

Cirujano General

Volumen **25**
Volume **25**

Número **2**
Number **2**

Abril-Junio **2003**
April-June **2003**

Artículo:

Utilidad del octreótide como adyuvante en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Utilidad del octreótide como adyuvante en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave

Usefulness of octreotide as adjuvant in the management of severe acute pancreatitis

Dr. José Antonio Ruy-Díaz Reynoso,*

Dr. Juan Manuel Mijares-García,*

Dr. Óscar Thompson Chagoyán,

Dr. José de Jesús Herrera-Esquivel,

Dr. Luis Eduardo Cárdenas-Lailson*

Resumen

Objetivo: Evaluar la utilidad del octreótide como adyuvante en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave.

Diseño: Prospectivo, aleatorio, comparativo, experimental y longitudinal.

Análisis estadístico: Se emplearon t de Student, ANOVA y χ^2 $p \leq 0.05$.

Pacientes y métodos: Pacientes de sendos sexos con pancreatitis aguda grave. Se estudiaron género, edad, puntaje de Ranson y APACHE II, criterios tomográficos, morbilidad, mortalidad, días de apoyo nutricional, respuesta inflamatoria (ingreso y 5º día) y estancia hospitalaria. Los pacientes fueron divididos en: grupo experimental (GE) manejado con 300 $\mu\text{g}/\text{día}$ de octreótide vía subcutánea por 72 horas y grupo control (GC) sin octreótide. Ambos grupos fueron tratados mediante un protocolo ya establecido en nuestro hospital.

Resultados: Se estudiaron 76 pacientes con pancreatitis aguda grave. No hubo diferencia del puntaje de Ranson al ingreso ($p = 0.333$), a las 48 horas ($p = 0.481$) y APACHE II al ingreso ($p = 0.288$) y

Abstract

Objective: To assess the usefulness of octreotide as adjuvant in the treatment of severe acute pancreatitis.

Design: Prospective, randomized, comparative, experimental, longitudinal study.

Statistical analysis: Student's t, ANOVA, and Chi square tests were used; $p = 0.05$.

Patients and methods: Patients of either sex coursing with severe acute pancreatitis. We analyzed gender, age, Ranson and APACHE II scores, tomographic criteria, morbidity, mortality, days of nutritional support, inflammatory response (at admittance and on the 5th day), and duration of hospital stay. Patients were divided in: Experimental group (EG) managed with 300 mg/day of octreotide, applied subcutaneously, for 72 hours. Control group (CG) without octreotide. Both groups were treated according to a protocol already established at our hospital.

Results: Seventy-six patients with severe acute pancreatitis were studied. No differences in Ranson scoring existed at admittance ($p = 0.333$), at 48 hours ($p =$

División de Apoyo Metabólico y Nutricional. División de Cirugía General. Hospital General "Dr. Manuel Gea González" (SSA), México, D.F.
Departamento de Nutrición y Metabolismo. Escuela de Medicina de la Universidad Anáhuac. (México, D.F.)

Recibido para publicación: 30 de agosto de 2002.

Aceptado para publicación: 30 de septiembre de 2002.

*Miembro de la Asociación Mexicana de Cirugía General.

Correspondencia: Dr. José Antonio Ruy-Díaz Reynoso. Calzada de Tlalpan 4800 6º Piso, Colonia Toriello Guerra, CP 14000, México, D.F.
Teléfono: (0155) 56 65 35 11 extensión 237.
E-mail: jaruy@anahuac.mx

a las 48 horas ($p = 0.371$). La etiología biliar fue la más frecuente (53.9%). La mortalidad general fue del 2.6% ($p = 0.351$). La morbilidad fue 39.4%, y 94.7 % del grupo GE y GC, respectivamente ($p = 0.049$). La cuenta leucocitaria al ingreso fue 15513 ± 5147 cels/mm³ para GE y 15689 ± 5193 cels/mm³ GC. Al quinto día disminuyó a 9426 ± 2804 cels/mm³ en GE y a 11703 ± 3551 cels/mm³ en GC ($p = 0.000$). La estancia hospitalaria fue 10.2 ± 4.1 días (GE) y 19 ± 13.8 días para GC ($p = 0.000$).

Conclusión: El octreótide es útil como adyuvante en pancreatitis aguda grave. Disminuye la morbilidad, la duración de la respuesta inflamatoria sistémica y la estancia hospitalaria.

