

11209
115
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO LA RAZA
IMSS.
HOSPITAL REGIONAL N°. 25
IMSS.

**MANEJO DE FISTULAS DEL TRACTO DIGESTIVO
CON OCTEOTRIDO DE SOMATOSTATINA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A :

DR. ALVARO SALAZAR CORREA

ASESOR DE TESIS :

DR. DAVID JUAREZ CORONA

MEXICO, D. F. NOVIEMBRE DE

1995



SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

TITULO

**MANEJO DE FISTULAS DEL TRACTO DIGESTIVO
CON OCTEOTRIDO DE SOMATOSTATINA**

AREA PRIORITARIA

CIRUGIA GENERAL

**UNIDAD DONDE SE EFECTUO EL
ESTUDIO**

HOSPITAL GENERAL REGIONAL 25 IMSS.

ASESOR DE TESIS

DR. DAVID JUAREZ CORONA

COLABORADORES

DR. ALVARO SALAZAR CORREA

Dr. Emilio Escobar Picasso.

Jefe de Enseñanza e Investigación.
Hospital General, Centro Médico Nacional, "La Raza",
IMSS.



Dr. Angel Zárate Aguilar.

Jefe del Servicio de Cirugía General.
Profesor Titular del Curso de Especialización en Cirugía
General.
Hospital General, Centro Médico Nacional, "La Raza",
IMSS.

Dr. Javier Ortega Gonzalez

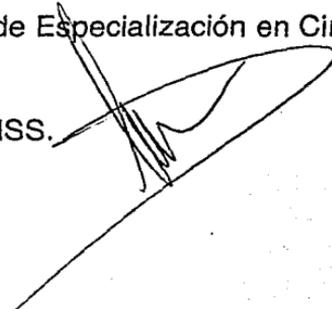
Jefe de Enseñanza e Investigación.
Hospital Regional No. 25, IMSS.

Dr. Sergio Flores Gómez.

Jefe del Servicio de Cirugía General.
Profesor Auxiliar del Curso de Especialización en Cirugía
General.
Hospital Regional No. 25, IMSS.

Dr. David Juárez Corona.

Cirujano General.
Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Cirugía
General.
Director de Tesis.
Hospital Regional No. 25, IMSS.



Dr. Alvaro Salazar Correa.

Médico Residente del tercer año de la Especialidad de Cirugía General, con sede del curso, en el Hospital General del Centro Médico Nacional "La Raza", del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dr. David Juárez Corona.

Cirujano General, Adscrito al Servicio de Cirugía general del Hospital Regional No. 25, Instituto Mexicano del Seguro Social. Profesor Adjunto del curso de Especialización en Cirugía General.

A mi abuelo Pedro:

Por su apoyo al inicio de mi carrera.

A mis padres:

Carlos Tulio y María del Socorro.

Que con su ejemplo y apego a las buenas costumbres hicieron nacer en mí, el amor y respeto por mis semejantes.

A mi esposa:

Odilia.

Que con su confianza, comprensión y resignación incondicional, sembró en mí el deseo de superación.

A mis hermanos:

Jhon Jairo, Juan Carlos y Carolina.

Que me estimularon en los momentos difíciles.

A mis Maestros:

Que compartieron sus experiencias y conocimientos.

A Carlos y Lourdes:

Por su amistad y gran ayuda.

A mis compañeros:

Por el tiempo que pasamos juntos.

A los pacientes:

Que permitieron mi aprendizaje.

A México:

Por la oportunidad.

INDICE

	Página
Objetivo	2
Hipótesis	3
Material y método	4
Capitulo I. Generalidades	5
Capitulo II. Actividad Fisiológica de la Somatostatina	6
Capitulo III. Somatostatina: Uso Clínico	8
Resultados	10
Comentarios	11
Conclusiones	13
Anexos (cuadros I, II y III)	
Bibliografía	14

OBJETIVO

Mostrar la efectividad terapéutica del Octeotrido de Somatostatina, en fístulas Pancreáticas, Biliares y Gastrointestinales, en el servicio de Cirugía del Hospital General Regional 25 IMSS.

HIPOTESIS

Desarrollar el tema de la hipótesis

Las funciones fisiológicas de la Somatostatina, pueden ser aplicadas para el control y resolución de fistulas del tracto digestivo?.

El objetivo de esta hipótesis es demostrar que la Somatostatina puede ser utilizada para el control y resolución de fistulas del tracto digestivo.

Para ello se:

1. Se utilizará un modelo animal de fistula intestinal, en el que se aplicará la Somatostatina y se observará el efecto de esta hormona en la resolución de la fistula.

2. Se utilizará un modelo animal de fistula intestinal, en el que se aplicará la Somatostatina y se observará el efecto de esta hormona en la resolución de la fistula.

3. Se utilizará un modelo animal de fistula intestinal, en el que se aplicará la Somatostatina y se observará el efecto de esta hormona en la resolución de la fistula.

4. Se utilizará un modelo animal de fistula intestinal, en el que se aplicará la Somatostatina y se observará el efecto de esta hormona en la resolución de la fistula.

