

11224

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "1º DE OCTUBRE "

I.S.S.S.T.E.

TITULO

TRATAMIENTO CON OCTREOTIDA EN PANCREATITIS Y
FALLA RESPIRATORIA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO DEL
ADULTO

P R E S E N T A

DRA. LAURA LIVIA ALARCON SANCHEZ

ASESOR DE TESIS : DR. MARIO ARTURO CARRERA SANCHEZ

MEXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



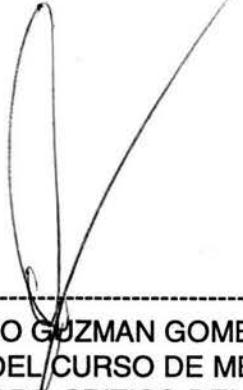
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

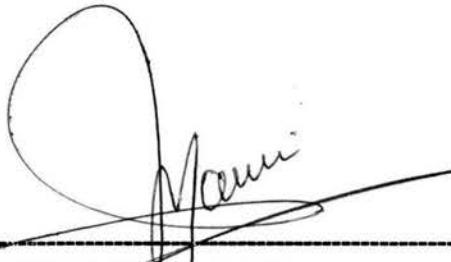
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

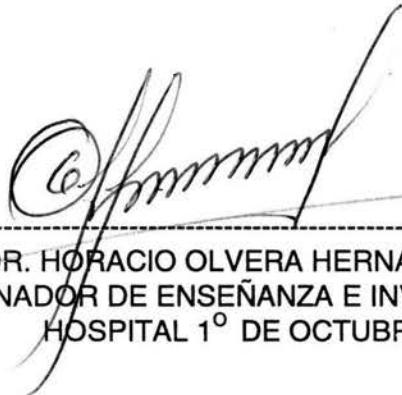
FIRMAS



DR. RICARDO GUZMAN GOMEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO DEL ADULTO



DR. MARIO ARTURO CARRERA SANCHEZ
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO DEL ADULTO.
ASESOR DE TESIS



DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL 1° DE OCTUBRE



INDICE

	PAGINA
RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	7
DISCUSION	11
CONCLUSIONES	13
BIBLIOGRAFIA	14
TABLAS Y FIGURA	16

RESUMEN

Un número importante de pacientes con Pancreatitis grave, tienen complicaciones secundarias, la principal falla renal y secundaria la falla respiratoria, situación que prolonga la estancia en la unidad de cuidados intensivos, asociada con una mortalidad significativa. Aunque la patogénesis de la pancreatitis no está bien entendida, el tratamiento es orientado a la inhibición directa de la secreción pancreática para inhibir la autodigestión de la glándula. Por lo que, la somatostatina nativa y octreotida, que es un análogo sintético de larga acción, los cuales son potentes inhibidores de la estimulación de secreción exocrina pancreática. Su principio terapéutico sugiere que ambos agentes tienen propiedades citoprotectoras. Dentro de sus acciones es el papel que tienen al disminuir el factor de necrosis tumoral alfa y la gama interferón por células mononucleares periféricas. Lo anterior de acuerdo a la hipótesis de que la octreotida disminuye la incidencia de la lesión pulmonar resultado de su acción inmunomoduladora, por lo que disminuye el tiempo de estancia en el ventilador y las complicaciones que se derivan de ello.

Palabras clave : Pancreatitis Aguda, Octreótida

SUMMARY

One of the most important of patients with severe pancreatitis, that have secondary complications, the principal is the failure renal and failure respiratory, situation that extend the stay in an intensive care unit that is associated with significant mortality.

Although the pathogenesis of acute pancreatitis is not fully understood, one conservative, causally orientated concept in the treatment is the direct inhibition of pancreatic secretion in order to inhibit the autodigestion of the gland. Therefore, native somatostatin and Octreotide, its long-acting synthetic analog, which are potent inhibitors of both basal and stimulated exocrine pancreatic secretion. As a further therapeutic principle, it is suggested that both agents exert cytoprotective properties. Among various actions, it was shown that the release of tumor necrosis factor (TNF) alpha and interferon-gamma by peripheral mononuclear cells is significantly decreased by somatostatin. Therefore, it can be hypothesized that the low incidence of lung injury is the result of the immunomodulatory action of octreotide..

Key Words: Pancreatitis; Octreotide

INTRODUCCION

La Pancreatitis grave es con frecuencia una enfermedad frustrante, para el cirujano y el intensivista. Esta entidad tiene una variedad de causas potenciales, algunas de las cuales son factores importantes en una minoría de los casos. La severidad de presentación de la enfermedad es en algunos no cuantificable en un tiempo no mayor de 24-48 horas, dentro del ataque, que puede proveer en este lapso de tiempo manifestaciones clínicas. La enfermedad es causada por ciertas etiologías, notablemente por litiasis vesicular, o por una cirugía en la basta mayoría de los casos, otras etiologías pueden requerir cirugía solo para el manejo de complicaciones (2). Algunos casos pueden limitarse y seguir un curso benigno, mientras que el resto de los casos (15%) pueden presentar complicaciones tempranas o tardías.

La Mortalidad puede ser del 40% o mayor si se tiene necrosis pancreática o peripancreática concomitante con infección, la infección y consecuencias secundarias como (hemorragia, respuesta inflamatoria sistemática (SIRS), y síndrome de disfunción orgánica múltiple) como causas usuales de defunción.

La asociación entre infección y soporte ventilatorio en pancreatitis severa han llevado a muchas investigaciones para hipotetizar que una profilaxis temprana con antibióticos, el uso de farmacos que representan un nuevo descubrimiento como la octreótida, que ejerce un potente efecto inhibitorio de la liberación de una amplia variedad de hormonas peptídicas del sistema endocrino gastroenteropancreático lo que representa una nueva dimensión a la terapia tradicional.

Pará la examinación de la severidad de la pancreatitis se revisaron varios metodos de evaluación.. evaluación clinica, pruebas bioquimicas, criterios pronosticos de Ranson's, APACHE II, tomografía computada. Todos estos criterios pueden identificar a los pacientes más severamente enfermos.

La mayoría de estos se pueden realizar en forma rutinaria y secuencial en los hospitales. En suma, la pancreatitis grave continua siendo uin problema que requiere de manejo multidisciplinario para disminuir la morbimortalidad, abatir costos y disminuir su estancia, dias de ventilación organica y mostrar los efectos beneficos de la octreotida en pancreatitis severa y falla pulmonar.

En un intento para rectificar la severidad de la pancreatitis, Bank y colaboradores propusieron "Criterios Clínicos" que se muestran en la Tabla I. Existen factores pronósticos bioquímicos, algunos de estos, específicamente la proteína C-reactiva. Esta puede ser medida en admisión y secuencialmente.

Utilizamos los signos pronosticos de Ranson's, los cuales han sido modificados para pacientes con pancreatitis biliar (Tabla II). Estos limitan el uso de signos pronósticos tempranos, y no requieren de memorización de los 18 parámetros por separado. La alta incidencia de complicaciones es de (89%) y mortalidad (22%) fue vista en pacientes con 6 o más signos de Ranson.

Apache II utiliza los 12 valores de mediciones fisiológicas, edad, y estado previo de salud para preveer una medición general de severidad de la enfermedad (7, 8). Estas variables fisiológicas consideradas son: Temperatura, presión arterial media,

frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oxigenación arterial, pH arterial, sodio sérico, potasio sérico, creatinina sérica, hematócrito , conteo de células blancas, y escala de coma de Glasgow. A cada variable es asignada con un score de 0-4, dependiendo de los valores.

El alto del total del score computado (intervalo 0-71). Apache II ha mostrado proveer una excelente correlación con el egreso.

