



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE DISTINTOS ESQUEMAS DE  
NUTRICIÓN EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA Y  
FACTORES DE RIESGO PARA RECURRENCIA EN UN  
HOSPITAL DE TERCER NIVEL

T e s i s

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
PEDIATRÍA MÉDICA

Presenta:  
Dr. Iván Rafael Aguirre Vázquez

Director de Tesis: Dr. Eduardo Bracho Blanchet

Asesor de Tesis: Dr. Roberto Dávila

México D.F.

Agosto 2006





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 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE DISTINTOS ESQUEMAS DE  
NUTRICIÓN EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA Y  
FACTORES DE RIESGO PARA RECURRENCIA EN UN  
HOSPITAL DE TERCER NIVEL

T e s i s

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
P E D I A T R Í A M É D I C A

Presenta:  
Dr. Iván Rafael Aguirre Vázquez

Director de Tesis:  
Dr. Eduardo Bracho Blanchet \_\_\_\_\_

Asesor de Tesis:  
Dr. Roberto Dávila \_\_\_\_\_



México D.F.

Agosto 2006

**DEDICADO A MIS PADRES:**

*Dr. Rafael Aguirre Añorve*  
*Dra. Lourdes Vázquez Martínez*

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios por permitirme concluir una etapa más en mi vida.**

**A mis padres por su cariño, amor, comprensión y apoyo siempre. Gracias a la educación que se me brindó y la motivación de ser mejor cada día.  
Por ser mi ejemplo a seguir.**

**A mis hermanos Vero, Igor, Tania y Alain por su apoyo, cariño y por todos los momentos que hemos compartido.**

**A mi familia por su apoyo, comprensión y cariño a mi persona en especial a mis abuelos Dr. Rafael Vázquez y Socorro.**

**A Anna por tu apoyo incondicional en todo momento. Te Amo.**

**A los doctores Eduardo Bracho y Roberto Dávila por la dirección de esta tesis así como el tiempo dedicado a la misma.**

**A mis amigos por su fiel compañía y apoyo en los momentos difíciles**

**A todos los niños del Hospital Infantil de México “Dr. Federico Gómez” por ser mi fuente de enseñanza así como motivación para superación profesional día con día.**

**A todos los médicos del Hospital Infantil de México “Dr. Federico Gómez” por sus aportaciones para mi formación como pediatra.**

## INDICE

<b>1. Introducción.....</b>	<b>5</b>
<b>2. Marco Teórico.....</b>	<b>7</b>
<b>3. Objetivos e Hipótesis.....</b>	<b>18</b>
<b>4. Justificación.....</b>	<b>20</b>
<b>5. Metodología.....</b>	<b>21</b>
<b>6. Resultados.....</b>	<b>23</b>
<b>7. Discusión.....</b>	<b>30</b>
<b>8. Conclusiones.....</b>	<b>33</b>
<b>9. Bibliografía.....</b>	<b>34</b>

## Capítulo 1. Introducción

La inflamación del páncreas asociada a lesiones de las células acinares se define como pancreatitis.

Desde el punto de vista clínico e histológico tanto la duración como la gravedad se presentan como un espectro continuo. La pancreatitis se subdivide en dos tipos:

- Pancreatitis Aguda
- Pancreatitis Crónica

Para efectos de esta investigación nos centraremos específicamente en la Pancreatitis Aguda, por coincidir con las líneas de interés.

Es importante mencionar la etiopatogenia, incidencia y sintomatología de la Pancreatitis Aguda para normar puntos relevantes en este trabajo. Recordando que la misma se define como:

La inflamación aguda que en su forma típica, cursa con dolor abdominal y se asocia a concentraciones elevadas de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) en sangre y orina (1)

El manejo nutricional en este tipo de pacientes es de suma importancia, la Nutrición Parenteral (NPT), y el reposo intestinal es el manejo convencional en este tipo de pacientes. Desafortunadamente la NPT tiene varias complicaciones dentro de ellas infecciones relacionadas con el catéter, aumento en los días de estancia hospitalaria, atrofia de las vellosidades intestinales, balance nitrogenado negativo, aumento en la translocación bacteriana a nivel intestinal lo que aumenta el riesgo de sepsis, así como aumento en la morbi-mortalidad.

Se ha reportado que el inicio de nutrición enteral en pacientes con pancreatitis aguda mantiene la integridad de la barrera de la mucosa gastrointestinal, con lo que se

mantiene una estabilidad en cuanto a la flora microbiana intestinal, con lo que disminuye el riesgo de infecciones asociadas y complicaciones. (2)

En niños existen pocos estudios prospectivos en cuanto el manejo nutricional en pacientes con pancreatitis aguda, aun existen dudas en cuanto al soporte nutricional ya sea NPT o iniciar con nutrición enteral.

En las siguientes páginas describiremos cuales son los distintos esquemas de nutrición, complicaciones, infecciones asociadas, días de estancia hospitalaria, morbi-mortalidad en pacientes con Pancreatitis aguda en un Hospital de 3er nivel.

## **Capítulo 2. Antecedentes**

La Pancreatitis aguda es una enfermedad poco frecuente en la edad pediátrica; la cual se presenta en diversos grados de intensidad, esto conlleva un alto grado de morbi-mortalidad. El soporte nutricional en estos pacientes es de suma importancia. En nuestro hospital no existen guías establecidas en cuanto al manejo nutricional en este tipo de pacientes. Por lo cual no contamos con antecedentes en cuanto a manejo nutricional en pacientes con pancreatitis aguda.

### **Capítulo 3. Marco Teórico**

La pancreatitis en niños se ha asociado a un alto grado de morbi-mortalidad infantil, la incidencia en nuestro país se desconoce. El soporte nutricional en pacientes c

#### **3.1 Fisiopatología**

La pancreatitis es un proceso de autodigestión ocasionado por la activación precoz de las proenzimas que activan a las enzimas digestivas dentro del páncreas. La hipótesis de obstrucción-secreción sugiere que las encimas pancreáticas son activadas cuando se obstruyen las salidas de enzimas. La teoría del conducto común pretende explicar la pancreatitis en los pacientes con cálculos biliares, proponiendo que una obstrucción en la ampolla o cerca de está origina reflujo de ácidos biliares en el conducto pancreático con activación intraductal del zimógeno y Pancreatitis subsecuente. Los argumentos en contra de estas hipótesis obstructivas comprenden el gradiente de presión entre el conducto pancreático y duodeno (la presión del artículo pancreático es mayor que la del conducto biliar y la del duodeno), la presión normal en el esfínter de Oddi en la mayoría de los adultos con pancreatitis crónica y la ausencia de pancreatitis después de ligar el conducto pancreático o efectuar esfínteroplastía, lo que aumentaría el reflujo hacia el conducto de Wirsung. Descubrimientos más recientes sugieren que quizá el evento que inicia la pancreatitis es la activación intracelular de zimógenos.

