

Revisión bibliográfica: pancreatitis aguda

Sara Pérez-Brotóns  · Enrique de-Madaria 

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Dr. Balmis-ISABIAL.
Alicante, España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2025;55(3):203-209

Recibido: 01/09/2025 / Aceptado: 26/09/2025 / Publicado online: 30/09/2025 / <https://doi.org/10.52787/agl.v55i3.541>

Resumen

La pancreatitis aguda constituye una de las principales causas de ingresos hospitalarios por patología gastrointestinal a nivel mundial, con un incremento de su incidencia en los últimos años y un gran impacto costeo-sanitario. Se trata de un proceso inflamatorio del páncreas de inicio brusco, acompañado de dolor abdominal, náuseas y vómitos. Las etiologías más comunes son la litiasis biliar y el consumo abusivo de alcohol, existiendo causas menos frecuentes. Su diagnóstico se basa en el cumplimiento de al menos dos de tres criterios: dolor abdominal típico, elevación de amilasa o lipasa tres veces por encima del límite superior de la normalidad, y/o hallazgos de imagen compatibles. Su evolución puede variar de formas leves con rápida resolución a cuadros graves que pueden derivar en complicaciones tanto locales como sistémicas, pudiendo

desarrollarse un fallo multiorgánico. Esta entidad tiene un importante impacto en la morbilidad y la mortalidad; esta última se da en entre el 24% de los casos leves y hasta el 50% en casos graves. No existe un tratamiento específico para la PA, por lo que su manejo se basa en medidas de soporte y abordaje de la causa subyacente para evitar nuevos episodios.

Palabras claves. Pancreatitis aguda, etiología, diagnóstico, tratamiento, factores pronósticos.

Literature Review: Acute Pancreatitis

Summary

Acute pancreatitis is one of the leading causes of hospital admissions for gastrointestinal disease worldwide. Its incidence has increased in recent years, significantly impacting healthcare costs. It is an acute inflammatory process of the pancreas accompanied by abdominal pain, nausea, and vomiting. The most common causes are gallstones and alcohol abuse, though there are other, less frequent causes. A diagnosis of acute pancreatitis requires the fulfillment of at least two of three criteria: typical abdominal pain, amylase or lipase levels three times higher than the upper limit of normal, and/or compatible imaging findings. The disease can progress from mild forms with rapid resolution to severe cases that can lead to local and systemic complications and multiple organ failure. This condition significantly impacts morbidity and mortality. The latter occurs in 24%

Correspondencia: Enrique de-Madaria
Correo electrónico: demadaria@ericaresearch.com

of mild cases and up to 50% of severe cases. Since there is no specific treatment for acute pancreatitis, its management is based on supportive measures and addressing the underlying cause to prevent further episodes.

Keywords. Acute pancreatitis, etiology, diagnosis, treatment, prognostic factors.

Abreviaturas

PA: Pancreatitis aguda.

CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

FO: Fallo orgánico.

BUN: Nitrógeno ureico en sangre.

SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

BISAP: Índice de Severidad al Pie de Cama en la Pancreatitis Aguda.

AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos.

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) se produce por una lesión en las células acinares, que precipita la liberación y consecuente activación prematura del tripsinógeno a tripsina dentro de los propios acinos. Tras esto, se produce la activación de otras enzimas digestivas, del sistema de cininas y de la cascada del complemento, provocando la autodigestión del parénquima pancreático, además de una respuesta inflamatoria local y sistémica.¹

Podemos clasificar la PA en dos subtipos:

La pancreatitis edematoso o intersticial se caracteriza por inflamación y edema del parénquima pancreático y/o del tejido peripancreático, sin presentar necrosis tisular significativa. La respuesta sistémica secundaria es limitada y suele producirse una resolución espontánea en la mayoría de los casos, por lo que su manejo es conservador y no suelen aparecer complicaciones graves.^{1,2}