MATERIAL Y METODO

Durante el período comprendido entre el 1o. de abril de 1993 y el 15 de agosto de 1994, se incluirán en el presente estudio, los pacientes que ingresen al servicio de cirugía general del Hospital General Regional 25 del IMSS, con diagnóstico de fístula biliar, pancreática, gástrica, duodenal y enterocólica.

Todos los pacientes serán sometidos a nutrición parenteral total y aplicación de Octeotrido de Somatostatina, producido por el Laboratorio Sandoz, con el nombre comercial de Sandostatin, en presentación de frasco ampula de 5 mililitros con 200 microgramos de Octeotrido por mililitro.

En todos los casos se iniciará la administración de 200 microgramos por vía subcutánea cada 12 horas, la dosis será modificada con base en la respuesta terapéutica, basados en las modificaciones del gasto de la fístula cada 72 horas, hasta el cierre de la misma.

Serán analizadas variables como edad, sexo, tipo de fístula y tolerancia al fármaco, así como tiempo estimado del cierre de la fístula.

Dado que se trata de un estudio prospectivo, longitudinal, sin grupo control, la estadística será únicamente descriptiva.

CAPITULO I

GENERALIDADES

En el año de 1943, se aisló un tetradecapéptido del hipotálamo de ovino, llamándole hormona inhibitoria de la hormona del crecimiento (1,2).

La Somatostatina, tiene una actividad hormonal y distribución corporal universal, incluyendo el sistema nervioso central, intestino, glándulas endocrinas y exocrinas (2).

Es sorprendente la presencia de este péptido tanto en vertebrados como invertebrados e incluso en protozoarios (2).

La Somatostatina se secreta en neuronas somatostatinérgicas de la hipófisis, así como, en el sistema límbico y médula espinal; sus acciones reguladoras son indispensables (2). También se ha demostrado que muchas neuronas sensoriales periféricas del sistema simpático y parasimpático, incluyendo el nervio vago, la produce (1-3).

En el tracto digestivo es secretada en la células de los islotes del páncreas (4), también se ha aislado del antro gástrico, en algunas células de las criptas gástricas e intestinales, así como, en las microvellosidades del intestino delgado y en las células que componen el sistema nervioso intestinal (2,3,5).

Se encuentra también en glándulas salivales, células parafoliculares del tiroides, células del carcinoma medular del tiroides, túbulos colectores en el riñón y en la mucosa de la vejiga (2,3,6).

La Somatostatina compuesta de 14 péptidos es encontrada más comúnmente a nivel mesentérico, mientras que la Somatostatina compuesta de 28 péptidos se encuentra en el sistema nervioso, aunque ambas se sintetizan a todos los niveles corporales (2,3). Se considera que la Somatostatina de 28 péptidos es más potente que la de 14, sin embargo todo depende de la selectividad de sus funciones y el nivel en que actúa (2).

CAPITULO II

ACTIVIDAD FISIOLÓGICA DE LA SOMATOSTATINA

Se han postulado principalmente 2 tipos de acción, específicamente la inhibición de la adenilciclase y el flujo de calcio a través de la membrana celular (7).

La Somatostatina inhibe la secreción hormonal y la acumulación del AMP cíclico, moderada por algunos secretagogos (5-7). También es claro que la inhibición de flujo de calcio a través de las membranas celulares, es el mecanismo de acción para el bloqueo de la hormona del crecimiento y de la hormona adrenocorticotropa (7).

En general debe de considerarse que la Somatostina inhibe la acción de la adenilciclase, abriendo además los canales de calcio y estimulando la fosfodiesterasa, sin embargo no han sido esclarecidas en su totalidad todas sus formas de interacción (5-7).

A nivel pancreático y gastrointestinal, eleva la cantidad circulante de glucosa, igualmente eleva los aminoácidos circulantes en estos sistemas, aumenta los esteres de acetilcolina (5-8), inhibe la acción a nivel de receptores adrenérgicos alfa I y alfa II, estimula la acción adrenérgica a nivel de receptores beta II, disminuye los efectos causados por la dopamina y el GABA (8), disminuye los niveles de insulina (6-8), aumenta los niveles de glucagón, péptido intestinal vasoactivo, secretina, sustancia P, colecistoquinina, neurotensina y disminuye las endorfinas a nivel pancreático (6,8-10). A nivel gastrointestinal disminuye la secreción de gastrina, pancreatocinina, péptido intestinal vasoactivo, glucagón, motilina, péptido inhibitor gástrico, secretina; inhibe la secreción de ácido gástrico, pepsina y factor intrínseco (6,8-10); como otras acciones disminuye el flujo sanguíneo pancreático (11), el fluido gástrico y biliar (6,8-12).

Disminuye la motilidad gástrica, la contractilidad de la vesícula biliar y la segmentación del intestino delgado (6-8).

Disminuye también, la absorción de calcio, glucosa, galactosa, glicerol, fructosa, xilosa, lactosa, aminoácidos, triglicéridos y agua (6-8).

También reduce el flujo sanguíneo del mesenterio y la proliferación celular, e incrementa la resistencia vascular (6-8).

Disminuye el flujo hepático, pero no influye en la resistencia periférica del sistema venoso (13).

Toda esta actividad fisiológica, puede ser aplicada para establecer acciones terapéuticas, utilizando la Somatostatina como un producto farmacológico de acciones diversas y efectivas (3-14).