Palabras clave: Pancreatitis aguda grave, respuesta inflamatoria sistémica, octreótide.

Cir Gen 2003;25: 130-136

Introducción

La pancreatitis aguda es una enfermedad común caracterizada por un proceso de autodigestión pancreática y respuesta inflamatoria sistémica, secundarias a la liberación y activación de enzimas pancreáticas de manera local y sistémica. Su forma de presentación es desde la variedad leve, usualmente autolimitada; hasta la grave en 20% de los pacientes. Esta variedad grave, a pesar de los avances en el diagnóstico y manejo, evoluciona a falla orgánica y tiene una mortalidad de un 5 a 10%.¹⁻⁴ El tratamiento inicial debe ser conservador, orientado al reposo pancreático, analgesia, apoyo hidroelectrolítico, cuidado y prevención de complicaciones. En casos graves se acompaña de apoyo nutricional y en menor porcentaje de pacientes es necesaria una conducta quirúrgica.⁴⁻⁷

Dada la gran variabilidad en la presentación clínica y resultados de la pancreatitis aguda, por más de 100 años se ha tenido la necesidad de disponer de sistemas de clasificación capaces de auxiliar en el manejo clínico de estos pacientes. En septiembre de 1992, un grupo de 40 expertos en pancreatitis aguda reunidos en Atlanta acordaron, por unanimidad, la redefinición de la pancreatitis y por consenso aportaron nuevas perspectivas en cuanto al tratamiento de la pancreatitis aguda grave.^{2,3,8,9} Estos criterios establecidos por el grupo de expertos son los que prevalecen en la actualidad en centros de atención hospitalaria especializados en patología pancreática, los cuales, nuestro hospital, ha incorporado desde 1998.

El uso de fármacos y medidas que disminuyan la secreción pancreática y, por tanto, favorezcan el reposo de la glándula ha sido desde tiempo atrás motivo de investigación. Particularmente el empleo de la sonda nasogástrica (NG) y de bloqueadores H₂ no han demostrado ventajas en la evolución natural de la enfermedad.⁴ Mientras que el uso de calcitonina, glucagón y somatostatina han mostrado resultados controversia-

les en múltiples estudios. El empleo de análogos de la somatostatina como el octreótide ha mostrado resultados controversiales en estudios clínicos. Llama la atención el metaanálisis publicado por Carballo en 1991,¹⁰ donde concluye que hubo una disminución de la mortalidad del 14 al 6.2% en pacientes tratados con este análogo. Previamente, el mismo autor obtuvo una supervivencia de 80% en ratas con pancreatitis inducida y tratadas con este análogo de somatostatina, a diferencia de cero sobrevivientes en el grupo control.

Entre los múltiples efectos que se le atribuyen a la somatostatina están: inhibir la hormona del crecimiento y la hormona estimulante de la tiroideas, disminuir la secreción de gastrina, ácido clorhídrico y secretina, inhibir la liberación de colecistoquinina y consecuentemente la secreción pancreática, disminuir la secreción de insulina, y se estima que es capaz de reducir en 65 a 90% la secreción de tripsina, quimotripsina y amilasa. Además, retarda significativamente el vaciamiento gástrico y de la vesícula biliar, consecuentemente disminuye el tono basal del esfínter de Oddi.¹¹⁻¹⁷ La mayor parte de los estudios sobre el uso de octreótide en la pancreatitis aguda son experimentales en animales. Resultan escasos los estudios clínicos, aleatorios, experimentales y prospectivos que existen, por lo que son necesarias más investigaciones de este tipo que evalúen la eficacia del empleo de esta hormona peptídica en el tratamiento médico de la pancreatitis aguda y particularmente de su variedad grave.^{17,19,20} El objetivo del presente estudio fue evaluar la utilidad del octreótide como adyuvante en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave.

Pacientes y métodos

Desde el 1º de marzo de 2001 se realizó un estudio prospectivo, aleatorio, comparativo, experimental y longitudinal en pacientes de ambos sexos, mayores de 15 años de edad, que ingresaron a la Clínica de

Páncreas de la División de Apoyo Metabólico y Nutricional de nuestro hospital con diagnóstico demostrado de pancreatitis aguda grave (PAG).

