



Profilaxis de Tromboembolismo Venoso después de Trauma Mayor: Bajas Dosis de Heparina vs. Heparina de Bajo Peso Molecular

WILLIAM H. GEERTS, MD; RICHARD M. JAY, MD; KAREN I. CODE, RN; ERLUO CHEN, MB, MPH; JOHN PAUL SZALAI, Ph. D; ERIC A. SAIBIL, MD; PAUL A. HAMILTON, MD. Department of Medicine University of Toronto, Canada. *N Engl J Med* 1996; 335: 701-7.

El tromboembolismo venoso es una complicación común después del trauma mayor; ha sido observado entre el 2 y el 22% de los pacientes con trauma, y el embolismo pulmonar fatal es considerado la tercera causa de muerte en pacientes politraumatizados que han sobrevivido las primeras 24 horas.

Los autores estudiaron 1.076 pacientes admitidos en la unidad de trauma de los hospitales de la Universidad de Toronto y para el presente estudio fueron excluidos 698 por causas diversas, siendo las más importantes el trauma craneoencefálico sangrante, la salida antes de los 7 días, la hemorragia incontrolable cuando se iba a comenzar el estudio, el embarazo o la necesidad de ser trasladado el paciente a otro centro hospitalario.

De los 344 pacientes del presente estudio a 173 les fueron administradas bajas dosis de heparina (5.000 unidades cada 12 horas) y 171 recibieron heparina de baja dosis molecular (enoxaparina a dosis de 30 mg cada 12 horas). La trombosis venosa profunda fue comprobada por medio de venogramas en el 44% de los pacientes que recibían heparina y en el 31% de los que recibían enoxaparina; la trombosis venosa proximal se presentó en el 14.7% de los pacientes tratados con heparina a bajas dosis y en el 6.2% de los que habían recibido enoxaparina.

Durante el estudio, 6 pacientes (1.7%) presentaron hemorragia y de estos a 2 hubo necesidad de discontinuarles la profilaxis (1 por hematoma subdural y otro por hemorragia detectable a través del tubo de toracostomía); de los 6 pacientes únicamente 1 requirió cirugía para drenarle un hematoma en los tejidos blandos.

La conclusión de los autores es que existe confirmación de que los pacientes con trauma mayor tienen un alto riesgo de tromboembolismo pulmonar y demostraron que tanto la heparina a bajas dosis como la enoxaparina o heparina de bajo peso molecular prevenían dicho tromboembolismo y que esta última era más eficaz en la prevención de la trombosis venosa profunda; la hemorragia mayor como complicación de la terapia profiláctica fue muy poco frecuente (1.7%) y dicha profilaxis debe ser comenzada 36 horas después del trauma y su tiempo de duración es desconocido pero se sugiere que debe continuarse mientras el paciente esté hospitalizado.

La conclusión final de los autores es que las heparinas de bajo peso molecular fueron más efectivas que la baja dosis de heparina en prevenir el tromboembolismo después del trauma mayor.

Curso Natural de la Pancreatitis Aguda

H.G. BEGER, MD; B. RAU, MD; J. MAYER, MD; U. PRALLE MD. Department of General Surgery, University of Ulm, Germany. *World J Surg* 1997 Feb; 21: 130-5.

Se han hecho progresos en el conocimiento de la fisiopatología de la pancreatitis aguda en los últimos años; sin em-

bargo, la causa definitiva responsable de los procesos de la cascada inflamatoria y de las alteraciones en los acinos en el comportamiento intracanalicular del páncreas, es desconocida todavía.

* Sección a cargo de los doctores Hernando Abaúnza y Jaime Escallón, ex presidentes de la Sociedad Colombiana de Cirugía.

El informe de los autores se basa en su experiencia desde mayo de 1982 hasta diciembre de 1995 en el departamento



de gastroenterología de la Universidad de Ulm, en el cual tuvieron la oportunidad de ver 1.396 pacientes con pancreatitis aguda, siendo 992 (71%) intersticial o edematosa y 286 (21%) necrotizante; de estas últimas, 196 fueron estériles y 90 infectadas; abscesos pancreáticos en 36 (3%) y pseudoquistes pancreáticos pospancreatitis en 82 casos (6%).

La pancreatitis aguda se clasifica, en términos de sus manifestaciones clínicas, en patológicas, bioquímicas y bacteriológicas, que comprenden diferentes entidades de la misma enfermedad. La pancreatitis edematosa intersticial y la necrotizante son sus manifestaciones más frecuentes; el pseudoquiste y el absceso pancreático son complicaciones tardías de la pancreatitis necrotizante, las cuales se desarrollan entre 3 y 5 semanas. Factores determinantes del curso natural de la pancreatitis aguda son: la necrosis parenquimatosa del páncreas, la necrosis extrapancreática de los tejidos grasos retroperitoneales, la presencia de compuestos biológicamente activos en la ascitis pancreática y la infección de los

tejidos necróticos. La falla orgánica múltiple que aparece en las fases tempranas de la pancreatitis aguda es la consecuencia de diversos mediadores inflamatorios generados por el proceso inflamatorio y por leucocitos activados que han sido atraídos por la lesión pancreática. Más tardíamente en el curso de la enfermedad, comenzando en la segunda semana, son dominantes las complicaciones sépticas, tanto locales como sistémicas. La infección de la necrosis pancreática ocurre en 8 a 12% de los casos de pancreatitis aguda y en 30 a 40% de los pacientes con pancreatitis necrotizante. El análisis bacteriológico del frotis y de los aspirados intraoperatorios, revela predominio de gérmenes Gram negativos derivados del intestino, especialmente de *E. coli*. Se ha confirmado que luego de una pancreatitis necrotizante, un grupo considerable de pacientes desarrolla insuficiencia pancreática exoendocrina.