CAPITULO III

SOMATOSTATINA: USO CLINICO.

Las acciones terapéuticas de la Somatostatina se han demostrado en múltiples ensayos clínicos y experimentales, y se ha utilizado en: hemorragia gastrointestinal alta (15-21), diarrea secretora (22-26), síndrome de intestino corto e ileostomía (3), pancreatitis, fistula pancreática y fistula biliar (27-30). La utilidad específica en las fistulas cutáneas del tracto digestivo es comentada por muchos autores (12,31-39).

La fistula pancreática es una complicación grave de la enfermedad pancreática o trauma (31).

La fistula es secundaria generalmente a la secuestrectomía, ruptura de un pseudoquiste o absceso y a drenaje de ellos, así como a resección quirúrgica del páncreas; la fistula puede ser interna o externa (32). La pancreatografía endoscópica, puede ser de gran utilidad dado que las manifestaciones que acompañan al drenaje cutáneo del líquido pancreático, están asociadas a múltiples complicaciones (33) con un pronóstico muy variable y multifactorial (31,32). La Somatostatina disminuye la secreción pancreática (34) y por ende puede ser utilizada en el tratamiento de la fistula (35,36).

Los reportes de Ahren et al (34) y Priz y col (32), muestran resultados adecuados con el uso de la Somatostatina, aunque el número de los casos es limitado. Considerando que una vez iniciado el tratamiento, la reducción del gasto del líquido pancreático se presenta alrededor del 3o. al 6o. día (32-34), el tratamiento y el monitoreo no deben retirarse precozmente, ya que existe el riesgo de un efecto de rebote (34); la dosis administrada será de 500 microgramos por dosis cada 12 horas por vía subcutánea (32).

En la fistula biliar, realmente existe muy poca experiencia, pues es bien sabido que existe un efecto colestásico demostrado en estudios experimentales (12), sin embargo no hay evidencia clínica valorable.

Las fistulas enterocutáneas, son un problema con mortalidad elevada (37-39), el desbalance hidroelectrolítico, la malnutrición asociada y la sepsis, resultan de suma importancia en fisiopatología y evolución (37). El origen de las fistulas es variable, pero el conocimiento de su etiología influye directamente en las decisiones terapéuticas (39-42), se considera que alrededor del 70% de las fistula cierran espontaneamente (39-43).

La estabilización del paciente y el manejo convencional incluyen el apoyo nutricio por 22 a 45 días (35-44), con nutrición parenteral total (37,42-47), nutrición enteral (48) o ambas (49), el manejo quirurgico está bien establecido y la decisión dependerá de los factores que rodean a cada caso en particular y una de las indicaciones más comunes es la falla en el cierre de la fistula, así como la presencia de complicaciones que desestabilicen al paciente y pongan en riesgo su vida (40,42-47).

Un grupo especialmente difícil es el que corresponde a las fistulas en pacientes con cáncer (50) con una reducción del gasto y cierre de la fistula en el 94% de los casos en un tiempo promedio de 13.6 días (50), utilizando la Somatostatina como tratamiento asociado.

En la serie de Nubiola y col (51) el uso de la Somatostatina en 27 pacientes, redujo el gasto hasta el 55% en las primeras 24 horas de tratamiento.

En un estudio comparativo utilizando la nutrición parenteral total Vs nutrición parenteral total más Somatostatina, se observó en forma objetiva la actividad terapéutica de la Somatostatina, ya que en el grupo en el cual no se utilizó ésta, el cierre se presentó en 29.7 más o menos 18 días contra 11.1 más o menos 1.6 días utilizando Somatostatina (52).

RESULTADOS

En el presente estudio fueron tratados 16 pacientes con fístulas gastrointestinales, biliares y pancreáticas; 9 pacientes pertenecían al sexo masculino (56%) y 7 al femenino (43.7%). La edad promedio fué de 52.5 años con una máxima de 69 años y una mínima de 25 años. Las características de los pacientes se enmarcan en las tablas siguientes:(favor ver tablas anexas)

Fueron tratadas 9 fistulas gastrointestinales con 100% de éxito terapéutico. En un promedio de 10.5 días para el cierre total de la fistula.

También fueron manejadas 5 fistulas biliares con 100% de efectividad en un promedio de 11.8 días y finalmente se aplicó el Octeotrido en dos fistulas pancreáticas, ambas cerraron en un promedio de 10.5 días.

El total de las fistulas cerraron en un tiempo promedio de 10.9 días, con dosis mínimas de 200 microgramos de Octeotrido de Somatostatina cada 12 horas y 400 microgramos como dosis máxima, también cada 12 horas.

Se presentaron unicamente tres pacientes con efectos adversos del Octeotrido (18.75%), dos pacientes con cefalea y uno con náusea.

