

# Nutrición artificial en pacientes pediátricos con pancreatitis aguda

D. González Jiménez, J.M. Moreno Villares<sup>1</sup>, J. Manzanares López-Manzanares, A. Vegas Álvarez, E. la Orden Izquierdo, B. Martínez Escribano  
Unidad de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica. <sup>1</sup>Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.  
Hospital Universitario «12 de Octubre». Madrid

## Resumen

La pancreatitis aguda es una entidad poco frecuente en niños respecto a los adultos, aunque algunos estudios recientes sugieren un incremento de su incidencia. Una vez estabilizado el paciente, el tratamiento se basa en el soporte nutricional. La escasez de estudios prospectivos realizados en pacientes pediátricos obliga a los clínicos a actuar basándose en guías validadas para los adultos. El objetivo de este trabajo es tratar de revisar los conocimientos sobre el soporte nutricional en pacientes pediátricos con pancreatitis aguda y proponer una guía de actuación en el manejo de estos pacientes.

## Palabras clave

Pancreatitis aguda, soporte nutricional, nutrición enteral, nutrición parenteral

## Abstract

*Title:* Artificial nutrition support in pediatric patient with acute pancreatitis

Acute pancreatitis occurs less frequently in children compared with adults. However, recent studies have suggested that its incidence may be increasing. Once it is diagnosed the treatment of these patients is based on nutrition support. There are few prospective studies in children, therefore the physicians are obliged to use validated adult guides. Our objective is to review the knowledge on nutrition support in pediatric patients with acute pancreatitis and suggest a guide for the management of these patients.

## Keywords

Acute pancreatitis, nutrition support, enteral nutrition, parenteral nutrition

## Introducción

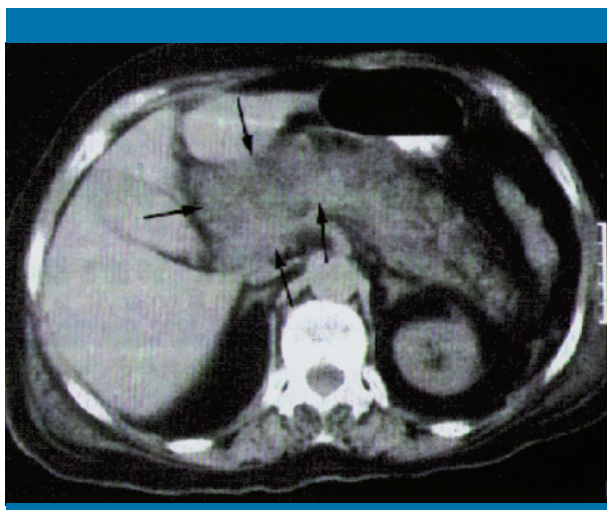
La pancreatitis aguda es un cuadro caracterizado por dolor abdominal supraumbilical de inicio brusco, con elevación de la amilasa y/o lipasa 2 o 3 veces por encima de sus valores normales, en el que la función y la estructura pancreática se resuelven completamente.

Es una entidad poco frecuente en pediatría; sin embargo, en los últimos años se ha producido un incremento llamativo de su incidencia. Según las series, su prevalencia actual es de 3-10 casos por cada 100.000 niños<sup>1,2</sup>.

Las causas más habituales de pancreatitis en pacientes pediátricos son las enfermedades sistémicas, la patología biliar, los traumatismos y las secundarias a fármacos. Su frecuencia varía según las distintas publicaciones, principalmente por el carácter retrospectivo de las series y la escasez de los estudios dirigidos para conocer la etiología en muchos pacientes. A diferencia de series antiguas, en las que las enfermedades sistémicas y las idiopáticas son las más frecuentes<sup>3,4</sup>, las series más actuales ponen de manifiesto la importancia de la patología biliar en la etiología de estos pacientes<sup>5</sup>.