TOMOGRAFIA COMPUTADA

La tomografía computada contrastada estima la presencia y extensión de necrosis (4-6) pancreática (tabla III).

Baltazar y Cols., han adicionado un sistema de clasificación, al grado de sistema original para el grado de necrosis pancreática. La puntuación del índice de severidad tomográfica combinado tiene un mejor pronóstico. Pacientes que tuvieron un índice de severidad de 0 ó 1 no tuvieron mortalidad o morbilidad; pacientes con un índice de severidad 2 no tuvieron mortalidad y solamente un 4% de morbilidad. En contraste, pacientes con un alto índice de severidad de tomografía computada, 7-10, mostraron un 92% de morbilidad 17% de mortalidad.

MATERIAL Y METODOS

Durante el periodo del 1^o de marzo de 1997 al 28 de septiembre de 1998 en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional 1^o de Octubre del I.S.S.S.T.E. se estudiaron en forma prospectiva los pacientes que ingresaron con diagnóstico de pancreatitis grave, de ambos sexos y con edad mayor de 19 años en adelante.

Se recolectaron las variables en hojas de recolección diseñadas específicamente, categorizando a los pacientes de acuerdo a los criterios de severidad de la enfermedad Ranson, Apache II, Balthazar, Criterios clínicos de Bank, criterios de severidad tomográficos de acuerdo a la clasificación de Balthazar, mismos que se aplicaban a su ingreso, a las 48 hrs y diariamente hasta su egreso por mejoría o defunción.

La Tomografía Axial Computada (TAC) a su ingreso, durante la fase de inestabilidad, signos de alarma peritoneal, y a su egreso.

Otros marcadores séricos que se monitorizaron al ingreso, cada semana y al egreso fue la Proteína C-reactiva y amilasa. Se incluyeron los pacientes que reunían los criterios de inclusión, se inicio el tratamiento con Octreótida endovenosa a dosis 3.5 mcg / kg / d, mediante infusión continua durante un lapso de 10 días, y subsecuente vía Subcutánea (SC) por un lapso de 7 días más.

El grupo control incluyo pacientes no tratados con Octreótida IV, con las mismas características en cuanto a severidad de la pancreatitis, tomados como control histórico.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 31 pacientes, divididos en dos grupos. El grupo I (manejado con Octreótida endovenosa) con un total de 16 pacientes, predominando el sexo femenino que correspondió al 53.3 % y un 46.7 % del masculino (vease fig. 1). El grupo etáreo que predominó fue el comprendido entre los 50 a 59 años de edad (vease fig. 3), la edad media fue de 54.8 años +/- 20.55 DE (intervalo ; 19 a 88 años) ocurrieron 3 defunciones que correspondieron a un 20 % (vease fig. 5) y sobre vida de 80 %.

El grupo II (Grupo control) estuvo integrado por 15 pacientes, con predominio del sexo masculino (56.3 %) vease fig. 2 y con un 43.8 % para el sexo femenino. El grupo etáreo que predominó corresponde al comprendido entre los 40 a 49 años (vease fig. 4) con una edad media de 48.87 +/- 14.9 DE. La edad de los pacientes oscilo entre 19 a 80 años. En este grupo la mortalidad fue del 25 % y una sobrevida del 75%, con 4 defunciones. En ambos grupos la principal causa de defunción fue choque séptico refractario a manejo.

En ambos grupos se efectuaron determinaciones de marcadores séricos tales como la Proteína C. reactiva y la amilasa. En el presente trabajo se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos en la Proteína C - reactiva durante la segunda y tercera semanas de evolución ($P < 0.05$).

En relación a la Amilasa es posible observar que en el grupo I hay un descenso progresivo que se mantiene y se correlaciona con la mejoría, mientras que en el grupo control el descenso no fue tan importante observándose una hiperamilasemia constante, aunque no se demostraron diferencias estadísticamente significantes en ambos grupos.

Por otra parte, en relación a los criterios de Ranson, se observó que 5 pacientes del grupo I tuvieron seis signos pronósticos positivos con un porcentaje de (31.25 %). Comparativamente, en el grupo II, únicamente 2 pacientes tuvieron 6 signos pronósticos positivos (13.33 %) y 1 paciente con 7 signos positivos (6.66 %).

Para valorar la severidad de la pancreatitis, se utilizó la puntuación combinada de el índice de severidad tomográfico, que valora de acuerdo a una escala el grado de pancreatitis y el grado de necrosis. En el grupo I, las máximas puntuaciones que predominaron para el Balthazar fue de 2 , que correspondió a inflamación pancreática y grasa peripancreática con un total de 8 pacientes (50 %), y 4 pacientes con puntuación de 1 que corresponde a crecimiento peripancreático (25 %) y 3 pacientes con 4 puntos que corresponde a la presencia de dos o más colecciones líquidas (18.75 %) vease tabla IV.

Por otro lado, en el grupo II, se observó puntuación de I en 10 pacientes que correspondió al 6.6%, y en 4 pacientes una puntuación de 4 puntos que correspondió a dos o más colecciones líquidas. Un paciente con 3 puntos (6.66%) que correspondió a colección única peripancreática.

En relación al grado de necrosis para el grupo I se observó de 0 puntos que corresponde a no necrosis en 9 pacientes (56.22%), 4 pacientes con 2 puntos, 2 pacientes con 4 puntos y 1 paciente con 6 puntos. Véase tabla V para ver el grado de necrosis. En los signos pronósticos de Ranson's ver tabla VII se observa en el grupo 1 que un total de 6 pacientes tuvieron más de 4 signos positivos (37.5%) en la literatura corresponde a un 16% de mortalidad 5 pacientes tuvieron más de 6 signos positivos (31.2%) que la literatura corresponde al 40% de mortalidad. Para signos ver tabla III. En el grupo II 6 pacientes tuvieron 4 signos positivos que correspondió al 16% de mortalidad de acuerdo a lo reportado en la literatura apreciándose que en el grupo I de los 6 pacientes 4 murieron y en el grupo II de los 6 pacientes con más signos positivos 3 murieron.

En lo referente al Índice de Kirby (PaO_2 / FiO_2) se aprecia que los grupos iniciaron con un índice de Kirby elevado y similar para ambos $> 180-200$ en la 1ª y en la segunda semana para el grupo I, en la tercera y cuarta semana se mostró una elevación en relación a la mejoría clínica. En el grupo Y se tiene una media de $183,66 \pm 77.4$ comparado con el grupo control de 191.7 ± 70.7 con una $p = 0.94$ mostrando que en la tercera semana para el grupo I fue más significativa 196 ± 87 contra 159.5 ± 61.5 con una $p = 0.39$.

La presión arterial de oxígeno (PaO_2) manifestó un comportamiento similar al IK en ambos grupos de pacientes.

En lo que se refiere a las distensibilidades, el comportamiento de la DE en el grupo 2 se incrementa a partir de la segunda semana por el tiempo de estancia en el ventilador, mientras que en el grupo 1 tiende a disminuir a valores normales (Vease fig. 11). El comportamiento de la DD a finales de la primera semana se aprecia con tendencia a disminuir en el grupo con octreotida mientras que en el grupo control tiende a incrementarse por los días de ventilación mecánica veace figura 12.

Los días de ventilación mecánica para el grupo I se tubó una media de 7.3 ± 10.7 ., con una $p= 0.0624$. para el grupo II una media de $15.45 \pm DE 8.5$., con un valor de T de student 1.97 con $p= 0.0629$ que estadísticamente no fue significativa., pero que si tiene importancia por los días de menor tiempo en la ventilación en el grupo manejado con octreotida. Con respecto a los días de estancia hospitalaria para el grupo I se tuvo una media de $8.86 \pm DE 10.5$ y para el grupo II una media de $19.6 \pm DE 11.0$, con una T de student 2.76 , con una $p= 0.0097$ que fue estadísticamente significativa .

