

En la PCC que es guiada ecocardiográficamente, el sitio de punción es definido por ella misma, por lo cual se puede realizar desde distintos puntos, ya sea subxifoideo, apical, paraesternal o dorsal. El procedimiento debe ser realizado en un ambiente estéril, y se debe utilizar anestesia local en el sitio de la punción. La técnica eco-guiada puede usar un ecocardiógrafo con una aguja montada, lo cual permite tener una monitorización en tiempo real. En la técnica guiada por fluoroscopia se usa una entrada

subxifoidea, y se debe usar una vista lateral para permitir un mejor detalle del procedimiento.^[4]

Durante el procedimiento se va insertando la aguja y aspirando en movimientos suaves con tal de obtener líquido hemorrágico y confirmar el sitio de la punción. Luego de encontrar el punto con la aguja, se inserta una guía en J para crear el agujero de entrada. Posteriormente, se introduce un catéter curvo o de cola de cochino (pigtail) para poder realizar la evacuación del fluido. Se debe realizar una aspiración lenta para no provocar un síndrome de descompresión pericárdica, drenando la sangre hasta que se obtenga una resolución del cuadro del taponamiento cardíaco. La ecocardiografía y/o fluoroscopia nos pueden ayudar a reconocer la resolución del cuadro.^[4]

Este procedimiento no cuenta con contraindicaciones absolutas; sin embargo, algunas contraindicaciones relativas con la cuales nos podríamos encontrar son el nivel de plaquetas, el uso de anticoagulantes y/o el INR del paciente. Estos niveles deben ser medidos previamente al procedimiento, pues el uso de anticoagulantes directos, un INR mayor a 1.5 y un conteo de plaquetas menor a 50,000/mm³ pueden ser una contraindicaciones relativas.^[9] En el contexto de un PTCA, el beneficio de resolver el cuadro agudo debe ser superior al riesgo de dichas contraindicaciones.^[4,5]

Lo que requerimos estrictamente para la vigilancia del paciente es: tener equipo de reanimación, un entorno clínico apropiado para resolver complicaciones potenciales, y monitorización electrocardiográfica de manera constante durante todo el procedimiento. Las complicaciones durante la técnica guiada por imagen son escasas, se refiere que el porcentaje de esta ronda entre un 1.3% - 1.6% en este método.^[16,17]

Algunas complicaciones esperables son: perforación o laceración del miocardio o de las arterias coronarias, embolia aérea, lesión pleural y neumotórax, arritmias ventriculares, infección pericárdica, reacciones vagales, hemorragia por punción de la cavidad peritoneal o de víscera abdominal. Otra posible complicación podría ser la falla del drenaje, cuya ocurrencia se reporta en el 0.7% de los procedimientos.^[18]

El pronóstico posterior al procedimiento es bastante favorable, la supervivencia en pacientes que se le realiza una PCC por trauma es del 83.4% como promedio.^[19]

Síndrome de descompresión pericárdica

Una de las complicaciones que podemos tener al realizar una PCC en un PTCA es el síndrome de descompresión pericárdica. Este síndrome se caracteriza por la presentación de una falla cardíaca aguda posterior al drenaje de un taponamiento cardíaco. Luego de realizar la extracción del líquido pericárdico, se da un aumento del retorno venoso con posterior expansión del ventrículo derecho. Esta dilatación del ventrículo derecho lleva a que se produzca desplazamiento del septo hacia el ventrículo izquierdo, disminuyendo tanto su distensibilidad como la contractilidad, y ocasiona en última instancia una disminución del gasto cardíaco. Todo este mecanismo fisiopatológico, nos lleva a falla ventricular izquierda y edema pulmonar. Este tipo de complicación es rara, pero potencialmente mortal; un tercio de los pacientes fallecen.^[20, 21]

Las preguntas que podríamos hacernos son: ¿cómo logro identificar el síndrome? ¿Quiénes están en riesgo? ¿Cómo logro evitarlo?

Hay factores o predictores de empeoramiento de la función ventricular. Las troponinas son un biomarcador que podría ser usado para determinarlo en una entidad de salud donde no contamos con

monitorización continua por imágenes. Estas se elevan en un 80% de los casos reportados de este síndrome; además, contamos con reportes que indican que los pacientes con disfunción preexistente en los ventrículos, infiltración maligna del miocardio o cardiomiopatía inducida por quimioterapia tienen predisposición a su aparición.

[20, 21]

La revisión de casos demuestra que no hay una cantidad mínima de líquido a extraer que se pueda recomendar para la prevención de esta complicación, ya que se ha descrito que el rango de presentación es con drenajes de entre 450 a 2100 mL; por lo cual, el manejo propuesto de drenar líquido del taponamiento cardíaco hasta que se demuestre su solución mediante ecocardiografía continúa siendo un tratamiento adecuado, con la posterior colocación de un drenaje prolongado para evitar drenar más líquido del necesario a altas velocidades. Se ha encontrado que el drenaje quirúrgico tiene mayor relación de aparición del síndrome de descompresión pericárdica, por lo que se puede inferir que drenajes a mayor velocidad ocasionan este tipo de síndrome. Dicho esto, ser paciente al momento de realizar el drenaje puede ser una medida adecuada para la su prevención. En la actualidad, no hay estudios que propongan alguna relación entre la velocidad de extracción versus la aparición de complicaciones; por lo tanto, no se puede llegar a una recomendación certera de cómo realizar el procedimiento. [20, 21]

El tratamiento de este síndrome se debe dar de manera conservadora mediante manejo de soporte que intente recuperar la función ventricular que se vio afectada. [20, 21]

Ventana pericárdica

La ventana pericárdica es una maniobra en el campo de la cirugía que se desarrolla realizando una incisión

de manera vertical entre el apéndice xifoides y el epigastrio superior (siendo el caso de la ventana pericárdica subxifoidea), donde elevamos el xifoides y visualizamos la membrana pericardiofrénica.^[22] Posteriormente se realiza una resección parcial del pericardio, dejando una ventana mediante la cual podemos drenar cualquier líquido que se encuentra en esta. Además, se puede drenar líquido que se encuentre entre la pleura y el compartimiento pleural, logrando prevenir la reacumulación.^[22] Este procedimiento se puede realizar mediante toracoscopia, toracotomía anterior o incisión subxifoidea (previamente descrita).

La indicación para realizar una ventana pericárdica subxifoidea se da cuando tenemos a un paciente recibido por trauma toracoabdominal en el cual no hay hallazgos de compromiso cardíaco mediante ultrasonido, y cuando posterior a una laparotomía no logramos encontrar sangrado, por lo cual sospechamos de lesión cardíaca oculta. Según el análisis retrospectivo de Hommes et al., en el cual se presentaron 55 pacientes con trauma toracoabdominal y abdomen agudo en los cuales se sospechaba de afección cardíaca, la ventana pericárdica tuvo una sensibilidad y un valor predictivo negativo cercano al 100% para excluir lesiones cardíacas, tras la realización de ultrasonido y laparotomía. Se considera una ventana pericárdica positiva cuando hay presencia de sangre en el saco pericárdico. Esta técnica cuenta con una tasa muy baja de complicaciones.^[23]

Posterior a tener una ventana pericárdica positiva, se indica realizar una esternotomía para realizar una inspección completa del corazón. Un paciente hemodinámicamente inestable no aplica dentro esta indicación, en este paciente debe ser iniciada inmediatamente una esternotomía para encontrar y detener la fuente de sangrado activo.^[24] Ahora bien, la esternotomía es una técnica compleja que

requiere de una especial experticia, y muchas veces se prefiere realizar una toracotomía de reanimación de no tener al recurso humano (cirujano cardiovascular).^[24]

Toracotomía de reanimación

La toracotomía de reanimación (TR) se considera un procedimiento de último recurso en los pacientes de trauma mayor, que principalmente busca ganar tiempo a través del control de la hemorragia por TTP, TTC o TC, facilitando así la reanimación. Este procedimiento consiste en una incisión anterolateral en el cuarto o quinto espacio intercostal, se abre el tórax y se coloca un retractor, permitiendo la visualización y adecuado acceso a la cavidad para realizar maniobras de control de daños y hemorragia. Se abre el saco pericárdico y se evacua la sangre/coágulos que haya, para luego realizar un pinzamiento cruzado de la aorta, facilitando así el llenado del corazón y la reanimación continua con líquidos.^[24]

Una vez completado el llenado del corazón, se procede a realizar masaje cardíaco. Es en este momento cuando se procede a identificar y reparar según la afección que se presente. Es importante aclarar que este procedimiento no se recomienda en entornos hospitalarios que carecen de un cirujano experimentado para brindar la atención definitiva.^[24]

En el caso de PTCA, se justifica este procedimiento para aquellos con inestabilidad hemodinámica refractaria a la reanimación con líquidos, o con un grado de descompensación muy marcado en poco tiempo, que está por llegar a la parada cardiorrespiratoria, o en aquellos que ya están ahí por un lapso menor a 15 minutos. Es importante mencionar que se contraindica en pacientes que no tienen buen pronóstico o en quienes la parada cardiorrespiratoria haya sobrepasado los 15 minutos,

que tengan compromiso encefálico y ritmo cardíaco asistólico.^[24]

CONCLUSIONES

Todo paciente politraumatizado que este bajo sospecha de TCA se le debe realizar el adecuado abordaje diagnóstico y terapéutico inicial, considerando desde la clínica hasta la determinación del abordaje quirúrgico adecuado, y tomando en cuenta que es la única vía para garantizar la supervivencia del paciente.

Sin embargo, una de las preguntas que más nos hacíamos durante la revisión fue cómo determinar nuestra sospecha, considerando que esta es una condición en la cuál es imprescindible actuar en minutos y su sintomatología no es muy específica. Hay que saber interpretar adecuadamente la clínica del paciente, realizando la evaluación de trauma (ABCDE).

Además, deben ser muy precisos los pasos a seguir cuando tenemos la sospecha de un taponamiento cardíaco en un paciente politraumatizado. Dentro de las consideraciones más importantes que debemos tener antes de decidir si realizar la PCC o no, es si sabemos cuál es la causa directa del taponamiento, ya que si la desconocemos y no está reparada, el paciente hará taponamientos a repetición, por lo cual es mejor la realización de una ventana pericárdica. Lo ideal es realizar un USG FAST para determinar inicialmente si hay o no taponamiento cardíaco ya sea debido a TTP o TTC.

Es importante que se sigan realizando investigaciones sobre el diagnóstico oportuno para realizar el manejo adecuado del paciente politraumatizado con taponamiento cardíaco, ya que de esta manera es que se puede garantizar una mejor supervivencia de estos pacientes.

