



## Pancreatitis aguda severa temprana postcolangiopancreatografía retrógrada endoscópica, presentación de un caso

Adrián Murillo Zolezzi,\* Pablo Vidal González,\*\* Carlos Cárdenas Salomon,\* Javier Robles Castillo,\*  
Natán Sarue Saed\*\*

### Resumen

**Antecedentes:** La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica posee capacidades diagnósticas y/o terapéuticas con pocas complicaciones. Entre éstas, la más temida es la pancreatitis que ocurre en 1.8-9% de los casos. Existen varios factores de riesgo: edad joven, género femenino, sospecha de disfunción del esfínter de Oddi. Se desconoce la patogenia de esta enfermedad, pero se cree es causada por una lesión y edema de la papila y el esfínter pancreático. El uso de una endoprótesis en el conducto pancreático disminuye el riesgo de esta complicación.

**Caso clínico:** Femenino de 58 años que presentó dolor abdominal postprandial intermitente en hipocondrio derecho irradiado a región lumbar. Había presentado elevaciones discretas de enzimas hepáticas. Se le realizó colangiografía resonancia, detectándose dilatación del colédoco que terminaba en una zona de estrechez. Se interpretó como posible disfunción del esfínter de Oddi. Se le realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) cursando posterior a ésta con disfunción orgánica múltiple y paro cardiorrespiratorio a las 31 h del procedimiento.

**Discusión:** Es importante identificar pacientes con factores de riesgo de pancreatitis postcolangiopancreatografía endoscópica. De esta manera se pueden tomar medidas preventivas como la colocación de una endoprótesis para disminuir la incidencia de su presentación.

**Palabras clave:** Pancreatitis, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

### Abstract

**Background:** The endoscopic retrograde cholangiopancreatography has a low complication rate. Of the most feared complications is pancreatitis which is present in 1.8-9% of the cases. Various risk factors have been identified, among them: young age, female gender, and possible sphincter of Oddi dysfunction. The pathogenesis is unknown, but some believe it is due to the inflammation of the sphincter of Oddi complex. The use of an endoprosthesis in the pancreatic duct has been shown to reduce the risk of this complication.

**Case report:** 58 year old female with intermittent postprandial abdominal pain in the right hypochondrium which irradiated to the lumbar region. She had presented mild elevations of her liver enzymes associated with the pain. Upon admission a Magnetic resonance cholangiopancreatography showed an 11 mm common bile duct which ended in a stenotic zone, it was interpreted as possible sphincter of Oddi dysfunction. An ERCP was performed after which the patient presented multi organ failure and cardiac arrest.

**Discussion:** It is important to identify patients with risk factors for post ERCP pancreatitis. In this way preventive measures may be taken to diminish the incidence of this complication.

**Key words:** Pancreatitis, endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

\* Residente.

\*\* Médico adscrito.

Cirugía General, Centro Médico ABC

Abreviaturas: Esfínter de Oddi (EO), Esfinterotomía endoscópica (EE)

Correspondencia:

Dr. Adrián Murillo Zolezzi. The American British Cowdray Medical Center IAP. Sur 136 Núm. 116 Col. Las Américas, Delegación Álvaro Obregón. 01120 México, D.F. Tel.: 52 30 80 00 ext 8661. E-mail: dradrianmurillo@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

La colangiopancreatografía endoscópica (CPRE) se ha vuelto uno de los métodos más utilizados para el manejo de pacientes con enfermedad de la vía biliar o el páncreas. Es un procedimiento diagnóstico con capacidades terapéuticas, con un índice de complicaciones que la mayoría de los autores reporta entre 4.9-10% de los casos.<sup>1-6</sup> De éstas, las complicaciones leves a moderadas forman aproximadamente 75% de los casos y las severas el 25%.<sup>5</sup> La muerte por CPRE es rara < 1%,<sup>1,4,5</sup> y cuando se presenta generalmente es en relación a complicaciones cardiopulmonares.<sup>1</sup>

Las complicaciones post-CPRE se pueden clasificar según su severidad o por el tipo de complicación. De acuerdo a su severidad se clasifican como leves, moderadas y severas. Las leves son aquellas que requieren menos de 4 días de hospitalización, o internamiento en caso de ser procedimientos ambulatorios; las moderadas son aquellas que requieren de 4-10 días de hospitalización y las severas más de 10 días, intervención quirúrgica o radiológica y/o que conlleven a la muerte del paciente.<sup>1,7</sup> De acuerdo al tipo de complicación las más frecuentes son: sangrado, pancreatitis, perforación, colangitis, perforación por endoprótesis, complicaciones cardíacas, respiratorias, tromboembólicas.<sup>1,4,8</sup>