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con cuadro clínico sugestivo de pancreatitis aguda y niveles séricos de amilasa y lipasa tres veces mayor de los límites superiores normales. Se determinó la gravedad del cuadro de pancreatitis utilizando los criterios de Ranson (> 3), APACHE II (> 8) y clasificación tomográfica de Balthazar (C, D, o E) de acuerdo a los criterios establecidos en el Simposio de Atlanta en 1992.²

Se calculó un tamaño de la muestra de 38 pacientes por grupo, aceptando un valor de alfa de 0.05, una potencia de prueba (1-beta) de 0.80 y una diferencia entre las medias de 30. Se formaron dos grupos: el grupo experimental (GE) con administración de 300 µg/día de Octreótide (Sandostatina®, 1 mg/5 ml, Novartis Pharma) por vía subcutánea durante 72 horas; y el grupo control (GC), al cual no se le administró el medicamento.

La asignación de los pacientes se realizó de forma aleatoria mediante sorteo: al ingreso de cada paciente se extrajo de una urna un sobre marcado como octreótide SÍ u octreótide NO.

Ambos grupos fueron tratados de acuerdo a un protocolo de manejo de la pancreatitis aguda grave establecido en la Clínica de Páncreas de nuestro hospital desde 1998 (**Figura 1**). Todos los pacientes recibieron algún tipo de apoyo nutricional. La alimentación enteral consistió de una fórmula peptídica (*Peptamen®*, Société des Produits Nestlé INC., Vevey, Suiza) completa con una densidad energética de 1 kcal/ml, administrada a través de una sonda nasoyeyunal. Otros pacientes recibieron apoyo nutricional parenteral o mixto isocalórico e isonitrogenado durante el curso de su evolución. El cálculo de los requerimientos energéticos se realizó con un calorímetro indirecto (Datex modelo Deltatrac II). Se cuantificaron los niveles séricos de amilasa y lipasa, cuenta total de leucocitos y diferencial, porcentaje de bandas y plaquetas al ingreso y al quinto día de hospitalización. Las variables estudiadas fueron: género, edad, puntaje de Ranson, APACHE II, clasificación tomográfica de Balthazar, etiología de la pancreatitis, tipo de apoyo nutricional, morbilidad, mortalidad, días de apoyo nutricional y días de estancia hospitalaria.

Análisis estadístico

Se empleó el análisis de varianza (ANOVA) para determinar la homogeneidad de ambos grupos, prueba t de Student para dos medias independientes y muestras grandes, la prueba t pareada para dos medias de muestras dependientes y la prueba de Ji cuadrada (χ^2). Se utilizó el paquete informático "SPSS for Windows v.11.01", para el procesamiento estadístico de los datos obtenidos. Se consideró como estadísticamente significativa una $p \leq 0.05$.

Resultados

Se estudiaron 76 pacientes con pancreatitis aguda grave. De éstos, 38 fueron asignados al grupo experi-

mental (GE) con manejo adyuvante con octreótide y 38 pacientes al grupo control (GC) sin octreótide. En el **cuadro I** se muestran los detalles de los pacientes. Ambos grupos fueron comparables en su distribución por género, número de criterios de Ranson y puntuación de APACHE II al ingreso y a las 48 horas. Los pacientes del grupo GE tuvieron una media de edad mayor que aquéllos del grupo GC (51.1 ± 20.5 años contra 36 ± 14 años) ($P = 0.003$). La litiasis biliar fue la causa más frecuente de pancreatitis en toda la muestra (54%, 41 pacientes), seguida del etilismo en 26.3% (20 pacientes).

El 70% de los pacientes de los dos grupos recibió apoyo nutricional temprano (en las primeras 36 horas del ingreso) y el 30% restante lo recibió después de estas 36 horas ($P = 0.831$) (**Cuadro I**). El tipo de apoyo nutricional fue del tipo enteral en 51 pacientes (71%), mixto en 15 (19.7%) y parenteral en 7 (9.2%). En cuanto a la distribución del tipo de apoyo nutricional por grupo, para el grupo GE se administró nutrición enteral en 35 pacientes (91%), en dos se administró nutrición parenteral (6%) y uno recibió apoyo nutricional mixto (2%). Para el grupo GC el apoyo enteral ocupó el 50% de la terapia nutricional (19 pacientes), el parenteral se dio en 13% (5 pacientes) y el apoyo nutricional mixto en 37% (14 pacientes). Al comparar el tipo de apoyo para ambos grupos se observó que el uso exclusivo de la nutrición parenteral fue menor en el grupo GE que en el grupo GC, sin embargo, esta diferencia no fue significativa, 6% vs 13% ($P = 0.516$). El uso del apoyo nutricional mixto fue menor en el grupo GE que en el grupo GC, 2% vs 37% ($P = 0.000$), esta diferencia tuvo significado estadístico.