La secuencia de acontecimientos que culminan en pancreatitis comienza con la activación de la tripsina, seguida de la autoactivación de más tripsina, que a su vez activa a otras enzimas pancreáticas. Al principio estas proteínas se enlazan a la antiproteasa alfa-1 y de esta manera son inactivadas. Luego el complejo se transfiere hasta el inhibidor de proteinasa, macroglobulina alfa-2. A su vez este complejo es fagocitado por los macrófagos circulantes y los monocitos. Este sistema es lógico en los casos leves de Pancreatitis. En los casos, más graves se agota la macroglobulina alfa-2 y el sistema retículo endotelial se deprime. Así, las células inflamatorias activadas y las proteasas libres circulan y activan a otros sistemas enzimáticos que provocan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, necrosis y abscesos pancreáticos. Los elementos activados comprenden varias sustancias baso-activas (calicreína, trombina), citocinas (interleucinas, factor de necrosis tumoral) y enzimas (elastasa, fosfolipasa A2, tripsina y quimi tripsina). La activación de neutrófilos, la producción de

elastasa y iones de superóxido provocan el daño endotelial. Una característica temprana es la tención oxidativa con agotamiento de glutatión. El daño celular altera el potencial para rellenar los depósitos de antioxidante. Se a encontrado en varios estudios que el factor activador plaquetario, mediador proinflamatorio, participan en la patogenia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) en varias enfermedades incluyendo a la pancreatitis aguda. (1)

### **3.2.Etiología**

La pancreatitis en niños se asocia con una morbilidad y mortalidad severa. Aunque el diagnostico es inusual, la verdad es que la incidencia se desconoce.

La etiología de la Pancreatitis es variada en los niños. La causa más común reportada es el traumatismo, enfermedades multisistemicas e idiopática.

Steven L. Werlin, realizó un estudio en donde se observo que en un periodo de 5 años las causas más comunes fueron en un total de 180 pacientes donde la media de presentación fue 12.5 años con 214 episodios de Pancreatitis. Las causas más comunes fueron: enfermedad sistémica 14%, traumatismo 14%, medicamentos 12% enfermedades del tracto biliar 12%, infecciosas 8% e idiopaticas 8%. (3)

En un meta análisis se reportaron 589 casos de Pancreatitis aguda en donde la etiología fue la siguiente: Idiopática (23%), traumática (22%), anormalidades estructurales (15%), enfermedades multisistemicas (14%), medicamentos (12%), infecciones virales (10%), hereditaria (2%) y enfermedades metabólicas (2%). (4)

### **Traumatismos**

Es la causa más frecuente de Pancreatitis en los niños en varias series de publicaciones. La lesión traumática varía desde un hematoma menor sin lesión parenquimatosa. Hasta rotura ductal con aplastamiento grave. Cada vez cobra más importancia la Pancreatitis a causa del abuso infantil y la Pancreatitis Postoperatoria.

Entre 1 y 7% de los niños que se someten a una colangiopancreatografía retrograda endoscopia desarrolla pancreatitis sintomática quizá por el efecto irritante del medio de contraste inyectado.

## **Enfermedad de Aparatos y Sistemas Múltiples**

Cada vez se identifican más casos de pancreatitis aguda ligada a otras enfermedades de aparatos y sistemas múltiples como Lupus Eritematoso Sistémico, enfermedad de Kawasaki, Síndrome Hemolítico Urémico y Enfermedad Inflamatoria Intestinal, especialmente enfermedad de Crohn. Otras veces la Pancreatitis es subsecuente al transplante de un órgano sólido o de médula ósea.

### **Medicamentos**

Varios medicamentos se han ligado con Pancreatitis en la mayor parte de los casos es difícil comprobar la relación causal y, además, es difícil interpretar porque son raras las pruebas de provocación o de estímulo. Otro factor que complica esta situación es el hecho de que los pacientes con enfermedades complejas, que quizá se acompañan en forma natural de Pancreatitis a menudo se tratan con medicamentos múltiples. Los medicamentos más comúnmente relacionados con Pancreatitis se mencionan con el siguiente listado:

- Acido Valproico
- L-Asparaginasa
- Azatioprina
- Cimetidina
- Corticoesteroides
- Eritromicina
- 6-Mercaptopurina
- Metildopa
- Sulfonamidas
- Tetraciclina
- Tiazidas

## **Infecciosas**

Una gran variedad de agentes infecciosos pueden estar implicados en la etiología de la Pancreatitis los virus son los agentes más comunes dentro de ellos el virus de la Parotiditis, Hepatitis A, Coxsackie-B, Citomegalovirus y Varicela.

La Pancreatitis Aguda se ha reportado en muy pocos casos posterior a una infección bacteriana. *Mycoplasma pneumoniae* se ha asociado con Pancreatitis Aguda. También se ha relacionado el síndrome de Reye con Pancreatitis. Sin embargo muchos casos de este síndrome conllevan varicela que es causa conocida de Pancreatitis.

## **Anomalías Congénitas**

Se ha descrito una gran variedad de anomalías congénitas dentro de ellas se comprenden al quiste de Colédoco, Páncreas dividido y otras anomalías ductales.

La disfunción del esfínter de Oddi, casi siempre por discinesia, también origina obstrucción de la desembocadura pancreática.

## **Obstrucción**

La coledocolitiasis es una de las causas de Pancreatitis Obstructiva, en los niños su frecuencia es mucho menor que en adultos y se relaciona con pacientes con hemoglobinopatías, síndrome de intestino corto y en niños que reciben nutrición parenteral completa prolongada.

## **Enfermedades Metabólicas y Generalizadas**

Se han vinculado varias enfermedades metabólicas y generalizadas con Pancreatitis Aguda, dentro de ellas la Fibrosis Quística, Acidemia Orgánica, Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia, Vasculitis y Pancreatitis Hereditaria.

