

PROFILAXIS DE LA PANCREATITIS POST-COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA: ACTUALIZACIÓN DEL TEMA

PROPHYLAXIS OF POST-ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY PANCREATITIS: AN UPDATE

S. Navajas Serena, I. Gala Moreno, A. Santos Rodríguez,
L. García García, E. Poves Martínez

*Servicio de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Príncipe de Asturias*

RESUMEN

La pancreatitis post colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) es la complicación más frecuente de la CPRE, con una incidencia variable en torno al 1-10%. La mayoría de los casos son pancreatitis agudas leves o moderadamente severas. El objetivo de este artículo es revisar las estrategias de prevención disponibles en el ámbito epidemiológico, farmacológico y endoscópico para reducir tanto la incidencia como la severidad de la pancreatitis post-CPRE.

PALABRAS CLAVE: pancreatitis aguda, CPRE, profilaxis.

TRABAJO ENVIADO: 29/06/2021

ACEPTADO PARA SU PUBLICACIÓN: 15/09/2021

CORRESPONDENCIA:

Sara Navajas Serena
Dirección Responsable de la correspondencia:
Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Carr. de Alcalá, s/n, 28805 Meco, Madrid.
saranavajas@hotmail.com

ABSTRACT

Post-endoscopic retrograde cholangiography (ERCP) pancreatitis is the most frequent complication of ERCP, with a variable incidence of 1-10%. Most cases are mild or moderately severe acute pancreatitis. The aim of this article is to review the available epidemiological, pharmacological and endoscopic prevention strategies to reduce the incidence and severity of post-ERCP pancreatitis.

KEYWORDS: pancreatitis, ERCP, prophylaxis.

INTRODUCCIÓN

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica ampliamente utilizada para el abordaje de la patología pancreatobiliar. Con el paso del tiempo la técnica ha adquirido un carácter fundamentalmente terapéutico, relegando sus fines diagnósticos a otras técnicas menos invasivas como la colangio-RM o la ecoendoscopia digestiva alta.

Las principales complicaciones asociadas a la CPRE son la hemorragia, la colangitis, la perforación y la pancreatitis aguda, siendo ésta última la más frecuente de

ellas. Presenta una incidencia global del 5%, llegando al 15% en pacientes de alto riesgo ^{1,2}. La gran mayoría son pancreatitis leves según la clasificación de Atlanta. El 0,1-0,7% de los pacientes sometidos a CPRE fallecen por una pancreatitis post-CPRE (PPC) ^{3,4}. De acuerdo a la definición propuesta por Cotton et al, la PPC se presenta como un dolor abdominal típico, tanto de nueva aparición como empeoramiento de uno previo, asociado a un incremento de la concentración de amilasa o lipasa de al menos tres veces el límite normal a las 24 horas del procedimiento y que requiere ingreso hospitalario o prolongación de uno previo ⁵.

La prevención de la PPC ha sido y sigue siendo un tema de estudio, para el cual se han desarrollado estrategias basadas en la adecuada selección de pacientes, la profilaxis farmacológica y la prevención técnica durante el procedimiento.

El objetivo de este estudio es revisar las medidas disponibles para disminuir la incidencia y severidad de la PPC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión narrativa elaborada a partir de las principales guías de consenso europeas, americanas y japonesas de endoscopia digestiva. También se ha realizado una búsqueda bibliográfica de los artículos más recientes publicados en texto completo y en inglés en la base de datos Pubmed. Las estrategias de búsqueda fueron ((pancreatitis) OR (complications)) AND (prophylaxis) AND (ERCP) OR (Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography).

Factores de riesgo relacionados con el paciente y el procedimiento

Algunos de los factores de riesgo asociados a la PPC son los dependientes del paciente. Es por ello que una minuciosa evaluación del enfermo y de la indicación de la prueba resultan claves en la estrategia de prevención ⁶. Múltiples estudios observacionales prospectivos han identificado factores de riesgo relacionados con características intrínsecas del paciente. Otros trabajos han analizado el riesgo que presenta la realización de distintos procedimientos durante la prueba. En la **tabla 1**, extraída de la reciente guía de “Complicaciones asociadas a la CPRE” de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) publicada en 2020, se exponen algunos de los más frecuentes. Esta sociedad considera paciente de alto riesgo aquel que presenta al menos un factor de riesgo definitivo o dos probables ³.

Además, dichos factores de riesgo tienen un efecto sinérgico. Freeman et al demostraron que el mayor riesgo de PPC, de hasta un 42%, lo presentan las mujeres, con niveles de bilirrubina en rango normal, sospecha de disfunción del esfínter de Oddi y dificultad en la canulación de la vía biliar ⁶.

FR RELACIONADOS CON EL PACIENTE		FR RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO	
DEFINITIVOS			
	OR		OR
Sospecha DEO	2.04-4.37	Canulación difícil	1,76-14.9
Sexo femenino	1.40-2.23	Inyección de contraste en el conducto pancreático	1.58-2.72
Pancreatitis aguda previa	2.00-2.9	Introducción de la guía en el conducto pancreático >1 vez	2.1-2.77
PPC previa	3.23-8.7		
PROBABLES			
Menor edad	1.59-2.87	Esfinterotomía con precorte	2.11-3.1
Vía biliar extrahepática no dilatada	3.8	Esfinterotomía pancreática	1.23-3.07
Ausencia de pancreatitis crónica	1.87	Ecografía intraductal	2,41
Bilirrubina sérica en rango normal	1.89	Fracaso en la extracción de litiasis	4,51
Enfermedad renal terminal	1.7	Dilatación con balón del esfínter	4,51

Tabla 1. Extraído de “Complicaciones asociadas a la CPRE” de la ESGE publicada en 2020 ³. DEO: disfunción esfínter de Oddi

A destacar que, como se verá posteriormente, durante muchos años la esfinterotomía con precorte se ha considerado un factor de riesgo independiente para el desarrollo de PPC ^{7,8}. No obstante, los últimos estudios sugieren que la técnica de precorte no es un factor de riesgo en sí misma, sino que los múltiples intentos de canulación fallidos que se llevan a cabo antes de efectuar el precorte serían los que aumentan dicho riesgo ^{9,10}.