Una de las complicaciones más temidas asociadas a CPRE es la pancreatitis, que se ha llegado a reportar hasta en un 40% de los procedimientos, dependiendo en los criterios diagnósticos utilizados, población estudiada, técnica endoscópica utilizada y seguimiento.<sup>1,9-12</sup> Sin embargo, en la mayoría de los estudios prospectivos y metaanálisis la reportan con un valor entre 1.8-9%.<sup>1,3-5,8,12-15</sup> La pancreatitis post-CPRE se puede presentar desde aquella con un curso relativamente inocuo (44.8% de todos los pacientes con pancreatitis),<sup>5</sup> moderada (43.8%)<sup>5</sup> hasta una pancreatitis severa o fulminante (11.4%) con complicaciones locales (pseudociste, ascitis, fístula o necrosis pancreática), falla orgánica y/o muerte.<sup>5,8</sup> La pancreatitis severa o fulminante se presenta entre el 0.3-0.6% de todas las CPRE.<sup>4,8,10-12</sup> La mortalidad asociada a pancreatitis post-CPRE es de 3.08%.<sup>5</sup>

Se ha identificado un subgrupo de pacientes en el grupo de pancreatitis aguda severa con un riesgo elevado de presentar falla orgánica múltiple progresiva, alta incidencia de necrosis pancreática, y un pronóstico adverso con mortalidad hasta de un 42%. Este subgrupo se denomina pancreatitis aguda severa temprana y se define como aquel que presenta falla orgánica dentro de las primeras 72 horas del inicio de los síntomas.<sup>16</sup> Se ha identificado también que la hipoxemia temprana y falla orgánica múltiple son factores de mal pronóstico asociados con una mortalidad elevada.<sup>17</sup>

Dado la gran variabilidad de definiciones que se utilizaban anteriormente, se decidió realizar un consenso para definir la pancreatitis post-CPRE (que se estableció en 1991).<sup>7</sup> Se definió como la presencia de dolor abdominal

sugestivo de pancreatitis aunado a una elevación de la amilasa sérica 3 veces por encima del límite superior normal dentro de las primeras 24 horas posterior al procedimiento.<sup>8</sup>

Se han identificado algunos factores que aumentan el riesgo de pancreatitis post-CPRE: edad joven (menor de 60 años), género femenino, sospecha de disfunción del esfínter de Oddi (EO), niveles de bilirrubina normales, antecedente de pancreatitis previa post-CPRE, pancreatitis recurrente, ausencia de pancreatitis crónica, inyección del medio de contraste en el ducto pancreático, dilatación con balón de un esfínter biliar normal, canulación difícil y esfinterotomía de precorte.<sup>1,3,4,9,11-13,18-21</sup> De estos factores, la edad<sup>4,20</sup> y la disfunción del EO<sup>5,22</sup> son los que tienen mayor nivel de evidencia.

La disfunción del EO se refiere a una anomalía de la contractilidad del EO, donde existe una obstrucción a la salida del jugo biliar o pancreático sin haber un lito. Se puede manifestar clínicamente por dolor pancreatobiliar, pancreatitis o con anomalías de las pruebas de función hepática.<sup>23</sup> Esta patología aumenta la posibilidad de presentar pancreatitis post-CPRE de un 10 a un 30%,<sup>4,12,19</sup> y además tienen mayor incidencia de desarrollar pancreatitis severa.<sup>12</sup> La razón de esto permanece incierta.<sup>13</sup>

Existe un efecto sinérgico aditivo entre los factores de riesgo para pancreatitis post-CPRE. Freeman ML, et al plantean que una mujer con una bilirrubina normal tiene un 5% de posibilidad de presentar pancreatitis post-CPRE, si hubiera además una canulación difícil de la vía biliar el riesgo aumenta a 16%, y si también existiera disfunción del EO el riesgo aumenta a 42%.<sup>11,13</sup> La mayor parte de los pacientes que desarrollan pancreatitis severa o fatal post-CPRE son mujeres jóvenes con dolor abdominal recurrente, bilirrubina normal sin obstrucción biliar que requirieron procedimiento meramente diagnóstico o en los que se realizó esfinterotomía biliar.<sup>13,21</sup>