No se profundizará en estas enfermedades ya que no es relevante para la investigación de esta tesis.

### **Condiciones asociadas con Pancreatitis Aguda.**

#### **Enfermedades Multisistemicas**

Infecciones

Desordenes inflamatorios y vasculares

Enfermedades de la colágena

Púrpura de Henoch-Schonlein

Síndrome hemolítico-urémico

Enfermedad de Kawasaki

Enfermedad inflamatoria intestinal

Sepsis

Transplantes

#### **Mecánicas/Estructurales**

Traumas

Heridas penetrantes

Abuso infantil

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Perforación

Úlcera duodenal; otros

Anormalidades

Quiste de Colédoco

Estenosis

Otras anomalías

Obstructivas

Parasitarias

Tumores

Litos

#### **Factores tóxicos y metabólicos**

Hiperlipidemia

Hipercalcemia (primaria o secundaria)

Fibrosis quística

Desnutrición

Enfermedad renal

Hipotermia

Diabetes

Acidemia Orgánica

Medicamentos (2).

### **3.3. Cuadro Clínico**

La pancreatitis aguda se presenta con una amplia variedad de sintomatología y complicaciones. Desde el punto de vista clínico, el dolor abdominal continuo es el síntoma más frecuente en niños localizándose en meso epigástrico y periumbilical que a menudo se irradia hacia la espalda los cuadrantes inferiores del abdomen o el tórax, vómito y frecuentemente fiebre. (1)

El dolor y el vómito aumentan con los alimentos. El enfermo tiene aspecto delicado y se encuentra inquieto e incomodo. Algunos niños yacen en decúbito lateral y posición fetal. Los ruidos intestinales son reducidos o ausentes a menudo el abdomen se distiende y suele ser doloroso la intensidad del dolor aumenta en las primeras 24 a 48 hrs. Durante este intervalo el vómito aumenta y el paciente se deshidrata. Los casos más

graves conllevan ictericia, ascitis y derrames pleurales. Se presenta el signo de Cullen (coloración azulada periumbilical) y el signo de Grey Turner (coloración azulada en los flancos). El sistema de clasificación diseñado para pronosticar el desenlace de un caso grave de pancreatitis en el adulto no puede aplicarse en la población pediátrica.

### **3.4. Diagnóstico**

El diagnóstico de Pancreatitis aguda, requiere de una historia clínica detallada, para determinar la presencia de algún factor etiológico, como antecedente familiar, medicamentos o antecedente de algún traumatismo.

#### **Amilasa**

La concentración sérica de Amilasa se incrementa dentro de las primeras horas y permanece elevada durante 4 a 5 días. La especificidad de la Amilasa es mayor cuando su concentración es tres veces mayor de lo normal. (1)

Para el diagnóstico de Pancreatitis es más específica la elevación de la isoamilasa pancreática sérica, pero no es una prueba muy utilizada. El cociente de depuración Amilasa: Creatinina no tiene utilidad clínica con la excepción del diagnóstico de macroamilacemia.

#### **Lipasa**

La Lipasa sérica es más específica que la Amilasa. Su especificidad aumenta cuando la cifra de lipasa sérica es tres veces mayor que la normal. La concentración de lipasa que se incrementa dentro de las primeras horas y después de iniciada la pancreatitis permanece elevada durante 8 a 14 días. Después de las primeras 24 hrs. la concentración de lipasa sérica es más sensible que la de amilasa para el diagnóstico Pancreatitis.

El aumento de tres veces mayor a valores normales de Amilasa y Lipasa se ha tomado en algunos estudios para determinar el diagnóstico de Pancreatitis (3, 5).

#### **Ultrasonido**

Es actualmente la prueba de imagen más utilizada como estudio preliminar en la evaluación de niños con dolor abdominal, con sospecha de Pancreatitis. Es posible detectar el tamaño, contorno la ecogenicidad del tejido pancreático, calcificaciones y

complicaciones como un pseudoquiste. Pacientes con pancreatitis aguda se observa hipocogecidad del parénquima pancreático (1).

### **Tomografía Computarizada (TC)**

La TC es de suma utilidad sobre todo en pacientes con trauma abdominal; así como para la valoración de complicaciones como pseudoquiste y abscesos pancreáticos.

### **3.5. Tratamiento**

El tratamiento de los accesos leves y moderados de pancreatitis aguda es expectante y de sostén. Los propósitos del tratamiento son eliminar el proceso iniciador cuando es posible, detener el avance de la enfermedad, aliviar el dolor y restablecer la homeostasis. Para controlar el dolor se administra meperidina conforme sea necesario. Además, se mantiene el equilibrio de líquidos y electrolitos. En ocasiones la succión nasogástrica reduce el vómito ( pero no apresura la resolución de la pancreatitis). El paciente suele mejorar en un lapso de dos a cuatro días. Cuando los síntomas desaparecen y la amilasa sérica se normaliza se reestablece la alimentación. Se debe recordar que la lipasa sérica disminuye después de la amilasa. No es necesario esperar hasta que la lipasa se haya normalizado para restablecer la vía oral.

Una vez que se establece el diagnóstico de pancreatitis, sólo se debe vigilar la concentración de amilasa sérica. En pocos casos es necesario operar.

Otro propósito del tratamiento en los casos graves, además de los mencionados, se refiere a corregir las complicaciones locales, generalizadas y sépticas. La homeostasis se mantiene corregido la hipocalcemia, anemia, hipoalbuminemia, desequilibrios electrolíticos e hipoxemia. Es muy importante suministrar soporte nutricional con nutrición parenteral completa o yeyunostomía. En los pacientes con pancreatitis aguda se puede utilizar lípidos intravenosos. En los casos graves el tratamiento es prolongado.

Se han utilizado varios medicamentos para detener el avance del proceso auto digestivo del páncreas y reducir las secreciones pancreáticas. En los estudios con

testigos se ha encontrado que aunque las antiproteasas, como aprotinina y gabexato, administradas antes del tratamiento o al mismo tiempo, reducen la lesión en la pancreatitis experimental, no han mostrado beneficios en los estudios clínicos. Casi nunca se utilizan antibióticos al principio, porque la mayoría de los investigadores considera que sólo son útiles en el tratamiento de infecciones específicas.