CONFLICTO DE INTERÉS

El Dr. Jack Jhossue Quintero De Lisser fue editor de sección de la Revista Médico Científica, y el Dr. Gerardo Victoria es par externo de la misma. No hay más conflicto de interés que reportar.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Ballester DY. Manejo del paciente politraumatizado. Protoc diagn ter pediatri [Internet]. 2020 [citado 7 de noviembre 2023];1:247-262. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_paciente_politraumatizado.pdf
- [2] Teixeira PGR, Inaba K, Hadjizacharia P, Brown C, Salim A, Rhee P, et al. Preventable or potentially preventable mortality at a mature trauma center. J Trauma. ID [Internet]. 1 de noviembre de 2010 [citado 7 de noviembre 2023]; 2007;63(6):1338-47. doi: 10.1097/TA.0b013e31815078ae.
- [3] Mekontso Dessap A, Chew MS. Cardiac tamponade. Intensive Care Med. [Internet]. 2021 ene 1 [citado 12 de noviembre de 2023]; 2018;44(6):936-9. doi: 10.1007/s00134-018-5191-z.
- [4] Henry, S., 2018. Advanced Trauma Life Support. 10th ed. Chicago, IL: American College of Surgeon, pp.62 - 81. Disponible en: <https://viaaerearcp.files.wordpress.com/2018/02/atls-2018.pdf>
- [5] DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995. Record No. T905585, Traumatic Pericardial Tamponade - Emergency Management; [actualizado 2018 nov 30]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/management/traumatic-pericardial-tamponade-emergency-management#GUID-ADE54BEA-5D1E-418E-813B-E0D64EB24F78>
- [6] Alvarado C, Vargas F, Guzmán F, Zárate A, Correa JL, Ramírez A, et al. Trauma cardíaco cerrado. Rev colomb cardiología [Internet]. 2016 [citado 12 de noviembre de 2023];23(1):49-58. Disponible en: https://rccardiologia.com/previos/RCC%202016%20Vol.2023/RCC_2016_23_1_ENE-FEB/RCC_2016_23_1_049-058.pdf
- [7] Winkle JM, Legome E. Initial evaluation and management of penetrating thoracic trauma in adults [Internet]. In: Post TW, ed. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-penetrating-thoracic-trauma-in-adults?search=cardiac%20tamponade%20epidemiology&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H4933688
- [8] Suayfeta-Méndez DA, Ocampo P, Cortes-Gómez ED, Vázquez-Minero JC. Ruptura cardíaca por trauma contuso de tórax. Un caso inusual. Neumol Cir Tórax [Internet]. 2017 [citado 30 de octubre de 2023];76(3):263-6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt2017/nt173f.pdf>
- [9] Imazio M, Adler Y, Ristić AD, Charron P. A new scoring system for the triage of cardiac tamponade. Expert Rev Cardiovasc Ther [Internet]. 2015 [citado 12 de noviembre de 2023];13(3):237-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25683169/>
- [10] Bolaños GCE. Taponamiento cardíaco. Rev Med Cos Cen [Internet]. 2016 [citado 12 de noviembre de 2023];73(618):165-172. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc161zh.pdf>
- [11] Chen J, Jeremitsky E, Philp F, Fry W, Smith RS. A chest trauma scoring system to predict outcomes. Surgery. [Internet]. 2014 [citado 12 de noviembre de 2023];156(4):988-994. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25239357/>
- [12] Manay P, Satoskar R, Karthik V, Prajapati R. Studying morbidity and predicting mortality in patients with blunt chest trauma using a novel clinical score. J Emerg Trauma Shock [Internet]. 2017 [citado 7 de noviembre de 2023];10(3):128. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28855775/>
- [13] Gatán F, Villao D, Astudillo C. Ecografía FAST en la evaluación de pacientes traumatizados. Rev Med Clin [Internet]. 2011 [citado 7 de noviembre 2023]; 22(5): 633-639. Disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2011/5%20sept/ecografia-fast-13.pdf
- [14] Chestovich P, McNicoll C, Fraser D, Patel P, Kuhls D, Clark E, Fildes J. Selective use of pericardial window and drainage as sole treatment for hemopericardium from penetrating chest trauma. Trauma Surg Acute Care Open [Internet]. 2018 [citado 12 de noviembre de 2023];3(1):p.e000187. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6135421/>

- [15] Ristić AD, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano LP, Brucato A, et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* [Internet]. 2014 [citado 30 de octubre de 2023];35(34):2279–84. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25002749/>
- [16] Gluer R, Murdoch D, Haqqani HM, Scalia GM, Walters DL. Pericardiocentesis – How to do it. *Heart Lung Circ.* [Internet]. 2015 [citado 12 de noviembre de 2023];24(6):621–5. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/25637941>
- [17] Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* [Internet]. 2004 [citado 7 de noviembre 2023];25(7):587–610. Disponible en: <https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Guidelines/publications/PERICAguidelines-pericardial-ES.pdf>
- [18] Balmain S, Hawkins NM, MacDonald MR, Dunn FG, Petrie MC. Pericardiocentesis practice in the United Kingdom: Pericardiocentesis practice in the UK. *Int J Clin Pract.* [Internet]. 2008 [citado 7 de noviembre 2023];62(10):1515–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18036168/>
- [19] Lee TH, Ouellet J-F, Cook M, Schreiber MA, Kortbeek JB. Pericardiocentesis in trauma: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg.* [Internet]. 2013 [citado 30 de octubre de 2023];75(4):543–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24064864/>
- [20] Imazio M. Pericardial decompression syndrome: A rare but potentially fatal complication of pericardial drainage to be recognized and prevented. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* [Internet]. 2015 [citado 7 de noviembre 2023];4(2):121–123. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25406423/>
- [21] Quintián Moreno J, Rodríguez D, Carajal JJ. Síndrome de descompresión pericárdica: una entidad poco frecuente. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 30 de octubre de 2023];23(6):527.e1-527.e3. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332016000600527
- [22] Lechuga GJ. Ventana pericárdica en el diagnóstico de lesión cardíaca en trauma penetrante de tórax. Universidad San Carlos de Guatemala [Internet]. 2012 [citado 12 de noviembre de 2023]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8946.pdf
- [23] Hommes M, Nicol AJ, van der Stok J, Kodde I, Navsaria PH. Subxiphoid pericardial window to exclude occult cardiac injury after penetrating thoracoabdominal trauma: Subxiphoid pericardial window in diagnosis of occult cardiac injury. *Br J Surg* [Internet]. 2013 [citado 30 de octubre de 2023];100(11):1454–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23928931/>
- [24] Ohrt-Nissen S, Colville-Ebeling B, Kandler K, Hornbech K, Steinmetz J, Ravn J, Lehnert P. Indication for resuscitative thoracotomy in thoracic injuries—Adherence to the ATLS guidelines. A forensic autopsy based evaluation. *Injury* [Internet]. 2016 [citado 7 de noviembre 2023];47(5): 1019–1024. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26563482>

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA Y OTRAS ENFERMEDADES QUÍSTICAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS EN EL RIÑÓN

LITERATURE REVIEW: POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE AND OTHER CONGENITAL AND HEREDITARY CYSTIC KIDNEY DISEASES

Génesis López. Universidad de Panamá. Panamá. glopezagu@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0255-9006> [Autor de correspondencia]

Keren Rosas. Universidad de Panamá. Panamá. keren.rosas98@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-0503-3104>

Recibido:30/7/21

Aceptado:5/8/21

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5829>

RESUMEN

La enfermedad renal poliquística autosómica dominante es un desorden sistémico que presenta la mayoría de sus afecciones a nivel renal; y en algunos casos con anormalidades vasculares, hepáticas, pancreáticas o una combinación de todas ellas. La enfermedad renal poliquística autosómica dominante es reconocida como la causa hereditaria más común de enfermedad renal y una de las causas más comunes de enfermedad renal terminal, presentando hipertensión arterial, hematuria y proteinuria como sus síntomas principales, y entre sus complicaciones y secuelas se encuentran la enfermedad renal crónica, nefrolitiasis, aneurismas cerebrales, infecciones urinarias a repetición, hemorragia quística; respectivamente. Los tratamientos se basan en el control de la hipertensión arterial y el dolor con la finalidad de limitar la morbilidad y mortalidad de las complicaciones.

PALABRAS CLAVE: *Enfermedad renal quística; nefropatía; aneurisma.*

ABSTRACT

Autosomal dominant polycystic kidney disease is a systemic disorder that presents most of its affections at the renal level; and in some cases with vascular, hepatic, pancreatic abnormalities or a combination of all of them. Autosomal dominant polycystic kidney is recognized as the most common hereditary cause of kidney disease and one of the most common causes of end-stage renal disease, presenting arterial hypertension, hematuria and proteinuria as its main symptoms, and among its complications and sequelae are chronic kidney disease, nephrolithiasis, cerebral aneurysms, repeated urinary tract infections, cystic hemorrhage, respectively. Treatments are based on the control of arterial hypertension and pain in order to limit the morbidity and mortality of complications.

KEY WORDS: *Kidney Diseases, Cystic; aneurysm; Kidney Diseases.*

La enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ERPAD) es un desorden sistémico que afecta a los cromosomas 4 y 16, con alteraciones en la codificación de los genes PKD1 y PKD2 que afectan a las poliquistinas (PC) 1 y 2 ^[1], respectivamente, respectivamente; presentando así quistes bilaterales de múltiples dimensiones. El diagnóstico de ERPAD se hace alrededor de los ≥ 30 años, debido a la manifestación de una hipertensión arterial de novo y en algunos casos con anormalidades vasculares, hepáticas, pancreáticas o una combinación de todas ellas. ^[2] Es importante recalcar que la *Organización Mundial de la Salud (OMS)* clasifica la poliquistosis renal en dos grupos según su tipo de herencia, es decir; dominante y recesiva, siendo esta última una mutación en el cromosoma 6 y con una edad de presentación desde el nacimiento y/o la infancia temprana, asociada con una corta esperanza de vida. ^[2]

El diagnóstico, cribado y tratamiento en etapas tempranas de ERPAD nos ayuda a prevenir o retrasar la falla renal progresiva del órgano, evitando así el trasplante renal que se considera actualmente la única opción curativa. Es importante recalcar que ERPAD representa entre 4-10% de pacientes que terminan en una enfermedad renal terminal. [2]

EPIDEMIOLOGÍA

Colocar información ERPAD afecta alrededor de 300,000 - 600,000 personas sin distinción de sexo o raza; teniendo una prevalencia entre 1:1000 y 1:2500 individuos, donde se considera un 5% de los casos son mutaciones espontáneas. [3,4]

Las mutaciones en los cromosomas 4 y 16 que codifican las poliquistinas (PC) 1 y 2 se han reportado en la literatura que conducen a insuficiencia renal en las edades de 53 y 69 años. [4]

ETIOPATOGENIA

La ERPAD es un trastorno hereditario de tipo dominante como lo menciona su nombre, que afecta en los cromosomas 16 y 4 alterando así PC1 y PC2; (ver tabla 1) donde la mutación de PC1 es más grave que la PC2, debido a que la primera posee una elevada heterogeneidad alélica, la cual hace que presente más mutaciones espontáneas que la segunda. Es importante reconocer que la PC2 es un acompañante esencial para la PC1 en la formación de los quistes, debido a que la primera será una proteína chaperona para la segunda. [2]

La ERPAD considerada como una ciliopatía, donde se sugiere por la Hipótesis “Pérdida de la función ciliar PC1 y PC2” la cual propone una reducción de la señalización del calcio, induciendo así un aumento subsecuente del adenilciclase (AC) haciendo así un descenso en la actividad de la fosfodiesterasa, que provoca a su vez un aumento AMP cíclico (cAMP),

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>



este mismo principio se ha encontrado a nivel hepático y del músculo liso vascular. [2,3,5,6]

Tabla 1: Descripción de la poliquistina (PC)

PC	Cromosoma afectado	Característica
1	16p13.1, afectando al gen PKD1 (85% de los casos)	Glicoproteína grande de multidominio codificada por PKD1 con un ectodominio N-terminal de 3,000 aminoácidos. Se escinde en su sitio proteolítico del receptor acoplado a la proteína G.
2	4q21, afectando al gen PKD2 (10-15% de los casos)	Proteína de 968 aminoácidos de tipo transmembrana familia de receptores de potencial transitorio de canales catiónicos regulados por calcio, codificada por PKD2.