El diagnóstico se basa en criterios clínicos, analíticos y pruebas de imagen. El dolor abdominal y/o los vómitos son prácticamente constantes en los pacientes en edad escolar; sin embargo, en los lactantes y niños en edad preescolar la irritabilidad puede ser el único síntoma<sup>6</sup>. Las pruebas de laboratorio son menos sensibles y específicas que en los adultos; la amilasa se eleva precozmente y, en ocasiones, puede mantenerse en límites normales por el retraso en el diagnóstico; hasta un 15% de los pacientes puede tener inicialmente niveles enzimáticos normales. Respecto a las pruebas de imagen, tanto la ecografía como la tomografía computarizada (TC) (figura 1) resultan fundamentales para el diagnóstico y el seguimiento, ya que muestran un páncreas aumentado de tamaño, hipoecoico, con edema, distorsión y acumulaciones líquidas y/o abscesos. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y/o la colangiopancreatografía por resonancia magnética están indicadas en las pancreatitis hereditarias, las formas crónicas, el páncreas *divisum* y las anomalías de la vía biliar.

El tratamiento de la pancreatitis aguda, una vez estabilizado el paciente, se basa en el soporte nutricional. En los adultos



**Figura 1.** Tomografía axial computarizada compatible con pancreatitis aguda. Las flechas señalan la inflamación y el edema de la glándula pancreática

existen múltiples publicaciones sobre la clasificación de la gravedad y el manejo nutricional; en cambio, en los pacientes pediátricos la bibliografía al respecto es muy escasa<sup>7-10</sup>.

Nuestro objetivo es intentar revisar los conocimientos sobre el soporte nutricional en los niños con pancreatitis aguda y proponer una guía de actuación en el manejo de estos pacientes.

## Puntuaciones de gravedad de la pancreatitis aguda

La nutrición en los niños con pancreatitis aguda depende de la gravedad del cuadro; de ahí la importancia de establecer el pronóstico lo más precozmente posible para planificar el soporte nutricional adecuado.

Existen múltiples índices de gravedad en la pancreatitis aguda en los adultos. Entre ellos cabe mencionar la Escala de Ranson y los *scores* de Atlanta, Apache, Glasgow, Banks, y Agarwal y Pitchumoni (tabla 1). Ninguno de los mencionados es el ideal, pero son herramientas útiles que mejoran la valoración exclusivamente clínica, que sólo identifica un 35-45% de las pancreatitis graves.

Sin embargo, en pediatría sólo disponemos de un índice de gravedad (tabla 2). DeBanto et al.<sup>3</sup> revisaron de forma retrospectiva en varios centros norteamericanos los ocho factores más frecuentemente encontrados en niños con pancreatitis grave, entendiendo como tales las que reunían alguna de las siguientes características: fallecimiento del paciente, fallo multiorgánico, cirugía de páncreas, pseudoquiste, abscesos o necrosis. Se observó que una puntuación  $\geq 3$  presenta una mayor sensibilidad (el 70 frente al 30 y el 35%) y un mayor valor pronóstico negativo (el 90 frente al 85 y el 85%) que los *scores*

**TABLA 1** Score de Ranson y de Glasgow para clasificar la pancreatitis aguda en adultos

Ranson		Glasgow
Al ingreso	A las 48 h del ingreso	Durante las primeras 48 h
>55 años	Disminución del hematocrito >10%	Leucocitos >15.000/mm <sup>3</sup>
Leucocitos >16.000/mm <sup>3</sup>	Calcio <8 mg/dL	Glucosa >180 mg/dL
Glucemia >200 mg/dL	Elevación del nitrógeno ureico >5 mg/dL	Urea >45 mg/dL
LDH >350 UI/L	Exceso de bases inferior a -4	Calcio <8 mg/dL
AST >250 UI/L	Secuestro de líquidos >6 L	PaO <sub>2</sub> <60 mmHg
	PaO <sub>2</sub> <60 mmHg	AST o ALT >200 UI/L
		LDH >600 UI/L
		Albúmina <3,2 g/dL

Una puntuación  $\geq 3$  sugiere una pancreatitis aguda grave.