PROFILAXIS FARMACOLÓGICA

Fármacos anti-inflamatorios:

Desde una perspectiva fisiopatológica la instrumentalización sobre la papila y el aumento de la presión hidrostática tras la inyección de medio de contraste en el conducto pancreático producen daño mecánico, químico, hidrostático, térmico o microbiológico. Todo ello conduce a la activación intracelular de enzimas proteolíticas, la autodigestión y la puesta en marcha de una cascada proinflamatoria ¹¹⁻¹³.

Es por ello que los fármacos anti-inflamatorios (AINEs) pueden jugar un papel relevante en la prevención de la pancreatitis aguda ya que inhiben algunos de los mediadores proinflamatorios ^{11,14,15}.

La indometacina y el diclofenaco son los AINEs de elección, y pueden utilizarse de forma indistinta. Lo más indicado parece la administración de una única dosis de 100 mg, vía rectal, inmediatamente antes de la CPRE ¹⁶⁻¹⁹.

Los primeros estudios que demostraron el efecto beneficioso de los AINEs se publicaron entre el 2003 y el 2008 ²⁰⁻²³. En 2012 *Etmunzer et al* realizaron un ensayo clínico de mayor calidad: multicéntrico, doble ciego y comparado con placebo con un tamaño muestral de 602 pacientes. El 82% de ellos se consideró de alto riesgo para PPC. Los resultados del estudio mostraron que la administración de 100 mg de indometacina rectal reducía de forma significativa tanto el riesgo de PPC (16,9 % en el grupo placebo vs 9,2% en el grupo tratado con indometacina; $P=0.005$), como la gravedad (4,4% de pancreatitis grave en el grupo de indometacina vs 8,8% en el grupo placebo, $P= 0.03$) ²⁴.

Desde entonces se han llevado a cabo múltiples ensayos clínicos y metaanálisis que muestran resultados favorables en la prevención de PPC con el uso de AINEs ²⁴⁻²⁹. Sin embargo, existe cierta controversia en la literatura en lo referente a la diana de población que se beneficiaría de recibir AINES ¿sólo los pacientes de alto riesgo o la población general?

El ensayo clínico, doble ciego y controlado con placebo publicado por Levenick et al en el 2016 no demostró una disminución de la incidencia o gravedad de la PPC al aplicarlo sobre una población de riesgo medio ³⁰. En esta misma línea podemos encontrar los trabajos de de Döbrönte et al y el de Feng et al ^{31,32} así como algunos estudios realizados en nuestro medio ³³.

A excepción de los estudios previamente menciona-

dos, hasta la fecha, la gran mayoría de metaanálisis y revisiones sistemáticas indican una reducción global en la incidencia y gravedad de PPC, tanto en pacientes de alto riesgo como en paciente con riesgo medio; si bien es cierto, que el efecto protector es mayor en este primer grupo ^{16,18,34-40}.

Además, no cabe duda de que la administración universal de AINEs es una estrategia costo-efectiva y que cuenta con un perfil de seguridad muy amplio ⁴¹. Por tanto, parece razonable administrar de forma sistemática y universal diclofenaco/indometacina rectal a todos los pacientes que vayan a someterse a una CPRE. La sociedad europea (ESGE) ³, americana (ASGE) ⁴² y japonesa ⁴³ de Endoscopia Gastrointestinal así lo recomiendan siempre y cuando no existan contraindicaciones para su uso. En esta misma línea encontramos la editorial publicada recientemente por García-Cano y Viñuelas en la Revista Española de Enfermedades Digestivas ⁴⁴.

Hidratación intravenosa agresiva:

La respuesta inflamatoria desencadenada en la pancreatitis aguda provoca un aumento de la permeabilidad vascular y vasodilatación sistémica con la consecuente depleción del volumen intravascular e hipoperfusión tisular. En los últimos años el papel de la hidratación agresiva en el periodo periprocedimiento está adquiriendo protagonismo. Parece que esta estrategia podría inhibir o cuanto menos disminuir la respuesta inflamatoria pancreática al mantener la microperfusión local.

Buxbaum et al realizaron un estudio piloto en el 2014 que incluía 62 pacientes aleatorizados 1:2 al grupo que recibía hidratación intravenosa agresiva con solución de Ringer-lactato (3 ml/kg/h durante la CPRE, un bolo de 20 ml/kg tras la CPRE y 3 mg/kg/h durante las 8 horas posteriores al procedimiento) o hidratación estándar con la misma solución (1,5 ml/kg/h durante y tras las 8 horas siguientes al procedimiento). Llamativamente la PPC se produjo únicamente en el grupo con hidratación estándar (17% vs 0%, $p=0.16$) sin presentarse ningún caso en el grupo con hidratación agresiva. Aunque este estudio presenta un tamaño muestral escaso, así como un ratio de PPC mayor del esperado en el grupo con hidratación estándar y menor del esperado en el de hidratación agresiva, abrió un camino a la investigación ⁴⁵.

Desde entonces se han publicado varios ensayos clínicos con resultados prometedores. En el año 2017

en Corea del Sur se publicó un ensayo clínico, doble ciego, en el que se aleatorizaron 510 pacientes entre el grupo manejado con hidratación agresiva (HA) y el grupo manejado con hidratación estándar (HE). El desarrollo de PPC fue de un 4,3% en el grupo con HA y del 9,8% en el grupo de HE (RR=0.41; IC 95%: 0.2-0.86; P=0,016). En cuanto a la gravedad de la PPC, el porcentaje de PPC moderada o grave fue significativamente menor en el grupo con HA (0,2%) frente al grupo con HE (4%, P=0.04) ⁴⁶.