Fuente: Gainullin V, Hoop K, Ward C, Hommerding C, Harris P.

Estudios de tipo inmunohistológicos han encontrado a la PC1 en los conductos biliares hepáticos y los conductos pancreáticos, los cuales también son afectados por los quistes; igualmente se han identificado mutaciones en el gen GANAB en aquellos pacientes clasificados como “genéticamente no resueltos”; el GANAB es codificador de una unidad de la glucosidasa II (GIIa), necesaria para la localización de la PC1; esta misma mutación se ha encontrado en la poliquistosis hepática autosómica dominante (PHAD) y es común el solapamiento entre estas mutaciones [6] (ver tabla.2).

Tabla 2: Genes potenciadores en los defectos de maduración de PC1 y PC2

Metabolismo	Efectos Fisiológicos
Asociados a N-glicosilación	GANAB, PRK, ONAJB11, ALG8, PMM2
Asociados a la translocación del retículo endoplasmático	SEC63, SEC61A1, SEC61B

Fuente: Gainullin V, Hoop K, Ward C, Hommerding C, Harris P.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Entre las primeras manifestaciones en ERPAD es la hipertensión de novo en personas ≤ 30 años, debido a la activación del sistema renina-angiotensina-

aldosterona (SRAA), por la alteración del endotelio vascular y el incremento de la actividad simpática; también se presenta dolor en la zona renal asociado a la rotura del quiste, litiasis renal y/o infección urinaria; hematuria asociada a una destrucción del parénquima y proteinuria que será <500 mg/dl. [7]

En casos donde hay progresión de la enfermedad renal se le confiere la causalidad a compresión, atrofia y obstrucción tubular, isquemia renal, inflamación intersticial y apoptosis de células túbulo-renales. Indicándonos de tal manera anomalías en la función renal como los defectos en la concentración urinaria, reducción del flujo sanguíneo renal y del amonio urinario. Los predictores del deterioro de la función renal serán la excreción urinaria de proteínas y los tamaños de los quistes. [1,7]

Como ERPAD es un trastorno sistémico es común la presencia de quistes en hígado (70%), páncreas (aproximadamente 10%, asociados a mutaciones en PKD2), bazo, aracnoides, ovarios, vesícula seminal (40% de los pacientes y se les relaciona con infertilidad) y pulmón. Reconocer la cantidad de quistes presentes en el hígado es importante ya que nos ayuda a determinar la presencia o no de la poliquistosis hepática, esta es la manifestación extrarrenal más frecuente y se caracteriza por la presencia de un quiste simple y solitario acompañado con una hepatomegalia, la cual suele ser un hallazgo temprano; las pruebas de función hepática se mantienen en sus rangos normales. [3,8]

Entre otras manifestaciones están la presencia alteraciones cardiovasculares en donde un 70% de los pacientes se le reconoce a la hipertensión arterial, 25% presentan prolapso mitral, 9-12% en caso de aneurismas intracraneales; con una localización más frecuente en el Polígono de Willis; importante recalcar que en aquellos pacientes que presenta una historia familiar de aneurismas intracraneales la prevalencia aumenta entre 21-22%,

y esto es entre comparación de la población general; también están presentes la enfermedad diverticular y las hernias abdominales. [3,8]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La enfermedad renal poliquística autosómica dominante se encuentra dentro de las nefropatías quísticas, considerado un grupo heterogéneo de patologías hereditarias y adquiridas que tienen en común la presencia de quistes renales unilaterales o bilaterales (ver fig. no.1).



Figura 1. Riñón con ERPAD con múltiples quistes

Imagen macroscópica del riñón izquierdo con múltiples quistes. Dimensiones 25.0 x 15.00 x 10.0 cm Fuente: Milord R. Riñón con ERPAD con múltiples quistes.

Fuente: Servicio de Patología del C. H. M. Dr. A. A. M. (2021)

Poliquistosis renal autosómica recesiva (PQRAR)

Es un trastorno fibroquístico hepatorenal hereditario recesivo, con una incidencia de 1 en cada 20.000. Cursa con poliquistosis renal precoz sumado a dilataciones de los conductos colectores renales, disgenesia de la placa ductal hepatobiliar que da como resultado la persistencia de las estructuras

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

embriológicas de los conductos biliares, que pueden dilatarse masivamente. Esto conduce a diversos grados de fibrosis hepática congénita y dilatación de los conductos biliares intrahepáticos. Está relacionado con mutaciones heterogéneas en el gen PKHD-1 (polycystic kidney and hepatic disease 1) que codifica fibrocistina/ poliductina. La edad de inicio de los síntomas y el predominio de la afectación hepática o renal es lo que determina el curso de la enfermedad, en pacientes recién nacidos con alta gravedad se caracteriza por numerosos quistes de 5 a 7 mm de diámetro en riñones agrandados, disminución de la diuresis fetal, oligohidramnios e hipoplasia pulmonar. Los pacientes adolescentes o adultos cursan con síntomas relacionados a fibrosis hepática congénita. El diagnóstico se realiza prenatalmente mediante ecografía en fetos después de las 24 semanas de gestación, sin embargo, una ecografía prenatal normal no excluye el diagnóstico. La nefromegalia es un dato común tanto a la ERPAD como a la Poliquistosis renal autosómica recesiva (PQRAR) cuando se da en el niño, sin embargo, a medida que la función renal se deteriora en la PQRAR los riñones reducen su volumen y estos suelen ser de tamaño normal o pequeño en los adultos. [9,10]

Nefropatía quística adquirida

La nefropatía quística adquirida se refiere a la población con enfermedad renal crónica en diálisis que han desarrollado quistes a partir de las dilataciones de los túbulos proximales y distales en pequeños riñones con insuficiencia renal. Suelen ser asintomáticos, pero si los riñones alcanzan gran tamaño esto ocasiona molestia abdominal y dolor. Se diagnostica mediante ecografía o Tomografía computarizada (TC). Se observan quistes renales múltiples bilaterales en pacientes con insuficiencia renal crónica o enfermedad renal terminal preexistente, no cursa con nefromegalia y no es una enfermedad hereditaria. [11]

Quistes renales simples

Son las masas renales más frecuentes y se observan comúnmente en riñones normales, presentes en el 65 al 70 % de los casos, con una incidencia creciente a medida que los individuos envejecen. Los quistes renales simples pueden ser solitarios o múltiples y bilaterales. Son lesiones benignas, asintomáticas rara vez se asocian con rotura, hematuria, dolor, masa abdominal, infección y / o hipertensión y por lo tanto, rara vez requieren tratamiento. [12,13]

Nefronoptosis

Trastorno autosómico recesivo causado por mutaciones homocigotas y heterocigotas de al menos 11 genes conocidos (NPHP1 a NPHP11) explican en torno al 30% de los casos, que se caracteriza presencia de quistes tubulointersticiales y riñones de tamaño pequeño o normal que poseen una capacidad alterada para concentrar la orina como resultado de cilios, cuerpos basales y / o centrosomas disfuncionales. Con una incidencia de 1 en cada 10.000 nacidos vivos. Se presentan quistes cuando han desarrollado enfermedad renal crónica avanzada y la hipertensión arterial no adquiere relevancia clínica hasta el final de la evolución de la enfermedad. Por lo general, progresa a enfermedad renal en etapa terminal a los 20 años de edad. [10,12]

Nefropatía quística medular

Es una nefropatía intersticial autosómica dominante que provoca insuficiencia renal a partir de la cuarta década de la vida. Relacionada a los genes MCKD1 que codifica la mucina 1 (MUC1) y MCKD2 que codifica la uromodulina; Las mutaciones de MCKD1 y MCKD2 dan lugar a un cuadro clínico similar, excepto por la aparición más temprana de enfermedad renal crónica y de gota precoz en las mutaciones de MCKD2. El cuadro clínico se caracteriza por quistes corticomedulares, fibrosis intersticial, insuficiencia

renal lentamente progresiva, riñones pequeños o normales, hiperuricemia y gota. ^[9,12]

Esclerosis tuberosa

Es una enfermedad autosómica dominante, con incidencia de 1: 5000 a 10 000 y está causada por mutaciones del gen TSC1 o TSC2. Las mutaciones de TSC2 pueden resultar en cambios renales poliquísticos que se asemejan a la ERPAD, particularmente en el llamado síndrome de genes contiguos. ^[12]

Espangiosis medular renal

Es una enfermedad con incidencia de 1:5000 de patogenia desconocida y caracterizada por dilataciones adquiridas congénitamente de los conductos colectores medulares internos y papilares, hipercalcemia y una leve alteración de la concentración y acidificación urinaria secundaria a disfunción tubular. Los pacientes suelen consultar por hematuria y cálculos renales recidivantes, generalmente en la segunda o tercera décadas de la vida. ^[9]

Síndrome de von Hippel-Lindau

Es un trastorno autosómico dominante con incidencia de 1 en 36,000, que cursa con hemangioblastomas o angiomatosis en retina, cerebelo, tronco encefálico y columna, carcinoma bilateral de células renales, feocromocitoma, quistes renales, suprarrenales y pancreáticos, tumores endocrinos pancreáticos y cistadenoma seroso. Al inicio de la enfermedad se pueden confundir los quistes renales precancerosos, que resultan en un agrandamiento de los riñones y pueden diagnosticarse erróneamente como ERPAD. ^[11,12]

Síndrome oral-facial-digital 1

Es un trastorno hereditario dominante ligado al cromosoma X, causado por una mutación en el gen

OFD1, incidencia de 1 en 250.000, cursa con defectos craneofaciales (como paladar hendido, lengua bífida, hipertelorismo), malformaciones del sistema nervioso central y digitales como sindactilia con asociación a poliquistosis renal. ^[12]

Síndrome de Bardet-Biedl

Es un trastorno hereditario con incidencia de 1 en 140.000, causado por mutaciones en genes que codifican proteínas implicadas en las funciones del cilio primario. La enfermedad cursa con poliquistosis renal y defectos extrarrenales como pérdida de visión, obesidad infantil, retraso mental, malformación del tracto urogenital y polidactilia. ^[12]

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La enfermedad poliquística autosómica dominante ocurre aproximadamente 1 de cada 400 a 1000 nacidos vivos, y se estima que menos de la mitad de los casos son diagnosticados durante la vida del paciente por tener una clínica silenciosa.