**TABLA 2** Score pediátrico para clasificar las pancreatitis agudas en niños

Ítems	Al inicio	A las 48 h
Edad	<7 años	
Peso	<23 kg	
Leucocitos	>18.500/mm <sup>3</sup>	
LDH	>2.000 UI/L	
Ca <sup>++</sup>		<8,3 mg/dL
Albúmina		<2,6 g/dL
Secuestro líquido		>75 mL/kg/48 h
Nitrógeno ureico (incremento en 48 h)		>5 mg/dL

Una puntuación  $\geq 3$  sugiere una pancreatitis aguda grave.

de Ranson y Glasgow, respectivamente, para detectar pancreatitis graves. Desde entonces no se han publicado nuevos estudios, salvo el de un grupo japonés<sup>11</sup> que, aplicando el mismo método en una serie de 10 pacientes con pancreatitis grave, no encontró diferencias entre el *score* pediátrico y las puntuaciones aplicadas a los pacientes adultos.

Los sistemas de puntuación descritos hasta la fecha con el objetivo de evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda no han sido capaces de predecir de forma precisa el curso clínico. Además, la mayoría de ellos requiere un plazo de 48 h para completar la evaluación, lo que supone un hándicap para la detección de procesos potencialmente graves. Se necesitan más estudios que incluyan nuevos parámetros, como las pruebas de imagen (TC, ecografía o resonancia magnética), y hay que intentar revisar los ya disponibles, a fin de mejorar la aproximación al pronóstico de estos pacientes en el menor tiempo posible una vez diagnosticados.

## Tratamiento de la pancreatitis aguda

El tratamiento de la pancreatitis aguda se basa inicialmente en la estabilización del paciente. Es prioritario el manejo del dolor según su intensidad; los casos más graves pueden llegar a requerir la administración de agonistas opioides, como la meperidina. También se debe realizar una correcta reposición hidroelectrolítica y tratar las principales complicaciones metabólicas, como la hiperglucemia y la hipocalcemia.

La aspiración mediante sonda nasogástrica estará indicada en los casos en que exista íleo, distensión abdominal o vómitos. Otras medidas incluyen la utilización de antiácidos, como el omeprazol o la ranitidina, para bloquear la fase cefálica de la digestión y la secreción gástrica, mientras que los antibióticos de amplio espectro pueden ser útiles en las formas graves y con necrosis.

## Nutrición en la pancreatitis aguda

### Leve

Los niños bien nutridos con pancreatitis leves no requieren en principio soporte nutricional, dado que la afección suele resolverse en pocos días.

En estos pacientes podemos dividir el tratamiento en tres fases:

1. Durante los primeros días debemos mantener reposo digestivo, controlar el dolor, reponer líquidos e iones, y tratar la causa de la pancreatitis.
2. En una segunda etapa debemos iniciar la tolerancia oral, una vez que haya cesado el dolor abdominal y que las enzimas pancreáticas hayan disminuido. Se utilizará una dieta baja en grasa, moderada en proteínas y rica en hidratos de carbono, que es el componente de la dieta que menos estimula la secreción pancreática.
3. Finalmente, en la última fase debemos normalizar progresivamente la dieta (tabla 3)<sup>10</sup>.

Si el paciente se encuentra desnutrido, debemos plantearnos el soporte nutricional, generalmente por vía enteral.

### Grave

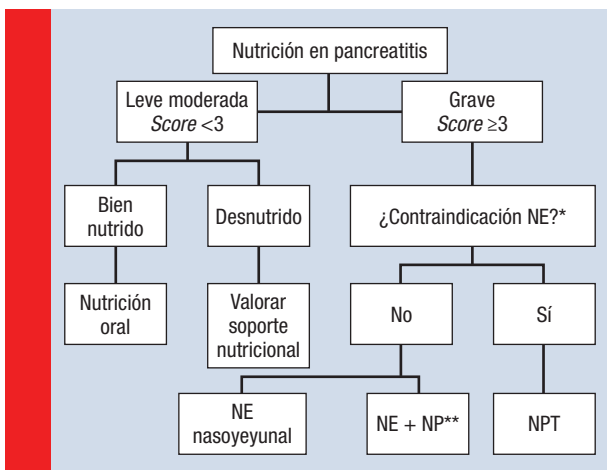
A diferencia de las pancreatitis leves, en las pancreatitis graves todos los pacientes requerirán soporte nutricional, y debe administrarse lo antes posible una vez estabilizado el paciente.