Park et al se plantearon qué tipo de solución intravenosa es la ideal. Para ello incluyeron 395 pacientes distribuidos uniformemente en tres grupos: hidratación agresiva con solución Ringer Lactato (SRL) (3 mL/kg/h durante la CPRE, bolo de 20-mL/kg y 3 mL/kg/h durante las 8 horas posteriores), hidratación agresiva con solución salina (misma pauta que el grupo previo) o hidratación estándar con SRL (1.5 mL/kg/h durante el procedimiento y las 8 horas posteriores). La PPC fue significativamente menor al utilizar hidratación agresiva con SRL frente a hidratación estándar con SRL (RR=0,26; IC 95%: 0,08-0,76; P=0,008). Sin embargo, no se encontraron diferencias al comparar hidratación agresiva con solución salina frente a hidratación estándar con SRL. Se interpreta por tanto, que la hidratación agresiva es efectiva únicamente cuando se utiliza SRL. Por otro lado, la tasa de eventos adversos por la sobre-

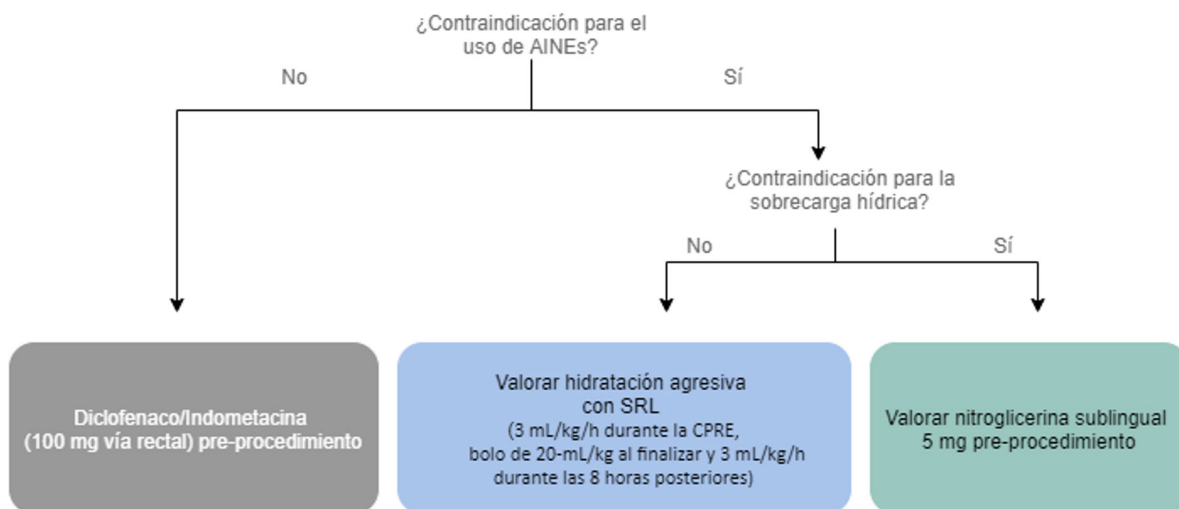
carga hídrica fue tan solo del 1% ⁴⁷.

Por tanto, la hidratación intravenosa agresiva con SRL parece ser una estrategia a valorar cuando existe contraindicación para el uso de AINEs y el paciente no presenta factores de riesgo para dicha sobrecarga hídrica ³.

Nitratos:

Los relajantes del esfínter de Oddi (nitratos, nifedipino, toxina botulínica, lidocaína y epinefrina) pretenden promover el drenaje del jugo pancreático mediante la relajación de la papila. De este grupo de fármacos, la nitroglicerina (NTG) ha demostrado unos resultados más consistentes y por ello es el único recomendado por la ESGE. Se administra una dosis única de 5 mg, sublingual, inmediatamente antes del procedimiento, en situaciones en las que exista contraindicación tanto para el uso de AINEs como para la hidratación agresiva ³ (figura 1).

Recientemente se ha publicado un ensayo clínico que combina el beneficio ya demostrado de los AINEs junto con el de los nitratos. Este estudio aleatoriza a los pacientes en el grupo que recibe profilaxis con diclofenaco (supositorio rectal de 50 mg 15 minutos tras la CPRE; N=442) y los que reciben diclofenaco en combinación con dinitrato de isosorbida (un comprimido sublingual 5 minutos previo a la CPRE; N=444).



AINEs: anti-inflamatorios no esteroideos; SRL: solución Ringer Lactato; CPRE: colangiopancreatografía retrograda endoscópica

Figura 1.

Algoritmo propuesto de profilaxis medicamentosa de la PPC. Aaptado de "Complicaciones asociadas a la CPRE" de la ESGE publicada en 2020 ³.

Veinticinco pacientes en el grupo de terapia combinada (5,6%) desarrollaron PPC frente a 42 pacientes del grupo tratado con diclofenaco en monoterapia (9,5%); (RR= 0,59; IC 95%: 0,37-0,95; P=0.03). La terapia combinada con NTG fue más eficaz que la monoterapia con AINEs sin presentar efectos adversos adicionales con el uso de NTG ⁴⁸.

Sin embargo, el estudio presenta un tamaño muestral menor del estimado en el propio artículo (N= 446 por rama) y en ambos grupos se administra de rutina ulininastatin inmediatamente tras la realización de la CPRE. Ulininastatin es un inhibidor de proteasas que ha sido ampliamente estudiado en la profilaxis de la PPC. La evidencia publicada presenta resultados mixtos e inconsistentes. La tendencia en Japón es a su uso habitual en la práctica clínica al contrario que en Occidente. De esta forma, ulininastatin podría actuar como factor de confusión ⁴⁹.

Somatostatina y octeótrido:

La hormona peptídica somatostatina, al igual que su análogo sintético octeótrido, inhiben la secreción exocrina del páncreas de forma directa o mediante la supresión de la secretina y colecistoquinina ^{50,51}. Los estudios publicados hasta la fecha muestran resultados inconsistentes y conflictivos y por tanto no son recomendados por las principales sociedades endoscópicas.

Otros agentes farmacológicos:

No existe evidencia de que los glucocorticoides, los relajantes del esfínter de Oddi (a excepción de los nitratos), antioxidantes, heparina, interleuquina-10 u otros AINE que no sean diclofenaco o indometacina disminuyan la incidencia de PPC. La ESGE o la guía Japonesa de profilaxis de PPC no recomiendan su uso.