COMENTARIOS

Las fistulas gastrointestinales resultan una complicación con alta mortalidad, sobre todo relacionadas con infección, mal nutrición y desequilibrio hidroelectrolítico entre otras (46), los principios modernos para el tratamiento fueron descrito hace unos 30 años (60,61), encontrando mejoras en las técnicas quirúrgicas y médicas, hasta reducir la mortalidad alrededor de un 6 al 20% (37,38,47), incrementando el número de cierres espontáneos en forma importante (41). La Somatostatina es frecuentemente usada en la terapéutica de estas fistulas con resultados satisfactorios (51). La evidencia en la serie que presentamos muestra una notoria aceleración del cierre de la fístula, que incluye la reducción rápida del gasto, provocando una mejoría incluso con factores asociados de gravedad como también en pacientes con cáncer en los cuales se logró el cierre a pesar de radiación o quimioterapia asociada (50).

En general las fístulas son clasificadas en cuatro tipos, clasificación propuesta por algunos autores (43) y modificadas por otros (41), de la siguiente manera:

TIPO I.- Para esófago, estómago y duodeno.

TIPO II.- Fístulas de intestino delgado.

TIPO III.- Fístulas cólicas.

TIPO IV.- Cualquier fístula con defectos severos de la pared abdominal (50).

Se consideran también con base en el gasto:

De bajo gasto.- Menos de 500 cc por 24 Horas.

De alto gasto.- Más de 500cc por 24 Horas (50).

Los resultados obtenidos son bastante favorables, con un 100% de efectividad en el cierre de las fístulas de nuestros pacientes.

Las fístulas pancreáticas también se asocian a gran morbimortalidad, debido sobre todo a hemorragia o lesión a vísceras adyacentes (62). El tratamiento inicial va encaminado a la aplicación de líquidos intravenosos, drenaje adecuado y prevención de la sepsis o control de la misma, si ya existe (32). Existen además, una multitud de terapéuticas asociadas que incluyen : anticolinérgicos (63), inhibidores de la anhidrasa carbonica (32), agonistas beta adrenérgicos (64,65) o glucagón (62) y Somatostatina (32,34,36).

La reducción rápida de la cantidad de líquido pancreático por la fístula es notoria y presente incluso a las 24 Horas de iniciar el tratamiento (32). El cierre en nuestros pacientes se presentó también rápidamente, lo cual redundó en una mejoría notoria del paciente.

Las fístulas biliares, tratadas con Somatostatina en realidad no existen aún en la bibliografía que demuestren su efectividad. Sin embargo experimentalmente es mostrado el efecto colestásico que produce (12) y por lo tanto su potencial actividad terapéutica.

Los efectos en nuestros pacientes fueron adecuados, logrando prontamente la reducción del gasto y cierre de la fístula biliar, incluyendo la de un paciente que presentó esta complicación posterior a trauma hepático y la fístula se originó en los conductos intrahepáticos.

CONCLUSIONES

Se trata de un excelente método terapéutico que redundará en la reducción de la estancia hospitalaria y morbilidad asociada, se requiere de mayor experiencia para determinar la excelencia en su uso y aprovechamiento terapéutico.

PTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	OPERACION PRACTICADA	COMPLICACION	DIAGNOSTICO PATOLOGICO	GASTO INIC.	DOSES INIC.	DOSES FINAL	RECUC DEL GASTO	RESP. AL TX	COMP. O RECUC. ADJER.
I	M	25 A	1o. HPA PAR. PERFORACION GASTRICA. PERFORACION DUODENAL. LESION PERITONICA. ESPLENICA. CAHERRA DE PANCREAS. 2o. FISTULA DUODENAL. 3o. HEMORRAGIA POR DRENAJES. 4o. SEPSIS INTRABDOMI-NAL.	1o. CIERRE GAS-TRICO DUODENAL. ESPLENECTOMIA. HEPATORRAFIA Y DRENAJE PANCREA-TICO. 2o. EXCLUSION FI-LORICA Y HEMOSTA-SIA. 3o. LAVADO DE CA-VIDAD Y HEMOSTA-SIA. 4o. LAVADO DE CA-VIDAD Y DRENAJE.	1o. SIDA, FIS-TULA DUODENAL. 2o. FISTULA - DUODENAL Y HE-MORRAGIA POR DRENAJES. 3o. SEPSIS IN-TRABDOMINAL.		1600 cc	200 MCG C/8 H INIC ANDO EN LA 2a. CIRUGIA.	600 MCG C/8 H INICIAN DOSE AL 2o. DIA CON UN GASTO DE 800 cc	150 cc A LOS 21 DIAS	CIERRE DE LA FIS-TULA A LOS 25 DIAS.	NO
II	M	53 A	COLECISTITIS AGUDA TIPO II	COLECISTECTOMIA	FISTULA DUODENAL	PICOLECISTO	470 cc AL 7o POS OX	200 MCG C/12 H	200 MCG C/12 H	SIN GAS TO AL 7o DIA DE TIO.	CIERRE AL 7o DIA.	NO
III	M	43 A	COLOSTOMIA POR TRAUMA	CIERRE DE COLOS-TOMIA LISIS DE ADHEREN-CIAS	FISTULA ENTERICA	CAMBIO POR TRAUMA QUIRURGICO	400 cc	200 MCG C/12 H	200 MCG C/12 H	100 cc AL 12 DIA	CIERRE AL 15o DIA.	NO
IV	M	46 A	1o. COLOSTO-MIA POR -TRAUMA Y PER-FORACION DE INTESTINO DELGADO. 2o. SEPSIS INTRABDOMI-NAL. 3o. SEPSIS INTRABDOMI-NAL.	1o. COLOSTOMIA Y RESECCION INTESTI-NAL CON LEAT. 2o. LAE. LAVADO PERITONAL Y DRE-NAJE. 3o. LAE. LAVADO PERITONAL Y DRE-NAJE.	1o. FISTULA EN-TERICA, SEPSIS INTRABDOMINAL. 2o. FISTULA EN-TERICA, SEPSIS INTRABDOMINAL.	CAMBIO POR TRAUMA QUIRURGICO	600 cc	200 MCG C/8 H SE INI CIA A LA 2a. CIRU-GIA.	600 MCG C/12 H	GASTO DE 600 cc AL 10 DIA	CIERRE AL 13 DIA.	NO
V	F	69 A	HERNIA POS-TIONCIONAL INCARCERADA, LESION DE INTESTINO DELGADO.	PLASTIA DE PARED Y CIERRE PRIMARIO DE LESION DE IN-TESTINO DELGADO.	FISTULA ENTERICA	NO	450 cc	200 MCG C/12 H	400 MCG 5C C/12 HRS.	10 cc AL 4o DIA.	CIERRE AL 8o DIA	NO
VI	F	52 A	COLECISTITIS CRONICA. LITIASIS COLEDOCOLI-TIASIS	COLECISTECTOMIA. EVB, ESTILOMO-PLASTIA.	FISTULA DUODENAL	NO	100 cc	200 MCG C/12 H	400 MCG AL 5o DIA	60 cc AL 12 DIA	CIERRE AL 13 DIA	NO
VII	F	53 A	NEFROLITIASIS EXCLU-SION RENAL DERECHA Y LESION DE CO-LON DERECHO.	NEFRECTOMIA Y CIERRE PRIMARIO DE LESION DE COLON.	FISTULA COLICA	HIDROMNE-FROSIS XAN-TOGRAMULOMA-TOSA RENAL.	350 cc	200 MCG C/12 H	200 MCG C/12 H	5 cc AL 4o. DIA	CIERRE AL 19 DIA	NO
U	F	55 A	CA HEPATICO INFLITRANTE, OBSTRUCCION DUODENAL.	GASTROSTROMIA Y YEVUNOSTOMIA	FISTULA ENTERICA	CA HEPATICO	500 cc	200 MCG C/12 H	200 MCG C/12 H	100 cc AL 2o. DIA 0 cc AL 6o. DIA	CIERRE AL 9o DIA	NO

PTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	OPERACION PRACTICADA	COMPLICACION	DIAGNOSTICO PATOLOGICO	GASTO INIC.	POSIS INIC.	POSIS FINAL	REDUC DEL GASTO	RESP. AL TX	COMP. O REAC. ADVER.
IX	M	42 A	CA GASTRICO.	GASTRECTOMIA SUBTOTAL. GASTRO-YEYUNOMASTOYOSIS EN Y DE ROUY.	FISTULA GASTRICA	ADENOMA GASTRICO SIN PODER TOMARLOS	250 cc	200 MCG C/12 H	400 MCG C/12 H	50 cc AL 6o. DIA	CIERRE AL 12 DIA	NO
X	M	51 A	CA DE CABEZA DE PANCREAS	GASTRO-YEYUNOMASTOYOSIS COLEDOCO-YEYUNOMASTOYOSIS BIOPSIA DE PANCREAS.	FISTULA BILIAR	ADENO CARCINOMA DE PANCREAS POCO DIF.	350 cc	200 MCG C/12 H	400 MCG C/12 H	A LOS 17 DIAS 50 cc	CIERRE A LOS 22 DIAS	NO
XI	F	66 A	POSOFERADO DE COLECISTECTOMIA CON FISTULA BILIAR. ENFERMEDAD DE CAROLI.	EVACUACION DE BILIOMA.	FISTULA BILIAR	NO	400 cc	200 MCG C/12 H	400 MCG C/12 H	50 cc AL 6o. DIA.	CIERRE A LOS 12 DIAS	CFR. LER.
XII	M	51 A	HPA PAB	1o. LAE. HEMATOMA HEPATICO NO EXPLORADO. 2o. LAE. DRENAGE Y RAFIA HEPATICA.	1a. HEMATOMA EXPANSIVO ROTO A CAVIDAD E INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA. 2a. FIST. BILIAR		800 cc	200 MCG C/12 H	300 MCG C/12 H	SIN GASTO AL 4o. DIA	CIERRE AL 7o. DIA	NO
Y	M	68 A	1o. PICOLECISTO 2o. ULCERA PEPTICA PERFORADA	1o. COLECISTECTOMIA Y DVE. 2o. VAGOTOMIA CON ANRECTOMIA.	1a. FISTULA BILIAR. PERFORACION DE ULCERA GASTRICA. 2a. FISTULA GASTRICA.	1a. PICOLECISTO. ULCERA GASTRICA EMBIGNA	FISTULA BILIAR 400 cc FISTULA GASTRICA 200 cc	200 MCG C/12 H	600 MCG C/12 H	AL 4o. DIA 100 cc DE LA BILIAR Y SIN GASTO A LOS 12 DIAS.	CIERRE DE LAS FISTULAS BILIAR Y GASTRICA A LOS 12 DIAS.	NO
XIV	F	58 A	COLECISTITIS AGUDA	COLECISTECTOMIA	FISTULA BILIAR	COLECISTITIS LITIASICA CRONICA	270 cc	200 MCG C/12H	200 MCG C/12 H	SIN GASTO AL 3o. DIA	CIERRE AL 6o. DIA	NO