La nutrición enteral es más fisiológica que la nutrición parenteral, estimula la motilidad intestinal, mantiene la flora microbiana, previene la atrofia intestinal, mantiene íntegra la mucosa y favorece la secreción de ácidos biliares e inmunoglobulinas, previniendo la translocación bacteriana. Por otro lado, su uso evita las complicaciones de la nutrición parenteral. La última revisión Cochrane<sup>12</sup> concluye que la nutrición enteral en adultos con pancreatitis aguda reduce la mortalidad, el fallo multiorgánico, las infecciones y la necesidad de

### TABLA 3

#### Tratamiento de la pancreatitis aguda leve-moderada

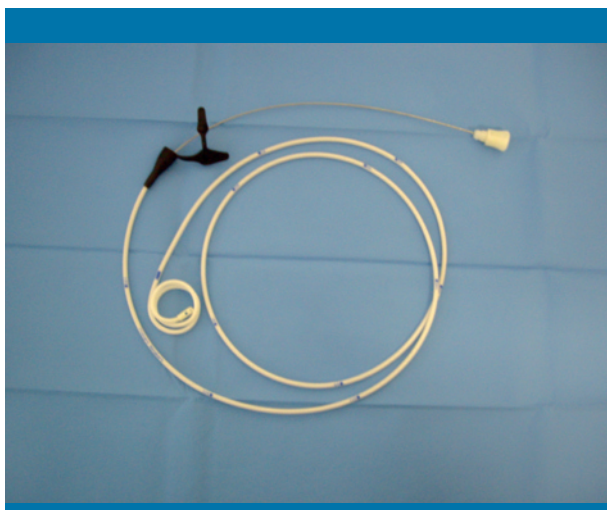
Primera fase (días 2-5)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ayuno</li> <li>• Reposición hidroelectrolítica</li> <li>• Analgesia</li> <li>• Tratamiento etiológico de la pancreatitis</li> </ul>
Segunda fase (días 3-7) Disminución de las enzimas Sin dolor abdominal	Iniciar tolerancia oral: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Líquidos</li> <li>• Dieta: baja en grasas y en proteínas y rica en hidratos de carbono</li> </ul>
Tercera fase (día 7)	Normalización de la dieta



**Figura 2.** Algoritmo resumen del tratamiento nutricional en niños con pancreatitis aguda. \*Íleo persistente, fístula pancreática o intestinal, edema intestinal, necrosis o colecciones peripancreáticas. \*\*Nutrición enteral insuficiente. NE: nutrición enteral; NP: nutrición parenteral; NPT: NP total

cirugía, en comparación con la nutrición parenteral, y sugiere que la nutrición enteral debe considerarse de elección en estos pacientes (figura 2).

Respecto a la vía de acceso de la nutrición enteral, no existen tantas evidencias como en el apartado anterior; la vía nasoyeyunal es más segura y no estimula la secreción pancreática; sin embargo, varios estudios que comparan esta vía con la nasogástrica no han encontrado diferencias en la recurrencia del dolor, la mortalidad, la necesidad de cirugía o la aparición de diarrea<sup>13,14</sup>. Para administrar la nutrición enteral por vía nasoyeyunal se requiere guiar la sonda con endoscopia o fluoroscopia, o se puede utilizar una sonda autopropulsiva<sup>15</sup>. La sonda autopropulsiva (figura 3) es eficaz, poco invasiva y fácil de colocar, pero tiene la desventaja del excesivo tiempo de colocación comparado con el resto de técnicas<sup>16,17</sup>; además, debido a su calibre (16-18 F), no puede emplearse en niños pequeños; de ahí que no existan estudios sobre su utilización en pacientes pediátricos. La elección dependerá de la experiencia y las posibilidades de cada centro.