PERSPECTIVA TÉCNICA (FACTORES RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO)

Canulación con guía vs canulación con catéter e inyección de contraste:

La canulación selectiva y profunda de la vía biliar es el punto clave inicial para conseguir una CPRE exitosa, evitando cualquier contacto con el conducto pancreático.

La canulación mediante un esfínterótomo con guía hidrófila consiste en introducir mínimamente una guía precargada en la papila y orientarla (posición de las 11

horas) buscando el eje de la vía biliar. A continuación, bajo control fluoroscópico, se avanza lentamente la guía hasta advertir su entrada en el colédoco ⁵². Por el contrario, la canulación estándar mediante esfínterótomo se basa en la introducción bajo visión endoscópica de un catéter a través del orificio papilar al conducto deseado (conducto biliar o pancreático) con posterior inyección de contraste radiológico que permita definir la anatomía del conducto biliar distal y progresar a través de la misma. Si por el contrario se visualiza material de contraste en el conducto pancreático, el catéter o esfínterótomo es redirigido hasta que se acceda al conducto biliar.

Varios estudios han demostrado que mediante la canulación con guía hidrófila se incrementan las tasas de canulación biliar respecto de la canulación convencional, y se reduce tanto la frecuencia como la gravedad de la PPC ⁵³⁻⁵⁷. Con las guías hidrófilas se manipula en menor medida el conducto pancreático y se utiliza una menor cantidad de contraste, por lo que disminuye el daño traumático e hidrostático.

Un metaanálisis publicado por Tse et al, que incluye 12 ensayos clínicos randomizados (3450 pacientes en total), defiende que la técnica de canulación mediante guía reduce de forma significativa las PPC (RR=0,51, IC 95%: 0,32-0,82), aumenta la tasa de éxito de canulación biliar en el primer intento (RR=1,07, IC 95%: 1.00-1.15) y disminuye el número de precortes (RR=0,75, IC 95%: 0,60-0,95). Una importante limitación de este metaanálisis es la inclusión de estudios donde se comienza con una de las técnicas de canulación y cuando ésta resulta insatisfactoria se prosigue con la otra. Este factor puede haber subestimado los beneficios de la canulación mediante guía. Tanto es así, que solo se objetivaron diferencias significativas en la incidencia de PPC en los estudios en los que no se realizaba dicho cambio (RR=0.22, IC 95%: 0.12-0.42) frente a los que sí (RR=0.85, IC 95%: 0.58-1.23) ⁵⁵.

Cennamo et al realizaron una segunda revisión que incluía un total de 5 ensayos clínicos controlados ⁵⁸⁻⁶¹ que confirma los resultados previamente expuestos: incremento en la tasa de canulación biliar en el primer intento (OR=2.05, IC 95 %: 1.27-3.31) y disminución de PPC (OR=0.23, IC 95%: 0.13-0.41). Se eliminaron del meta-análisis los estudios en los que se había progresado de una técnica de canulación a otra ^{59,60}, pretendiendo eliminar así el factor de confusión que ello podía implicar. No obstante, hay que tener en cuenta que el hecho de necesitar complementar una técnica con otra, puede traducir una canulación compleja y al

no incluir estos pacientes se están excluyendo aquellos que presentan mayor riesgo de desarrollar una PPC, con el consecuente sesgo de selección.

A día de hoy la ESGE considera la canulación asistida mediante guía como la técnica de elección ³.

Canulación difícil:

Aunque la canulación selectiva de la vía biliar es un paso imprescindible para proceder a la realización de la CPRE, en un 5-15% de los casos no es posible acceder a la vía biliar ⁶².

Se define canulación difícil aquella en la que se realizan más de 5 contactos con la papila, se intenta la canulación durante más de 5 minutos o se produce la canulación/opacificación del conducto pancreático de forma inadvertida al menos una vez ⁵³. Ante esta situación las principales alternativas son la canulación con doble guía y la realización de un precorte papilar.

Canulación con doble guía (CDG):

La técnica de canulación con doble guía fue descrita en 1998 por Dumonceau ⁶³. Consiste en dejar alojada una guía atraumática e hidrófila en el conducto pancreático para posteriormente insertar un segundo dispositivo de cateterización e intentar acceder con él al conducto biliar ⁵². Esta técnica facilita la cateterización por dos motivos. Por un lado, bloquea la entrada al interior del conducto pancreático al estar físicamente ocupado por la guía pancreática y lo redirige hacia el conducto biliar. Por otro, facilita la reorientación del conducto biliar común al estabilizar la papila y reorientar el conducto pancreático para que paralelamente rectifique el conducto biliar, adoptando así una alineación más favorable a la cateterización.

Los resultados obtenidos hasta el momento son dispares, pero en general la CDG y la técnica estándar presentan tasas de canulación similares con una mayor incidencia de PPC tras la CDG ⁶⁴. No obstante, varias publicaciones han demostrado que la colocación de una PP tras la realización de la CDG disminuye la incidencia de PPC ^{65,66}.

Técnicas de precorte:

La esfínterotomía de precorte es una técnica de rescate en la que se realiza un pequeño electro-corte en la papila con el objetivo de exponer el conducto biliar. La técnica convencional se realiza con un esfínterotomo de aguja (kneedle-knife). Se inicia la incisión en el orificio papilar, en sentido cefálico hasta visualizar el

esfínter biliar subyacente. La inserción previa de una prótesis pancreática puede hacer más segura y fácil dicha técnica ⁶⁶.

La fistulotomía, es otra técnica disponible. De hecho, es la recomendada por la ESGE. En este caso, el inicio del corte se realiza por encima del orificio papilar, continuando, bien en sentido ascendente o descendente, evitando en todo momento el orificio papilar. El objetivo de esta técnica es evitar el daño térmico sobre el orificio pancreático y reducir el riesgo de PPC ^{64,67-69}.