La mortalidad global fue de 2.6% (dos pacientes). Los pacientes que fallecieron fueron del grupo GC por lo que la mortalidad para ese grupo fue de 5.3%. Al comparar la mortalidad de ambos grupos encontramos que no hubo diferencia significativa ($p = 0.351$) (**Cuadro II**). Se comparó la frecuencia de morbilidad entre los grupos, encontrando que en el grupo GE fue de 39.4% (15 pacientes) vs 94.7 % (36 personas) del grupo GC ($p = 0.000$) (**Cuadro II**). En el **cuadro III** se resumen las causas de morbilidad para ambos grupos. La morbilidad general fue de 67% (51 pacientes), siendo el íleo la complicación con más frecuencia en los dos grupos de estudio (36.8%, 28 pacientes). Esta complicación fue significativamente mayor en los pacientes del grupo control ($P = 0.032$). El desequilibrio hidroelectrolítico fue más frecuente entre los pacientes del grupo GC (21 pacientes vs 12 del grupo experimental), sin embargo, esta diferencia no fue significativa ($P = 0.064$). Los pacientes del grupo GC tuvieron en general complicaciones más graves (necrosis estéril, necrosis infectada, absceso pancreático y falla orgánica) que aquéllos del grupo GE ($P = 0.05$) (**Cuadro III**).

Clasificación tomográfica de Balthazar

En el **cuadro IV** se resumen las clasificaciones tomográficas para ambos grupos de pacientes. En 15 pa-