DISCUSION

Dentro de los indices de severidad que utilizamos en nuestro estudio y que se encuentran detallados en la literatura, el más significativo en nuestro estudio fue el marcador bioquimico la Proteina C reactiva, con una significancia estadistica importante durante las tres semanas de las determinaciones , con un $p= 0.0085$, lo que traduce que es un buen marcador para el indice pronóstico de mortalidad ., que igualmente se correlaciona con la mejoría clinica vista en los pacientes del grupo manejado con octreotida. Los criterios de Ranson's demostraron significancia en ambos grupos , cuando estos tenian más de 6 signos pronósticos positivos , se incrementaba la mortalidad . (4-7)

Los criterios clinicos de Bank que en nuestros resultados no fueron tan significativos , ya que algunos pacientes a pesar de tener más de 1 criterio , como es el caso del grupo manejado con octreotida ,presentaron mejoría clinica , remitiendo en estos los mismos criterios. La tomografía computada contrastada demostró ser una herramienta util ,para valorar el grado y extensión de la necrosis pancreática en nuestros pacientes , teniendo una correlación con la evolución clinica en cada paciente , aunque estadisticamente esta no fue muy significativa , fue mas preciso en el grupo manejado con octreotida. Aunque en la actualidad este tipo de tomografía computada sigue siendo la más popular , debemos mencionar que la tomografía dinamica es una nueva dimensión para los pacientes con pancreatitis grave con una alta sensibilidad para tener una mejor definción del tejido viable contra el tejido necrótico del pancreas . Aquí es

importante que mencionemos que la pancreatitis grave se sigue denominado así aunque no se haya demostrado o no se encuentre como hallazgo quirúrgico, pero sí por los criterios de severidad, además de la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Debemos hacer incipiente que la clasificación de la severidad de la enfermedad APACHE II mostró en nuestros grupos de estudio que cuando se obtenía un puntaje mayor a 35 puntos la mortalidad se presentaba, con una disminución del puntaje al egreso del paciente. La mayoría de los pacientes requirieron de soporte ventilatorio en el curso de la enfermedad, observándose que nuestros resultados son similares a los descritos en la literatura, donde no se demuestra que la octreotida abate la mortalidad pero sí que juega un papel muy importante en la disminución de la lesión pulmonar por su papel de citoprotección e inmunomoduladora, observando en nuestro estudio que los días de ventilación mecánica disminuyen en el grupo con octreotida limitando los problemas que de ello derivan. (17-18). Y con esta disminución se tiene una disminución de los días de estancia hospitalaria lo que abatiría los costos y disminución probable de la morbimortalidad, lo que es relevante que como se ha descrito en la literatura (4-17-18), la octreotida ofrece una nueva dimensión en el tratamiento de pacientes con falla respiratoria y pancreatitis.

La selección de la vía de administración por infusión continua es debido a que cuando se aplica subcutáneamente su absorción puede ser errática por los disturbios en la microcirculación que presentan los pacientes en pancreatitis severa. (17-18).

CONCLUSIONES

La intervención terapéutica con octreotida demostró en nuestro grupo de pacientes :

1) se disminuyó de manera significativa la estancia del enfermo en ventilación mecánica.

2) la estancia de los enfermos en la unidad de terapia intensiva disminuyó en comparación al grupo control .

3) uno de los marcadores de severidad de la enfermedad (Proteína C reactiva) también disminuyó en forma significativa cuando se comparo con el grupo control .

Nosotros consideramos que el papel de la octreotida en el manejo de la pancreatitis grave debe tomarse como parte del abordaje terapéutico de estos pacientes .

TABLA I

CRITERIOS CLINICOS DE BANK

	CRITERIOS
CARDIACO	Shock, taquicardia > 130, arritmia, cambios EKG.
PULMONAR	Disnea, estertores, PaO ₂ < 60 mmHg, SDRA
RENAL	Gasto urinario < 500 ml / h, elevación BUN y / o creatinina
MATABOLICO	Descenso del calcio, pH, disminución de albúmina.
HEMATOLOGICO	Descenso del hematócrito, CID (plaquetas bajas, productos de degradación)
NEUROLOGICO	Irritabilidad, confusión, signos localizados
HEMORRAGICO	Signos de perforación intestinal.
ABDOMEN A TENSION	ileo severo, líquido ++ en cavidad abdominal
INTERPRETACION	> = SEVERO (Potencialmente letal)

TABLA II

SIGNOS PRONOSTICOS DE RANSON PARA PANCREATITIS BILIAR

A SU INGRESO O DIAGNOSTICO :

- 1.- EDAD > 70 años
- 2.- LEUCOCITOSIS > 18 000 / mm
- 3.- HIPERGLUCEMIA > 220 mg / dl
- 4.- DHL > 400 UI / L (Deshidrogenasa láctica)
- 5.- TGO > 250 UI / L (Transaminasa glutámico- oxalacética

DURANTE LAS 48 HORAS INICIALES :

- 1.- CAIDA DEL HEMATOCRITO > 10 %
- 2.- BUN + DE 2 mg / dl
- 3.- CALCIO < 8 mg / dl
- 4.- DEFICIT DE BASE > 5 mEq / l
- 5.- SECUESTRO DE LIQUIDOS > de 4 000 ml

TABLA III

INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRAFICA EN PANCREATITIS AGUDA

GRADO DE PANCREATITIS AGUDA :

	PUNTOS
A : Páncreas normal	0
B: Solo agrandamiento pancreático	1
C: Inflamación confinada al páncreas y grasa peripancreática	2
D : Una colección de líquido peripancreático	3
E: Dos o más colecciones líquidas	4

GRADO DE NECROSIS PANCREATICA :

NO NECROSIS	0
NECROSIS DE UN TERCIO DE PANCREAS	2
NECROSIS DE LA MITAD DE PANCREAS	4
NECROSIS DE MAS DE UNA MITAD DE PANCREAS	6

INDICE DE SEVERIDAD = GRADO PUNTOS + PUNTOS GRADO DE NECROSIS

TABLA IV GRADO DE PANCREATITIS AGUDA (BALTHAZAR)

GRUPO I

GRUPO II

PUNTOS	N. PTES. IST*	%	PUNTOS	N. PTES. IST*	%
0	0	0	0	0	0
1	4	25	1	10	66.66
2	8	50	2	0	0
3	1	6.25	3	1	6.66
4	3	18.75	4	4	26.6

**FUENTE: HOJAS DE RECOLECCION DE DATOS DEL HOSP. REG.
1° DE OCT. ISSSTE**

		PUNTOS
A	pancreas normal	0
B	crecimiento pancreático	1
C	inflamación pancreática a grasa peripancreática	2
D	colección única peripancreática	3
E	dos o más colecciones líquidas	4

TABLA V. GRADO DE NECROSIS EN AMBOS GRUPOS

GRADO	GRUPO Y PACIENTES	%	GRADO (necrosis)	GRUPO II PACIENTES	%
0	9	56.22	0	9	60
2	4	25	2	1	13.33
4	2	12.5	4	2	26.6
6	1	6.25	6	3	20.0

FUENTE: HOJAS DE RECOLECCION DE DATOS. HOSP. REG. 1° DE OCTUBRE ISSSTE

- 0 no necrosis
- 2 necrosis de tercio de pancreas
- 4 necrosis de la mitad del pancreas
- 6 necrosis de más de la mitad de pancreas

TABLA VI INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRAFICA AMBOS GRUPOS

GRUPO I		GRUPO II	
IST	PACIENTES	IST	PACIENTES
0-1	4	0-1	8
2	4	-	-
4	4	3	1
5	1	8	2
7-10	3	9-10	4 (3 ptes con 10 puntos)

IST= grado puntos + grado de necrosis puntos.