**Figura 3.** Sonda autopropulsiva

Respecto a la selección del tipo de fórmula, hay que tener en cuenta que las fórmulas semielementales ofrecen teóricamente ciertas ventajas; por ejemplo, disminuyen la secreción pancreática exocrina o facilitan la absorción intestinal. En modelos animales han demostrado que mantienen la integridad de la mucosa y previenen las infecciones, en comparación con las fórmulas poliméricas<sup>18</sup>. Sin embargo, los estudios publicados, aunque escasos, no muestran diferencias entre las fórmulas semielementales y las poliméricas respecto a la tolerancia, las complicaciones infecciosas o la mortalidad<sup>19</sup>.

La nutrición parenteral debe reservarse para las situaciones en que la nutrición enteral esté contraindicada (íleo persistente, fístula pancreática e intestinal, edema intestinal, necrosis y colecciones peripancreáticas) y en los casos en que la nutrición enteral no sea suficiente para mantener los aportes necesarios (nutrición mixta: enteral y parenteral). Para pautar la nutrición parenteral hay que tener en cuenta las siguientes circunstancias<sup>20</sup>.

#### Aporte calórico

El cálculo de los requerimientos energéticos debe realizarse de forma individualizada, según la edad, el estado nutricional, la gravedad y las complicaciones de la pancreatitis. El consumo energético en los niños con pancreatitis grave es similar al de los pacientes que sufren sepsis o traumatismos graves. La calorimetría indirecta es la forma más adecuada de conocer el gasto energético en reposo (GER). Sin embargo, en la mayoría de los casos no se dispone de esta técnica y, por tanto, se deben estimar las necesidades energéticas con cálculos orientativos mediante ecuaciones de predicción, entre las cuales la más aceptada es la fórmula de Schofield (tabla 4). Una vez calculado el GER, se corregirá por un factor que tenga en cuenta el estrés causado por la enfermedad y la actividad física; en estos casos se puede emplear un factor de multiplicación de 1,1-1,2 en niños con una enfermedad de intensidad leve o mo-

**TABLA 4** Ecuación de Schofield para el cálculo teórico del gasto energético en reposo

Sexo	Edad (años)	Ecuación
Niños	0-3	$(0,1673 \times P) + (1.517,4 \times T) - 617,6$
	3-10	$(19,59 \times P) + (130,3 \times T) + 414,9$
	10-18	$(16,25 \times P) + (137,2 \times T) + 515,5$
Niñas	0-3	$(16,252 \times P) + (1.023,2 \times T) - 413,5$
	3-10	$(16,969 \times P) + (161,8 \times T) + 371,2$
	10-18	$(8,363 \times P) + (465 \times T) + 200$

P: peso (kg); T: talla (cm).

**TABLA 5** Requerimientos nutricionales en nutrición parenteral en niños con pancreatitis aguda grave

	Cantidad*	Porcentaje
Energía (kcal)	GER $\times$ 1,4-1,6	
Proteínas	1,2-1,5 g/kg/día	12-15% del valor calórico total
Hidratos de carbono	3-6 g/kg/día	60-75% de las calorías no proteicas
Lípidos	0,8-1,5 g/kg/día	25-40% de las calorías no proteicas

\*Estas cifras son válidas para niños mayores, pero no están validadas para los menores de 7 años. GER: gasto energético en reposo.

derada, que puede incrementarse hasta 1,4-1,6 en las pancreatitis graves (tabla 5).

#### Aminoácidos

Los pacientes con pancreatitis graves presentan un catabolismo proteico incrementado y, como ocurre en la sepsis, tienen deteriorada la capacidad de síntesis proteica. El objetivo del aporte de aminoácidos en estos pacientes está entre el 12 y el 15% del valor calórico total (1,2-1,5 g/kg/día). Estos requerimientos deben reducirse si se asocia un fallo hepático o renal.