El mejor método para identificar la presencia, el grado y magnitud de necrosis pancreática es el rastreo seriado y dinámico como tomografía computarizada; este estudio es forzoso en el paciente con pancreatitis grave para descubrir el tejido necrótico e infectado. Además, el cultivo percutáneo bajo guía topográfica permite identificar desde el principio cualquier infección. (1).

### **Vinculación de la Pancreatitis Aguda con la Nutrición**

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad hipermetabólica, hiperdinámica que provoca un estado de estrés catabólico que conlleva a SIRS y a un deterioro nutricional. (6)

El soporte nutricional en estos pacientes es de suma importancia para la evolución de la enfermedad.

No está comprobado que el soporte nutricional en niños con Pancreatitis Aguda sea mejor por vía parenteral total que por vía enteral, es por eso que surge el interés para determinar cuál será la vía más segura y eficaz en estos pacientes. De ahí la razón y el motivo de esta tesis.

En décadas pasadas se ha visto el soporte nutricional en pacientes con Pancreatitis debe de proveerse de manera intravenosa por nutrición parenteral total (NPT) para no estimular la secreciones pancreáticas y el no exacerbar la enfermedad. Evidencias recientes mencionan que la nutrición enteral es superior terapéuticamente de la nutrición parenteral y esto ha generado un interés de que la nutrición enteral sea eficaz y segura en pacientes con Pancreatitis. (10)

Dentro de la fisiopatología del ayuno prolongado se ha observado disfunción en las funciones de la barrera gastrointestinal, resultando de esto atrofia intestinal, translocación bacteriana así como alteración de las funciones inmunológicas. Esto conlleva a una disminución en la actividad de las disacaridasas, atrofia de los enterocitos con lo cual existe una mayor permeabilidad de antígenos y macromoléculas a nivel intestinal y a cuadros de malabsorción intestinal (13).

La falta de evidencia de daño a nivel intestinal resultante de la nutrición enteral temprana da argumentos para que el soporte nutricional sea por esta vía. (10)

El íleo secundario que se produce al proceso inflamatorio, el no tolerar la vía oral tiene como consecuencia un balance nitrogenado negativo esto se asocia con incremento en la morbilidad y mortalidad.

La nutrición enteral es la entrega de nutrientes directamente al tracto gastrointestinal a través de la boca o de una sonda alimentaria. Se recomienda este tipo de soporte nutricional en pacientes con tracto gastrointestinal funcional pero cuando no pueden mantener o tolerar la vía oral para mantener sus requerimientos nutricionales, se utiliza una sonda. Este es el caso de pacientes con alteraciones en el estado de conciencia, alteraciones en la mecánica de la deglución obstrucción del tracto gastrointestinal proximal y pacientes con ventilación mecánica (9).

Es bien sabido que la nutrición enteral por vía oral en pacientes con pancreatitis aguda, estimula las secreciones pancreáticas, de ahí que la terapéutica norme reposo intestinal; esta teoría deja en duda a varios autores ya que se ha visto que la infusión oral, intragástrica, intraduodenal y también a nivel colónico también producen estimulación pancreática, sin embargo cuando la alimentación se produce por vía nasoyeyunal o por yeyunostomía no se estimula la secreción pancreática, además de que previene la translocación bacteriana en ratas (8).

La nutrición enteral mantiene la barrera mucosa gastrointestinal y la estabilidad de la flora microbiana en el lumen intestinal, así como el riesgo de complicaciones infecciosas; previene la atrofia de las vellosidades intestinales y estimula la peristalsis gastrointestinal. En pacientes con pancreatitis se ha observado que si se administra de

manera distal al ligamento de Treitz no hay una estimulación de la secreción pancreática comparado con la nutrición parenteral (13).

En un meta análisis en donde se comparo la nutrición parenteral contra nutrición enteral en pacientes con pancreatitis aguda se llego a la conclusión que la nutrición parenteral incrementaba el riesgo de infecciones, intervenciones quirúrgicas, así como días de estancia hospitalaria (4).

Estudios experimentales muestran que la nutrición parenteral provoca una rápida y severa atrofia del tejido linfoide asociado con incremento en la translocación bacteriana intestinal; así como problemas en la función de los linfocitos B y T, altera la quimiotaxis leucocitaria y alteraciones en la fagocitosis. También se ha asociado con un aumento en la respuesta de marcadores pro-inflamatorios en comparación con la nutrición enteral, estos incluyen aumento en las concentraciones de interleucina-6, interleucina-8, y proteína C reactiva. (4)

La nutrición parenteral en pacientes con Pancreatitis produce atrofia de las vellosidades yeyunales y cambios en la mucosa intestinal, lo cual produce una disminución en el área de absorción intestinal (13).

Según Souheil y Cols, la nutrición yeyunal con dietas hipocalóricas comparadas con nutrición parenteral total en pacientes con pancreatitis total aguda disminuye las complicaciones infecciosas, los costos así como los días de estancia hospitalaria. (5)

McClave, en un estudio prospectivo rdbomizado en treinta pacientes adultos con pancreatitis moderada lo dividió en dos grupo; uno recibió nutrición enteral y el otro nutrición parenteral total a las 48 hrs del su admisión hospitalaria, no encontró una diferencia en cuanto a la mortalidad, infecciones, días en regresión de la amilasa sérica a valores normales e inicio de la vía oral, pero los costos fueron significativamente menores en pacientes con nutrición enteral ( USD 761 contra USD 3294,  $P < 0.001$ ). (10).

Kalfarentzos y Cols, en un estudio prospectivo randomizado compararon la nutrición parenteral total con la nutrición nasoyeyunal en pacientes con pancreatitis aguda severa. De los 38 pacientes, 18 recibieron una fórmula semi-elemental por vía nasoyeyunal y el resto NPT, esto a las 48 horas de su admisión. Se observó que los pacientes alimentados con nutrición enteral, la morbilidad fue significativamente menor y se observaron menores complicaciones infecciosas ( $P < 0.05$  y  $P < 0.01$  respectivamente), y los gastos fueron tres veces mayores en pacientes con nutrición parenteral. (11)

Windsor y Cols, randomizaron a 34 pacientes con pancreatitis moderada y severa, donde se comparó la nutrición enteral vía nasoyeyunal contra NPT; en donde se observó que a los 7 días, en los pacientes que recibieron nutrición enteral existió una disminución significativa de los valores de proteína C reactiva ( $P < 0.05$ ) así como en los valores de la escala APACHE II ( $P < 0.001$ ). Se concluyó que la nutrición enteral reduce significativamente el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y ninguno de los pacientes a los cuales se les alimentó por vía enteral desarrolló sepsis o falla orgánica múltiple. Se comparó que en el grupo de pacientes con pancreatitis aguda severa los pacientes a los que se inició nutrición enteral disminuyeron los eventos de sepsis (4).