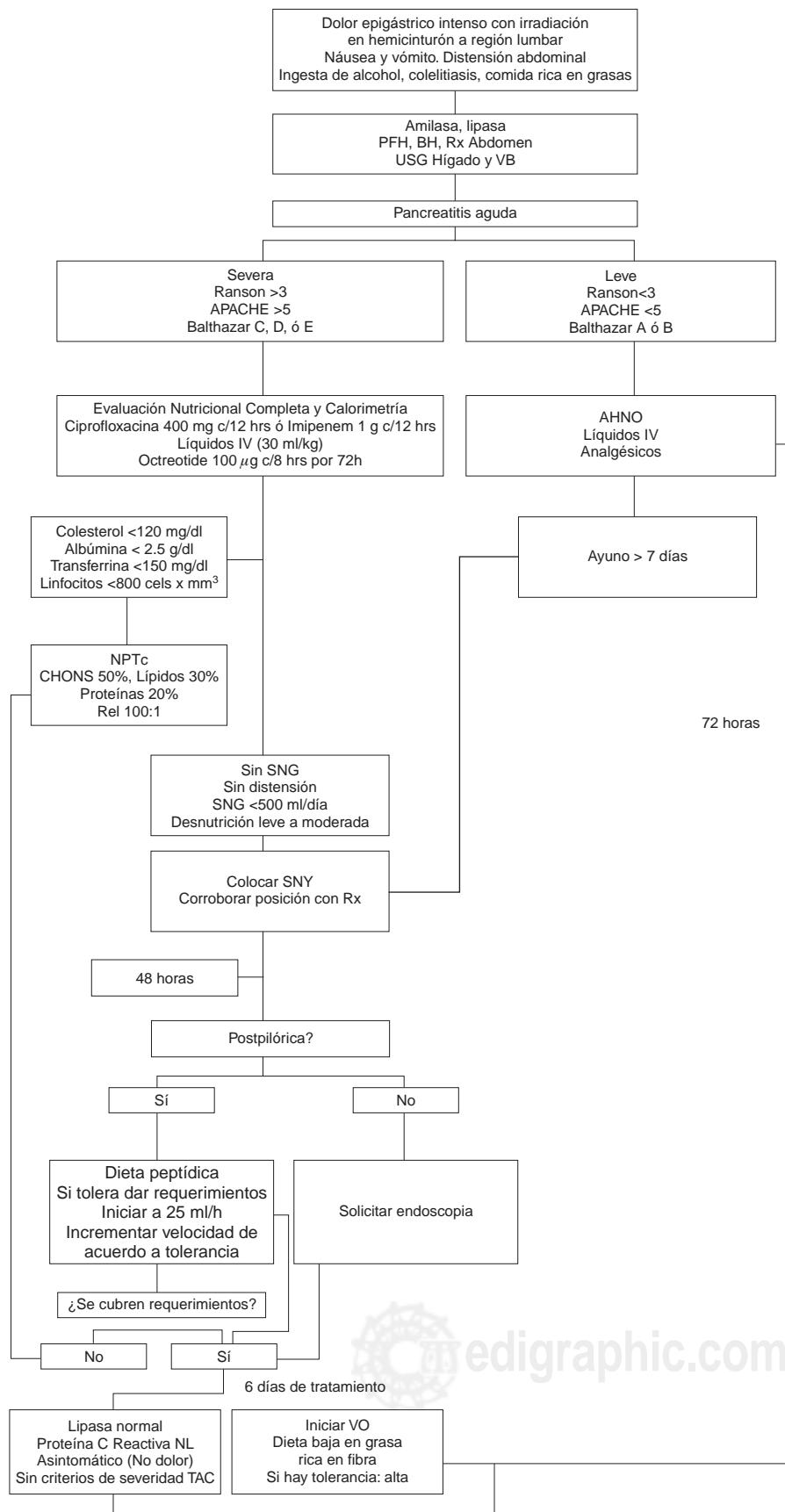


Fig. 1. Hospital General “Dr. Manuel Gea González”. Clínica de Apoyo Nutricional y Páncreas. Algoritmo para Apoyo Nutricional en Pancreatitis Aguda.

cientes (19.7%) la clasificación tomográfica fue Baltheraz B (12 en el grupo GE y 3 en el control). En 35 la clasificación fue C (46%), 18 pacientes del grupo GE y 17 del grupo GC. Dieciocho pacientes tuvieron clasificación D (23.7%), seis en el grupo experimental y seis en el control. Por último, en ocho pacientes (10.5%) la clasificación fue E (dos del grupo GE y seis en el grupo GC). La comparación entre los grupos mostró que los pacientes del grupo GC tuvieron clasificaciones más altas (D y E) ($P = 0.031$).

Cuadro I.
Características generales de los pacientes con pancreatitis aguda grave

Variable	Octreótide (n = 38)	Control (n = 38)	Valor de P
Edad (años)*	51.1 ± 20.5	36 ± 14	0.003**
Mujeres (%)	23 (60.5)	18 (47)	NS [£]
Ranson*	3 ± 1	4 ± 1	NS**
APACHE II al ingreso*	7 ± 4	8 ± 3	NS**
APACHE II a 48 horas*	5 ± 3	6 ± 4	NS**
Causa biliar (%)	24 (63.2)	17 (44.8)	NS [£]
Causa etílica	7 (18.4)	13 (34.2)	NS [£]
Otras causas	7 (18.4)	8 (21.0)	NS [£]
Inicio del apoyo nutricional < 36 horas (%)	27 (71)	26 (68)	NS [£]

*Valores expresados en media y desviación estándar

**Prueba t de Student

[£]Prueba χ^2

NS: No significativo

Respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)^{21,22}

En el **Cuadro II** se encuentran resumidos los resultados de las variables relacionadas con la respuesta inflamatoria que fueron estudiadas en ambos grupos de pacientes. En cuanto a la cuenta total de leucocitos, al ingreso la media fue de $15,513 \pm 5,147$ células/mm³ para el grupo GE y de $15,689 \pm 5,193$ células/mm³ para el grupo GC. Al quinto día, la cuenta leucocitaria disminuyó a $9,426 \pm 2,804$ células/mm³ en el grupo GE y a $11,703 \pm 3,551$ células/mm³ para el grupo GC ($P = 0.000$).

Otro parámetro que se consideró como criterio de SRIS fue la presencia de fiebre (temperatura $> 38.3^\circ\text{C}$), la cual para el grupo GE estuvo presente por un período de 72 horas desde el ingreso hospitalario en 16 pacientes (44.4%) y para el grupo GC en 20 sujetos (80%) ($P = 0.012$). El estado febril se prolongó por más de 72 horas en 6.2% (un paciente) en el grupo GE en comparación con 35% (siete pacientes) del grupo GC ($P = 0.050$). La cuenta plaquetaria en el grupo GE al ingreso fue de $259,737 \pm 104,785$ x mm³ y de $283,553 \pm 112,953$ x mm³ en el grupo GC. Para el quinto día, los niveles de plaquetas estuvieron en $238,278 \pm 95,678$ x mm³ para GE y $299,158 \pm 149,196$ x mm³ para GC ($P = 0.005$).