El diagnóstico es sencillo en pacientes sintomáticos con antecedentes familiares de ERPAD, se realiza con obtención de imágenes del riñón. La ecografía es la modalidad utilizada con mayor frecuencia debido al bajo costo y alta seguridad. Tanto para la detección temprana y el diagnóstico existen aspectos necesarios como antecedentes familiares, número y tipo de quistes renales y la edad del paciente, estos se han resumido en los criterios de Ravine para pacientes con riesgo de mutación PKD1 y en los criterios de Pei para pacientes con ERPAD con genotipo desconocido e historia familiar positiva, también conocidos como los criterios de Ravine modificados (*ver tabla 3*). ^[8,9,14]

En lactantes o niños menores de 15 años la aparición de los quistes es gradual, tienen un número mucho menor de quistes en comparación a los adultos, y algunos no tienen quistes detectables en la ecografía

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

por lo que como método diagnóstico es menos útil que en los adultos con resultados no concluyentes en la mitad de los que están en riesgo (especialmente en niños menores de cinco años). El hallazgo de riñones ecogénicos grandes sin quistes macroscópicos distintivos en los lactantes es muy sugestivo de la enfermedad. La presencia de un quiste es adecuada para el diagnóstico en un niño en riesgo (de 0 a 15 años). Las pruebas genéticas para ERPAD en adultos no se realizan con frecuencia porque los criterios diagnósticos por imágenes están claramente establecidos y es un desafío la secuenciación de PKD1, sin embargo, se recomienda realizar panel de secuenciación de nefropatía quística que incluya los genes *PKD1*, *PKD2*, *PKHD1*, proteína tipo 1 con dedo de zinc que interactúa con Daz (*DZIP1L*), *HNF1B* y genes de otras ciliopatías como la nefronoptosis (NPHP) y el síndrome de Bardet-Biedl (BBS) en bebés y niños sintomáticos.^[14,15]

Tabla 3: Criterios diagnósticos ecográficos para ERPAD

Criterios de Ravine (1994) para los pacientes con riesgo de mutación PKD1:	-Por lo menos 2 quistes en los riñones o 1 quiste en cada riñón en pacientes menores de 30 años. -Por lo menos 2 quistes en cada riñón en pacientes con edades entre 30-50 años. -Al menos 4 quistes en cada riñón en pacientes de 60 años o mayores.
Asociados a la translocación del retículo endoplasmático	-Tres o más quistes renales (unilaterales o bilaterales) en pacientes de 15 a 39 años -Dos o más quistes en cada riñón en pacientes de 40 a 59 años
La presencia de menos de 2 quistes renales ofrece un valor predictivo negativo del 100% y puede considerarse suficiente para descartar la enfermedad en personas en riesgo de más de 40 años.	

Fuente: Rodríguez Pérez J, Torra Balcells R.

Otras modalidades de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética son más sensibles que la ecografía por lo que no se pueden aplicar los criterios de Ravine y criterios de Pei. Según

Toronto Radiologic Imaging Study of Polycystic Kidney Disease (TRISP) pacientes en riesgo de 16 a 40 años, la detección de más de 10 quistes renales por resonancia magnética es suficiente para él diagnóstico, y menos de 5 quistes renales es exclusivo de la enfermedad.^[16]

TRATAMIENTO

El tratamiento de la poliquistosis renal autosómica dominante incluye medidas específicas, como el control de la presión arterial, restricción de proteínas en la dieta, dieta baja en sal y estatinas, que ayudan en reducir el riesgo cardiovascular. También incluye control del dolor, reposo en cama y tratamiento de las infecciones.

Es fundamental el seguimiento y tratamiento eficaz de la hipertensión, los pacientes hipertensos presentan mayor incremento anual del volumen renal, mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica e ictus. El objetivo de la presión arterial es de 120/80 mmHg con ausencia de otros síntomas, se dan los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) como primera línea ya que han demostrado superioridad en comparación con los antagonistas del calcio y ha demostrado cierto grado de disminución de la velocidad de progresión en pacientes con ERPAD y proteinuria.^[9,17]

El tratamiento de las infecciones recurrentes del tracto urinario está basado en aumento de la ingesta de líquidos y terapia antimicrobiana cuando sea necesario. En caso de infección de los quistes renales o hepáticos se utilizan antibióticos lipófilos como, ciprofloxacina, trimetoprim, clindamicina y vancomicina. En caso de sangrado de los quistes o ruptura, esto provocará dolor y hematuria, el tratamiento apropiado es de forma conservadora con reposo y evitar los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) debido a su acción de

antiagregación plaquetaria. Como alternativas pueden emplearse paracetamol en dosis de 500 mg hasta cada 4 horas en caso de dolor leve o moderado y fármacos no opiáceos como el tramadol en dosis de 50 mg hasta cada 4 horas para el dolor moderado a intenso. Pacientes con riñones agrandados deben evitar deportes con alto contacto físico. Modificaciones en el estilo de vida y evitar situaciones agravantes es fundamental para el control de la enfermedad.^[9] Los antidepresivos tricíclicos y las intervenciones poco invasivas, como el bloqueo del nervio esplácnico con anestésicos locales, la aspiración de líquido del quiste, destechamiento o la esclerosis con etanol también pueden ser útiles en el tratamiento del dolor crónico.^[27] La nefrectomía antes del trasplante se reserva para aquellos pacientes que tienen antecedentes de quistes infectados recurrentes, hemorragias recurrentes o aumento masivo del tamaño renal. El trasplante renal no está indicado antes de la aparición de enfermedad renal terminal en pacientes con ERPAD, pero es el tratamiento de elección cuando se tiene enfermedad renal terminal y ERPAD.^[26]

Se ha referido que los pacientes con ERPAD toleran mejor la diálisis que los pacientes con otras causas de insuficiencia renal total; esto podría deberse a niveles más elevados de eritropoyetina y hemoglobina, o a una comorbilidad más baja.^[9,18]

Durante los últimos años se han evaluado otras terapias: antagonistas del receptor de vasopresina, aumento de la ingesta de líquidos, inhibición máxima del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el uso de inhibidores de la diana de la rapamicina en mamíferos (mTOR).

- Antagonistas del receptor de vasopresina: en los estudios TEMPO y REPRISE, Tolvaptán ralentiza el deterioro de la función renal incluso si la TFGe (tasa de filtración

glomerular estimada) basal se reduce significativamente. Los resultados del ensayo REPRISE y un análisis posterior del ensayo TEMPO sugieren que el tolvaptán podría extender el tiempo hasta la etapa 5 de enfermedad renal crónica (es decir, TFGe <15 ml/min/1,73 m²) de seis a nueve años entre los pacientes que comienzan con tolvaptán con una TFGe <60 ml/min/1,73 m² e incluso más entre los que empiezan antes con tolvaptán. Existen grandes efectos acuareáticos adversos relacionados con el mecanismo de acción del fármaco, sed, poliuria, nicturia, polaquiuria y polidipsia. También hubo aumentos clínicamente importantes en las concentraciones de enzimas hepáticas, la disponibilidad de tolvaptán en los Estados Unidos para la ERPAD está restringida exclusivamente a estudios de investigación.^[19]

- Análogos de la somatostatina, octeotrida, pueden reducir la acumulación del líquido quístico renal y hepático en los pacientes con ERPAD, en estudios se ha demostrado que la terapia activa se asocia a menor tamaño del quiste después de 6 meses de tratamiento., Otro estudio multicéntrico comparó los efectos a uno y tres años de octeotrida versus placebo sobre el cambio en el volumen total del riñón y del quiste y sobre la TFG.^[20] Desafortunadamente, los efectos secundarios relacionados con los análogos de la somatostatina pueden limitar su uso, en particular los síntomas gastrointestinales, colelitiasis e hiperglucemia, pero también debido al aumento de la frecuencia de infección por quistes hepáticos informada en el ensayo DIPAK principalmente en participantes con antecedentes de infección por quistes hepáticos. Aunque estos

resultados son prometedores, tanto este ensayo como el citado anteriormente sugieren que el efecto beneficioso de la octreótida puede atenuarse después de dos años. ^[21]

- Vías de la señalización de mTOR: puede modular la progresión de la enfermedad en la ERPAD. Esto fue sugerido inicialmente por un análisis retrospectivo de pacientes con trasplante de enfermedad poliquística renal, que mostró que tanto el volumen del hígado como del riñón disminuyen más en los pacientes que reciben el inhibidor de mTOR, rapamicina (sirolimus), en comparación con los que no lo reciben. ^[22] Un estudio cruzado aleatorio de prueba de concepto (SIRENA) sugirió que la rapamicina estabilizó el crecimiento del quiste a los seis meses. ^[23] Sin embargo, dos ensayos aleatorizados más grandes mostraron efectos discordantes de los inhibidores de mTOR sobre el crecimiento del quiste y ningún beneficio sobre la función de depuración renal. ^[24,25]

CONCLUSIÓN

La enfermedad poliquística Un niño tiene 50% de probabilidad de heredar la ERPAD de uno de sus padres. A los 30-40 años de edad suele diagnosticarse la ERPAD. En las etapas avanzadas de la enfermedad, el riñón puede aumentar hasta 20 veces su peso y 4 veces su longitud. Pacientes con ERPAD requieren terapia renal sustitutiva a una edad media de 57 años. El diagnóstico se hace por medio de un USG-renal ya que es un método no invasivo, pero la tomografía computarizada presenta mayor sensibilidad. Las pruebas genéticas pueden emplearse para un diagnóstico definitivo cuando los resultados radiológicos son inconcluyentes; 85% de

las mutaciones se pueden detectar por medio de la secuenciación directa.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Lameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015
- [2] Gainullin V, Hoop K, Ward C, Hommerding C, Harris P. Polycystin-1 maturation requires polycystin-2 in a dose-dependent manner [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2015 [citado 9 Julio de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4350419/pdf/JCI76972.pdf>
- [3] Montaña A, Patiño N, Larrate C, Zambrano F, Martínez J, Lozano H, Lozano E Update on polycystic kidney disease [Internet]. 2017 [citado 06 Junio de 2024]. Disponible en: <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v66n1.60760>
- [4] Menezes L, Germino G. The pathobiology of polycystic kidney disease from a metabolic viewpoint [Internet]. 2021 [citado 14 Julio de 2021]. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0183-y>
- [5] Akbar S, Bokhari S. Polycystic Kidney Disease [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2020 [citado 16 Noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532934/>
- [6] Golbert G, Eltggal M, Gaur L. Update and review of adult polycystic kidney disease, Disease-a-Month, [Internet]. 2019 [citado 14 Julio de 2021]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2019.100887>
- [7] Fraile Gómez P, García-Cosmes P, Tabernero Romo J, Corral Moro E, González Sarmiento R. Análisis genético (PKD2) de la poliquistosis renal autosómica dominante [Internet]. Revistanefrologia.com. 2021 [citado 14 Julio de 2021]. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-analisis-genetico-pkd2-poliquistosis-renal-articulo-X0211699509033547>
- [8] Rodríguez Pérez J, Torra Balcels R. Poliquistosis Renal Autosómica Dominante | [citado el 18 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://static.elsevier.es/nefro/monografias/pdfs/nefrologia-dia-321.pdf>
- [9] Cecil, R., Goldman, L. and Schafer, A., 2016. Goldman's Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2016, pp.816-820.
- [10] Bergmann C. Genetics of Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease and Its Differential Diagnoses. Frontiers in Pediatrics 2018;5. [citado 20 Julio de 2021]. Disponible en: [doi:10.3389/fped.2017.00221](https://doi.org/10.3389/fped.2017.00221).