Funduplicación de Nissen por Técnica Laparoscópica

G. B. CADIERE, J. HIMPENS, A. RAJAN, V. MULS, J. C. LEMPER, J. BRUYNS, D. URBAIN, H. HAM. Department of Gastro-Intestinal Surgery. C.H.U. Saint Pierre, Bruselas Belgium. Hepato Gastroenterology. Vol. 44 Jan-Feb 4-10, 1997.

El advenimiento de las drogas inhibidoras de la bomba de protones y las técnicas laparoscópicas han tenido un dramático impacto en la terapéutica del reflujo gastroesofágico.

Los autores informan un estudio realizado entre mayo de 1991 y febrero de 1996 en el cual 274 pacientes fueron tratados por la funduplicación de Nissen efectuada por vía laparoscópica; 13 pacientes presentaban esofagitis Estado V (Barrett); 4, esofagitis Estado IV; 16, Estado III; 181, Estado II; y 11, Estado I.

La operación fue efectuada con 5 trocares y después de movilizar la gran curva gástrica se realizó la funduplicatura de 5 cm fijándola al esófago. El tiempo medio de la operación fue de 60 min. (39-300); se presentaron 5 complicaciones postoperatorias (1 perforación gástrica, 3 perforaciones pleurales y 1 laceración de hígado tratada por electrocoagulación); en 3 pacientes fue necesaria la laparotomía convencional. De los 5 pacientes complicados, 2 presentaron infección pulmonar y a 2 hubo que reoperarlos, 1 de ellos por ne-

crosis de la funduplicación con peritonitis y otro por perforación del intestino delgado.

La gastroscopia postoperatoria fue realizada en 133 casos, con resultado normal en 121 de ellos; se encontró esofagitis en Estado I en 9 pacientes, y una esofagitis en Estado II en otros 2 pacientes. La presión preoperatoria del esfínter esofágico inferior fue en promedio de 10 mmHg (2.9 a 3.0) y de 19 mmHg (9 a 40) postoperatoriamente; el tiempo medio del reflujo fue del 10% (0 a 65) preoperatoriamente y de 1% (0 a 38) postoperatoriamente; 154 pacientes tuvieron un control promedio de 30 meses; 130 pacientes tuvieron un Visick I; 11, Visick II; 8, Visick III; y 5, pacientes necesitaron reoperación (3 por disfagia, 1 por dolor epigástrico y 1 por pirosis).

La conclusión final de los autores es que la funduplicación de Nissen es una atractiva alternativa a una terapia de largo término con inhibidores de la bomba de protones.



Cambios en la Cirugía de la Vesícula Biliar: Estudio Comparativo 4 Años antes y 4 Años después de la Colectomía Laparoscópica

JORGE CERVANTES, MD; GUILLERMO ROJAS, MD; JORGE ANTON, MD. Department of Surgery, American British Cowdray Hospital, México. *World J Surg* 1997 Feb; 21: 201-4

Los autores analizan los pacientes operados de la vesícula biliar en el *American British Cowdray Hospital in México City* por un período de 8 años; el período inicial de enero de 1987 a diciembre de 1990, es decir, antes de la colectomía laparoscópica; en el segundo período de 4 años, de 1991 a 1994, en la era de la colectomía laparoscópica; el análisis comprendió 193 pacientes en el primer período común y 349 durante el segundo período.

Los procedimientos operatorios sobre la vesícula biliar y los canales biliares han sufrido una transformación profunda desde la introducción de las técnicas laparoscópicas a la cirugía general. En la medida que los beneficios de los procedimientos mínimamente invasores son conocidos universalmente, los pacientes solicitan la cirugía en fases tempranas de su enfermedad, lo cual resulta en un número creciente de casos de cirugía electiva y en una considerable reducción de las operaciones de urgencias, así como de la morbilidad, de

la necesidad de realizar colangiogramas intraoperatorios, de la incidencia de exploraciones de la vía biliar, de la estancia hospitalaria y de los costos globales. Los viejos criterios para realizar colangiogramas intraoperatorios y para determinar la necesidad de exploraciones de la vía biliar, deben ser revaluados a la luz de los cambios y modificaciones ocurridas.

Al contemplar las tendencias actuales, parece que el uso rutinario de la colangiografía intraoperatoria no se justifica en el paciente común que se presenta a colectomía laparoscópica sin historia de ictericia o de pancreatitis, con pruebas de función hepática normales y con un colédoco normal en la ecografía. Bajo tales condiciones las posibilidades de dejar un cálculo no sospechado en el colédoco son menores al 1% y, si esto ocurre, el cálculo puede ser fácilmente extraído mediante esfinterotomía endoscópica practicada ambulatoriamente.

Adpostal



¡Llegamos a todo el mundo!

**CAMBIAMOS PARA SERVIRLE MEJOR
A COLOMBIA Y AL MUNDO**

ESTOS SON NUESTROS SERVICIOS

VENTA DE PRODUCTOS POR CORREO

SERVICIO DE CORREO NORMAL

CORREO INTERNACIONAL

CORREO PROMOCIONAL

CORREO CERTIFICADO

RESPUESTA PAGADA

POST EXPRESS

ENCOMIENDAS

FILATELIA

CORRA

FAX

LE ATENDEMOS EN LOS TELEFONOS:

2438851 - 3410304 - 3415534

980015503

FAX 2833345