Como ya se ha comentado previamente, la técnica de precorte se ha considerado durante mucho tiempo un factor de riesgo independiente para el desarrollo de PPC. No obstante, al ser una técnica que se realiza en situaciones de canulación difícil y tras múltiples intentos fallidos, parece que el posible aumento de riesgo está asociado al trauma producido por los múltiples intentos previos más que a la técnica de precorte en sí misma ⁷⁰. Por tanto, la pregunta es ¿ante una canulación compleja cuándo realizar el precorte?

Múltiples ensayos clínicos y metanálisis muestran una tasa de canulación similar pero una incidencia significativamente menor de PPC al utilizar la técnica de precorte temprano (en los primeros 5-10 minutos), en particular, la fistulotomía ^{62,64,71,72}.

Cennamo et al analizaron 6 ensayos clínicos controlados, un total de 966 pacientes, comparando la tasa de canulación y de PPC al aplicar la técnica de precorte temprano vs múltiples intentos de canulación con la técnica estándar añadiendo precorte en última instancia si era preciso. Los datos no mostraron diferencias en la tasa de éxito de canulación, siendo 90,2% y 86,6% respectivamente. Sin embargo, la incidencia de PPC fue estadísticamente menor (OR=0.47; IC 95%: 0.24 - 0.91) en el grupo de precorte temprano (2,48%) frente a la técnica estándar +/- precorte (5,34%) ⁶².

Prótesis pancreáticas:

Las prótesis pancreáticas (PP) cumplen fundamentalmente dos funciones; por un lado, asisten en la canulación del conducto biliar común (CBC) al redirigir la guía o catéter desde el conducto pancreático al CBC ⁷³. Por otro lado, facilitan el correcto drenaje de las secreciones pancreáticas tras el trauma producido tras múltiples intentos fallidos de canulación ⁷⁴.

De forma generalizada, se recomienda la colocación de una PP cuando las características clínicas del paciente o las dificultades técnicas durante la CPRE (inserción inadvertida de la guía en el conducto pancreá-

tico o canulación con doble guía) le confieren mayor riesgo para el desarrollo de PPC ^{3,75,76}. No obstante, algunos aspectos no han sido claramente definidos, tales como: las indicaciones específicas para la colocación de una PP, el tiempo que debe permanecer la prótesis ni la estandarización del tipo y tamaño de las mismas.

Un metanálisis publicado en el 2019 por Sugimoto et al, incluye 1475 pacientes de los cuales 734 recibieron prótesis pancreática frente a 741 que no lo hicieron. Todos los pacientes incluidos en el estudio presentaron factores clínicos que les conferían alto riesgo (disfunción del esfínter de Oddi, PPC previa o canulación difícil). Cabe destacar que ningún paciente recibió tratamiento combinado con AINEs, no obstante, en algunos estudios se administró profilaxis con inhibidores de la proteasa o antibioterapia. Entre los pacientes a los que se les colocó una PP el 5,3% (N=39) desarrolló PPC vs un 19% (N=141) en el grupo control. La incidencia de PPC fue significativamente menor tras la inserción de la PP (OR = 0.32; IC 95%: 0.23-0.45; P < 0.001). Además, las PP conferían un efecto protector sobre la gravedad de la PPC (OR = 0.24; IC 95%: 0.06-0.94; P=0.04) ⁷⁷.

Mazaki et al llevaron a cabo un metaanálisis que incluía 14 estudios, 760 pacientes recibieron PP frente a 781 que formaron el grupo control. Demostraron una vez más que la colocación de la PP se asocia a una reducción significativa de la PPC (RR, 0.39; IC 95%, 0.29–0.53; P < 0,001). Además, tras realizar un análisis por subgrupos objetivaron que la colocación de la PP es efectiva tanto en pacientes de alto riesgo como en pacientes con riesgo medio (con reducción de PPC en pacientes no seleccionados: RR= 0,23; IC 95%: 0,08-0,66 vs en pacientes de alto riesgo: RR=0,41, IC 95%: 0,3-0,56) ⁷⁸.

Siendo esto así, ¿por qué las guías clínicas recomiendan su uso únicamente en pacientes de alto riesgo? La colocación de las PP es una técnica compleja. Tanto es así, que cuando Freeman et al realizaron un análisis multivariante de los factores de riesgo asociados al desarrollo de PPC, objetivaron que el mayor riesgo se encuentra en la colocación fallida de la prótesis pancreática (OR=16,1; IC 95%: 1.3-2000), más incluso que la disfunción del esfínter de Oddi (OR=3,2; IC 95%: 1,4-7,5) o el antecedente de PPC previa (OR=3,2; IC 95%: 1,4-7,1) ⁶.

Cuando Ito et al, en el seno de un estudio en el que valoraban la utilidad de la técnica de doble guía, realizaron un análisis multivariante para estudiar los factores de riesgo de desarrollo de PPC, comprobaron que el único factor asociado fue el fracaso en la colocación de la PP (OR=8,3; IC 95%: 2.3-3.0) ⁷⁹.

Por tanto, teniendo en cuenta el aumento de PPC tras los intentos fallidos de colocación de PP, parece razonable que esta técnica no sea universal y se limite a los pacientes de alto riesgo ³. El procedimiento se ve lógicamente favorecido cuando existe inserción repetida involuntaria de la guía en el conducto pancreático.

Por otro lado, el tamaño de las prótesis pancreáticas no ha sido claramente definido. Varios metaanálisis sugieren que las prótesis de 5F son superiores a las de 3F, fundamentalmente porque su colocación es técnicamente más sencilla, más rápida y migran distalmente de forma espontánea con mayor frecuencia, eludiendo la necesidad de extracción endoscópica ⁸⁰⁻⁸². Además, las prótesis de 5F requieren de la utilización de menor número de guías ya que la colocación de prótesis más estrechas (3F o 4F) generalmente obliga a utilizar una segunda guía más fina (típicamente de 0.018´´) lo cual encarece el procedimiento ⁸³.

No está establecido el tiempo que debe mantenerse la PP, pero se considera que debe ser al menos de 12-24 horas ya que su extracción al finalizar la CPRE no confiere protección. Por otro lado, la retención de las PP más de dos semanas tras el procedimiento se ha asociado en algunos estudios al desarrollo de PPC tardías ^{81,84}. Es por ello que la ESGE recomienda comprobar la persistencia de la PP a los 5-10 días de su colocación y su extracción endoscópica si así se confirma ³.