TABLA VII ESCALA DE RANSON EN AMBOS GRUPOS

GRUPO I

GRUPO II

SIGNOS	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
1			1	6.66
2	1	6.25	2	13.33
3	3	18.75	2	13.33
4	6	37.5	6	40
5	1	6.25	1	6.66
6	5	31.25	2	13.33
7			1	6.66

Menos de 3 signos positivos
 3 a 4 signos positivos
 5 a 6 signos positivos
 Mas de 6 signos positivos

MORTALIDAD
 0.9%
 16%
 40%
 100%

* Para signos, vease tabla 3

TABLA VII- COMPARACION DE VARIABLES PARA AMBOS GRUPOS

VARIABLE	GRUPO I	GRUPO II	p
ESTANCIA	8.86 ± 10.5	19.6 ± 11.0	0.0097 *
VENT. MECANICA	7.3 ± 10.7	15.41 ± 8.5	0.0624
AMILASA			
SEM 1	1484.3 ± 17.24.3	1287.7 ± 17.5	0.793
SEM 2	746.3 ± 1276.0	440.8 ± 706.94	0.428
SEM 3	116.33 ± 21.12	169.9 ± 156.1	0.201
PCR			
SEM 1	27.6 ± 14.9	27.6 ± 14.8	0.99 *
SEM 2	21.5 ± 14.2	24 ± 10.4	0.014 *
SEM 3	7.66 ± 2.51	33.3 ± 25.1	0.0085 *
Pa O 2			
SEM 1	83.2 ± 33.6	93.87 ± 44.0	0.45
SEM 2	81.6 ± 22.0	80.2 ± 21.7	0.98
SEM 3	88.4 ± 23.9	81.4 ± 19.2	23.9
IK			
SEM 1	183.66 ± 77.4	191.7 ± 70.7	0.94
SEM 2	183.3 ± 79	140.9 ± 50.9	0.14
SEM3	196 ± 87	159.5 ± 61.5	0.39
DE			
SEM 1	35.7 ± 13.3	25.7 ± 16.8	0.30
SEM 2	37.4 ± 16.8	35.5 ± 15.3	0.95
DD			
SEM 1	34.7 ± 20.8	18.2 ± 11.7	0.12
SEM 2	29.3 ± 9.6	26.8 ± 8.0	0.52

* p < 0.05

** Valores en media ± DE

FIG.1.- DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO (GRUPO I).

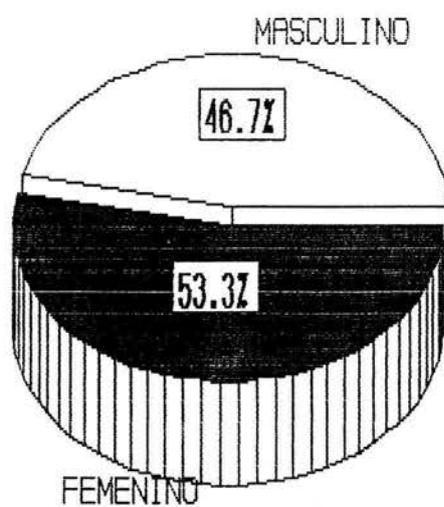


FIG.2.- DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO (GRUPO II).

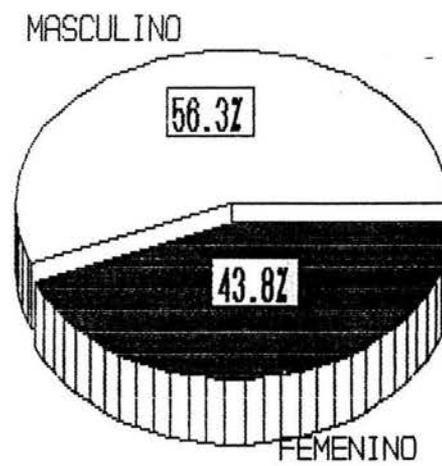


FIG.3.- GRUPOS ETAREOS (GRUPO I).

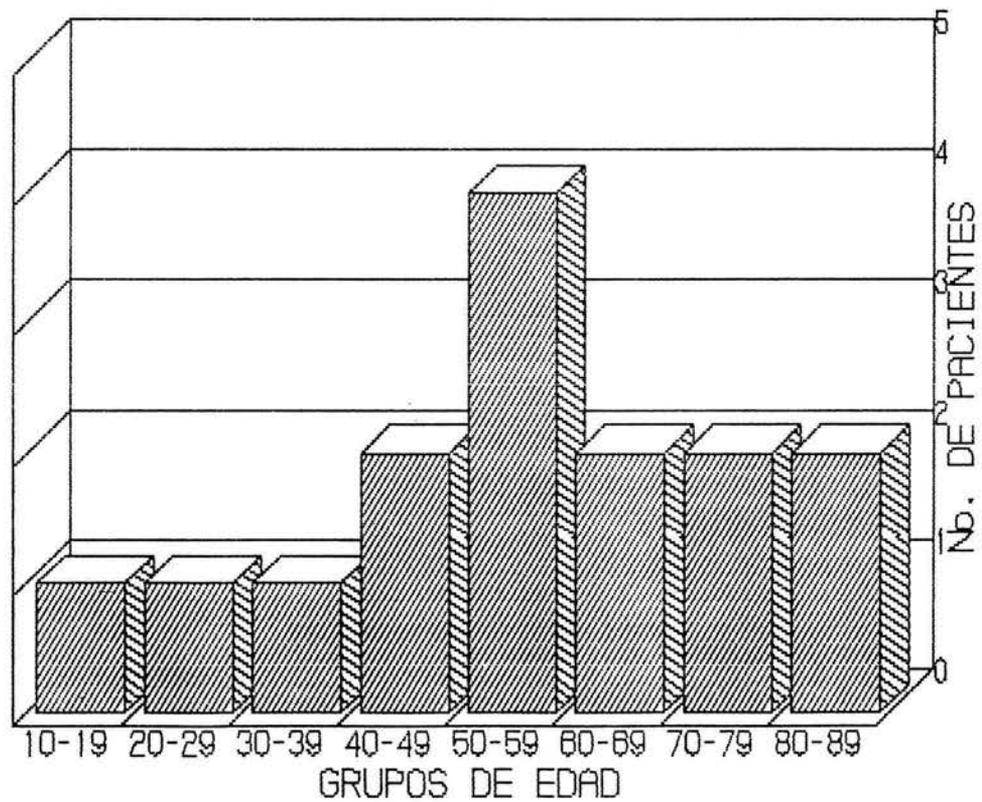


FIG.4.- GRUPOS ETAREOS (GRUPO II)