Aún se desconoce completamente la patogenia de la pancreatitis post-CPRE, sin embargo se cree es ocasionada por lesión a la papila y al esfínter pancreático que ocurre durante la instrumentación, lo que ocasiona una obstrucción transitoria de la salida del jugo pancreático.<sup>11</sup> Otra teoría es que el aumento en la presión hidrostática causada por la inyección de medio de contraste o solución salina pudiera causar daño al conducto pancreático o al parénquima pancreático.<sup>11</sup> El trauma generado puede ser tanto mecánico, químico, térmico, hidrostático, enzimático, alérgico y/o microbiológico y ocurre tras la instrumentación y manipulación que existe durante el procedimiento.<sup>9,11,13,19,22</sup> Una vez iniciada la activación de la cadena inflamatoria, ésta es similar a la de otras formas de pancreatitis.<sup>11,12</sup>

Se ha intentado identificar medidas preventivas para disminuir la incidencia de pancreatitis post-CPRE y esfinterotomía endoscópica (EE), entre ellos medicamentos como la somatostatina,<sup>1,12,14</sup> gabexato,<sup>1,12,14,24</sup> octreotida,<sup>1</sup> predniso-

na,<sup>1</sup> alopurinol,<sup>1</sup> interleucina 10,<sup>1</sup> nifedipino, heparina, lidocaína en aerosol, N-acetilcisteína, toxina botulínica; todos éstos con resultados no estadísticamente significativos.<sup>8,11,12,18</sup> De todos los anteriores, el que más se ha estudiado y que pudiera tener un mejor efecto es la somatostatina. En el estudio de Andriuli et al. se reportó que los pacientes tratados con un bolo de somatostatina previo la CPRE tienen menor riesgo de desarrollar pancreatitis que aquéllos en los que no se utilizó, aunque sugieren que es necesario realizar más estudios para validar su observación.<sup>14</sup>

Se ha documentado que el uso de una endoprótesis de bajo calibre colocada en el ducto pancreático de manera transpapilar disminuye el riesgo de pancreatitis post-CPRE y virtualmente elimina el riesgo de una pancreatitis severa o necrotizante.<sup>1,6,12,25-27</sup> Según Singh et al. en pacientes de alto riesgo, el uso de endoprótesis disminuye la incidencia de pancreatitis por un factor de 3 (15.5% sin endoprótesis vs 5.8% con endoprótesis).<sup>27</sup> Sin embargo, este procedimiento conlleva sus propios riesgos, por lo que posiblemente esta estrategia tenga mayor utilidad en pacientes de alto riesgo.<sup>4</sup> Además es importante tomar en cuenta que las endoprótesis pancreáticas colocadas por periodos prolongados pueden inducir cambios del parénquima pancreático que simulen una pancreatitis crónica,<sup>4,28</sup> por lo tanto debe considerarse retirar la endoprótesis colocada en un segundo procedimiento endoscópico.

Otras medidas que se han implementado para disminuir el riesgo de complicaciones post-CPRE son el uso de métodos de imagen no invasivos en lugar de realizar CPRE diagnósticas, como colangiorresonancia y el ultrasonido endoscópico.<sup>1,12,29</sup> Si es absolutamente necesario realizar el procedimiento endoscópico, es importante realizarlo con una técnica meticulosa. Es importante evitar la inyección de medio de contraste al ducto pancreático si no es necesario, utilizar manometría para sospecha de disfunción del EO, limitar el uso de EE de precorte, realizar la esfinterotomía biliar entre las 11.00 y la 1.00 para evitar lesionar el esfínter pancreático, utilizar únicamente el corte en la energía monopolar, evitar la dilatación con globo del esfínter intacto, evitar utilizar guías de punta blanda para acceder a la vía biliar.<sup>9,12</sup>

El manejo de la pancreatitis post-CPRE es igual a lo establecido para pancreatitis de otras etiologías;<sup>1,22</sup> se pudiera administrar antibiótico a los pacientes con pancreatitis moderada a severa por la posible introducción de bacterias durante la CPRE.<sup>22</sup> En caso de pacientes graves, hay que considerar además una posible perforación duodenal, lo que se puede llegar a visualizar en una radiografía simple de abdomen con aire libre intraabdominal o con mayor certeza con una tomografía computada donde se puede observar aire libre, o líquido extraluminal.<sup>2,22,28</sup> La hidratación agresiva, mantener el equilibrio hidroelectrolítico, apoyo nutricional y la prevención de complicaciones locales y sistémicas