La pancreatitis necrosante presenta una importante alteración de la microcirculación, con la consecuente hipoxia y un aumento de la activación de las enzimas pancreáticas, derivando en la muerte celular extensa del tejido pancreático y/o tejidos peripancreáticos. Se produce una respuesta sistémica inflamatoria más severa y con mayor probabilidad de complicaciones, como infección de la necrosis o fallo multiorgánico.^{1,3}

Etiología

Las causas más frecuentes en el 80% de los casos de PA son la enfermedad biliar y el consumo excesivo de

alcohol, existiendo otras causas menos frecuentes. En la Tabla 1 se agrupan las etiologías por el acrónimo TO IMAGINE. Se recomienda filiar la causa durante el ingreso con el fin de reducir las recurrencias.^{4,5}

Tabla 1. Acrónimo TO IMAGINE. Etiologías de pancreatitis aguda¹⁷

CATEGORÍA	ETIOLOGÍA
T: TÓXICO	<ul style="list-style-type: none"> - Alcohol - Tabaco - Veneno de escorpión
O: OBSTRUCTIVA	<ul style="list-style-type: none"> - Cáculos biliares/barro biliar - Tumores sólidos/quísticos - Estenosis ductal posnecrótica - Malformaciones congénitas: páncreas <i>divisum</i>, unión pancreatobiliar anómala - Disfunción del esfínter de Oddi - Obstrucción/divertículo/duplicación quística duodenal - Coledococele/quiste de colédoco
I: IATROGÉNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica - Biopsia pancreática - Cirugía - Fármacos - Diálisis
M: METABÓLICA	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrigliceridemia
A: AUTOINMUNE	<ul style="list-style-type: none"> - Pancreatitis autoinmune tipo 1 y 2 - Inhibidores de puntos de control inmunitario
G: GENÉTICA	<ul style="list-style-type: none"> - PRSS-1 - SPINK-1 - CFTR - CPA1 - CASR - CLD2 - CTRC
I: INFECCIONES	<ul style="list-style-type: none"> - Virus - Bacterias - Hongos - Parásitos
N: NADIE SABE	<ul style="list-style-type: none"> - Pancreatitis aguda idiopática
E: ENDOCRINA	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertiroidismo primario

Origen biliar

Los cálculos biliares son la primera causa a nivel mundial. No se conoce con detalle el mecanismo fisiopatológico implicado.⁴ El riesgo de PA biliar aumenta con presencia de microlitiasis, cálculos menores de 5 mm y múltiples litiasis.^{4,6}

Alcohol

El consumo abusivo de alcohol se asocia con el desarrollo de pancreatitis tanto aguda como crónica, siendo el responsable del 21% de los casos de PA. Su fisiopatología es multifactorial y el daño del parénquima pancreático deriva de efectos tóxicos directos y mediados por metabolitos.^{4,7} Su mayor incidencia se encuentra en el rango de edad de 35 - 55 años y el riesgo aumenta de forma dosis-dependiente a partir de los 20 g/día. Es importante el abandono del alcohol para evitar recurrencias.⁴

Hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia constituye la tercera causa más común de PA (hasta el 22% de casos), aumentando el riesgo de manera proporcional al nivel de triglicéridos, especialmente con niveles que superan los 1000-2000 mg/dL.⁴ Además, puede potenciar la gravedad de la PA por otras etiologías, actuando como agravante y aumentando el riesgo de complicaciones y recurrencia.^{8,9}

Otras etiologías

El tabaco es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de pancreatitis aguda y crónica, y además puede empeorar la evolución de la PA de origen etílico. Se ha evidenciado una relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos y paquetes-año y el riesgo de pancreatitis.^{4,10}

Las obstrucciones a nivel pancreático ya sean de causa benigna o maligna y las anomalías anatómicas contribuyen al desarrollo de la PA y tienen relevancia en casos recurrentes.⁴

Procedimientos invasivos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) también son una causa relativamente frecuente de PA. La pancreatitis pos-CPRE tiene una incidencia del 2% - 10%, que puede ser mayor en casos complejos, y constituye la complicación más frecuente y relevante de esta técnica.^{4,11}