La infusión intravenosa de aminoácidos no estimula la secreción pancreática exocrina.

#### Hidratos de carbono

Debe ser la fuente de energía más importante (el 50-70% del aporte calórico total o el 60-75% de las calorías no proteicas), para tratar de contrarrestar la gluconeogénesis provocada por la degradación de proteínas. La infusión intravenosa de glucosa no estimula la secreción pancreática exocrina.

Es necesario controlar estrictamente la glucemia, dado que la necrosis y la inflamación pancreática disminuyen la secreción de insulina y pueden provocar hiperglucemia, que requerirá insulina exógena si la cifra de glucemia es mayor de 250 mg/dL.

#### Grasas

Una de las controversias a la hora de pautar la nutrición parenteral es el uso de los lípidos, sobre todo los triglicéridos de cadena larga, dado que todavía no está claro si la hipertriglice-

ridemia es una causa, una consecuencia, o ambas, de las pancreatitis. La hipertrigliceridemia es frecuente pero suele resolverse en las primeras 72 horas. El uso de lípidos intravenosos en la pancreatitis es una fuente importante de calorías, y es seguro siempre que no exista una hipertrigliceridemia persistente. Se administrarán en torno a 0,8-1,5 g/kg (el 25-40% de las calorías no proteicas). La infusión intravenosa de lípidos no estimula la secreción pancreática exocrina.

## Discusión

La pancreatitis aguda es una entidad poco frecuente en los niños, pero su incidencia se está incrementando con el paso de los años. Las dificultades para realizar estudios prospectivos en pacientes pediátricos nos obligan a actuar basándonos en guías validadas para adultos. El manejo nutricional en los niños con pancreatitis aguda es fundamental para mejorar el pronóstico y la evolución de estos pacientes. Antes de decidir el soporte nutricional que se va a utilizar, hay que tener en cuenta dos factores: el estado nutricional del paciente y la gravedad de la pancreatitis.

Basándonos en el *score* de gravedad pediátrico y en las pruebas de imagen, debemos tratar de aproximarnos al pronóstico de estos pacientes. En las pancreatitis graves se debe intentar la nutrición enteral siempre que sea posible, reservando la nutrición parenteral para las situaciones en que la nutrición enteral esté contraindicada o no sea suficiente para mantener los aportes necesarios. Por el contrario, las pancreatitis leves no suelen requerir soporte nutricional.

Para conocer el estado nutricional de estos pacientes se puede recurrir a medidas antropométricas, que se expresan como percentiles para la edad y el sexo. Si el paciente está desnutrido, se debe plantear la aplicación de soporte nutricional.

No existe consenso sobre el momento más adecuado para realizar la transición de un soporte nutricional a otro. En las pancreatitis leves, los criterios analíticos, como el descenso de la amilasa o la lipasa, y sobre todo los criterios clínicos, como el cese del dolor abdominal, pueden ayudar a decidir cuándo reiniciar la nutrición oral. En el caso de las pancreatitis graves con nutrición parenteral total, se debería intentar pasar progresivamente a la nutrición enteral tan pronto como las circunstancias que contraindican este tipo de soporte se solucionen y la situación clínica del paciente lo permita, ya que las complicaciones y la mortalidad son menores.

La monitorización de la nutrición parenteral se basa en una valoración inicial completa antes de su inicio, en la que se incluirán la indicación, el estado nutricional, el tipo de acceso venoso y una serie de controles periódicos posteriores. Además de vigilar los signos de infección relacionada con el catéter y las complicaciones mecánicas, en las pancreatitis, sobre todo las graves, debemos controlar estrechamente los niveles de glucemia y los triglicéridos, así como la función renal y la hepática. En el caso de la hiperglucemia (>250 mg/dL) hay que utilizar

insulina exógena; la hipertrigliceridemia persistente nos obligará a reducir el aporte de lípidos y, en caso de fallo multiorgánico o insuficiencia renal o hepática con encefalopatía, se debe reducir el aporte de aminoácidos.