- [11] 11. Chapman AB, Devuyst O, Eckardt KU, Gansevoort RT, Harris T, Horie S, Kasiske BL, Odland D, Pei Y, Perrone RD, Pirson Y, Schrier RW, Torra R, Torres VE, Watnick T, Wheeler DC; Conference Participants. Autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD): executive summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2015 Jul;88(1):17-27. [citado 20 Julio de 2021]. Disponible en: [doi: 10.1038/ki.2015.59](https://doi.org/10.1038/ki.2015.59).
- [12] Alves M, Fonseca T, de Almeida EAF. Differential Diagnosis of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. In: Li X, editor. *Polycystic Kidney Disease* [Internet]. Brisbane (AU): Codon Publications; 2015 Nov. Chapter 1. [citado 20 Julio de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK373390/> [doi: 10.15586/codon.pkd.2015.ch1](https://doi.org/10.15586/codon.pkd.2015.ch1)
- [13] Silverman SG, Pedrosa I, Ellis JH, et al. Bosniak Classification of Cystic Renal Masses, Version 2019: An Update Proposal and Needs Assessment. *Radiology*. 2019; 292(2): p.475-488. [citado 20 Julio de 2021]. Disponible en: [doi: 10.1148/radiol.2019182646](https://doi.org/10.1148/radiol.2019182646)
- [14] Gimpel C, Bergmann C, Bockenhauer D, Breysem L, Cadnapaphornchai MA, Cetiner M, Dudley J, Emma F, Konrad M, Harris T, Harris PC, König J, Liebau MC, Marlais M, Mekahli D, Metcalfe AM, Oh J, Perrone RD, Sinha MD, Titieni A, Torra R, Weber S, Winyard PJD, Schaefer F. International consensus statement on the diagnosis and management of autosomal dominant polycystic kidney disease in children and young people. *Nat Rev Nephrol.* 2019 Nov;15(11):713-726. [citado 21 Julio de 2021]. Disponible en: [doi: 0.1038/s41581-019-0155-2](https://doi.org/10.1038/s41581-019-0155-2).
- [15] Chapman AB. Autosomal dominant polycystic kidney disease: time for a change? *J Am Soc Nephrol.* 2007 May;18(5):1399-407. [citado 21 Julio 2021]. Disponible en: [doi: 10.1681/ASN.2007020155](https://doi.org/10.1681/ASN.2007020155).
- [16] Pei Y, Hwang YH, Conklin J, Sundsbak JL, Heyer CM, Chan W, Wang K, He N, Rattansingh A, Atri M, Harris PC, Haider MA. Imaging-based diagnosis of autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2015 Mar;26(3):746-53. [citado 21 Julio de 2021]. Disponible en: [doi: 10.1681/ASN.2014030297](https://doi.org/10.1681/ASN.2014030297).
- [17] Schrier RW, Abebe KZ, Perrone RD, Torres VE, Braun WE, Steinman TI, Winklhofer FT, Brosnahan G, Czarnecki PG, Hogan MC, Miskulin DC, Rahbari-Oskoui FF, Grantham JJ, Harris PC, Flessner MF, Bae KT, Moore CG, Chapman AB; HALT-PKD Trial Investigators. Blood pressure in early autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med.* 2014 Dec 11;371(24):2255-66. [citado 21 Noviembre de 2020] Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1402685?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20www.ncbi.nlm.nih.gov
- [18] García Garcés M. Enfermedad poliquística hepática asociada a enfermedad poliquística renal autosómica dominante [Internet]. Medigraphic.com. 2011 [citado el 18 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2011/ms113f.pdf>
- [19] Torres VE, Chapman AB, Devuyst O, Gansevoort RT, Perrone RD, Koch G, Ouyang J, McQuade RD, Blais JD, Czerwiec FS, Sergeyeva O; REPRISE Trial Investigators. Tolvaptan in Later-Stage Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2017 Nov 16;377(20):1930-1942. [citado 21 Julio de 2021]. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1710030?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20www.ncbi.nlm.nih.gov
- [20] Perico N, Ruggenenti P, Perna A, Caroli A, Trillini M, Sironi S, Pisani A, Riccio E, Imbriaco M, Dugo M, Morana G, Granata A, Figuera M, Gaspari F, Carrara F, Rubis N, Villa A, Gamba S, Prandini S, Cortinovis M, ... ALADIN 2 Study Group (2019). Octreotide-LAR in later-stage autosomal dominant polycystic kidney disease (ALADIN 2): A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *PLoS medicine*, 16(4), e1002777. [citado 07 Julio de 2024]. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002777>
- [21] Qian Q, Wang HY. ALADIN: wish granted in inherited polycystic kidney disease? *Lancet.* 2013 Nov 2;382(9903):1469-71. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61541-X. Epub 2013 Aug 21. PMID: 23972262; PMCID: [PMC4054814](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4054814/).
- [22] Qian Q, Du H, King BF, Kumar S, Dean PG, Cosio FG, Torres VE. Sirolimus reduces polycystic liver volume in ADPKD patients. *J Am Soc Nephrol.* 2008 Mar;19(3):631-8. doi: 10.1681/ASN.2007050626. Epub 2008 Jan 16. PMID: 18199797; PMCID: [PMC2391057](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2391057/).
- [23] Perico N, Antiga L, Caroli A, Ruggenenti P, Fasolini G, Cafaro M, Ondei P, Rubis N, Diadei O, Gherardi G, Prandini S, Panozo A, Bravo RF, Carminati S, De Leon FR, Gaspari F, Cortinovis M, Motterlini N, Ene-Iordache B, Remuzzi A, Remuzzi G. Sirolimus therapy to halt the progression of ADPKD. *J Am Soc Nephrol.* 2010 Jun;21(6):1031-40. doi: 10.1681/ASN.2009121302. Epub 2010 May 13. PMID: 20466742; PMCID: [PMC2900967](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2900967/).

- [24] Serra AL, Poster D, Kistler AD, Krauer F, Raina S, Young J, Rentsch KM, Spanaus KS, Senn O, Kristanto P, Scheffel H, Weishaupt D, Wüthrich RP. Sirolimus and kidney growth in autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 2010 Aug 26;363(9):820-9. doi: [10.1056/NEJMoa0907419](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907419).
- [25] Walz G, Budde K, Mannaa M, Nürnberger J, Wanner C, Sommerer C, Kunzendorf U, Banas B, Hörl WH, Obermüller N, Arns W, Pavenstädt H, Gaedeke J, Büchert M, May C, Gschaidmeier H, Kramer S, Eckardt KU. Everolimus in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 2010 Aug 26;363(9):830-40. doi: [10.1056/NEJMoa1003491](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1003491)
- [26] Tellman, M. W., Bahler, C. D., Shumate, A. M., Bacallao, R. L., & Sundaram, C. P. 2015. Management of pain in autosomal dominant polycystic kidney disease and anatomy of renal innervation. *The Journal of urology*, 193(5), 1470–1478. [citado 07 Julio de 2024]. Disponible en: [doi:https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.10.124](https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.10.124)
- [27] Salazar Carrera, I H, Romero Andrés, R, Revelo Vásquez, J P, & Mora Useche, A E. 2020. Bloqueo de nervios espláncnicos para tratamiento del dolor abdominal crónico benigno. Reporte de caso con revisión temática. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 27(4), 273-277. Epub 13 de octubre de 2020. <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2020.3818/2020>



GENERALIDADES DEL TRASPLANTE HEPÁTICO EN PANAMÁ

OVERVIEW OF LIVER TRANSPLANTATION IN PANAMA

Lilian Itzel Jurado Castillo. Universidad de Panamá. Panamá. lilianjurado27@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0003-5168-6815>

Jennifer Henrietta Lewis Caballero. Universidad de Panamá. Panamá. jenniilew42@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-6471-6554>

Nicole Suset Low Concepción. Universidad de Panamá. Panamá. nicolelow426@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-8855-4191>

Recibido: 13/11/2023

Aceptado: 21/11/2023

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5831>

RESUMEN

En Panamá se realiza el trasplante hepático desde el año 2011, siendo el único país Centroamericano en hacer dicho procedimiento. Es la única opción terapéutica eficaz para las enfermedades hepáticas terminales, en donde la indicación más frecuente son las enfermedades autoinmunes. En nuestro país se realiza el trasplante hepático con donantes cadavéricos a corazón latiente y su procedimiento quirúrgico consiste en explante, cirugía de banco, hepatectomía e implante.

Se han realizado 79 trasplantes hasta febrero del 2020, siendo la fuga biliar la complicación de mayor incidencia y sepsis la principal causa de muerte. La sobrevivencia de estos pacientes ha sido de un 77.2%, otorgándoles una mejor calidad de vida. El objetivo de esta revisión es informar a la comunidad médica acerca de los trasplantes hepáticos realizados en Panamá hasta la actualidad, así como promover la donación de órganos.

PALABRAS CLAVE: *Trasplante de Hígado, Donación de órganos, Estadísticas de salud.*

ABSTRACT

In Panama, liver transplantation has been performed since 2011, and it is the only Central American country to perform this procedure. It is the only effective therapeutic option for terminal liver diseases, where the most frequent indication is autoimmune diseases. In our country, liver transplantation is performed with cadaveric donors with a beating heart and its surgical procedure consists of explant, bench surgery, hepatectomy and implantation.

79 transplants have been performed up to February 2020, bile leakage being the complication with the highest incidence and sepsis the main cause of death. The survival of these patients has been 77.2%, giving them a better quality of life. The objective of this review is to inform the medical community about liver transplants performed in Panama to date, and to promote organ donation.

KEY WORDS: *Liver transplantation, Tissue and Organ Procurement, Health Statistics.*

El trasplante hepático (TH) es el principal método para mejorar la esperanza de vida de los pacientes con enfermedad hepática terminal. En 1963 el Dr. Tomas Starzl en Denver, Estados Unidos, da inicio a esta técnica realizando el primer trasplante hepático en un niño de 3 años con atresia biliar congénita mediante un donante cadavérico. Los resultados iniciales no fueron los mejores; sin embargo, con el transcurso de los años los métodos quirúrgicos, los métodos de preservación y el abordaje actual han permitido que el TH sea el tratamiento inicial para los pacientes con enfermedades hepáticas no tratables a nivel mundial hoy día.^[1, 2] En Panamá, los trasplantes hepáticos se realizan desde el año 2011 y actualmente hay un promedio de 8.7 trasplantes/año, siendo el único país centroamericano en realizarlo.