La pancreatitis autoinmune es una causa poco frecuente derivada de una inflamación mediada por mecanismos inmunitarios. Puede presentarse como parte de una enfermedad sistémica (tipo 1, relacionada con IgG4) o como una entidad confinada al páncreas (tipo 2).^{12,13}

La hipercalcemia es una causa poco común, pero

debe considerarse especialmente en pacientes con hiperparatiroidismo primario, neoplasias malignas o uso de nutrición parenteral.^{1,14}

Las causas genéticas se deben incluir en el diagnóstico diferencial de pancreatitis aguda idiopática, recurrente o de inicio temprano. Mutaciones en genes como PRSS1, SPINK1, CFTR, CTRC, CPA1 y el receptor sensor de calcio (CASR) se asocian con mayor susceptibilidad a PA y crónica.^{3,15,16}

Múltiples agentes infecciosos (virus, bacterias, hongos y parásitos) pueden estar relacionados con el desarrollo de PA, con mayor prevalencia en pacientes inmunodeprimidos.⁴

Algunos fármacos son los causantes de hasta el 3,6% de los episodios, destacándose la azatioprina y la L-asparaginasa.⁴

Por último, cuando no encontramos la causa, hablamos de PA idiopática. Su frecuencia se encuentra entre el 7% - 36% según la zona y los métodos diagnósticos empleados.⁴

Diagnóstico

El diagnóstico de la PA se basa en el cumplimiento de al menos dos de los tres siguientes criterios:

- Dolor abdominal típico (localizado en epigastrio, persistente, intenso, con irradiación en cinturón).
- Elevación de amilasa y/o lipasa sérica mayor a tres veces del límite superior de la normalidad.
- Hallazgos característicos en estudios de imagen (TC o resonancia magnética abdominales) compatibles con PA.

En la mayoría de los casos no es necesaria la realización de pruebas de imagen para su diagnóstico, ya que se suele establecer mediante criterios clínicos. Las pruebas de imagen se realizan en caso de duda diagnóstica, y para descartar complicaciones ante deterioro o ausencia de mejoría clínica, en este caso al menos tras 72 h.^{1,5,18,19}

Ante un primer episodio de PA se debe realizar un estudio etiológico, siendo de gran importancia una buena anamnesis y exploración física. Se recomienda la realización de una ecografía abdominal al ingreso para evaluar la etiología biliar.^{5,20}

La ecoendoscopía es una excelente prueba para identificar la etiología si no se consigue con los pasos anteriores, ya que detecta el barro biliar y la microlitiasis (que la ecografía abdominal puede no detectar). Si aun así no se detecta una causa, se recomienda realizar una RMN abdominal, que detecta con precisión anomalías embrionarias y quistes pancreáticos.²⁰

Factores de riesgo y pronóstico

La PA es una enfermedad heterogénea, por lo que es importante detectar de forma precoz los factores de riesgo que pueden derivar en un desarrollo tórpido para poder establecer un manejo óptimo.

Dos tercios de los pacientes cursan con una PA leve sin desarrollo de complicaciones y con una recuperación rápida. Sin embargo, un tercio de los pacientes desarrollará una pancreatitis moderada-grave o grave con complicaciones locales o fallo orgánico, obteniendo peores resultados. La tasa de mortalidad de la PA en general es baja y se sitúa entre el 2% - 4%, aumentando considerablemente en los pacientes con enfermedad grave o con fallo orgánico (FO), y alcanzando hasta el 50% en el caso de FO o persistente.^{1, 3, 21-22}

La obesidad, la edad avanzada, la presencia de comorbilidades significativas, el hematocrito elevado o niveles altos de nitrógeno ureico en sangre (BUN) son factores de riesgo que predisponen a una evolución más tórpida de la enfermedad.^{1, 21}

La clasificación de Atlanta revisada²²⁻²⁴ categoriza la gravedad de la pancreatitis aguda. Define tres grados de gravedad basados en la presencia y duración del fallo orgánico y las complicaciones locales.

- Pancreatitis aguda leve: sin FO ni complicaciones locales o sistémicas.