CONCLUSIONES

Seleccionar adecuadamente a los pacientes es el pilar fundamental de la profilaxis de la PPC. Para ello es necesario realizar una evaluación clínica minuciosa que permita valorar el riesgo-beneficio de la técnica. En cuanto a la profilaxis farmacológica el único agente recomendado son los AINEs; en concreto, indometacina y diclofenaco vía rectal. Merece especial atención el papel que la hidratación agresiva con solución de Ringer Lactato podría adquirir. En cuanto a la profilaxis endoscópica, se recomienda el uso de prótesis pancreáticas en pacientes de alto riesgo y cada vez es mayor la tendencia a realizar el precorte temprano en situaciones de canulación compleja.

BIBLIOGRAFIA

1. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Al E. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1781–1788.
2. Kochar B, Akshintala SV, Afghani E, Elmunzer BJ, Kim

- JK, Lennon AM, et al. Incidence, Severity, and Mortality of post-ERCP Pancreatitis: A Systematic Review by Using Randomized, Controlled Trials. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(1):143-149.e9.
3. Dumonceau J-M, Kapral C, Aabakken L, Papanikolaou IS, Tringali A, Vanbiervliet G, et al. ERCP-related adverse events: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy.* 2020;52:127-49.
 4. Banks P, Bollen T, Dervenis C, Al E. Classification of acute pancreatitis- 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62:102-111.
 5. Cotton P, Lehman G, Vennes J, Al E. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc.* 1991;37:383-393.
 6. Freeman M, DiSario J, Nelson D, Fennerty M, Lee J, Bjorkman D, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. *Gastrointest Endosc.* 2001;54 (4):425-34.
 7. Chen J-J, Wang X-M, Liu X-Q, et al. Risk Factors for post-ERCP Pancreatitis: A Systematic Review of Clinical Trials With a Large Sample Size in the Past 10 Years. *Eur J Med Res.* 2014;19(1):26.
 8. Ding X, Zhang F, Wang Y. Risk Factors for post-ERCP Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Surgeon.* 2015;13(4):218-29.
 9. Yang C, Zhao Y, Li W, Zhu S, Yang H, Zhang Y, et al. Rectal nonsteroidal anti-inflammatory drugs administration is effective for the prevention of post-ERCP pancreatitis: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Pancreatol.* 2017;17(5).
 10. Sundaralingam P, Masson P, Bourke MJ. Early Precut Sphincterotomy Does Not Increase Risk During Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Patients With Difficult Biliary Access: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13(10):1722-1729.e2.
 11. Gross V, Leser H, Heinisch A, Scholmerich J. Inflammatory mediators and cytokines—new aspects of the pathophysiology and assessment of severity of acute pancreatitis? *Hepatogastroenterology.* 1993;40:522-30.
 12. Bhatia M, Brady M, Shokuhi S, Christmas S, Neoptolemos J. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *J Pathol.* 2000;190:117-25.
 13. Trylisky Y, Bryce GJ. Post-ERCP pancreatitis: Pathophysiology, early identification and risk stratification. *Adv Clin Exp Med.* 2018;27(1):149-54.
 14. Mäkelä A, Kuusi T, Schröder T. Inhibition of serum phospholipase-A2 in acute pancreatitis by pharmacological agents in vitro. *Scand J Clin Lab Invest.* 1997;57:401-7.
 15. Mäkelä A, Kuusi T, Schröder T. Serum phospholipase A2, amylase, lipase, and urinary amylase activities in relation to the severity of acute pancreatitis. *Eur J Surg.* 1997;163:915-22.
 16. Puig I, Calvet X, Baylina M, Isava Á. How and when should NSAIDs be used for preventing post-ERCP pancreatitis? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9(3):e9292:e92922.
 17. Rustagi T, Jamidar P. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related adverse events: general overview. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2015;25:97-106.
 18. Sethi S, Sethi N, Wadhwa V, Al E. A meta-analysis on the role of rectal diclofenac and indomethacin in the prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. *Pancreas.* 2014;43:190-7.
 19. Patai Á, Solymosi N, Mohácsi L, Patai Á V. Indomethacin and diclofenac in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of prospective controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2017;85(6):1144-56.
 20. Testoni PA. Pharmacological prevention of post-ERCP pancreatitis: the facts and the fiction. *JOP.* 2004;5:171-8.
 21. Ino Y, Arita Y, Akashi T, Al E. Continuous regional arterial infusion therapy with gabexate mesilate for severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2008;14:6382-6387.
 22. Sotoudehmanesh, R Khatibian M, Kolahdoozan S, et al. Indomethacin may reduce the incidence and severity of acute pancreatitis after ERCP. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:978-83.
 23. Montano Loza, A Rodriguez Lomeli X, Garcia Correa J, et al. Montano Loza A, Rodriguez Lomeli X, Garcia Correa JE, et al. [Effect of the administration of rectal indomethacin on amylase serum levels after endoscopic retrograde cholangiopancreatography, and its impact on the development of secondary pancreatitis epi. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007;99:330-336.
 24. Elmunzer B, Scheiman J, Lehman G, Chak A. A Randomized Trial of Rectal Indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis. *N Engl J Med.* 2012;366(15):1414-22.
 25. Elmunzer B, Waljee A, Elta G, Al E. meta-analysis of rectal NSAIDs in the prevention of post-ERC pancreatitis. *Gut.* 2008;57:1262-7.
 26. Dai H, Wang X, Zhao K. Role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2009;8:11-16.
 27. Zheng M-H, Xia H, Chen Y-P. Rectal administration of NSAIDs in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a complementary meta-analysis. *Gut.* 2008;57:1632.
 28. Patai Á, Solymosi N. Effect of Rectal Indomethacin for Preventing Post-ERCP Pancreatitis Depends on Difficulties of Cannulation: Results from a Randomized Study with Sequential Biliary Intubation. *J Clin Gastroenterol.* 2015;49(5):429-37.
 29. Andrade-Dávila VF, Chávez-Tostado M, Dávalos-Cobián C, Al E. Rectal indomethacin versus placebo to reduce the incidence of pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: results of a controlled clinical trial. *BMC Gastroenterol.* 2015;15(1):85.
 30. Levenick JM, Gordon SR, Fadden LL, Levy LC. Rectal Indomethacin Does not Prevent Post-ERCP Pancreatitis in Consecutive Patients. *Gastroenterology.* 2016;150(4):911-917.
 31. Döbrönte Z, Szepes Z, Izbéki F, Gervain J. Is rectal indomethacin effective in preventing of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis? *World J Gastroenterol.* 2014;20(29):10151-7.
 32. Feng Y, Navaneethan U, Zhu X, Al E. Prophylactic rectal indomethacin may be ineffective for preventing post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis in general patients: A meta-analysis. *Dig Endosc.* 2017;29:272-80.