Los únicos hospitales en donde se llevan a cabo los trasplantes hepáticos en Panamá son el Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, Hospital Nacional y Hospital Pacífica Salud^[3], realizado por un equipo interdisciplinario de especialistas de la salud. Cada año el número de pacientes aumenta y la falta de donantes impide cumplir con la demanda, llevando a recurrir a donantes que no cumplen con los criterios ideales, lo cual nos lleva a que solo se pueda realizar el TH de donantes cadavéricos; es decir, pacientes con muerte encefálica con corazón latiente. En Panamá no contamos con publicaciones acerca de este tema. El objetivo de esta revisión es informar a la comunidad médica acerca de los trasplantes hepáticos realizados en Panamá hasta la actualidad, así como promover la donación de órganos.

DEFINICIÓN

El trasplante hepático es el reemplazo parcial o total del hígado cuya función está comprometida y se realiza a través de procedimientos quirúrgicos. El objetivo principal es prolongar la supervivencia del paciente y ofrecer una mejor calidad de vida.^[4]

Existen los trasplantes hepáticos ortotópicos y heterotópicos. La diferencia radica en que en el trasplante hepático ortotópico se hace el reemplazo por un hígado sano proveniente de un donante en el mismo sitio, y en el trasplante heterotópico no se quita el hígado enfermo, pero si se realiza un injerto proveniente del nuevo hígado en un sitio distinto. La modalidad más común es el trasplante ortotópico.^[5]

INDICACIONES

La indicación de trasplante hepático se debe considerar en aquellos pacientes que padezcan una enfermedad hepática irreversible, independientemente del tiempo de evolución ^[6], y en el paciente en donde la sobrevida al año del <https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

trasplante hepático sea mayor que la sobrevida sin el trasplante hepático (ver tabla 1). ^[3]

Tabla 1: Indicaciones de Trasplante Hepático

Hepática Aguda		Hepatitis Fulminante	
Hepatitis A		Hepatitis Viral	
Hepatitis B		Intoxicación	
Intoxicación (acetaminofén, tóxicos, etc.)		Esteatosis Hepática	
Síndrome de Budd-Chiari		Vasculares	
Enfermedad de Wilson		Síndrome de Budd-Chiari	
Cirrosis No Colestásica		Enfermedad	Venoclusiva
Hepatitis B		Hepática	
Hepatitis C		Malignidad	
Hepatitis Autoinmune		Carcinoma Hepatocelular	
Cirrosis inducida por Alcohol		Adenocarcinoma	
Cirrosis Colestásica		Colangiocelular	
Cirrosis Biliar Primaria		Hepatoblastoma	
Colangitis Esclerosante		Hemangioendotelioma	
Primaria		epiteloide	
Atresia Biliar		Carcinoma Fibromelar	
Síndromes Colestásicos		Metástasis	hepáticas
Familiares		Neuroendocrinas	
Enfermedad de Caroli		Otras	
Metabólicas		Traumatismo Hepático	
Enfermedad de Wilson		Retrasplante (fallo primario, Rechazo Crónico, Recidiva)	
Hemocromatosis Idiopática			
Deficiencia de alfa-1-Antitripsina			
Amiloidosis			
Fibrosis Quísticas			
Polineuropatía amiloidótica Familiar			

Fuente: Trasplante Hepático-Panamá 2019 ^[3].

Guía de Trasplantes de Órganos Abdominales-Madrid 2016 ^[7]

Protocolo de Trasplante Hepático Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid-Panamá 2011. ^[8]

Para determinar la sobrevida del paciente candidato a trasplante hepático se utilizan la escala de Child-Pugh (ver tabla 2) y la puntuación MELD (Model for End-stage Liver Disease, por sus siglas en inglés). Ciertamente la escala de Child-Pugh predice la mortalidad en pacientes con cirrosis, pero debido a que presenta ciertas limitaciones se optó por utilizar el sistema de puntuación MELD. El sistema de puntuación MELD es una guía de predicción de la

sobrevida de una persona con enfermedad hepática utilizando los valores de bilirrubina, ratio internacional normalizado (INR) y creatinina.^[9,10] En Estados Unidos, los pacientes en la lista de espera para realizarse el trasplante hepático se incluyen en función del sistema de puntuación MELD.^[9]

Tabla 2. Clasificación de Child-Pugh

Puntuación de Child-Pugh	1	2	3
Encefalopatía	Ninguna	Grado 1 y 2	Grado 3 y 4
Ascitis	Ninguna	Leve	Moderada
Bilirrubina	< 2 mg/ml	2-3 mg/ml	>3 mg/ml
Albumina	>3,5 mg/ml	2,8-3,5 mg/ml	< 2,8 mg/ml
Tiempo de Protrombina	< 4segundos	4 - 6 segundos	>6segundos
INR*	< 1.7	1.7-2.2	>2.2

La hepatitis C es la indicación más frecuente de trasplante hepático a nivel mundial. No obstante, existen ciertas excepciones.^[11] En Reino Unido, la indicación más frecuente con un 23% es la enfermedad hepática asociada al alcohol.^[12] En Panamá, la indicación más frecuente en adultos por la cual se les realiza esta intervención quirúrgica son las enfermedades autoinmunes que representan un 30% de los pacientes (ver figura 1).^[3]

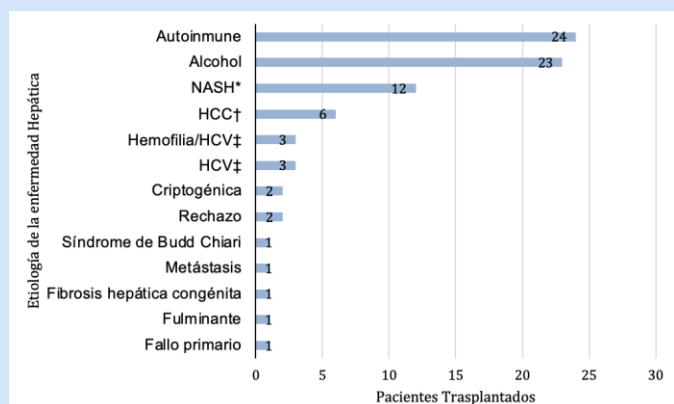


Figura 1. Etiología de la enfermedad hepática en los pacientes trasplantados en Panamá marzo 2011-febrero 2020.

*Enfermedad hepática grasa no alcohólica (Nonalcoholic Fatty Liver Disease).

†Carcinoma hepatocelular (Hepatocellular Carcinoma).

‡Virus de la Hepatitis C (Hepatitis C Virus).

Fuente: Estadísticas del Programa de Trasplante Hepático CSS-Panamá 2020.^[13]

CONTRAINDICACIONES

Entre los pacientes que necesitan un trasplante hepático se identifican contraindicaciones absolutas, transitorias y relativas (ver tabla 3), pero esto puede variar entre centros. Aquellos pacientes que tienen más de una contraindicación relativa pueden considerarse como una contraindicación absoluta.^[3]

Tabla 3. Contraindicaciones para trasplante hepático.

Absolutas	Transitorias	Relativas
VIH-SIDA*	Sepsis No Hepatobiliar	Enfermedad sistémica importante
Enfermedad grave que no responde a tratamiento.	Neoplasias malignas Extrahepáticas que no cumplan criterios de remisión.	Insuficiencia renal avanzada
Incapacidad psicológica para continuar cuidados post-trasplante	Alcoholismo o toxicomanía activa	Edad > 65 años
	ECV† hemorrágico en los últimos 6 meses	Desnutrición avanzada
	Hipertensión pulmonar grave (PAP‡ media >50 mmHg)	Obesidad severa
		Sepsis Hepatobiliar
		Riesgo de complicación neurológica

*Virus de la inmunodeficiencia humana-Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

† Enfermedad Cerebro Vascular.

‡Presión arterial pulmonar.

Fuentes: Trasplante Hepático-Panamá 2019^[3]

Protocolo de Trasplante Hepático Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid-Panamá 2011.

SELECCIÓN DEL DONANTE

El trasplante de órganos, tejidos y células es una maniobra global que busca mejorar la calidad de vida del paciente,^[14] ya que lo rescata, dependiendo del diagnóstico, de una muerte segura o de una vida con poca calidad.

Tipos de donantes

1. Donante vivo: donantes por consanguinidad o pareja del receptor. El donante debe tener más de 18 años y presentar un buen estado de salud mental y corporal. Se le debe informar al donante sobre las consecuencias y debe firmar un acuerdo de consentimiento.^[15]

2. Donante cadavérico: donantes fallecidos que hayan manifestado la donación de sus órganos en vida. La causa del fallecimiento puede ser por muerte encefálica o parada respiratoria.^[15] En Panamá actualmente se realiza el trasplante hepático con donantes cadavéricos a corazón latiente, aunque pronto se realizarán con donantes vivos relacionados.^[3]

Criterios para la selección

Para la selección del donante es importante conocer los criterios para realizar un exitoso trasplante hepático. Tenemos los criterios generales y los criterios ideales, siendo estos últimos opcionales debido a la escasez de órganos disponibles para trasplante.

Criterios generales para donantes vivos^[3]

- Debe ser mayor de 6 meses y menor de 60 años.
- Determinar el tamaño estimado del injerto hepático.
- El aspecto macroscópico del hígado debe presentar un aspecto sonrosado, superficie lisa al tacto, consistencia blanda y borde agudo, sin aspecto esteatósico.

- Evaluar grupo sanguíneo, química sanguínea, uroanálisis y estudios complementarios necesarios.
- Estabilidad hemodinámica y respiratoria (presión arterial sistólica > 100 mmHg y presión venosa central > 5 cm/H₂O) y dosis de drogas vasoactivas inferiores a 10 mcg/kg/min.
- Ausencia de enfermedad hepática previa.
- Transaminasas elevadas hasta 0.5 de su valor normal.
- Gamma-Glutamil-Transferasa (GGT) y Fosfatasa Alcalina hasta dos veces el valor normal y ambas con descenso en la evaluación previa a la extracción hepática.
- Ausencia de infección abdominal activa.
- Ausencia de historia de alcoholismo severo.

Criterios ideales^[7]

- Edad inferior a 50 años.
- Presión arterial de oxígeno (PaO₂) y hemoglobina (Hb) normales.
- Estabilidad hemodinámica y respiratoria (presión sistólica > 100 mmHg y presión venosa central > 5 cm H₂O).
- Sin enfermedad hepatobiliar.
- Sin trauma abdominal grave.
- Sin infección sistémica o cáncer.
- Diuresis > 50 ml/h.
- Creatinina normal.
- Dopamina o Drogas Vasoactivas < 10 µg/kg/min.