- Pancreatitis aguda moderadamente grave: presencia de FO transitorio (de duración de hasta 48 h), complicaciones locales (colecciones peripancreáticas, necrosis, pseudoquiste, necrosis encapsulada) o exacerbación de comorbilidades previas del paciente.

- Pancreatitis aguda grave: FO persistente (de duración mayor a 48 h), independientemente de la presencia de complicaciones locales.

Para la estratificación pronóstica inicial existen diversas escalas o modelos pronósticos que combinan diferentes parámetros para predecir la gravedad del cuadro. El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) y el Índice de Severidad al Pie de Cama en la Pancreatitis Aguda (BISAP) son dos sistemas de puntuación validados que se utilizan con frecuencia en la evaluación inicial por su fácil aplicación.^{21, 25}

El SIRS tiene en cuenta:

- Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto o pCO_2 en sangre < 32 mmHg.
- Temperatura > 38º C o < 36º C.
- Leucocitosis > 12.000 o < 4000 mm.³

El cumplimiento de dos o más criterios está asociado con peores resultados. La ausencia de SIRS en las primeras 24 horas del cuadro tiene un alto valor predictivo negativo para gravedad, mientras que la persistencia de SIRS más allá de las 48 horas es un marcador pronóstico de mal desenlace.^{5, 21}

La escala BISAP tiene en cuenta:

- BUN > 25 md/dl.
- Deterioro del estado cognitivo.
- SIRS.
- Edad > 60 años.
- Presencia de derrame pleural en prueba de imagen.

El cumplimiento de tres o más criterios durante las primeras 24 horas del ingreso se asocia con un aumento en la mortalidad.^{1, 21, 25}

Tratamiento

No existe un tratamiento específico que modifique la historia natural de la PA o module la cascada inflamatoria inicial, por lo que su manejo se basa en medidas de soporte.

Resucitación con fluidos

En la fase inicial de la PA puede haber una importante inflamación sistémica y un aumento de la permeabilidad de los vasos, por lo que se acumula líquido en el tercer espacio, disminuyendo la perfusión orgánica y por tanto de la microcirculación pancreática. Por ello, la resucitación con fluidos es considerada la intervención precoz más importante en el manejo de la PA, ya que ayuda a mantener la perfusión de órganos y pancreática.²²

Anteriormente, las guías recomendaban una resucitación inicial agresiva con fluidos. Un estudio reciente de nuestro grupo, el ensayo clínico WATERFALL, demostró no solo que la resucitación agresiva no aporta beneficios respecto de una resucitación moderada, sino que está asociada con sobrecarga de fluidos y desarrollo de complicaciones.^{21-22, 26-27}

Por lo tanto, se recomienda una resucitación inicial moderada con Ringer Lactato, con una pauta de 1,5 ml/kg/h inicial y monitorización estrecha para ajuste por lo menos las primeras 24 horas. En caso de hipovolemia, se recomienda la administración de un bolo de 10 mg/kg, que se puede repetir en función de las necesidades del paciente. La fluidoterapia puede suspenderse una vez que el paciente inicia tolerancia oral y se encuentra euvolémico.^{21-22, 26-28}

Manejo de los síntomas

Nuestro grupo ha diseñado y validado una escala de síntomas en PA llamada PAN-PROMISE.²⁹ Se trata de siete síntomas que se puntuán entre 0 y 10 puntos. Esta herramienta sirve para conocer el malestar que siente el paciente y es útil para predecir la gravedad.³⁰

La PA cursa con un dolor abdominal intenso, por lo que el control álgico va a ser uno de los objetivos principales del tratamiento.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) suelen ser la primera línea en casos leves, pero estos deben ser manejados con cuidado, por sus efectos adversos a nivel renal y gastrointestinal. El metamizol también es un fármaco útil como analgesia de primera línea, con un mayor perfil de seguridad que los AINEs, aunque su prescripción está restringida en algunos países por el riesgo de agranulocitosis. En dos ensayos clínicos recientes, el uso de AINEs inhibidores de COX-2 no solo fue efectivo en el manejo del dolor, sino que también disminuyó las complicaciones locales y sistémicas.³¹⁻³² El uso de opioides se reserva para casos de dolor moderado a grave o cuando la primera línea terapéutica falla, ya que presenta un efecto rápido y potente.²¹⁻²²