Vale la pena mencionar que todos los estudios referidos anteriormente son efectuados en adultos, existen pocos estudios en niños con pancreatitis aguda para determinar el mejor soporte nutricional en estos pacientes. Por lo anterior se justifica el hecho de analizar las conductas de alimentación en niños con pancreatitis aguda en nuestro hospital.

## **Capítulo 4. Objetivos, Planteamiento del problema y Justificación.**

### **4.1 Objetivo General**

Determinar cual es el mejor esquema nutricional en pacientes con pancreatitis aguda.

### **4.2 Objetivos Específicos**

- Esquemas de nutrición en pacientes con Pancreatitis aguda.
- Ventajas de los distintos esquemas nutricionales.
- Complicaciones de los esquemas nutricionales
- Relación esquema nutricional y valores de enzimas pancreáticas .
- Determinar los días de estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda.
- Días en los que alcanzan los requerimientos por vía oral los pacientes con Pancreatitis aguda.
- Factores de recurrencia para pancreatitis aguda.

### **4.3 Planteamiento del problema**

Existen pocos estudios en niños con pancreatitis aguda para determinar el soporte nutricional en estos pacientes, tal es el caso de iniciar la nutrición enteral o nutrición parenteral.

Así como el no haber un esquema nutricional estandarizado en niños con Pancreatitis Aguda.

De esto surge la pregunta: ¿Cual será el mejor esquema nutricional en pacientes con Pancreatitis aguda en un hospital de tercer?.

## **Capitulo 5 Justificación.**

- No existen guías en cuanto al manejo nutricional de los pacientes Pediátricos con Pancreatitis Aguda.

## **Capítulo 6. Metodología.**

Se trata de un estudio clínico, retrolectivo y comparativo.

### **Universo de trabajo.**

Se revisaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el periodo comprendido de Enero 2000 a Junio 2005 ingresados a los diferentes servicios del Hospital Infantil de México "Dr. FedericoGómez".

### **Criterios de selección.**

#### **Criterios de inclusión.**

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda, de todas las edades desde RN hasta 18 años y de ambos sexos.

Al momento del ingreso contaron con valores de Lipasa y/o Amilasa 3 veces por arriba del valor normal de referencia.

#### **Criterios de exclusión.**

Se excluyeron aquellos pacientes que no cumplieran con los criterios diagnósticos.

Pacientes los cuales no se inició la vía durante su internamiento.

Pacientes que no lleven un seguimiento de 6 meses como mínimo por la consulta externa de los distintos servicios.

### **Variables.**

- **Variable Dependiente:** tiempo en días que tarda el paciente en alcanzar requerimientos nutricionales por vía oral (variable cuantitativa, discontinua, medida en número de días).
- **Variables Independientes:** esquemas de nutrición (variable cualitativa nominal).
- **Variable Confusora:** grado pancreatitis. (variable cualitativa nominal).

### ***Otras Variables.***

Se registraron las principales manifestaciones clínicas de acuerdo a los criterios diagnósticos para Pancreatitis aguda considerando la presencia de:

- Vómito
- Dolor Abdominal
- Fiebre
- Ictericia

Se clasificó a los pacientes por grado de Nutrición de acuerdo a la clasificación de Waterlow.

Se registraron la etiología y el diagnóstico de base del paciente, así como morbi-mortalidad asociada al cuadro de Pancreatitis Aguda, haciendo énfasis entre complicaciones y recidiva de pancreatitis de acuerdo a los distintos esquemas de nutrición.

Se revisaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda comprendidos desde Enero 2000 a Junio 2005, contemplándose las variables antes mencionadas, se realizó vaciado en la hoja de registro.

Para el análisis estadístico se utilizaron porcentajes, promedios, desviación estándar.

## Capítulo 7. Resultados

Se registraron un total de 88 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Hospital Infantil de México en el periodo comprendido de Enero del 2000 a Junio del 2005. De los 88 pacientes, 2 expedientes se encuentran extraviados, 30 pacientes no reunieron los criterios de inclusión del estudio, en general dicho grupo a pesar de tener cifras de enzimas elevadas, no cumplían con el grado de nuestros criterios de inclusión; por lo cual el número de casos analizados fue de 56.

En cuanto al género, encontramos una mayor frecuencia en el sexo femenino con 30 pacientes lo que corresponde a un 53.4% y el sexo masculino con 26 casos lo que representa el 46.6% (Gráfica 1). En cuanto a la edad en meses la mediana fue de 120 meses teniendo como mínimo 23 meses y máximo 191 meses. El peso de los pacientes cuantificado en kilogramos (Kg) fue en promedio de 37 Kg  $\pm$  22 Kg (10.5 Kg-90 Kg). Se clasificaron en su estado nutricional de acuerdo a la escala de Waterlow, con los siguientes resultados: Con obesidad 9 pacientes, sin desnutrición 30 pacientes, con desnutrición leve aguda se presentaron 13 pacientes, con desnutrición moderada aguda 3 pacientes y únicamente un paciente presentó una desnutrición crónica agudizada.

Dentro de las manifestaciones clínicas el dolor abdominal fue el signo casi universal presentándose en 96.6%, seguido de vómito (70%), fiebre (17.2%) e ictericia (13.8%).

La *etiología* de la pancreatitis fue la siguiente:

- Idiopática 19 casos (33.9%)
- Medicamentosa 15 casos (26.7%)
- Anatómica 16 casos (28.5%), dentro las que están:
  - Secundaria a quiste de colédoco 6 pacientes
  - Secundaria a pseudoquiste pancreático 6 pacientes
  - Secundaria a resección de quiste de colédoco 2 pacientes

- Secundaria a malformación pancreática 2 pacientes (uno con páncreas divisum y otro con desembocadura anómala de conducto pancreático)
- Otras causas varias: 6 casos (10.7%), dentro de las que están:
  - Secundario a CPRE 2 pacientes
  - Secundario a esplenorportografía 2 pacientes
  - Dislipidemia 1 caso
  - Traumática 1 caso (Gráfica 1).