33. del Olmo Martínez ML, Benito Velayos J, Álmarez Gómez A. El diclofenaco rectal no previene la pancreatitis post-CPRE en pacientes consecutivos de alto y bajo riesgo. *Rev Esp Enferm Dig.* 2018;110(8).
34. Yaghoobi M, Alzahrani MA, McNabb-Baltar J, Martel M, Barkun AN. Rectal Indomethacin Prevents Moderate to Severe Post-ERCP Pancreatitis and Death and Should Be Used Before the Procedure: A Meta-Analysis of Aggregate Subgroup Data. *J Can Assoc Gastroenterol.* 2018;1(2):67-75.
35. Serrano JPR, Hourneaux de Moura DT, Bernardo WM, Al E. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs versus placebo for postendoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Endosc Int Open.* 2019;7:E477-E486.
36. Yu L-M, Zhao K-J, Lu B. Use of NSAIDs via the Rectal Route for the Prevention of Pancreatitis After ERCP in All-Risk Patients: An Updated Meta-Analysis. *Gastroenterol Res Pract.* 2018;
37. Lyu Y, Cheng Y, Wang B, Xu Y, Du W. What Is Impact of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs in the Prevention of Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *BMC Gastroenterol.* 2018;18(1):106.
38. Liu L, Li C, Huang Y, Jin H. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs for Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Postoperative Pancreatitis Prevention: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Gastrointest Surg.* 2019;23(10):1991-2001.
39. Hou Y-C, Hu Q, Huang J, Fang J-Y, Xiong H. Efficacy and safety of rectal nonsteroidal anti-inflammatory drugs for prophylaxis against post-ERCP pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2017;7:46650.
40. He X, Zheng W, Ding Y, Al E. Rectal Indomethacin Is Protective Against Pancreatitis After Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterol Res Pr.* 2018;9784841.
41. Elmunzer B, Higgins P, Saini S, Al E. Does rectal indomethacin eliminate the need for prophylactic pancreatic stent placement in patients undergoing high-risk ERCP? Post hoc efficacy and cost-benefit analyses using prospective clinical trial data. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(3):410-5.
42. Chandrasekhara, Vinay Khashab MA, Muthusamy VR, Al E. Adverse events associated with ERCP. *Gastrointest Endosc.* 2017;85(1):32-47.
43. Mine T, Morizane T, Kawaguchi Y, Akashi R, Hanada K, Ito T, et al. Clinical practice guideline for post-ERCP pancreatitis. *J Gastroenterol.* 2017;52(9):1013-22.
44. García-Cano J, Viñuelas Chicano M. ¿Debemos administrar antiinflamatorios rectales a todas las CPRE para prevenir una pancreatitis? ¡Por lo menos, daño no hace! *Rev Esp Enferm Dig.* 2020;112(3):167-9.
45. Buxbaum J, Yan A, Yeh K, Al E. Aggressive hydration with lactated Ringer's solution reduces pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2014;12:303-307.
46. Choi J, Kim H, Lee B, Kim T, Song I. Vigorous periprocedural hydration with lactated ringer's solution reduces the Risk of pancreatitis after retrograde cholangiopancreatography in hospitalized patients. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017;15(1):86-92 e1.
47. Park C, Paik W, Park E, Shim C, Lee T, Kang C, et al. Aggressive intravenous hydration with lactated Ringer's solution for prevention of post-ERCP pancreatitis: a prospective randomized multicenter clinical trial. *Endoscopy.* 2018;50(4):378-85.
48. Tomoda T, Kato H, Ueki T, Akimoto Y, Hata H, Fujii M, et al. Combination of Diclofenac and Sublingual Nitrates Is Superior to Diclofenac Alone in Preventing Pancreatitis After Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. *Gastroenterology.* 2019;156(6):1753-1760.e1.
49. Zhang H, Jaehoon C, Buxbaum J. Update on the Prevention of Post-ERCP Pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2018;16(4):428-40.
50. Tulassay Z. Somatostatin and the gastrointestinal tract. *Scand J Gastroenterol.* 1998;Suppl 228:115-21.
51. Omata F, Deshpande G, Tokuda Y, Al E. Meta-analysis: somatostatin or its long-acting analogue, octreotide, for prophylaxis against post-ERCP pancreatitis. *J Gastroenterol.* 2010;45:885-895.
52. Espinel Diez J, Pinedo Ramos ME. Las técnicas de rescate en la canulación biliar difícil. *Salud(i)Ciencia.* 2017;22:640-64.
53. Testoni PA, Mariani A, Aabakken L, Arvanitakis, Mariana Bories E, et al. Papillary cannulation and sphincterotomy techniques at ERCP: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy.* 2016;48(7):657-83.
54. Cheung J, Tsoi K, Quan W, Al E. Guidewire versus conventional contrast cannulation of the common bile duct for the prevention of post-ERCP pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2009;70:1211-1229.
55. Tse F, Yuan Y, Moayyedi P, Al E. Guidewire-assisted cannulation for the prevention of post-ERCP pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Endoscopy.* 2013;45:605-618.
56. Shao L, Chen Q, Chen M, Al E. Can wire-guided cannulation reduce the risk of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24:1710-1715.
57. Cennamo V, Fuccio L, Zagari R, Al E. Can a wire guided cannulation technique increase bile duct cannulation rate and prevent post-ERCP pancreatitis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Gastroenterol.* 2009;104:2343-2350.
58. Artifon E, Sakai P, Cunha J, A E. Guidewire cannulation reduces risk of post-ERCP pancreatitis and facilitates bile duct cannulation. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:2147-2153.
59. Bailey A, Bourke M, Williams S, Al E. A prospective randomized trial of cannulation technique in ERCP: effects on technical success and post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy.* 2008;40:296-301.
60. Katsinelos P, Paroutoglou, G Kountouras J, Al E. A comparative study of standard ERCP catheter and hydrophilic guide wire in the selective cannulation of the common bile duct. *Endoscopy.* 2008;40:302-307.
61. Lee T, Park D, Park J, Al E. Can wire-guided cannulation prevent post-ERCP pancreatitis? A prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc.* 2009;69:444-449.