PIE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	OPERACION PRACTICADA	COMPLICACION	DIAGNOSTICO PATOLOGICO	GASTO INIC.	DOSES INIC.	DOSES FINAL	RECUC DEL GASTO	RESP. AL TR	COMP. O REAC ADUER.
XV	H	54 A	NPA PAF	LOE. RESECCION INTESTINAL. EGAT DRENAJE PANCREATICO.	FISTULA PANCREATICA		1200 cc	200 MCG C/12 H	300 MCG C/12 H	300 cc AL 40. DIA	CIERRE AL 140 DIA	CEFA-LEA.
XVI	F	52 A	TUMORACION QUISTICA DEL PANCREAS	ENUCLEACION	ABSCESO PERI-PANCREATICO, FISTULA PANCREATICA.	CISTOADENOMA MUCINOSO DE PANCREAS	688 cc	200 MCG C/12 H	400 MCG C/12 H	300 cc AL 40. DIA	CIERRE DE LA FISTULA AL 70. DIA	MAU-SEAS.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hall R, Page MD, Dieguez C, Scawn MF. Somatostatin: A Historical Perspective. *Hormone Res.* 1988, 29: 50 -53.
- 2.- Reichlin S. Somatostatin (First of Two Parts) :Medical Progress. *The New Eng J Med.* 1983; 309: 1495-1501.
- 3.- Mulvihill S, Pappas TN, Passaro Jr E, Debas HT. The Use of Somatostatin and its Analogs in The Treatment of Surgical Disorders. *Surgery.* 1986; 100: 467-76.
- 4.- Gerich JE. Somatostatin and Diabetes. *Am J Med.* 1981; 70: 619-26.
- 5.- Lucey MR, Yamada T. Biochemistry and Physiology of Gastrointestinal Somatostatin. *Dig Disc Scien.* 1989; Supplement; 34: 55-135.
- 6.- McIntosh C, Arnd R, Bothe E, Becker H, Kobbering J, Genfeldt W. Gastrointestinal Somatostatin: Excitatory and Radioimmunoassay in Different Species. *Gut.* 1978; 19: 655-63.
- 7.- Toro MJ, Birnbalmer L, Redon MC, Montoya E. Mechanism of Action of Somatostatin. *Hormone Res.* 1988; 29: 59-64.
- 8.- Reichlin S. Somatostatin (Second of Two Parts): Medical Progress *The New Eng J Med.* 1983; 309: 1556-63.
- 9.- Misuri A, Shiratori K, Lee KY, Barkin JS, Chey WY. Effects of SMS 201-995, a Somatostatin Analogue, on The Exocrine Pancreatic Secretion and Gut Hormone Release in Dogs. *Surgery.* 1988; 103: 450-55.
- 10.- Vaysse N, Chayviane JA, Pradayrol L, Esteve JP, Susini C, Capueue J, Deslos F, Ribet A. Somatostatin 28: A Comparison with somatostatin 14 for Plasma Kinetics and Low-Dose effects on the Exocrine Pancreas in Dogs. *Gastroenterology.* 1981; 81: 700-6.

- 11.- Conway DR, Djuricin G, Prinz RA. The Effect of Somatostatin Analogue (SMS 201-995) on Pancreatic Blood Flow. *Surgery*. 1988; 104: 1024-30.
- 12.- Ricci GL, Fevery J. Cholestatic Action of Somatostatin in the rat; Effect on the Different Fractions of Bile Secretion. *Gastroenterology*. 1981; 81: 552-65.
- 13.- Bosch J, Kravetz D, Rodes J. Effects of Somatostatin on Hepatic and Systemic Hemodynamics in Patients with Cirrhosis of the Liver: Comparison with Vasopresin. *Gastroenterology*. 1981; 80: 518-25.
- 14.- Vanthiel DH. Somatostatin-its Uses in Gastroenterology. *Dig Disc Scien*. 1989; Supplement; 34: 45.
- 15.- Thulin L, Tyden G, Samnegard H, Muhrbeck O, Efendie S. Treatment of Bleeding Esophageal Varices With Somatostatin. *Acta Chir Scand*. 1979; 145: 395.
- 16.- Kayasseh L, Gyr K, Keller V, Stadler GA, Wall M. Somatostatin and Cimetidine in Peptic Ulcer Hemorrhage. *Lancet*. 1980; i: 844.
- 17.- Limberg B, Kommerrell B. Somatostatin for Cimetidine Resistent Gastroduodenal Hemorrhage . *Lancet*. 1980; ii: 916.
- 18.- Basso N, Bagarani M, Quondamearlo C, Albetini V, Ziparo V, Anza M, Mari F, Procacianta F, grassini G, Percoco M, Marocco T, Cucchiara G, Braci M. Effective control of Variceal Bleeding by Somatostatin: A double-blind Randomized Crossover Study. *Gastroenterology*. 1983; 84: 1100.
- 19.- Kayasseh L, Gyr K, Stadler GA, Allgoewer M. Somatostatin in Acute Gastroduodenal Hemorrhage. *Lancet*. 1978; ii: 883.
- 20.- Balibrea JL, Torres AJ, Merro FH, Suarez A, Lobato FR, Cuberes R. Somatostatin in the Management of Gastrointestinal Hemorrhage: Bleeding Ulcers. *Hormone Res*. 1988; 29: 103.
- 21.- Sakamoto T, Swierczek JS, Ogden WD, Thompson JC. Cytoprotective Effect of Pentagastrin and Epidermal Growth Factor on Stress Ulcer Formation; Possible Role of Somatostatin. *Ann Surg*. 1985; 201: 290.
- 22.- Fricker G, Bruns CH, Munzer J, Briner V, Albert R, Kissel T, Vonderscher J. Intestinal Absortion of the Octapeptifde SMS 201-995 Visualizad by Fluorescence Derivatization. *Gastroenterology*. 1991; 100: 1544.