son la base del manejo de la pancreatitis.<sup>30</sup> En el caso de pancreatitis aguda severa temprana se sugiere manejo quirúrgico de no haber respuesta a terapia médica máxima dentro de las 72 h iniciales.<sup>16</sup> Se debe realizar un manejo agresivo de los signos y síntomas de disfunción orgánica.<sup>16</sup> Como se mencionó previamente, la tomografía computada se debe realizar en los casos en que el diagnóstico clínico no sea definitivo. Otros criterios para el uso de TAC son en pacientes con pancreatitis severa y distensión abdominal, fiebre o leucocitosis, en pacientes que no mejoran tras 72 h de manejo, en pacientes con hiperamilasemia únicamente y en pacientes que desarrollan un cambio agudo tras el manejo inicial de su condición. El propósito de la tomografía es diferenciar entre pancreatitis y perforación duodenal, además de diagnosticar posible necrosis y colecciones de líquido, y guiar la aspiración o el drenaje.<sup>2</sup>

## PRESENTACIÓN DE CASO

Femenino de 58 años que inició su padecimiento actual 8 meses previo su admisión, con cuadros de dolor abdominal tipo cólico intenso asociado a náusea y arqueo postprandial. El dolor se localizaba en hipocondrio derecho con irradiación hacia región lumbar, de carácter intermitente, sin fiebre o pérdida de peso. Durante este tiempo se le realizaron estudios de laboratorio en donde se encontraba elevación discreta de enzimas hepáticas con bilirrubinas normales. Se le realizó una endoscopia previo su internamiento donde se encontró reflujo duodeno-gástrico con pobre respuesta a manejo médico. Como antecedentes de importancia: tabaquismo intenso suspendido hace 19 años (índice tabáquico de 40). Y antecedentes patológicos de funduplicatura tipo Toupet, colecistectomía laparoscópica 18 meses previos, cuadrantectomía de mama izquierda 5 años previo, salpingoclasia bilateral y amigdalectomía. A su ingreso exploración física normal. Biometría hemática, química sanguínea, amilasa, lipasa y coagulograma dentro de rangos normales. Pruebas de función hepática únicamente con TGP (ALT) de 106 UI/L y fosfatasa alcalina de 154 UI/L.

Se realizó tomografía axial con contraste endovenoso observándose dilatación del conducto colédoco con diámetro de 11 mm, sin evidencia de obstrucción. Se realizó después una colangiorresonancia, donde se observó un colédoco de 11.2 mm que terminaba en punta de lápiz, lo que se interpretó como posible lito o disfunción del EO (Figura 1). Con estos hallazgos se solicitó CPRE donde se encontró la papila con fibrosis, presentando dificultad para su canulación. Al canular la vía biliar, se observó ésta dilatada y con retraso en el vaciamiento (no se visualizó el conducto pancreático), no se documentaron litos, por lo que se realizó la esfinterotomía.

Posterior al procedimiento cursó con dolor abdominal, náusea y vómito, por lo que se inició manejo con analgésicos.

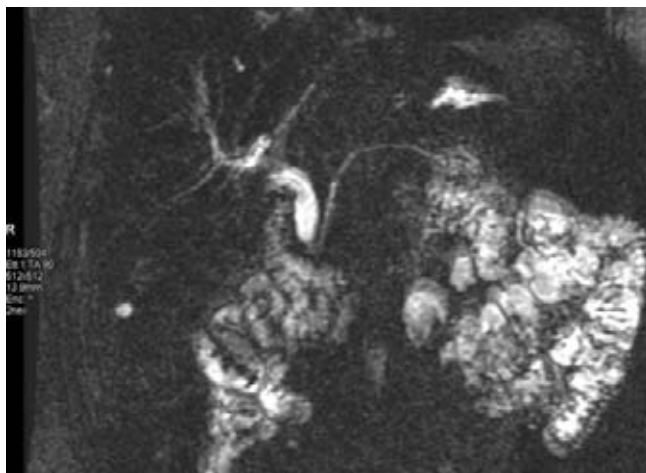


Figura 1. Muestra vía biliar dilatada.