Contraindicaciones absolutas a la donación^[7, 8, 16]

- Infecciones diseminadas causantes de la muerte.
- Presencia de Virus de la leucemia de células T del Adulto tipo I y II (HTLV-I/II).
- Neoplasias.
- Masa intracraneales o hemorragias de etiología poco clara, se recomienda la realización de una autopsia post donación antes del trasplante.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

El procedimiento quirúrgico, llevado a cabo por el equipo de cirujanos encargados de realizar el

trasplante hepático. El mismo consiste en explante, cirugía de banco, hepatectomía e implante. En el explante se realiza la extracción del hígado que ha sido donado (ver figura 2). Una vez obtenido el hígado, se realiza la cirugía de banco, donde se coloca en custodiol, solución utilizada para la preservación del hígado, a una temperatura de 4º C y se procede a disecar los vasos y conductos para su posterior anastomosis con los del receptor [8]

Posteriormente, se realiza la hepatectomía, que consiste en la extracción del hígado del receptor del trasplante; por lo tanto, el paciente permanecerá en una fase anhepática hasta el implante. Este procedimiento es llevado a cabo a la vez que se le realiza el explante al donante. Por último, se lleva a cabo el implante, el cual consiste en reanastomosar todos los vasos y conductos del hígado donado con los del receptor. Primero, se retira el hígado a trasplantar del hielo, causante de una isquemia fría (ver figura 2). Luego, se procede a realizar la primera anastomosis, la cual será entre las venas suprahepáticas. Después se anastomosa la vena porta, y luego de esto se hace el desclampaje. Este proceso no debe prolongarse más de una hora y veinte minutos, ya que podría causar una disfunción hepática primaria. Finalmente, se da la reperusión hepática con sangre venosa y se procede a anastomosar la arteria hepática, arteria gastroduodenal y la vía biliar. Se realiza el drenaje y cierre. [8]



Figura 2. Procedimiento quirúrgico durante el trasplante hepático.

Se muestran tres imágenes en la izquierda superior el explante hepático en donante cadavérico a corazón latiente; derecha superior, la disección de vasos sanguíneos durante la cirugía de banco en trasplante hepático; y por último, en la imagen inferior, el hígado de donante listo para implantar, luego de isquemia fría.

Fuente: Programa Nacional de Trasplante de la Caja de Seguro Social.

En Panamá, las edades de los pacientes a los cuales se les ha realizado este procedimiento quirúrgico van desde los 17 años hasta los 66 años, siendo el rango de edad de 56-65 años en donde más se presentan pacientes con TH [13] (ver Figura 3).

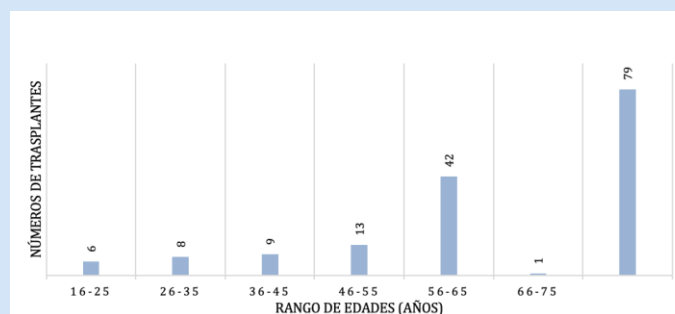


Figura 3. Distribución por edad de los pacientes trasplantados en Panamá marzo 2011-febrero 2020.

Fuente: Estadísticas del Programa de Trasplante Hepático Caja de Seguro Social (CSS)-Panamá 2020. [13]

COMPLICACIONES

A lo largo de estos nueve años en los que se han realizado trasplantes hepáticos en la República de Panamá, varios de ellos han sufrido distintas complicaciones, de las cuales la fuga biliar, trombosis y hemorragia son las de mayor incidencia, en ese mismo orden. Cabe recalcar que algunos de los pacientes trasplantados han padecido más de una de estas complicaciones. [3] Según la literatura, a nivel mundial varía ampliamente la incidencia de complicaciones dependiendo del hospital donde se realiza la cirugía, el promedio está alrededor de un 7% para complicaciones vasculares, [17] y un 10-25% para las complicaciones biliares. [18] En Panamá, se presentan complicaciones vasculares y biliares en un 19% y 20% respectivamente [13] (ver figura 4).

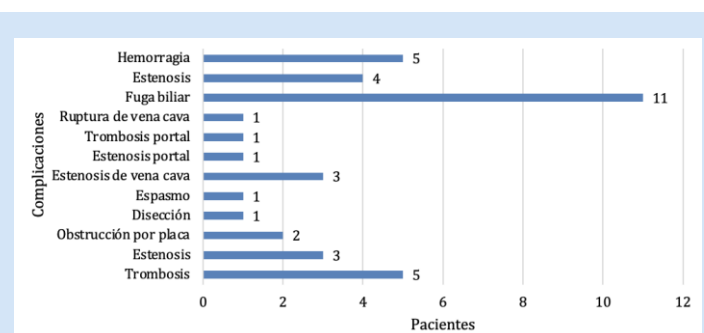


Figura 4. Complicaciones en pacientes con trasplante hepático en Panamá marzo 2011-febrero 2020.

Fuente: Estadísticas del Programa de Trasplante Hepático CSS-Panamá 2020. [13]

MORTALIDAD

Desde el 2011 hasta la actualidad, de un total de 79 pacientes han fallecido 18, para una mortalidad en pacientes que se les ha realizado trasplante hepático de 22.8%, siendo sepsis la principal causa de muerte al representar el 33.3% del total [13] (ver figura 5). Se observa algo similar a lo publicado por Santos *et al.*, en donde la principal causa de muerte de pacientes a los que se le realizaron trasplante hepático en el

Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia, fue sepsis con el 25% del total de causas de muerte. [18]

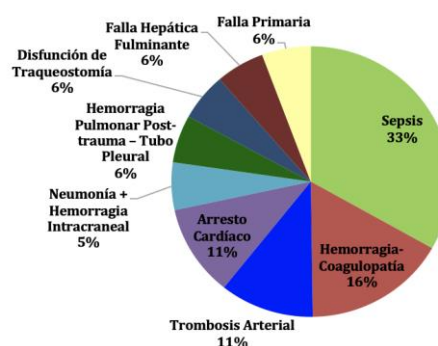


Figura 5. Causas de muerte en pacientes con trasplante hepático en Panamá marzo 2011-febrero 2020.

Fuente: Estadísticas del Programa de Trasplante Hepático CSS-Panamá 2020. [13]

SOBREVIDA

Según las estadísticas del programa de trasplante hepático de la CSS, en Panamá la sobrevida al primer año post trasplante, tomando en cuenta los pacientes trasplantados desde marzo 2011 hasta octubre 2019, es de un 76.3%, mientras que la sobrevida a los cinco años, tomando en cuenta los pacientes trasplantados desde marzo 2011 hasta marzo 2016, es de un 70.6%. [13]

CONCLUSIÓN

El trasplante hepático es la primera opción terapéutica de las enfermedades hepáticas en etapas terminales, siendo la más eficaz. Para la selección de los candidatos se toman en cuenta los criterios generales e ideales, pero por la carencia de donantes no se puede ser tan estricto con los criterios. La principal indicación en Panamá son las enfermedades autoinmunes con un 30% de los pacientes y el rango de edad donde se realizan más trasplantes hepáticos es de 56 a 65 años. Hasta febrero de 2020, en Panamá se han realizado 79

trasplantes, donde el 22% de los trasplantados ha fallecido, y la causa principal ha sido sepsis, presente en el 7.6% de los pacientes. Varios pacientes han sufrido de complicaciones, donde la fuga biliar ha sido la más frecuente con un 14% dentro de las complicaciones biliares, la trombosis con un 6.3% dentro de las complicaciones arteriales, y la estenosis de vena cava con un 3.8% dentro de las complicaciones venosas. La sobrevida de los pacientes trasplantados es alta en nuestro país, con un 70.6% a los cinco años gracias a esta intervención.

RECOMENDACIONES

Con el objetivo de ofrecer opciones terapéuticas para mejorar la calidad de vida e inclusive salvar la vida del paciente, cada año se realizan 8.7 trasplantes en Panamá. Por esto, exhortamos a la comunidad médica a brindar información sobre la importancia de la donación, realizar campañas en los medios de comunicación para promover de manera activa la donación de órganos y sensibilizar a la población para que sean donantes. Unidos podemos ser influyentes para aumentar las donaciones y poder salvar más vidas.

AGRADECIMIENTOS

Las autoras desean agradecer a la Dra. Lizka Richards por su asesoría científica y por ser facilitadora de información, y al Programa Nacional de Trasplante de la Caja de Seguro Social.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Visag-Castillo V, Díaz A, Vélez-Pérez F, Castro-Narro G, Contreras-Saldívar A. Aspectos generales del trasplante hepático. Rev Invest Med Sur Mex [Internet]. 2015 [citado 2 diciembre 2020];22(2):49-56. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2015/ms152a.pdf>
- [2] Herrero J, Pardo F, Quiroga J, Rotellar F. Trasplante hepático. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2006 agosto [citado 3 diciembre 2020];29(2):93-104. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272006000400009&lng=es
- [3] Richards L. Trasplante Hepático. Presentación presentada en Ponencia de Cirugía 2020. Ciudad de Panamá; 2019. p. 36-66.
- [4] Uribe M, González G, Paravic N. Trasplante hepático en Chile: pasado, presente y futuro. Rev cir [Internet]. 2020 [citado 20 noviembre 2020];72(5):482-491. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492020000500482&lng=es. <http://dx.doi.org/10.35687/s2452-45492020005821>
- [5] Fondevila C, Navasa M, López E, García R. Trasplante de Hígado. PortalCLÍNICA [Internet]. Clínica Barcelona. 2018 [citado 27 mayo 2021]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/pruebas-y-procedimientos/trasplante-de-higado/definicion>
- [6] Mahmud N. Selection for Liver Transplantation: Indications and Evaluation. Curr Hepatology [Internet]. 2020 [citado 27 mayo 2021]; 19:203–212. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11901-020-00527-9>
- [7] Valdieso A. Guía de Trasplantes de Órganos Abdominales [Internet]. España:Editorial Arán; 2016 [citado 18 Noviembre 2020]. Disponible en: <https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia-trasplante-de-organos-abdominales.pdf>
- [8] Protocolo de Trasplante Hepático Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. Ciudad de Panamá; 2011.
- [9] Meijide Míguez H. MELD (Model for End-Stage Liver Disease) Clasificación pronóstica de la hepatopatía. Research Gate [Internet]. 2015 [citado 3 diciembre 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/237277795_meld_model_for_end-stage_liver_disease_clasificacion_pronostica_de_la_hepatopatia
- [10] Tsois A, Marlar C. Use of The Child Pugh Score in Liver Disease [Internet]. NCBI. 2020 [citado 15 noviembre 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>
- [11] Trotter J. Liver transplantation around the world [Internet]. Wolters Kluwer. 2017 [citado 13 noviembre 2020];22(2):123-127. Disponible en: https://journals.lww.com/co-transplantation/Abstract/2017/04000/Liver_transplantation_around_the_world.6.aspx
- [12] Neuberger J. Liver transplantation in the United Kingdom. Liver Transpl [Internet]. 2016 [citado 18 noviembre 2020];22(8):1129-35. Disponible en:

<https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/lt.24462>

- [13] Estadísticas del Programa de Trasplante Hepático CSS. Ciudad de Panamá. 2020.
- [14] Donación y trasplantes [Internet]. OPS. [citado 13 noviembre 2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/donacion-trasplantes>

Manyalich M, Ruiz A, Paredes D, Cabrer C, Navarro A, de Cabo F, Trias E. Selección del donante y mantenimiento. Logística intrahospitalaria. ResearchGate [Internet]. [citado 21 noviembre 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/239595037_selección_del_donante_y_mantenimiento_logistica_intrahospitalaria

- [15] Farkas S, Hackl C, Schlitt H. Overview of the Indications and Contraindications for Liver Transplantation. Cold Spring Harb Perspect Med [Internet]. 2014 [citado 13 noviembre 2020];4(5):a015602. Disponible en: <http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/content/4/5/a015602>
- [16] Piardi T, Lhuire M, Bruno O, et al. Vascular complications following liver transplantation: A literature review of advances in 2015. World J Hepatol [Internet]. 2016 [citado 5 diciembre 2020];8(1):36-57. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4705452/>
- [17] Santos O, Londoño M, Marín J, Muñoz O, Mena A, Guzmán C, Hoyos S, Restrepo J, Arbeláez M, Correa G. An Experience of Liver Transplantation in Latin America: a Medical Center in Colombia. Colomb Med [Internet]. 2015 [citado 5 diciembre 2020];46(1):8-13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4437281/>



EMPIEMA TUBERCULOSO: COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE TUBERCULOSIS PLEURAL

TUBERCULOUS EMPYEMA: INFREQUENT COMPLICATION OF PLEURAL TUBERCULOSIS

Bélgica Tejada Concepción. Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. tejadabelgica@gmail.com,
<https://orcid.org/0000-0001-8119-908X>

Rosangel Enith Montenegro Vargas. Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. rossienith@gmail.com,
<https://orcid.org/0009-0006-8759-8771>

Recibido: 20/06/2020

Aceptado: 29/06/2020

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5832>

RESUMEN

La tuberculosis a nivel mundial sigue siendo un problema de salud pública, y su forma pleural es uno de los tipos de tuberculosis extrapulmonar frecuentes en países con alta incidencia.

Presentaremos el caso de un paciente masculino de 53 años que acude con síntomas respiratorios al CHDrAAM (Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid) con antecedente de tuberculosis pleural tratada con antifímicos durante 9 meses; sin embargo, se complica con un empiema tuberculoso.

El empiema tuberculoso está descrito como una complicación poco común de tuberculosis pleural, una infección rara e inusual, de bajo grado y prolongada, del espacio pleural que produce un marcado engrosamiento, incluso calcificación, de la pleura visceral y parietal, cuyo manejo en casos crónicos es desafiante y se basa en una combinación de terapia antifúngica y drenaje pleural.

PALABRAS CLAVE: *empiema, tuberculosis, drenaje*

ABSTRACT

Worldwide tuberculosis remains a public health problem, and pleural tuberculosis is one of the types of extrapulmonary tuberculosis frequent in countries with high incidence.

We will present the case of a 53-year-old male patient who presented with respiratory symptoms to the CHDrAAM (Dr. Arnulfo Arias Madrid Hospital Complex) with a history of pleural tuberculosis that was treated with antituberculous drugs for 9 months, however, it was complicated by tuberculous empyema.

Tuberculous empyema is described as an uncommon complication of pleural tuberculosis, a rare and unusual low-grade and prolonged infection of the pleural space that produces marked thickening, including calcification, of the visceral and parietal pleura, whose management in chronic cases is challenging and is based on a combination of antifungal therapy and pleural drainage.

KEY WORDS: *empyema, tuberculosis, drainage*

Paciente masculino de 53 años con antecedente de tuberculosis pleural tratada con terapia antituberculosa durante nueve meses, acude con historia de dolor pleurítico de intensidad 3/10 en base de hemitórax izquierdo de aproximadamente dos semanas de evolución, sin fiebre.

Al examen físico está orientado en las tres esferas, normotenso y afebril, sin datos de relevancia clínica, a excepción del hallazgo de ruidos respiratorios disminuidos en la base pulmonar izquierda.

Se le realiza toracentesis que evidencia líquido purulento, y al análisis microscópico se evidencian numerosos bacilos tuberculosos. El resultado de GeneXpert confirma que estos son sensibles a rifampicina, por lo que se le brindó al paciente tratamiento nuevamente.

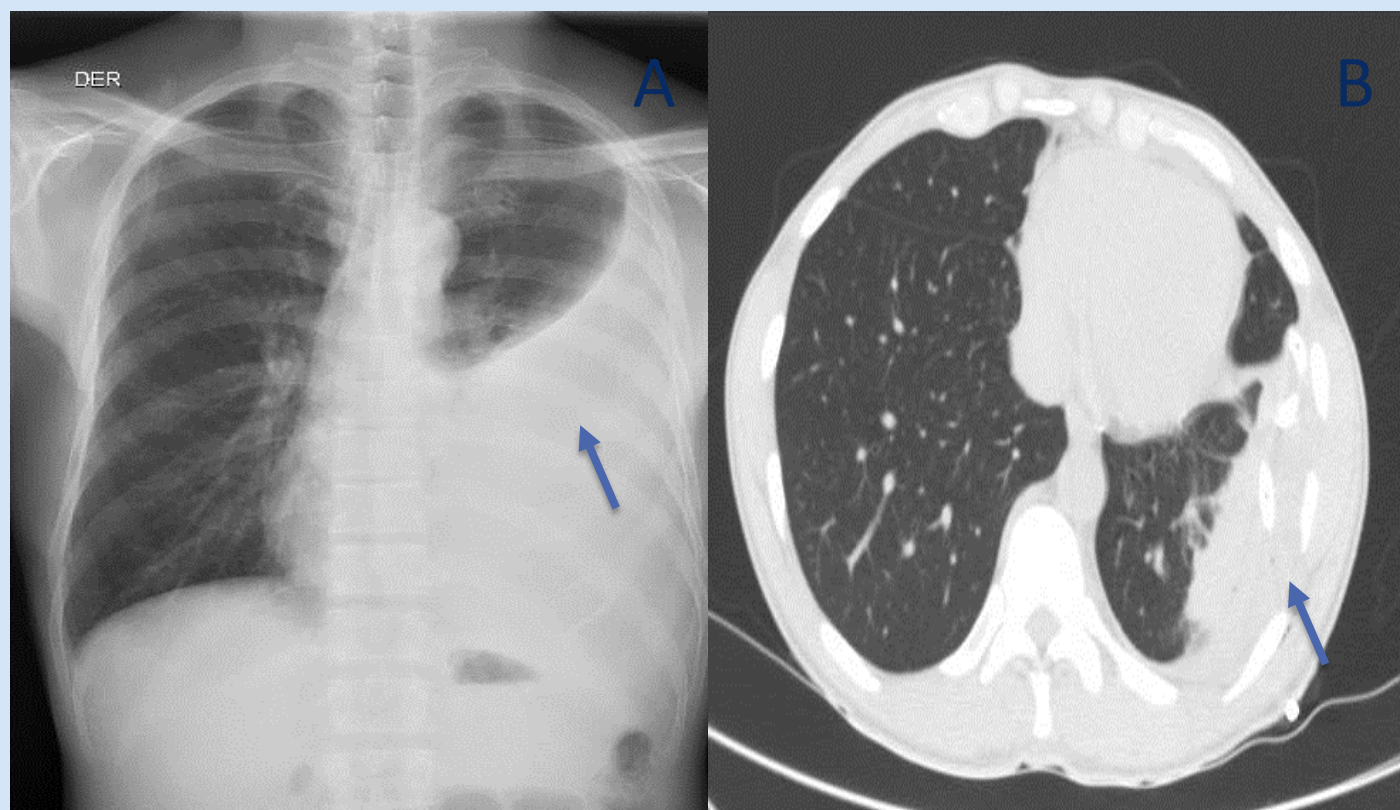


Imagen 1.

A. Radiografía (Rx) PA de tórax que evidencia radioopacidad de 2/3 del pulmón izquierdo (flecha azul) con borramiento de ángulo costo diafragmático izquierdo. **B.** Tomografía computarizada (TC) de tórax simple que evidencia colección en espacio pleural izquierdo (flecha azul).

Fuente: Red de teleradiología, Instituto Oncológico Nacional

El empiema tuberculoso es una complicación poco frecuente de la tuberculosis pleural, y se define como casos de empiema torácico con uno de los siguientes: (1) frotis de líquido pleural positivo para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR); (2) esputo positivo para BAAR y con lesiones radiológicas compatibles con tuberculosis parenquimatosa activa en radiografía de tórax/ tomografía computarizada de tórax (consolidación nodular con o sin cavidad en el ápice, apariencia de árbol en yema).^[1]

El hallazgo de niveles altos de adenosina desaminasa (ADA) pleural y un recuento de glóbulos blancos podría ayudar en el diagnóstico temprano de empiema tuberculoso,^[2] y este se confirma por la presencia de micobacterias en la muestra de pus y esputo.

El drenaje de la cavidad del empiema se realiza usando un tubo de drenaje intercostal (TDI) o una aspiración con aguja cerrada.^[3] Se ha recomendado la combinación de toracostomía con sonda o drenaje con catéter y dosificación de altas dosis de

antituberculosos como un enfoque inicial para estas lesiones.^[4]

REFERENCIAS

- [1] Kundu, S, Mitra, S, Mukherjee, S, & Das, S. Adult thoracic empyema: A comparative analysis of tuberculous and nontuberculous etiology in 75 patients. Lung India [Internet]. 2010 [citado el 27 de junio de 2023];27(4):196–201. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2988167/>
- [2] Wen P, Wei M, Han C, He Y, Wang MS. Risk factors for tuberculous empyema in pleural tuberculosis patients. Sci Rep [Internet]. 2019 dic 20 [citado el 27 de junio de 2023]; 9(1):2-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6925241/>
- [3] Prakash B, Khare P, Bhatnagar AK. Tuberculous Empyema Thoracis: Clinical, Bacteriological Features and Its Medical Management. Int J Sci Stud [Internet]. 2015 septiembre [citado el 27 de junio de 2023];3(6):120-125. Disponible en: https://www.ijss-sn.com/uploads/2/0/1/5/20153321/ijss_sep_oa_27.pdf
- [4] Long R, Barrie J, Peloquin CA. Therapeutic drug monitoring and the conservative management of chronic tuberculous empyema: case report and review of the literature. BMC Infect Dis [Internet]. 2015 agosto 12 [citado el 27 de junio de 2023]; 15:327. Disponible en: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-015-1093-7>