Por último, la estancia hospitalaria fue en promedio de 10.2 ± 4.1 días en el grupo GE y de 19 ± 13.8 días para el grupo GC ($P = 0.000$).

Discusión

Desde la descripción clínica de la pancreatitis aguda por Senn en 1886 y Fitz años más tarde, ha existido controversia entre tratar quirúrgicamente o de manera conservadora esta entidad. Sin embargo, hasta mediados del siglo pasado la conducta terapéutica más

Cuadro II.
Comparación de los resultados del tratamiento con octreótide versus control

Variable	Octreótide (n = 38)	Control (n = 38)	Valor de P
Amilasa (ingreso) U/d*	1,147 ± 897	991 ± 732	NS**
Amilasa 5º día U/l*	163 ± 127	207 ± 184	NS**
Lipasa (ingreso) U/l*	1,211 ± 945	1,105 ± 1,355	NS**
Lipasa 5º día U/l*	142 ± 91	156 ± 162	NS**
Leucocitosis (ingreso)* cels. x mm ³	15,513 ± 5,147	15,689 ± 5,193	NS**
Leucocitosis 5º día cels. x mm ³	9,426 ± 2,804	11,703 ± 3,551	0.000**
Bandas (ingreso)* %	10 ± 10	10 ± 8	NS**
Bandas 5º día %	4 ± 4	8 ± 8	NS**
Plaquetas (ingreso)* x mm ³	259,737 ± 104,785	283,553 ± 112,953	NS**
Plaquetas 5º día x mm ³	238,278 ± 95,678	299,158 ± 149,196	0.005**
Estancia (días)*	10.2 ± 4.1	19 ± 13.8	0.000**
Mortalidad (%)	0	2 (5.2)	NS [£]
Morbilidad (%)	15 (39.4)	36 (94.7)	0.000 ^{££}

*Valores expresados en media y desviación estándar

**Prueba t de Student

[£]Prueba exacta de Fisher

NS: No significativo

Cuadro III.
Complicaciones en 76 pacientes con pancreatitis aguda grave

Complicación	Grupo octreótide n = 38	Grupo control n = 38	Valor de P
Íleo (%)	9 (23.6)	19 (50.0)	0.032
DHE (%)	12 (31.5)	21 (55.2)	0.064
SIRPA (%)	0	1 (2.6)	NS
Colecciones			
Pancreáticas agudas	5 (13.1)	10 (26.3)	NS
Pseudoquiste	1 (2.6)	4 (10.5)	NS
Necrosis pancreática			
Estéril	0	2 (5.2)	NS
Necrosis pancreática			
Infectada	0	1 (2.6)	NS
Absceso pancreático	0	1 (2.6)	NS
Derrame pleural	4 (10.5)	4 (10.5)	NS
Empiema	0	1 (2.6)	NS
Falla orgánica	0	1 (2.6)	NS
Cirugía pancreática	0	1 (2.6)	NS
Hiperglucemia	11 (28.9)	14 (36.8)	NS

DHE: Desequilibrio hidroelectrolítico

SIRPA: Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto

NS: No significativo

Cuadro IV

Clasificación tomográfica de Balthazar en 76 pacientes con pancreatitis grave

Clasificación	Grupo octreótide n = 38	Grupo control n = 38	Valor de P
B (%)	12 (31.5)	3 (7.9)	0.019*
C	18 (47.4)	17 (44.7)	1.000**
D	6 (15.8)	12 (31.6)	0.177**
E	2 (5.3)	6 (15.8)	0.262*

*Prueba exacta de Fisher

**Prueba de χ^2

aceptada era la quirúrgica, con hallazgos diagnósticos de pancreatitis aguda en el transoperatorio o en la autopsia. No fue sino hasta los últimos 30 años, al disponer de pruebas de química sanguínea que facilitan el diagnóstico oportuno, cuando se popularizó el tratamiento conservador temprano.^{1-3,8,23}

En los Estados Unidos de Norteamérica en 1987 hubo 108,000 hospitalizaciones por esta enfermedad, de las cuales fallecieron 2,251 pacientes.⁴

Las metas del tratamiento inicial de la pancreatitis aguda consisten en obtener alivio del dolor, corregir los trastornos hidroelectrolíticos, evitar las complicaciones asociadas y lograr el reposo pancreático. Así pues, de manera reciente se han empleado la soma-

tostatina y sus análogos sintéticos, entre ellos el octreótide, por tener entre sus efectos el de favorecer el reposo pancreático.^{4,6,7,24-26}

Choi²⁴ y su grupo refieren una disminución en las complicaciones locales asociadas a pancreatitis aguda grave en pacientes tratados con somatostatina en un estudio aleatorizado y controlado. Esta observación también se encontró en nuestro estudio, donde los pacientes que fueron tratados con octreótide tuvieron una reducción estadísticamente significativa de las complicaciones asociadas a este padecimiento. Si bien la morbilidad global del estudio fue alta (67%), observamos que fue menor en el grupo experimental (39.4 vs 94.7%, $P = 0.000$).