Los **diagnósticos de base** de los pacientes fueron los siguientes:

- Leucemias y linfomas 16 casos (27.5%)
- Pacientes previamente sanos 10 casos (17.2%)
- Quiste colédoco 8 casos (14%)
- Lupus Eritematoso Sistémico 3 casos (5.2%)
- Postoperados (PO) de pancreatectomía 3 casos (5.2%)
- Púrpura Trombocitopenica Idiopatica (PTI) 2 casos (3.5%)
- Malformación pancreática 2 casos. (3.5%)
- Otras, dentro de las cuales se encontraba un caso cada una de: Sx Alport, Toxoplasmosis, PO trasplante renal donador vivo relacionado, dislipidemia, degeneración cavernomatosa de la vena porta, coledocitis crónica, hepatoesplenomegalia en estudio los cuales representaban (23%).
- 

En los hallazgos de laboratorio se tomaron en cuenta los valores de Lipasa y Amilasa a su ingreso y egreso así como el número de veces que se incrementó del valor normal al diagnóstico en donde se obtuvieron los siguientes promedios:

Amilasa al ingreso: 484.3 UI (22-3163 U).

Veces que se incrementó al diagnóstico: 2.6 +-3.9 (0-24).

Amilasa al egreso: 167.0 UI (21-735 U).

Lipasa al ingreso: 1004.7 UI (8-5890 U).

Veces que se incremento al diagnóstico: 5.5 +-5.6 (0-25).

Lipasa al egreso: 678.0 UI (8-5890 U).

También se reportó el valor de la depuración de amilasa que se realizó en 47 pacientes obteniendo como resultado promedio  $9.2\% \pm 8.0$  (1-40.4%).

### ***INICIO DE LA NUTRICION***

En cuanto a los esquemas nutricionales, de los 56 pacientes que entraron al estudio, en 39 pacientes (69.6%) se inició NPT en forma primaria; de ellos, 31 la iniciaron por vía central y 8 por vía periférica, con un promedio de días de NPT de 10.4 días, en todos se inició la vía enteral después de la NPT. De los pacientes con NPT, en 18% se encontró al menos un episodio de infección relacionada a catéter central. Los 17 pacientes restantes iniciaron alimentación en forma primaria por vía enteral; de ellos dos iniciaron por sonda transpilórica, uno por yeyunostomía y el resto (14) por vía oral. Al analizar la composición del alimento por vía enteral, de los 56 pacientes en la serie global, en 53 fue con líquidos claros a tolerancia, en dos por sonda transpilórica con fórmula semielemental y un paciente la inició por yeyunostomía con fórmula semielemental (Vivonex).

En relación al número de días que tardaron los pacientes en la serie global para alcanzar sus requerimientos nutricionales por vía oral desde el diagnóstico se obtuvo un promedio de  $15.3 \pm 10.6$  días (2-45).

### ***VIA ENTERAL EN RELACION A ENZIMAS***

En cuanto a si los pacientes iniciaron la vía enteral (VE) en relación a las enzimas pancreáticas podemos dividirlos en dos grandes grupos: los que iniciaron la vía enteral con enzimas elevadas y los que lo hicieron con enzimas normalizadas.

Encontramos que de la serie total, 33 pacientes iniciaron la vía enteral (VE) con enzimas pancreáticas elevadas, a los 13.6 días en promedio después de haber hecho el diagnóstico, alcanzando sus requerimientos nutricionales 2.5 días después del inicio de la vía enteral; de éstos, cinco eran previamente sanos (15%), el resto presentaba alguna patología de base; de los 33, dos pacientes (6%) presentaron intolerancia a la vía oral con dolor abdominal, se dejaron en ayuno por 24 horas reiniciándose después con buena tolerancia, diez pacientes presentaron cuadros de recurrencia lo cual representa el 30.3%

del grupo; siendo la recurrencia por paciente de la siguiente manera: seis pacientes presentaron una recurrencia, tres presentaron dos recurrencias y uno tuvo seis recurrencias. Entre los pacientes que presentaron recurrencia (10), la etiología fue de la siguiente manera: anatómica 6 pacientes (60%), idiopática 3 pacientes (30%) y uno post CPRE (10%)

Los 23 pacientes restantes iniciaron la vía enteral a los 12.4 días en promedio ya con enzimas pancreáticas en valores normales, alcanzando sus requerimientos nutricionales por vía enteral en promedio 1.6 días después del inicio de vía enteral, de éstos, cinco eran previamente sanos (21.7%) y el resto tenía alguna patología de base; de los 23, dos (8.6%) tuvieron intolerancia a la vía enteral: un paciente presentó vómito, por lo que se dejó en ayuno por 12 horas y se reinició la vía enteral sin complicaciones, el otro presentó cuadro de íleo por lo que se dejó nuevamente en ayuno dos días y después ya toleró bien la VE. Dos pacientes presentaron recurrencia lo cual representa el (8.7%): uno en una ocasión (con dislipidemia como etiología), otro en tres ocasiones idiopáticas.

Los días de estancia hospitalaria en la serie global fue en promedio fue de  $19.8 \pm 12.6$  días. En aquellos pacientes que iniciaron la nutrición por vía parenteral el número de días de estancia hospitalaria fue de 24 días; comparado con aquellos pacientes que la iniciaron por vía enteral el cual fue de 9 días en promedio, esta diferencia es estadísticamente significativa ( $p=0.004$ ).

De la serie global únicamente falleció un paciente, con diagnóstico de base Linfoma cutáneo, el cual presentó choque séptico y posteriormente falla orgánica múltiple; este paciente había iniciado la vía enteral, desarrolló el proceso infeccioso y no volvió a iniciar la vía enteral.

## ***ANALISIS FACTORES DE RIESGO PARA RECURRENCIA***

Dado que se analizó la influencia de iniciar la vía enteral con o sin enzimas elevadas en relación a la recidiva de la pancreatitis, decidimos llevar a cabo un análisis de factores de riesgo para recurrencia en nuestros pacientes.