cos. Seis horas después de la CPRE se tomó amilasa, encontrándose en 684 UI/L, por lo que se inició manejo con hidratación y ayuno. Presentó deterioro progresivo, por lo que 8 h post-CPRE se solicitó tele de tórax, sin evidencia de aire libre subdiafragmático y se colocó sonda nasogástrica con mejoría parcial. Diecinueve horas post-CPRE se tomaron nuevos estudios, encontrando amilasa en 2,258 UI/L y un Ranson de 3 (TGO 480 UI/L, DHL 690 UI/L, 58 años). Se tomó gasometría arterial con pH 7.18,  $p\text{CO}_2$  26 mmHg,  $p\text{O}_2$  44 mmHg, lactato 10.8 mEq/L,  $\text{HCO}_3^-$  9.7 mEq/L. Se trasladó a terapia intermedia con diagnóstico de pancreatitis severa post-CPRE. Continuó con deterioro, por lo que fue trasladada a la Unidad de Terapia Intensiva (29 h post-CPRE) con falla orgánica múltiple (hematológica, renal, respiratoria y hepática), Apache II de 17. Falleció a las 31 h post-CPRE al presentar asistolia refractaria a maniobras de resucitación.

## DISCUSIÓN

La pancreatitis post-CPRE es un evento que ocurre en un pequeño porcentaje de los pacientes a quienes se les realiza este procedimiento. De presentarse, generalmente cursa con una evolución favorable, tomando el curso de una pancreatitis leve, o moderada, resolviéndose sin complicaciones. En una minoría de los casos se clasifica como una pancreatitis severa, requiriendo una hospitalización prolongada, con complicaciones locales o mortalidad. Debido a esto, es importante conocer los factores del paciente que aumentan el riesgo de presentar esta complicación. Estos factores pueden actuar de manera sinérgica.<sup>9</sup> Al reconocer éstos se pueden tomar diversas estrategias para disminuir la incidencia de la complicación.

De todos los medicamentos y acciones que han sido evaluadas por los diversos autores, la única intervención que definitivamente se ha visto disminuye la incidencia de pancreatitis post-CPRE, particularmente en pacientes de alto riesgo, es la colocación de una endoprótesis en el ducto pancreático. Como se discutió previamente, la colocación de la endoprótesis en sí acarrea una serie de riesgos inherentes y costos adicionales, por lo que los autores no recomiendan su uso rutinario, sino en casos de pacientes con factores de riesgo asociado.<sup>25</sup> Además, previo al procedimiento, se puede considerar el uso de la somatostatina en bolo;<sup>14</sup> aun y cuando la mayor parte de la evidencia parece favorecer el uso de este medicamento, existen artículos que no apoyan su eficacia.

Otra estrategia importante es evitar el uso de la CPRE para procedimientos diagnósticos en pacientes de alto riesgo, utilizando la colangiorresonancia o el ultrasonido endoscópico como sustitutos. También se debe evitar el uso de la esfinterotomía de precorte, ya que ésta también aumenta la posibilidad de una complicación.

## REFERENCIAS

- Freeman M. Adverse outcomes of ERCP. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 273-282.
- Pannu HK, Fishman EL. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography: Spectrum of abnormalities demonstrated with CT. *Radiographics* 2001; 21: 1441-1453.
- Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, Minoli G, Crosta C, Comin U, Fertitta A, Prada A, Passoni GR, Testoni PA. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: A prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 417-423.
- Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, Moore JP, Fennerty MB, Ryan ME, Shaw MJ, Lande JF, Pheley AM. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335: 909-98.
- Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, Pilotto A, Forlano R. Incidence rates of post-ERCP complications: A systematic survey of prospective studies. *Am J of Gastroenterol* 2007; 102: 1781-1788.
- Andriulli A, Forlano R, Napolitano G, Conoscitore P, Caruso N, Pilotto A, Di Sebastiano PL, Leandro G. Pancreatic duct stents in the prophylaxis of pancreatic damage after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: A systematic analysis of benefits and associated risks. *Digestion* 2007; 75: 156-163.
- Cotton PB, Lehman G, Vennes J, Geenen JE, Russell RC, Meyers WC, Liguory C, Nickl N. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: An attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 383-93.
- Christensen M, Matzen P, Schulze S, Rosenberg J. Complications of ERCP: a prospective study. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 721-731.
- Bhasin DK, Rana SS, Nadkarni N. Protocol-based management strategy for post-endoscopic retrograde cholangiopan-