Entre las complicaciones de la nutrición enteral destacan las mecánicas, relacionadas con las sondas nasoyeyunales. El éxito en la colocación de las sondas autoproplulsivas es del 60-70%, por lo que en ocasiones requieren ser guiadas con fluoroscopia o endoscopia (no disponibles en muchos centros); además, no se pueden utilizar en niños pequeños y, en ocasiones, el tiempo de colocación es excesivo, lo que retrasa el inicio de la nutrición. Otras complicaciones que se deben tener en cuenta son las lesiones por decúbito y las complicaciones metabólicas, infecciosas (sinusitis, otitis media, neumonía por aspiración, colonización traqueal...) y gastrointestinales (vómitos, reflujo gastroesofágico, distensión abdominal, diarrea...).

En resumen, todavía existen muchas cuestiones sin resolver sobre el manejo nutricional de los pacientes pediátricos con pancreatitis; de ahí la importancia de realizar nuevos estudios prospectivos en niños, basándose en la evidencia existente sobre la pancreatitis aguda en adultos. ■

## Bibliografía

1. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Cramer J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007; 22: 1.313-1.316.
2. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas.* 2010; 39: 5-8.
3. DeBanto JR, Goday PS, Pedrosa MR, Iftikhar R, Fazel A, Nayyar S, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97: 1.726-1.731.
4. López MJ. The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single-institution perspective. *J Pediatr.* 2002; 140: 622-624.
5. Park A, Latif SU, Shah AU, Tian J, Werlin S, Hsiao A, et al. Changing referral trends of acute pancreatitis in children: a 12-year single-center analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49: 316-322.
6. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr.* 2008; 152: 106-110.
7. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2010; 105: 435-441.
8. De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S, Perlingeiro JA, et al. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP.* 2008; 9: 690-697.
9. Meier R, Beglinger C, Luyer P, Gullo L, Keim V, Laugier R, et al. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. Clin Nutr.* 2002; 21: 173-183.
10. Meier RF, Sobotka L. Basics in clinical nutrition: nutritional support in acute and chronic pancreatitis. *e-SPEN, The European e Journal of Clinical Nutrition and Metabolism.* 2010; 5: e58-e62.

11. Suzuki M, Fujii T, Takahiro K, Ohtsuka Y, Nagata S, Shimizu T. Scoring system for the severity of acute pancreatitis in children. *Pancreas*. 2008; 37: 222-223.
12. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 1: CD002837.
13. Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, Imrie CW. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100: 432-439.
14. Kumar A, Singh N, Prakash S, Saraya A, Joshi YK. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. *J Clin Gastroenterol*. 2006; 40: 431-434.
15. Joubert C, Tiengou LE, Hourmand-Ollivier I, Dao MT, Piquet MA. Feasibility of self-propelling nasojejunal feeding tube in patients with acute pancreatitis. *JPEN*. 2008; 32: 622-624.
16. Leclaire S, Antonietti M, Ben-Soussan E, Zenoni M, Savoye G, Goria O, et al. Nasojejunal feeding in patients with severe acute pancreatitis: comparison of endoscopic and self-migration tube placement. *Pancreas*. 2007; 35: 376-378.
17. Welpé P, Frutiger A, Vanek P, Kleger GR. Jejunal feeding tubes can be efficiently and independently placed by intensive care unit teams. *J Parenter Enteral Nutr*. 2010; 34: 121-124.
18. Zaloga GP, Ward KA, Prielipp RC. Effect of enteral diets on whole body and gut growth in unstressed rats. *J Parenter Enteral Nutr*. 1991; 15: 42-47.
19. Petrov MS, Loveday BP, Pylypchuk RD, McIlroy K, Phillips AR, Windsor JA. Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2009; 96: 1.243-1.252.
20. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong CH, Ockenga J, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: pancreas. *Clin Nutr*. 2009; 28: 428-435.