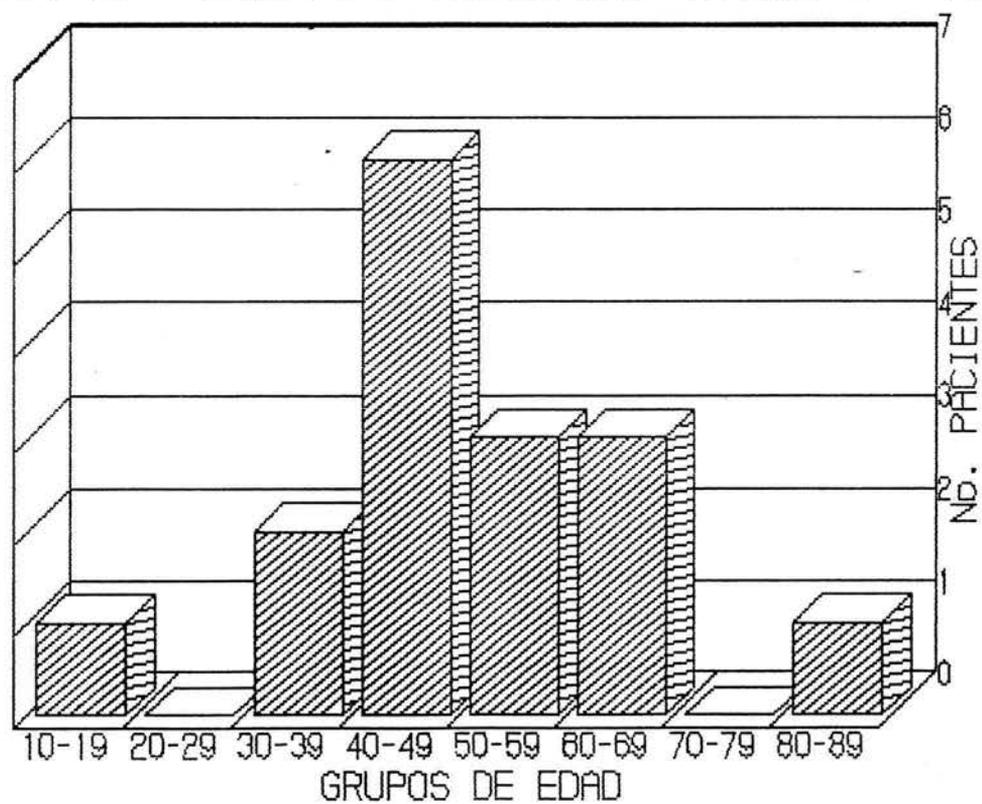


FIG. 5.- MORTALIDAD EN EL GRUPO I

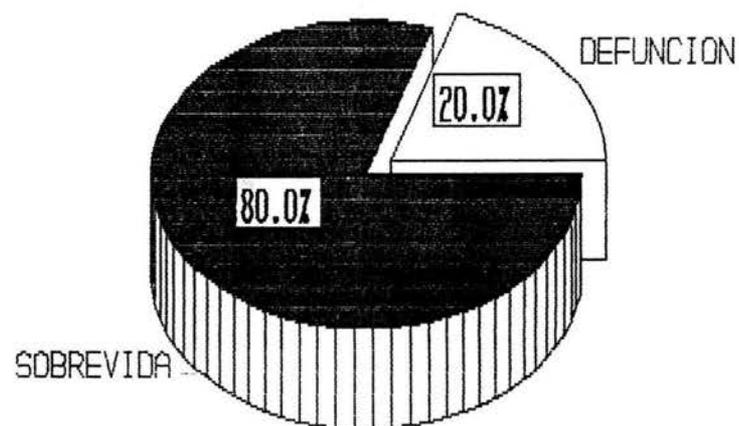


FIG.6.- MORTALIDAD EN EL GRUPO II

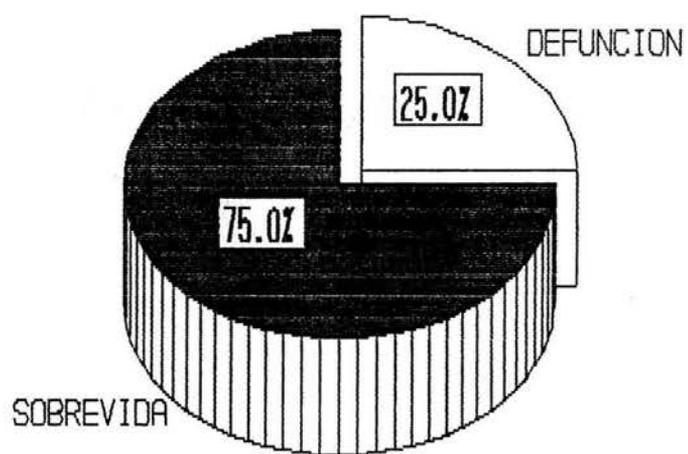


Fig. 7.- Comportamiento de la Amilasa en ambos grupos.

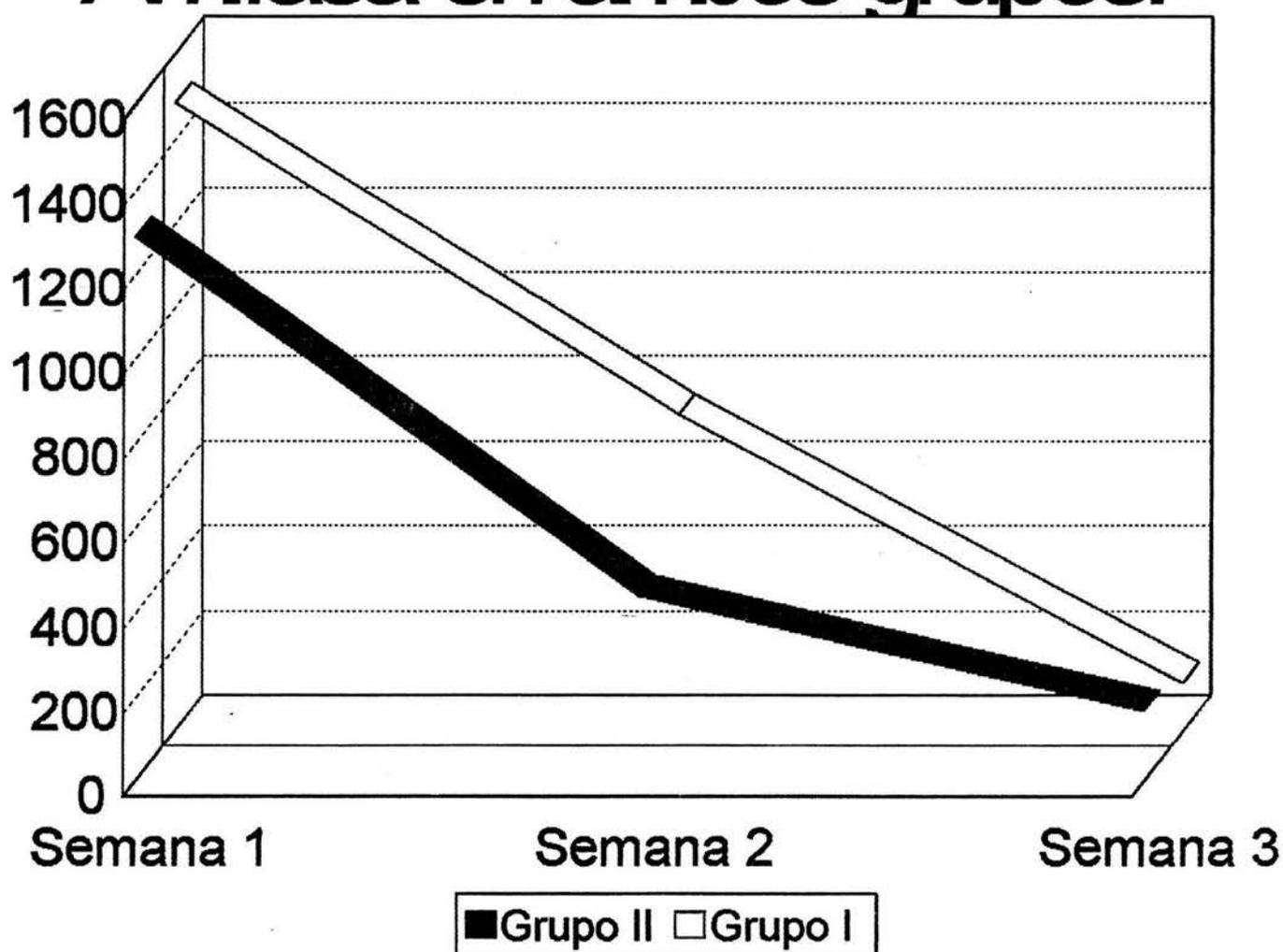


Fig. 8.- Comportamiento de la PCR en ambos grupos.