- 23.- Mulvihill SJ, Passaro E Jr, Debas HT, Yamada T. Severe Diarrhea After Colonic Pseudo-obstruction: Treatment with Somatostatin. *New Eng J Med.* 1984; 310: 467.
- 24.- Riskone A, Rene E, Chayviane JA, Bonin N, Pignal F, Kremer M, Bonfils S, Rambaud JC. Effect of Somatostatin on Diarrhea and on Intestinal Water and Electrolyte Transport in a Patient with Pancreatic Cholera. *Dig Disc Sci.* 1982; 27: 459.
- 25.- Maton PN, O'Dorisio TM, Howe BA, Mc Arthur KE, Howard JM, Cherner JA, Malarkey TB, Collen MJ, Gardner JD, Jensen RT. Effect of a Long-acting Somatostatin Analogue (SMS 201-995) in a Patient with Pancreatic Cholera. *New Eng J Med.* 1985; 312: 17.
- 26.- Santangelo WC, O'Dorisio TM, Kim JG, Severino G, Jrejs GJ. Pancreatic Cholera Syndrome: Effect of a Synthetic Somatostatin Analog on Intestinal Water and Ion Transport. *Ann Int Med.* 1985; 103: 363.
- 27.- Limberg B, Kummerell B. Treatment of Acute Pancreatitis with Somatostatin. *New Eng J Med.* 1980; 303:284.
- 28.- Usadel KH, Lenschner V, Uberla KK. Treatment of Acute Pancreatitis with Somatostatin: A Multicenter Double-Blind Trial. *New Eng J Med.* 1980; 303: 999.
- 29.- Bardas JM, Toledo V, Mordelo F, Rodes J. Prevention of Pancreatic Reactions by Bolus Somatostatin Administration in Patients Undergoing Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography and Endoscopic Sphincterotomy. *Hormone Res.* 1988; 29: 106.
- 30.- Gjourj I, Roikjaer O, Andersen B, Burcharth F, Hovendal C, Pedersen SA, Christiansen P, Wara P, Andersen JC, Balsen I, Jepsen J, Rokkjaer M, A Double Blinded Multicenter Trial of Somatostatin in the Treatment of Acute Pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1992; 175: 397.
- 31.- Fielding GA, Mc Latchie GR, Wilson C, Imrie CW, Carter Dc. Acute Pancreatitis and Pancreatic Fistula Formation. *Br J Surg.* 1989; 76: 1126.
- 32.- Prinz RA, Pickeman J, Hoffman JP. Treatment of Pancreatic Cutaneous Fistulas with a Somatostatin Analog. *Am J Surg.* 1988; 155: 36.

- 33.- Satake K, Cho K, Suwa M, Umeyama K, Tatsumi S, Mitari E, Kobayashi K. Demonstration of a Pancreatic Fistula by Endoscopic Pancreatography in a patient with Chronic Pleural effusion. *Am J Surg.* 1978; 135: 390.
- 34.- Ahren B, Tranberg KG, Bengmark S. Treatment of Pancreatic Fistula with the Somatostatin analogue SMS 201-995. *Br J Surg.* 1988; 75: 718.
- 35.- Di Constanzo J, Cano N, Martin J. Somatostatin in Persistent Gastrointestinal Fistula Treated by Total Parenteral Nutrition. *Lancet.* 1983; ii: 338.
- 36.- Pederzoli P, Bassi C, Falconi M, Albrigo R, Vantini I, Micciolo R. Conservative Treatment of External Pancreatic Fistulas with Parenteral Nutrition Alone or in Combination with Continuous Intravenous Infusion of Somatostatin, Glucagon or Calcitonin. *Surg Gynecol Obstet.* 1986; 163: 428.
- 37.- Fischer JE. The Pathophysiology of Enterocutaneous Fistula. *World J Surg.* 1983; 7: 446.
- 38.- Fazio VW, Coutsoftides T, Steiger E. Factor Influencing the Outcome Treatment of Small Bowel Cutaneous Fistula. *World J Surg.* 1983; 7: 481.
- 39.- Allardyce DB. Management of Small Bowel Fistulas. *Am J Surg.* 1983; 145: 593.
- 40.- Sansoni B, Irving M. Small Bowel Fistulas. *World J Surg.* 1985; 9: 897.
- 41.- Schein M, Decker J. Postoperative External Alimentary Tract Fistulas. *Am J Surg.* 1991; 161: 435.
- 42.- Irving M, White R, Trejadern J. Three Years Experience with an Intestinal Failure Unit. *Ann Roy Coll Surg Eng.* 1985; 67: 2.
- 43.- Silges-Serra A, Jaurrieta E, Silges-Creus A. Management of Postoperative Enterocutaneous Fistulas: The Roles of Parenteral Nutrition and Surgery. *Br J Surg.* 1982; 69: 147.
- 44.- Thomas RJS. The Response of Patients with Fistulas of the Gastrointestinal Tract to Parenteral Nutrition. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 77.
- 45.- Backett RL, Hill GL., Postoperative External Small Bowel Fistulas: A Study of a Consecutive Series of Patients Treated with Intravenous Hyperalimentation. *Br J Surg.* 1978; 65: 775.