La analgesia epidural puede considerarse en casos graves refractarios a tratamiento con opioides en un contexto de cuidados críticos.²¹⁻²³

Soporte nutricional

Hace unas décadas, las recomendaciones en este aspecto abogaban por la dieta absoluta para evitar la estimulación del páncreas, ya que se creía que esta medida mejoraba la evolución de la enfermedad.²²

Sin embargo, los últimos estudios han demostrado que la reintroducción precoz de alimentación vía oral se asocia con aspectos beneficiosos, como menor tiempo de hospitalización y menores costos.²¹⁻²²

En caso de pancreatitis con intolerancia oral de más de 3-4 días, es preferible el uso de sonda nasogástrica o nasoyeyunal al uso de nutrición parenteral. Se ha demostrado que presentan mejores resultados, incluida una menor mortalidad, ya que parecen prevenir la traslocación bacteriana al promover el intestino y mejorar la funcionalidad del trifosfato de adenosina, proporcionando los sustratos energéticos necesarios para su síntesis y favoreciendo la restauración de la función mitocondrial que se encuentra afectada.^{21-22, 34}

Por lo tanto, la nutrición parenteral se reserva para los casos de intolerancia oral con contraindicación para nutrición enteral (íleo paralítico, obstrucción intestinal, síndrome compartimental abdominal o intolerancia persistente a la alimentación enteral) o en caso de no cum-

plirse los requisitos nutricionales únicamente con la nutrición enteral.^{1, 19, 21-22}

Antibioterapia

La antibioterapia en la PA está indicada únicamente en caso de necrosis pancreática infectada o infección extrapancreática diagnosticada o altamente sospechada. Por lo que se debe evitarse su uso rutinario, ya que la profilaxis antibiótica no ha demostrado mejores resultados ni menor frecuencia de infección de la necrosis pancreática.^{19, 21-22, 35} El aumento de parámetros como leucocitos o proteína C reactiva puede estar en el contexto de PA sin infección, por lo que no nos ayudan a la hora de tomar una decisión en cuanto a la antibioterapia. Sin embargo, la procalcitonina puede ser una herramienta útil para guiar nuestro manejo, ya que se trata de un biomarcador más específico de infección bacteriana que de inflamación.²¹⁻²²

Necrosis infectada

La necrosis infectada suele desarrollarse a partir de los 14 días. Se debe sospechar ante síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de novo o persistente a partir de la segunda semana, FO de novo o persistente a partir de la segunda semana, o deterioro clínico persistente sin una causa justificada. En pruebas de imagen (TC abdominal o RM abdominal), se puede observar en algunos pacientes gas dentro de la colección necrótica, lo que se considera patognomónico.²² La punción aspirativa con aguja fina actualmente se encuentra en desuso por riesgo de infectar la necrosis estéril y por presentar alta tasa de falsos positivos y negativos.^{5, 35-36} El tratamiento se basa en un enfoque escalonado *step-up*, utilizando en primer lugar antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas de 3º generación, carbapenémicos, quinolonas asociadas a metronidazol). Se recomienda terapia intravenosa entre una y dos semanas, individualizando en cada caso.^{19, 21-22, 35}

El drenaje de colecciones está indicado ante una infección de necrosis pancreática probada o altamente sospechada en ausencia de respuesta al tratamiento conservador, en caso de síntomas que no se solucionan con tratamiento conservador (obstrucción al vaciamiento gástrico, oclusión intestinal, obstrucción biliar o dolor mal controlado) o síndrome compartimental. Se recomienda retrasar las intervenciones invasivas al menos cuatro semanas, lo que permite que la colección se encapsule, siendo más fácil de drenar ya sea vía percutánea o endoscópica. Ante ausencia de mejoría tras el drenaje, está indicada la realización de necrosectomía vía endoscópica o quirúrgica mínimamente invasiva.³⁷

Conclusiones

La pancreatitis aguda constituye una de las principales causas de ingresos hospitalarios por patología gastrointestinal a nivel mundial. Su etiología es múltiple, siendo la patología biliar y el alcohol las causas más frecuentes.