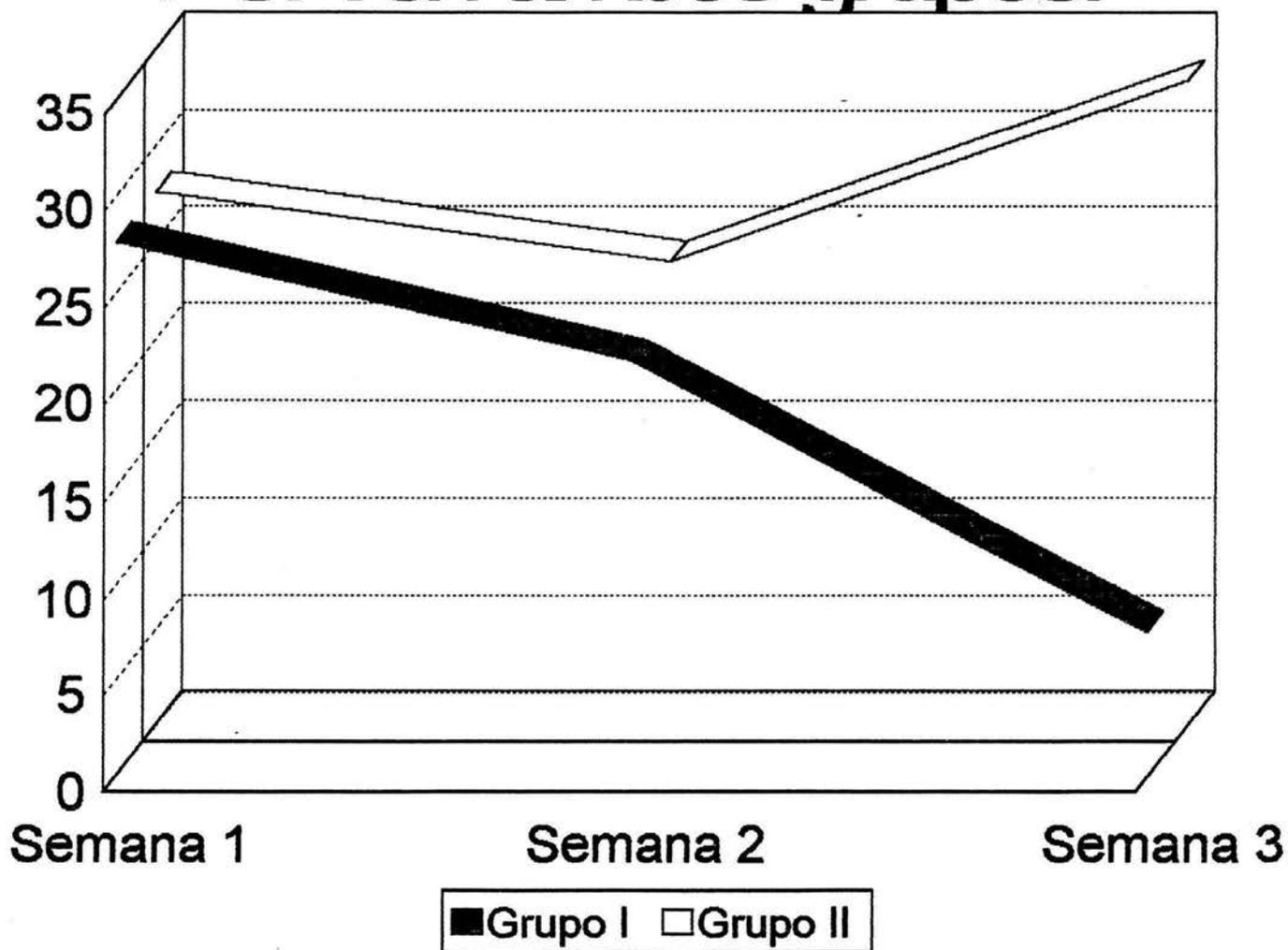


Fig. 9.- Comportamiento del IK en ambos grupos.