Se analizaron múltiples variables epidemiológicas así como laboratoriales encontrando que los siguientes fueron factores que implican riesgo de recurrencia: (tabla 1, 2)

1. El hecho de iniciar la vía enteral con enzimas elevadas
2. El hecho de tener un valor de lipasa máximo por arriba de 1000 U/l
3. Cuando el incremento de lipasa es mayor de 5 veces el normal se aumenta el riesgo de recurrencia.
4. En los pacientes con recurrencia el promedio de lipasa al ingreso fue aproximadamente 35% mayor que en los pacientes sin recurrencia (1284 UI contra 898 UI).

Variable	Subvariable	n	Si Recidiva	No Recidiva	p	Riesgo	IC 95%
Enzimas pancreáticas al inicio VE	Normales	23	2 (8.7%)	21 (91.3%)	0.051	4.5	0.8-23.2
	Elevadas	33	10 (30.4%)	23 (70%)			
Sexo	Masculino	26	7 (26.9%)	19 (73.1%)	0.272	1.8	0.50-6.7
	Femenino	30	5 (16%)	26 (83.9%)			
Vomito	Si	41	9(22%)	32 (78%)	0.595	1.12	0.26-4.87
	No	15	3 (20%)	12 (80%)			
Dolor abdominal	Si	54	12 (22.2%)	42 (77.8%)	0.614	1.28	1.11-1.48
	No	2	0 (0%)	2 (100%)			
Fiebre	No	47	12 (25.5%)	35 (74.5%)	0.094	0.745	0.63-0.88
	Si	9	0 (0%)	10 (100%)			
Ictericia	No	49	11 (22.4%)	38 (77.6%)	0.530	0.576	0.06-5.3
	Si	7	1 (14.3%)	6 (85.7%)			
Pancreatitis complicada	No	46	8 (17.4%)	38 (82.6%)	0.126	3.16	0.72-13.8
	Si	10	4 (40%)	6 (60%)			
Vía Inicio nutrición	Enteral	17	4 (23.5%)	13 (76.5%)	0.529	0.83	0.21-3.2
	Parenteral	39	8 (20%)	31 (80%)			
Infección rel. A catéter	No	46	13 (27.1%)	35 (72.9%)	0.309	0.35	0.04-3.1
	Si	10	1 (10%)	9 (90%)			
Intolerancia inicio VE	No	51	10 (22.6%)	41 (77.4%)	0.289	2.7	0.40-18.6
	Si	5	2 (40%)	3 (60%)			
	Si	30	3 (10%)	27 (90%)			
Muerte	No	55	12 (21.8%)	43 (78.2%)	0.786	0.782	0.68- 0.89
	Si	1	0 (0%)	1 (100%)			

**TABLA 1. ANALISIS UNIVARIADO FACTORES DE RIESGO CUALITATIVOS PARA RECURRENCIA DE PANCREATITIS**

Variable	Recidiva	N	Mediana-DS	P
Días de ayuno	No	44	13.7 ± 10.52	0.134
	Si	12	10.5 ± 7.2	
Tiempo de dolor abdominal	No	43	6.81 ± 12.9	0.056
	Si	12	3.0 ± 5.3	
Lipasa al ingreso	No	40	898.5 ± 945.4	0.034
	Si	12	1284.6 ± 1854.5	
Lipasa Valor Máximo	No	40	989.7 ± 967.9	0.028
	Si	12	1488.5 ± 1809.4	
Val Depuración Amilasa	No	34	8.4 ± 7.1	0.133
	Si	11	7.5 ± 3.7	
Glucosa al diagnostico	No	44	113.4 ± 33.9	0.114
	Si	12	128.6 ± 55.8	
Val Máximo de Glucosa	No	44	147.5 ± 61.4	0.064
	Si	12	177.5 ± 102.3	
# veces incerto Lipasa al dx	No	44	4.61 ± 4.7	0.024
	Si	12	8.5 ± 7.5	

**TABLA 2. ANALISIS UNIVARIADO DE FACTORES CUANTITATIVOS PARA RECURRENCIA DE PANCREATITIS (T-STUDENT)**

Al no existir guías en cuanto al manejo nutricional por vía enteral en niños con pancreatitis aguda, observamos en primer lugar que, en nuestro hospital, no existe consenso sobre el mejor método de iniciar la alimentación enteral en estos niños, encontrando básicamente dos propuestas como se refiere en la literatura: el iniciar la alimentación hasta que por laboratorio las enzimas pancreáticas se encuentren normalizadas después del episodio agudo de pancreatitis, y el iniciarla cuando las condiciones clínicas (sobretudo abdominales) del paciente lo permitan, aunque las enzimas pancreáticas se encuentren todavía elevadas.

No hubo una diferencia significativa ( $p=0.75$ ) en cuanto al número de días que tardaron los pacientes en alcanzar los requerimientos nutricionales por vía enteral (VE) después de iniciada la misma entre el grupo de pacientes que iniciaron la VE con enzimas pancreáticas elevadas y en aquellos con enzimas normalizadas. En cuanto a intolerancia a la misma, encontramos que no hubo diferencias significativas entre ambos grupos siendo para el grupo de enzimas elevadas del 6% contra 8% en el grupo de enzimas normalizadas. Se observó que en casi todos los pacientes (94%) se inició la vía enteral con líquidos claros que se progresó a dieta sin colecistoquinéticos por lo que la composición de la dieta no fue factor en relación a la tolerancia.

Uno de los factores que quisimos analizar extensamente fueron las recurrencias de pancreatitis en nuestro grupo de estudio y valorar si el inicio de VE con enzimas elevadas conlleva un mayor riesgo de recurrencia de pancreatitis por el hecho de que aún el páncreas pudiera estar inflamado. Al respecto encontramos que aunque hubo una diferencia clínica ya que el grupo que inició VE con enzimas elevadas tuvo una mayor frecuencia de recurrencia (30%) contra el grupo que inició VE con enzimas normalizadas (8.7%), ésta diferencia no alcanzó significancia estadística ( $p=0.051$ ); quizá con un tamaño de muestra mayor se hubiera alcanzado dicha significancia. De cualquier forma se debe tener en cuenta que iniciar la VE con enzimas elevadas tiene un riesgo de recurrencia en un tercio de los pacientes.

Se observó que en aquellos pacientes que presentaron menor número de días de dolor abdominal al diagnóstico presentaron mayor recurrencia teniendo una  $p=0.056$ ; lo que

se traduce en que estos pacientes presentan un cuadro más agudo e intenso lo que habla de mayor gravedad.