Su diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos, recurriendo a las pruebas de imagen en caso de duda o para descartar complicaciones. Ante un primer episodio de pancreatitis aguda es necesario hacer un estudio etiológico para abordar la causa y evitar recurrencias.

Es importante detectar los factores de riesgo o predisponentes para poder realizar un manejo óptimo. Existen diversas escalas pronósticas para categorizar la gravedad del cuadro.

En cuanto al tratamiento, no existe ningún tratamiento específico que modifique la historia natural de la PA o module la cascada inflamatoria inicial, por lo que su manejo se basa en medidas de soporte. La PA sigue presentando numerosos retos en cuanto a su manejo, por lo que aún son necesarios múltiples estudios que nos permitan conocer mejor esta entidad, para establecer en un futuro estrategias que nos ayuden a predecir su evolución y prevenir sus complicaciones.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos y las tablas presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflictos de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2025 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Pérez-Brotóns S y de-Madaria E. Revisión bibliográfica: pancreatitis aguda. Acta Gas-

troenterol Latinoam. 2025;55(3):203-209. <https://doi.org/10.5278/agl.v55i3.541>

Referencias

- Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis. JAMA. 2021;325(4):382.
- Ben-Ami Shor D, Ritter E, Borkovsky T, Santo E. The Multidisciplinary Approach to Acute Necrotizing Pancreatitis. J Clin Med. 2025;14(9):2904.
- Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. New England Journal of Medicine. 2016;375(20):1972-81.
- Aronen A, Guilabert L, Hadi A, Kiudelis V, Panaiteescu A, Włodarczyk B, et al. Idiopathic acute pancreatitis (IAP)-a review of the literature and algorithm proposed for the diagnostic work-up of IAP. Transl Gastroenterol Hepatol. 2024;9:71-71.
- IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology. 2013;13(4):e1-15.
- Venneman NG, van Brummelen SE, van Berge-Henegouwen GP, van Erpecum KJ. Microlithiasis: an important cause of 'idiopathic' acute pancreatitis? Ann Hepatol. 2003;2(1):30-5.
- Clemens DL, Wells MA, Schneider KJ, Singh S. Molecular mechanisms of alcohol associated pancreatitis. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014;5(3):147.
- Mosztačer D, Hanák L, Farkas N, Szentesi A, Mikó A, Bajor J, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A prospective, multicenter, international cohort analysis of 716 acute pancreatitis cases. Pancreatology. 2020;20(4):608-16.
- Kiss L, Für G, Pisipati S, Rajalingamgari P, Ewald N, Singh V, et al. Mechanisms linking hypertriglyceridemia to acute pancreatitis. Acta Physiologica. 2023;237(3).
- Aune D, Mahamat-Saleh Y, Norat T, Riboli E. Tobacco smoking and the risk of pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. Pancreatology. 2019;19(8):1009-22.
- Bishay K, Meng ZW, Khan R, Gupta M, Ruan Y, Vaska M, et al. Adverse Events Associated With Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. 2025;168(3):568-86.
- Dite P, Novotny I, Trna J, Sevcikova A. Autoimmune pancreatitis. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(1):131-43.
- Morse B, Centeno B, Vignesh S. Autoimmune Pancreatitis: Updated Concepts of a Challenging Diagnosis. Am J Med. 2014;127(10):1010.e1-1010.e9.
- Imam Z, Hanna A, Jomaa D, Khasawneh M, Abonofal A, Murad MH. Hypercalcemia of Malignancy and Acute Pancreatitis. Pancreas. 2021;50(2):206-13.
- Głuszel S, Adamus-Białek W, Chrapek M, Dziuba A, Dulębska J, Koziel D, et al. Genetic Variability in the CPA1 Gene and Its Impact on Acute Pancreatitis Risk: New Insights from a Large-Scale Study. Int J Mol Sci. 2024;25(20):11301.
- Mayerle J, Sendler M, Hegyi E, Beyer G, Lerch MM, Sahin-Tóth M. Genetics, Cell Biology, and Pathophysiology of Pancreatitis. Gastroenterology. 2019;156(7):1951-1968.e1.
- Guilabert L, Cárdenas-Jaén K, de-Madaria E. Initial Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. 2025;54(1):21-36.
- Oppenlander KE, Chadwick C, Carman K. Acute Pancreatitis: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician. 2022;106(1):44-50.

19. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, *et al.* American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2024;119(3):419-37.
20. Strand DS, Law RJ, Yang D, Elmunzer BJ. AGA Clinical Practice Update on the Endoscopic Approach to Recurrent Acute and Chronic Pancreatitis: Expert Review. *Gastroenterology*. 2022;163(4):1107-14.
21. Guilabert L, Cárdenas-Jaén K, de-Madaria E. Initial Management of Acute Pancreatitis. Vol. 54, *Gastroenterology Clinics of North America*. W.B. Saunders. 2025. Pp. 21-36.
22. Beij A, Verdonk RC, van Santvoort HC, de-Madaria E, Voerman RP. Acute Pancreatitis: An Update of Evidence-Based Management and Recent Trends in Treatment Strategies. *United European Gastroenterol J*. 2025;13(1):97-106.
23. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, *et al.* Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-11.
24. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *Abdominal Radiology*. 2020;45(5):1222-31.
25. Vahapoğlu A, Çalik M. A comparison of scoring systems and biomarkers to predict the severity of acute pancreatitis in patients referring to the emergency clinic. *Medicine*. 2024;103(17):e37964.
26. de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, García García de Paredes A, Zapater P, Guilabert L, *et al.* Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *New England Journal of Medicine*. 2022;387(11):989-1000.
27. De-Madaria E, Buxbaum JL. Advances in the management of acute pancreatitis. Vol. 20, *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. Nature Research. 2023. Pp. 691-2.
28. Guilabert L, de-Madaria E. Inpatient Notes: Fluid Resuscitation for Noncritically Ill Patients With Acute Pancreatitis. Vol. 176, *Annals of Internal Medicine*. American College of Physicians. 2023.
29. De-Madaria E, Sánchez-Marín C, Carrillo I, Vege SS, Chooklin S, Bilyak A, *et al.* Design and validation of a patient-reported outcome measure scale in acute pancreatitis: the PAN-PROMISE study. *Gut*. 2021;70(1):139-47.
30. Guilabert L, Cárdenas-Jaén K, Buxbaum JL, García García de Paredes A, Vaillo-Rocamora A, Donate-Ortega J, *et al.* Evaluation of the PAN-PROMISE Symptom Scale in a Randomized Controlled Trial of Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2025;120(8):1852-9.
31. Huang Z, Ma X, Jia X, Wang R, Liu L, Zhang M, *et al.* Prevention of Severe Acute Pancreatitis With Cyclooxygenase-2 Inhibitors: A Randomized Controlled Clinical Trial. *American Journal of Gastroenterology*. 2020;115(3):473-80.
32. Huang L, Feng Z, Yang W, Zhu Y, Li J, Huang L, *et al.* Parecoxib sequential with imrecoxib for occurrence and remission of severe acute pancreatitis: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Gut*. 2025;74(9):1467-75.
33. Cai W, Liu F, Wen Y, Han C, Prasad M, Xia Q, *et al.* Pain Management in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8.
34. Vervliet T, Yule DI, Bultynck G. Carbohydrate Loading to Combat Acute Pancreatitis. *Trends Biochem Sci*. 2018;43(10):741-4.
35. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*. 2020;158(1):67-75.e1.
36. Maurer LR, Fagenholz PJ. Contemporary Surgical Management of Pancreatic Necrosis. *JAMA Surg*. 2023;158(1):81.
37. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, Badaoui A, Bali M, Barthet M, *et al.* Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018;50(05):524-46.