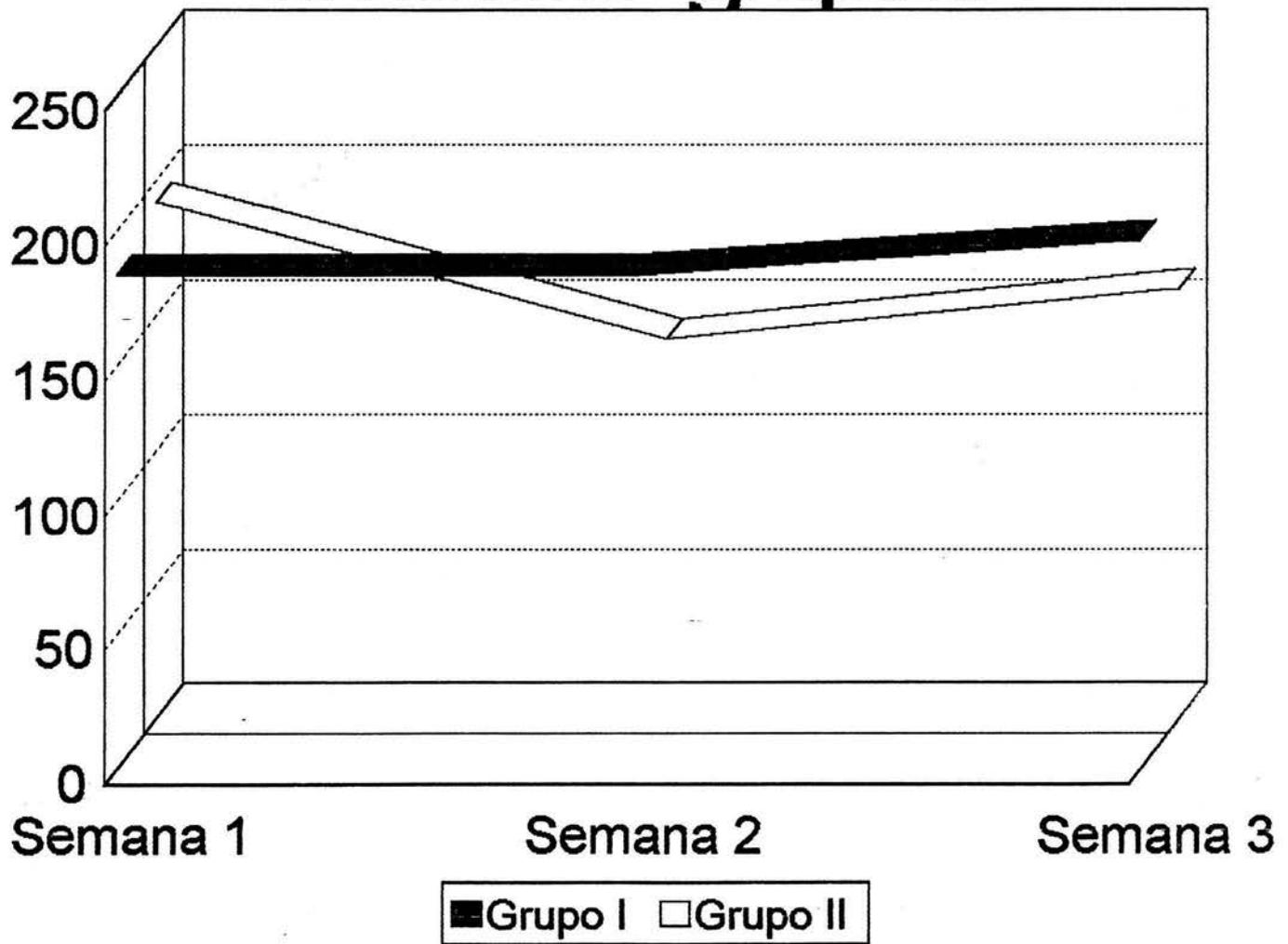


Fig. 10.- Comportamiento de la PaO₂ en ambos grupos

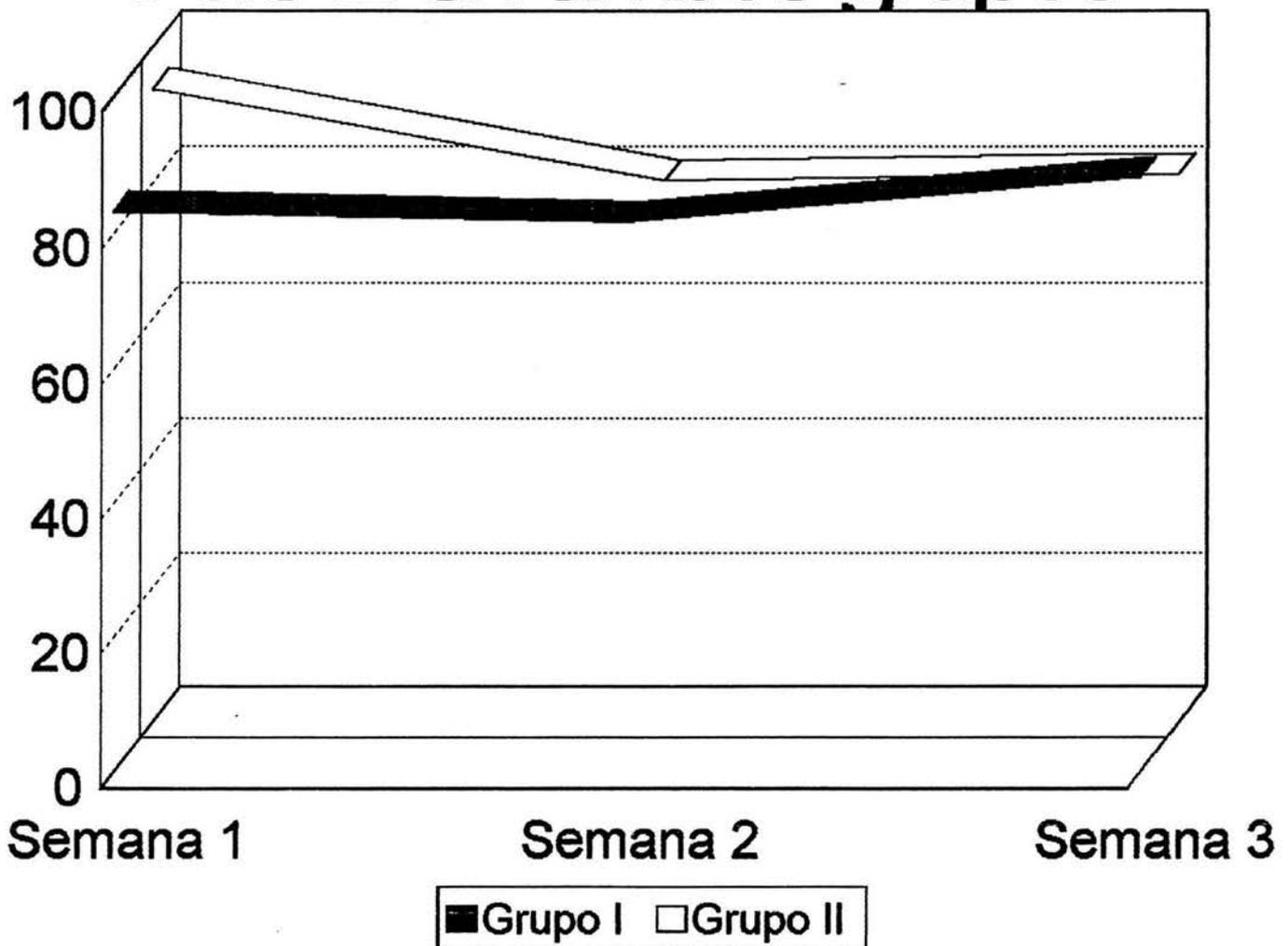


Fig. 11.- Comportamiento de la DE en ambos grupos

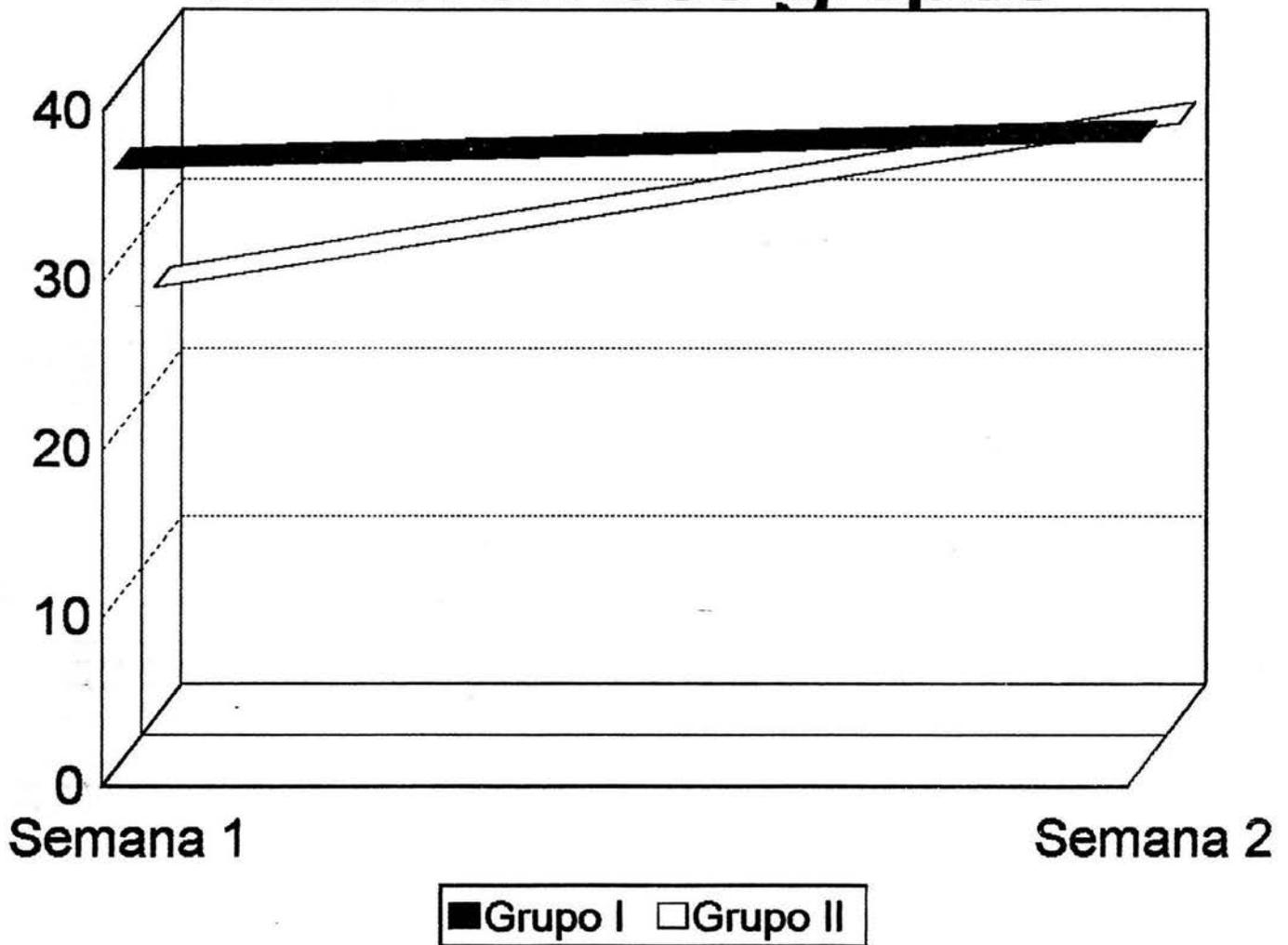
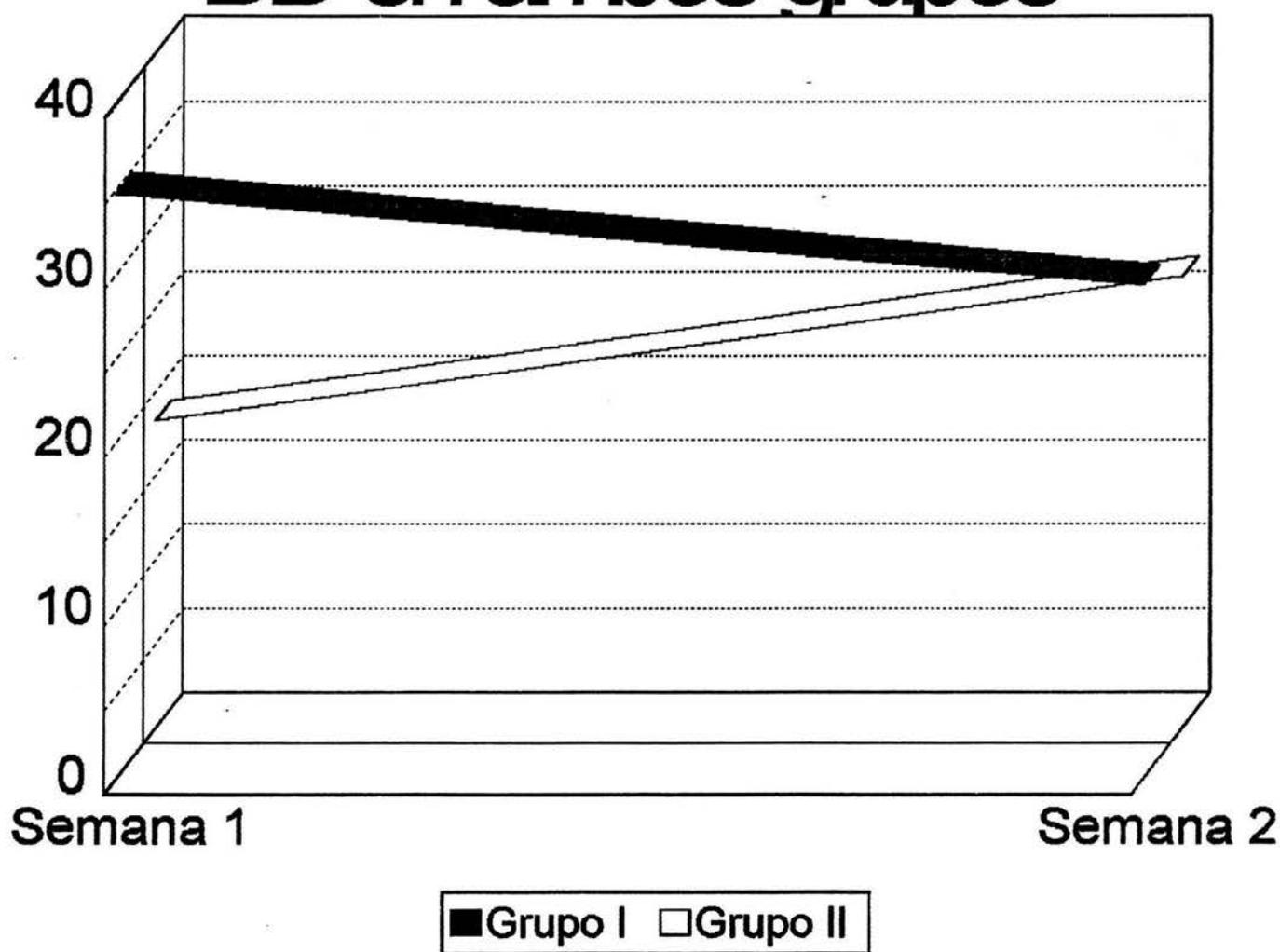


Fig. 12.- Comportamiento de la DD en ambos grupos



BIBLIOGRAFIA

1. Philips S .Barie. MD. FCCM. A Critical Review of Antibiotic in Severe Acute Pancreatitis . Am. J Surg. 11996,172 (Suppl.6) pp. 385-435.
2. Lumsden A. Bradley El. III .Secondary pancreatic infections, Surg Gyneco Obst. 1990, 170.459-67.
3. Saimo V. Kempaineu E. Pvolakkainen P .Et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. Lancet. 1995,34 ,634-67.
4. Nanakram Agarwal, MD:, MPH ,and C:S: Pitchumuni. Assessment of Severity in Acute Pancreatitis. Am. J Gastroenterology.Vol. 86 .No.10 : 1991 pp. 1385-1391.
5. Larvin MJ,McMahon .APACHE II score for assessment and management of acute pancreatitis .Lancet. 1989: II:201-4.
6. Vessintini S.Bassi C Talami G: Et. Al prospective comparison of C-reactive protein level,Ranson score and contrast enhanced computed tomography in the reduction of septic complications of acute pancreatitis. Br.J.Surg.1993,80:755-7.
7. Nwanake Ky .FE, Terracina A.mileski WJ. Is octreotide benefical following pancreatic injury? American Journal of Surgery 1995.Vol. 170 ,pp.582-585.

8. Buehler M. Friess H. Inhibition of pancreatic secretion to prevent postoperative complications following pancreatic resection . *Acta Gastroenterologica* , 1993. Vol. 56 pp. 271-8.k