- 46.- Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE. Review of 404 Patients with Gastrointestinal Fistulas: Impact of Parenteral Nutrition. *Ann Surg.* 1979; 190: 189.
- 47.- Hill GL. Operative Strategy in the Treatment of Enterocutaneous Fistulas. *World J Surg.* 1983; 7:495.
- 48.- Deitel M. Elemental Diet and Enterocutaneous Fistula. *World J Surg.* 1983; 7: 451.
- 49.- Hollender LF, Meyer C, Avet D, Zeyer B. Postoperative Fistulas of the Small Intestine: Therapeutic Principles. *World J Surg.* 1983; 7: 474.
- 50.- Spiliotis J, Briand D, Gouttebel MC, Astre C, Lover B, Saint Aubert B, Kalfarentzos F, Androulakis J, Joyeux H. Treatment of Fistulas of the Gastrointestinal Tract with Total Parenteral Nutrition and Ocreotide in Patient with Carcinoma. *Surg Gynecol Obstet.* 1993; 176: 575.
- 51.- Nubiola P, Badia JM, Martinez FR, Gil MJ, Segura M, Sancho J, Sitges AS. Treatment of 27 Postoperative enterocutaneous Fistulas with the Long HalfLife Somatostatine Analogue SMS 201-995. *Rev Esp Enf Digest.* 1990; 78: 206.
- 52.- Planas M, Porta I, Angles R, Baena JA, Serra J, Padro JB. Somatostatina y/o Nutrición Parenteral Total en el Tratamiento de las Fístulas Intestinales. *Rev Esp Enf Digest.* 1990; 78: 345.
- 53.- Geer RJ, Richards WO, O'Dorisio TM, Woltering EO, Williams S, Rice D, Abumrad NN. Efficacy of Ocreotide Acetate in Treatment of Severe Postgastrectomy Dumping Syndrome. 1990;212:678.
- 54.- Sawyers JL, Herrington JL. Superiority of Antiperistaltic Jejunal Segments in Management of Severe Dumping Syndrome. *Ann Surg.* 1983; 178: 311.
- 55.- Hopman WPM, Wolberink RGJ, Lawers CBW, Tongeren JHM. Treatment of the Dumping Syndrome with the Somatostatin Analogue SMS 201-995. *Ann Surg.* 1988;207: 155.
- 56.- Long RG, Adrian TE, Bloom SR. Somatostatin and the Dumping Syndrome. *Br Med J.* 1985; 290: 886.
- 57.- Reasbeck PG, Vanrit AM. The Effect of Somatostatin on Dumping After Gastric Surgery: A Preliminary Report. *Surgery.* 1986; 99: 462.

- 58.- Ellison EC, Woltering EA, O'Dorisio TM, Sparks J, Mekhjian HS, Fromkes JS, Carey LC. Efficacy of Long-Acting Somatostatin Analogue (SMS 201-995) in the Ulcerogenic Syndrome. *Gastroenterology*. 1985; 88: 1373.
- 59.- Kraenzlin ME, Chang JC, Wood SM, Bloom SR. Can Inhibition of Hormone Secretion be Associated with Endocrine Tumor Shrinkage?. *Lancet*. 1983; ii: 1501.
- 60.- Edmund LH, Williams GM, Welch CH. External Fistulas Arising from the Gastrointestinal Tract. *Ann Surg*. 1960; 152: 445.
- 61.- Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of Intestinal Fistulas. *Am J Surg*. 1964; 108: 157.
- 62.- Jordan GL. Pancreatic Fistula. *Am J Surg*. 1970; 119: 200.
- 63.- Baker RJ, Bass RT, Zajtchek RJ, Strohl EL. External Pancreatic Fistula Following Abdominal Injury. *Arch Surg*. 1967; 95: 556.
- 64.- Craf CB. The Effect of Ephedrine on Pancreatic Secretion: A Method for the Management of Patients Having a Pancreatic Fistula. *Surgery*. 1983; 4: 64.
- 65.- Joehl RJ, Nahrwold DL. Inhibition of Human Pancreatic Secretion by Terbutaline as a Potential Agent for Treating Patients with Pancreatic Fistula. *Surg Gynecol Obstet*. 1985; 160: 109.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**