Los valores de lipasa tanto al ingreso, valor máximo y el número de veces que se incrementó al diagnóstico,

Dentro de las limitaciones que tuvimos podemos mencionar que es un estudio de tipo retrospectivo, en donde los expedientes pueden tener algunos datos incompletos, los valores de lipasa o amilasa no fueron tomados en el mismo momento de la evolución de la enfermedad y en otros pacientes no se tomaron los valores de ambas enzimas. También es importante mencionar que los valores de laboratorio fueron tomados en dos laboratorios distintos lo que pudiera tener un sesgo.

Es necesario llevar a cabo un estudio prospectivo para corroborar nuestros resultados y analizar otros factores que pudieran incidir en la recurrencia, y obtener datos como saber el criterio por el cual a los pacientes se les inicio en forma primaria la nutrición por vía enteral o parenteral.

## **Capítulo 8. Discusión**

La pancreatitis aguda es una entidad poco frecuente en niños, pero provoca un riesgo elevado de morbi-mortalidad en ellos; esto asociado al estado hipermetabólico que produce en los pacientes complica aún más el pronóstico.

En cuanto al cuadro clínico pudimos corroborar que, en nuestro hospital, prácticamente todos los pacientes se presentan con dolor abdominal y el vómito se presenta en un alto porcentaje de pacientes, así mismo la fiebre y la ictericia son signos poco comunes en este grupo etareo.

Cabe mencionar que en nuestro estudio las tres principales etiologías de la pancreatitis fueron, casi en la misma proporción, las idiopáticas, las anatómicas y medicamentosas lo que contrasta con reportes de la literatura donde se menciona que las causas traumáticas y secundarias a enfermedades sistémicas ocupan el primer lugar (1).

En relación a la nutrición de los pacientes con esta enfermedad, motivo de esta tesis, encontramos que, al igual que en la literatura, cuando el paciente tiene datos clínicos abdominales o sistémicos que contraindican la vía enteral, lo común es iniciar la nutrición por vía parenteral como ocurrió en el 69.7% de nuestros casos, con un tiempo promedio de NPT de 14.5 días por paciente lo que permite un adecuado aporte nutritivo pero lleva a un riesgo aumentado de infecciones relacionadas a catéter lo que ocurrió por lo menos en una ocasión en el 18% de nuestros pacientes con NPT. Todas las infecciones relacionadas a catéter ocurrieron en pacientes con NPT.

Los pacientes con Pancreatitis aguda en los que se ha comparado el inicio de la nutrición enteral en contra de la nutrición parenteral; se ha visto una disminución en el número de infecciones, días de estancia hospitalaria y costos (10). En nuestro estudio se observó que aquellos pacientes que iniciaron la vía nutricional por vía parenteral tuvieron una estancia hospitalaria 3 veces mayor en promedio (24 días) comparado con aquellos pacientes que la iniciaron por vía enteral (9 días), diferencia que es estadísticamente significativa.

## Capítulo 9 . Conclusiones

- Cuando se inicia la nutrición por vía enteral en forma primaria se disminuye significativamente la estancia hospitalaria.
- Se puede iniciar la vía oral en los pacientes a pesar de incremento de enzimas pancreáticas, basados en la clínica; sin embargo esta conducta tiene un riesgo mayor para recurrencia.
- Cuando la lipasa alcanza un valor máximo mayor de 1000 UI se incrementa el riesgo de recurrencia.
- La pancreatitis aguda de causa anatómica tiene un riesgo de 2.6 veces más de presentar recurrencia que las otras etiologías.

## Capitulo 10. Bibliografia

1. Pediatric Gastroenterology. Chapter 67; Acute and Chronic Pancreatitis. Pag 1321-1333.
2. McGregor Claire, Marshall John. Enteral Feeding in acute Pancreatitis: just do it. *Current Opinion in Critical Care*; Vol 7 (2), April 2001, 89-91.
3. Steven Werkin, Subra Kugathasan. Pancreatitis in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*; 37, Nov 2003, 591-595.
4. Windsor, A; Kanwar, S; Barnes, E. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut*; 42 (3), March 1998, 431-435.
5. Stephen McClave, Lisa Greene, Snider. Comparasion of Safety of Early vs Parenteral Nutrition in Mild Acute Pancreatitis. *Journal of parenteral and enteral nutrition*. Vol 21, (1), Jan-Feb 1997, 14-20.
6. Paul Marik, Gary Zaloga. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitits. *British Med Jor*; Vol 328, (12) Jun 2004, 1407-1409.
7. Souheil Abou-Assi, Kimberly Craig, Stephen O Keefe. Hypocaloric Jejunal Feeding is better than Total Parenteral Nutrition in Acute Pancreatitis: Results of a Randomized Comparative Study. *The Amer Jour of Gastroenterol*; Vol 97, (9), 2002, 2256-2262.
8. Hartt, C.M., Dhawan, A; Davenport, M. Experience of Nasojejunal Feeding in a Cohort of Children with Acute Pancreatitis. *Journal of Peditr Gastroenterol and Nutritic*; Vol 39, June 2004, p S165.
9. Julia Mayerle, Meter Simon. Medical treatment of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am*; 33, 2004, 855-869.
10. Cornelius Dejong, Jan-Willem Greve, Peter Soeters. Nutrition in patients with acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care*; (7), 2001, 251-256.
11. Burdeus, S; Emons, D; Bindl, L. Succesful Aplication of a New Enteric Feeding Tube in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*; Vol 29 (4), Oct 1999, p 516.

12. Kalfarentzos, F; Kehagias, J; Kokkins, K. Enteral Nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *British Journal of Surgery*; Vol 84 (12), Dec 1997, 1665-1669.
13. Frances Strodbeck. The Pathophysiology of Prolonged periods of No Enteral Nutrition or Nothing by Mouth; *NBIN* 3(2); 2003, 47-54.
14. Khursheed N Jeejeebhoy. Enteral Feeding. *Curr Opin Gastroenterol*; 21 (1), 2005,187-191.
15. Stig Bengmark. Bio-ecological control of acute pancreatitis: the role of enteral nutrition, pro and synbiotics. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; Vol 8, 2005, 557-561.
16. Murray Orbuch. Optimizing outcomes in acute pancreatitis. *Gastroenterology*; Vol 6, (3) Sep 2004, 607-24.