La mortalidad general por disfunción orgánica múltiple secundaria a la pancreatitis aguda grave, en nuestro estudio fue del 2.6%. Los pacientes que fallecieron pertenían al grupo control, no obstante al compararlos con el grupo experimental la mortalidad no demostró una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.351$). Quizá uno de los puntos más importantes en los resultados de nuestro estudio es la disminución de la duración de la respuesta inflamatoria sistémica caracterizada por fiebre, leucocitosis, bandemia y alteraciones hematológicas^{21,22} (trombocitopenia o trombocitosis) en el grupo tratado con octreótide. La presencia de fiebre fue más frecuente en el grupo control que en el grupo experimental con una diferencia estadísticamente significativa (80 vs 44.4%, $P = 0.012$). Así mismo, en los pacientes que presentaron fiebre, ésta se prolongó por más de 72 horas en 6.2% de los pacientes del grupo GE y en 35% de los pacientes del grupo GC ($p = 0.050$), indicando esto que en los pacientes en los que no se administró el octreótide la respuesta inflamatoria se prolongó por más de 72 horas. La respuesta leucocitaria también tuvo una menor duración en el grupo GE que en el grupo GC. Así observamos que para el quinto día, en los pacientes tratados con octreótide, la cuenta total de leucocitos se redujo drásticamente, inclusive llegando a niveles normales ($P = 0.000$). En cambio, los pacientes del grupo GC persistían con leucocitosis para el quinto día de tratamiento. Lo mismo sucedió con la cuenta plaquetaria, la cual al quinto día ya se encontraba prácticamente en niveles normales en el grupo GE ($P = 0.005$). En cuanto a la bandemia, ésta también mostró una reducción que no fue estadísticamente significativa.

Otro hecho importante que destacar en este estudio es que la nutrición enteral fue el tipo de terapia nutricional más frecuentemente utilizado para el manejo de los pacientes de ambos grupos. En los pacientes del grupo GC hubo necesidad de dar apoyo nutricional mixto en 37% de los casos, en comparación con 2% de los pacientes del grupo GE. Este hecho pudiera explicarse porque en los pacientes donde la respuesta inflamatoria se prolongó por más de 72 horas también persistió el estado hipercatabólico. Esto provocó que los requerimientos nutricionales no fueran alcanzados con el uso exclusivo de la nutrición enteral, por lo que hubo necesidad de agregar nutrición parenteral para cubrirlos.

La estancia hospitalaria también fue menor en el grupo del octreótide que en el grupo control (10.2 ± 4.1 vs 19 ± 13.8 días, $P = 0.000$). Es evidente que esto tiene correlación con la duración de la respuesta inflamatoria y la tasa de complicaciones asociadas a la pancreatitis aguda. Estos resultados concuerdan con los publicados por Paran²⁷ en noviembre de 2000, quien en un estudio de 50 pacientes con pancreatitis aguda, divididos en dos grupos semejantes en cuanto a edad, género, gravedad y etiología, observó que el manejo adyuvante con octreótide se asoció con menor estancia hospitalaria (20.6 versus 33.1 días, $P = 0.04$) y menor tasa de mortalidad (8% versus 32%, $P = 0.019$).

Conclusión

El octreótide resulta útil como adyuvante en el manejo de la pancreatitis aguda grave, ya que reduce la duración de la respuesta inflamatoria sistémica, disminuye la frecuencia de las complicaciones asociadas al padecimiento y reduce la estancia hospitalaria. Este análogo sintético de la somatostatina no mostró tener efecto sobre la mortalidad asociada a pancreatitis aguda grave. Son necesarios más estudios clínicos que incluyan un mayor número de pacientes para hacer un análisis más certero sobre el beneficio de este medicamento en cuanto a la mortalidad.