62. Cennamo V, Fuccio L, Zagari R, Eusebi L, Ceroni L, Laterza L, et al. Can early precut implementation reduce endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related complication risk? Meta-analysis of randomized controlled trials. *Endoscopy*. 2010;42:381–8.
63. Dumonceau J, Deviere J, Cremer M. A new method of achieving deep cannulation of the common bile duct during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy*. 1998;30(7):S80.
64. Choudhary A, Winn J, Siddique S, Al E. Effect of precut sphincterotomy on post-endoscopic retrograde cholangio-pancreatography pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2014;20:4093–4101.
65. Tse F, Yuan Y, Moayyedi P, Leontiadis G, Barkun AN. Double-guidewire Technique in Difficult Biliary Cannulation for the Prevention of post-ERCP Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Endoscopy*. 2017;49(1):15–26.
66. Cha S, Leung W, Lehman G, et al. Does leaving a main pancreatic duct stent in place reduce the incidence of precut biliary sphincterotomy-associated pancreatitis? A randomized, prospective study. *Gastrointest Endosc*. 2013;77:209–216.
67. Mavrogiannis C, Liatsos C, Romanos, A Petoumenos C, Nakos A, Karvountzis G. Needle-knife fistulotomy versus needle-knife precut papillotomy for the treatment of common bile duct stones. *Gastrointest Endosc*. 1999;50:334–9.
68. Katsinelos P, Gkagkalis, S Chatzimavroudis G, Al E. Comparison of three types of precut technique to achieve common bile duct cannulation: a retrospective analysis of 274 cases. *Dig Dis Sci*. 2012;57:3286–92.
69. Sriram P, Rao G, Nageshwar Reddy D. The precut – when, where and how? A review. *Endoscopy*. 2003;35:S24–S30.
70. Maharshi S, Sunder Sharma S. Early precut versus primary precut sphincterotomy to reduce post-ERCP pancreatitis: randomized controlled trial (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2021;93(3):586–93.
71. Gong B, Hao L, Bie L, Sun B, Wang M. Does precut technique improve selective bile duct cannulation or increase post-ERCP pancreatitis rate? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Surg Endosc*. 2010;24:2670–80.
72. Navaneethan U, Konjeti R, Venkatesh PK, At E. Early precut sphincterotomy and the risk of endoscopic retrograde cholangio-pancreatography related complications: An updated meta-analysis. *World J Gastrointest Endosc*. 2014;6:200–208.
73. Tarnasky P, Palesch Y, Cunningham J, Mauldin P, Cotton P, Hawes R. Pancreatic stenting prevents pancreatitis after biliary sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology*. 1998;115(6):1518–24.
74. Choudhary A, Bechtold M, Arif M, Szary N, Puli S, Othman M, et al. Pancreatic stents for prophylaxis against post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis and systematic review. *Gastrointest Endosc*. 2011;73(2):275–82.
75. Dolz Abadía C, Pons Beltrán V, Sánchez Hernández E, Sánchez Ocaña R, Gornals J, Foruny JR, et al. Colangiopancreatocopia. Protocolo de trabajo. Recomendaciones de la SEED. *Rev Esp Enferm Dig*. 2020;113 (3)(3):207–14.
76. Pérez Roldán F, González Carro P. Prótesis pancreáticas en la CPRE, ¿en qué punto estamos? *Rev Esp Enferm Dig*. 2018;110(7):413–5.
77. Sugimoto M, Takagi T, Suzuki R, Al E. Pancreatic stents to prevent post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: A meta-analysis. *World J Meta-Anal*. 2019;7(5):249–58.
78. Mazaki T, Mado K, Masuda H, Al E. Prophylactic pancreatic stent placement and post-ERCP pancreatitis: an updated meta-analysis. *J Gastroenterol*. 2014;49(2):343–55.
79. Ito K, Horaguchi J, Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, Al E. Clinical usefulness of double-guidewire technique for difficult biliary cannulation in endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Dig Endosc*. 2014;26:442–449.
80. Zolotarevsky E, Fehmi S, Anderson, MA Schoenfeld P, Elmunzer B, Kwon R, Piraka C, et al. Prophylactic 5-Fr pancreatic duct stents are superior to 3-Fr stents: a randomized controlled trial. *Endoscopy*. 2011;43:325–30.
81. Chahal P, Tarnasky P, Petersen B, Topazian M, Levy M, Gostout C, et al. Short 5Fr vs long 3Fr pancreatic stents in patients at risk for post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7:834–9.
82. Afghani E, Akshintala V, Khashab M, Law J, Hutfless S, Kim K, et al. 5-Fr vs. 3-Fr pancreatic stents for the prevention of post-ERCP pancreatitis in high-risk patients: a systematic review and network meta-analysis. *Endoscopy*. 2014;46:573–80.
83. Wang AY, Strand DS, Shami VM. Prevention of Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis: Medications and Techniques. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14:1521–1532.
84. Dultz G, Gerber L, Zeuzem S, et al. Prolonged retention of prophylactic pancreatic stents is not associated with increased complications. *Pancreatol* 2019. 19:39–43.