- creatography pancreatitis: Can it make a difference? *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23: 344-347.
10. Abid GH, Siriwardana HP, Holt A, Ammori BJ. Mild ERCP-induced and non-ERCP-related acute pancreatitis: two distinct clinical entities? *J Gastroenterol* 2007; 42: 146-151.
  11. Cooper ST, Slivka A. Incidence, risk factors, and prevention of post-ERCP pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2007; 36: 259-276.
  12. Freeman ML, Guda NM. Prevention of post-ERCP pancreatitis: A comprehensive review. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 845-863.
  13. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, Fennerty MB, Lee JG, Bjorkman DJ, Overby CS, Aas J, Ryan ME, Bochna GS, Shaw MJ, Snady HW, Erickson RV, Moore JP, Roel JP. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 425-34.
  14. Andriulli A, Leonardo G, Federici T, Ippolito A, Forlano R, Iacobellis A, Annese V. Prophylactic administration of somatostatin or gabexate does not prevent pancreatitis after ERCP: An updated meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: 624-632.
  15. Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari AP, Montes H, Roston AD, Slivka A, Lichtenstein DR, Ruyman FW, Van Dam J, Hughes M, Carr-Locke DL. Risk factors for complications after performance of ERCP. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 656.
  16. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: Characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001; 22: 274-278.
  17. Tao H, Zhang J, Zou S. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: Experience from a medical center in China. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 919-921.
  18. Guitrón A, Adalid R, Gutiérrez JA, Nieves A, Álvarez G. Complicaciones en colangiopancreatografía endoscópica diagnóstica y terapéutica. Estudio prospectivo. *Rev Gastroenterol Mex* 2007; 72: 227-235.
  19. Cheng CL, Sherman S, Watkins JL, Barnett J, Freeman M, Geenen J, Ryan M, Parker H, Frakes JT, Fogel EL, Silverman WB, Dua KS, Aliperti G, Yakshe P, Uzer M, Jones W, Goff J, Lazzell-Pannell L, Rashdan A, Temkit M, Lehman GA. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: A prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 139-147.
  20. Aronson N, Flamm CR, Bohn RL, Mark DH, Speroff T. Evidence-based assessment: Patient, procedure, or operator factors associated with ERCP complications. *Gastrointest Endosc* 2002; 56 (6 Suppl): S294-302.
  21. Trap R, Adamsen S, Hart-Hansen O, Henriksen M. Severe and fatal complications after diagnostic and therapeutic ERCP: A prospective series of claims to insurance covering public hospitals. *Endoscopy* 1999; 31: 125-130.
  22. Sherman S, Lehman GA. ERCP and endoscopic sphincterotomy induced pancreatitis. *Pancreas* 1991; 6: 350-367.
  23. Sherman S, Lehman GA. Sphincter of Oddi dysfunction: Diagnosis and treatment. *J Pancreas* 2001; 2: 382-400.
  24. Andriulli A, Clemente R, Solmi L, Terruzzi V, Suriani R, Sigillito A, Leandro G, Leo P, De Maio G, Perri F. Gabexate or somatostatin administration before ERCP in patients at high risk for post-ERCP pancreatitis: A multicenter, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 488-495.
  25. Tarnasky PR, Palesch YY, Cunningham JT, Mauldin PD, Cotton PB, Hawes RH. Pancreatic stenting prevents pancreatitis after biliary sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology* 1998; 115: 1518-1524.
  26. Fazel A, Quadri A, Catalano MF, Meyerson SM, Geenen JE. Does a pancreatic duct stent prevent post-ERCP pancreatitis? A prospective randomized study. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 219-24.
  27. Singh P, Das A, Isenberg G, Wong RC, Sivak MV, Agrawal D, Chak A. Does prophylactic pancreatic stent placement reduce the risk of post-ERCP acute pancreatitis? A meta-analysis of controlled trials. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 544-550.
  28. Sherman S, Hawes RH, Savides TJ, Gress FG, Ikenberry SO, Smith MT, Zaidi S, Lehman GA. Stent-induced pancreatic ductal and parenchymal changes: Correlation of endoscopic ultrasound with ERCP. *Gastrointest. Endosc* 1996; 44: 276-282.
  29. Mallery JS, Baron TH, Gominitz JA, Goldstein JL, Hirota WK, Jacobson BC, Leighton JA, Raddawi HM, Varg JJ, Waring JP, Fanelli RD, Wheeler-Harborough J, Eisen GM, Faigel DO; Standards of Practice Committee. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Complications of ERCP. *Gastrointestinal Endoscopy* 2003; 57: 633-638.
  30. Reddy N, Wilcox M, eloubeidi MA, Tamhane A, Varadarajulu S. Protocol based medical management of post-ERCP pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23: 385-392.