Referencias

- Bradley EL 3rd. Contemporary management of patients with acute pancreatitis. In: Bradley EL, III ed. *Acute pancreatitis: Diagnosis and therapy*. New York; Raven Press, Ltd, 1994.
- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586-90.
- Saluja AK, Steer MLP. Pathophysiology of pancreatitis. Role of cytokines and other mediators of inflammation. *Digestion* 1999; 60(Suppl. 1):27-33.
- Sarr MG, Sanfey H, Cameron JL. Prospective, randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis. *Surgery* 1986; 100: 500-4.
- Bittner R, Block S, Buchler M, Beger HG. Pancreatic abscess and infected necrosis. Different local septic complications in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1987; 32: 1082-7.
- Bassi C, Falconi M, Caldironi E, Salvia R, Sartori N, Butturini G et al. Assessment and treatment of severe pancreatitis. Protease inhibitor. *Digestion* 1990; 60(Suppl 1): 5-8.
- Ladas SD, Raptis SA. Conservative treatment of acute pancreatitis: the use of somatostatin. *Hepatogastroenterology* 1992; 39: 466-9.
- Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 377-86.
- Yokoi H, Naganuma T, Higashiguchi T, Isaji S, Kawarada Y. Prospective study of a protocol for selection of treatment of acute pancreatitis based on scoring of severity. *Digestion* 1999; 60(Suppl 1): 14-8.
- Carballo F. Is somatostatin useful in the treatment of acute pancreatitis? A meta-analysis. European Pancreatic Club, XXIIIrd meeting, Lund, September 16-18, 1991. Abstracts. *Digestion* 1991; (49A): 12-13.
- Katz MD, Erstad BL. Octreotide, a new somatostatin analogue. *Clin Pharm* 1989; 8: 255-73.
- Uhl W, Buchler MW, Malfertheiner P, Beger HG, Adler G, Gaus W. A randomized, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. *Gut* 1999; 45: 97-104.
- Uhl W, Anghelacopoulos SE, Friess H, Buchler MW. The role of octreotide and somatostatin in acute and chronic pancreatitis. *Digestion* 1999; 60(Suppl 2): 23-31.
- Testoni PA, Lella F, Bagnolo F, Caporuscio S, Cattani L, Colombo E et al. Long-term prophylactic administration of octreotide reduces the rise in serum amylase after endoscopic procedures on Vater's papilla. *Pancreas* 1996; 13: 61-5.
- Begliger C, Drewe J. Somatostatin and octreotide: physiological background and pharmacological application. *Digestion* 1999; 60(Suppl 2): 2-8.
- Hoffmann TF, Uhl E, Messmer K. Protective effect of the somatostatin analogue octreotide in ischemia/reperfusion-induced acute pancreatitis in rats. *Pancreas* 1996; 12: 286-92.
- Di Francesco V, Angelini G, Bovo P, Casarini MB, Filippini M, Vaona B et al. Effect of octreotide on sphincter of Oddi motility in patients with acute recurrent pancreatitis: a manometric study. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 2392-6.
- Greenberg R, Haddad R, Kashtan H, Brazowski E, Graff E, Skornick Y et al. Continuous intravenous octreotide treatment for acute experimental pancreatitis. *Digestion* 1999; 60: 125-31.
- Beechey-Newman N. Controlled trial of high-dose octreotide in treatment of acute pancreatitis: Evidence of improvement in disease severity. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 644-7.
- Parekh D, Segal I. Pancreatic ascites and effusion: risk factors for failure of conservative therapy and the role of octreotide. *Arch Surg* 1992; 127: 707-12.
- Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, Vincent JL, Cohen J, Opal SM et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med* 2000; 28: 232-5.
- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644-55.
- Benger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986; 91: 433-8.
- Choi TK, Mok F, Zhan WH, Fan ST, Lai EC, Wong J. Somatostatin in the treatment of acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial. *Gut* 1989; 30: 223-7.
- D'Amico D, Favia G, Biasiato R, Casaccia M, Falcone F, Fersini M et al. The use of somatostatin in acute pancreatitis results of a multicenter trial. *Hepatogastroenterology* 1990; 37: 92-8.
- Binder M, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, Buchler MW. Octreotide in the treatment of acute pancreatitis: results of a unicenter prospective trial with three different octreotide doses. *Digestion* 1994; 55(Suppl 1): 20-3.
- Paran H, Mayo A, Paran D, Neufeld D, Schwartz I, Zissin R et al. Octreotide treatment in patients with severe acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 2247-51.