9. Alastair J:J: Wood ,MD.,Steven WJ .Lamberts ,MD. OCTREOTIDE .*The New England Journal of Medicine* .1993,Jun.Vol.334/no. 4:246-254.
- 10.Buchler M. Friess H: Klempa. Y et al. Role of octreotide in the prevention of postoperative complications following pancreatic resection. *Am. J Surg.* 1992:163:125-31.
- 11.Amy M. Kusseke ,Donna Reber Katona :Nutritional Support Pancreatic Disease,Tratado de Medicina Critica y Terapia Intensiva . Shomaker ,MD,(Ed) Buenos Aires. 1997 .249-438-
- 12.Balthazar EJ. Robinson DL. Megibow AJ. Ranson JHC. Acute pancreatitis : value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990,174:331-6
- 13.Ranson JHC. Berman RS. Long peritoneal lavage decrease pancreatic sepsis in acute pancreatitis. *Ann.Surg* 1990 ,211.708-18.
- 14.Wilson C Heath DI: Imne. Prediction of outcome in acute pancreatitis, A comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br. J. Surg* 1990,77:1260-4.
- 15.Corfield AP. Williamson RCN. McMahon MJ, et al, prediction of severity in acute pancreatitis:Prospective comparison of three prognostic indices.*Lancet* 1985,2:403-7.
- 16.Laervin M. McMahon MJ. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis . *Lancet*, 1989:2: 201-4.

17. Fiedler F. MD .Octreotide treatment in patients with necrotizing pancreatitis and pulmonary failure. Intensive Care Medicine 22:(9) 1996. 909-15.
18. Planas A. Perez R .Iglesia. Severe Acute Pancreatitis: treatment with somatostatin. Intensive care Med, 1998.24:37-39.