

Pancreatitis aguda posduodenopancreatectomía cefálica con complicaciones locales

Acute pancreatitis with local complications after cephalic pancreaticoduodenectomy

Gustavo Kohan , Ornella A. Ditulio , Santiago Rubio , Fernando Duek , Javier Lendoire, Oscar Imventarza 

Sanatorio de la Trinidad
Mitre. Buenos Aires.
Argentina.

Los autores declaran no
tener conflictos
de interés.
Conflicts of interest
None declared.

Correspondencia
Correspondence:
Gustavo Kohan
E-mail:
gustavokohan@yahoo.com.ar

RESUMEN

Antecedentes: la pancreatitis aguda posduodenopancreatectomía cefálica inmediata es una complicación cuya frecuencia puede llegar al 55% y condiciona la aparición de fístula pancreática.

Objetivo: describir el manejo de 3 pacientes que presentaron pancreatitis aguda posduodenopancreatectomía con complicaciones locales y realizar una revisión de la literatura.

Material y métodos: se revisó una base de datos prospectiva de resecciones pancreáticas. Se identificaron los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda con lesiones locales posterior a la realización de duodenopancreatectomía. Se definió fístula pancreática de acuerdo con la clasificación del ISGPF y pancreatitis como la elevación de la amilasa o lipasa tres veces por encima del máximo valor sérico normal en asociación con dolor abdominal o confirmación radiológica.

Resultados: entre 2008 y 2019 los autores realizaron 260 duodenopancreatectomías. Tres pacientes presentaron pancreatitis posoperatoria con complicaciones locales.

Conclusiones: la pancreatitis aguda posoperatoria es una complicación de una frecuencia elevada. La mayoría de ellas se resuelven en forma espontánea. Pocos pacientes presentan complicaciones locales que pueden requerir tratamiento percutáneo o quirúrgico, predisponiendo al desarrollo de fístulas a veces de difícil manejo.

No hay forma de prevenir la aparición de la fístula pancreática. El tratamiento de las complicaciones locales se realizará de acuerdo con su aparición y repercusión, pudiendo requerir desde la colocación de un drenaje percutáneo hasta la pancreatectomía total.

■ **Palabras clave:** pancreatitis posduodenopancreatectomía, complicaciones posduodenopancreatectomía, pancreatitis aguda.

ABSTRACT

Background: The incidence of acute pancreatitis immediately after cephalic pancreaticoduodenectomy is up to 55% and is associated with the development of pancreatic fistula.

Objective: The aim of this study is to report three cases of acute pancreatitis after pancreaticoduodenectomy with local complications with a review of the literature.

Material and methods: The information about pancreatic resections was retrieved from a prospective database. Patients with diagnosis acute pancreatitis with local lesions immediately after pancreaticoduodenectomy were identified. Pancreatic fistula was defined according to the International Study Group on Pancreatic Fistula (ISGPF) Definition and pancreatitis was defined as serum amylase or lipase >3x upper limit of normal associated with abdominal pain or imaging criteria.

Results: A total of 260 pancreaticoduodenectomies were performed between 2008 and 2019. Three patients developed postoperative acute pancreatitis with local complications.

Conclusions: Postoperative acute pancreatitis is a common complication that solves spontaneously in most cases. Few patients present local complications that may require percutaneous or surgical treatment, which may predispose to the development of fistulas that are sometimes difficult to manage. There is no way to prevent pancreatic fistulas. Local complications will be treated according to their occurrence and impact, and may require a variety of procedures, ranging from percutaneous drainage to total pancreatectomy.

■ **Keywords:** postoperative pancreaticoduodenectomy pancreatitis, pancreaticoduodenectomy complications, acute pancreatitis.

Recibido | Received
11-12-19
Aceptado | Accepted
16-03-20

ID ORCID: Gustavo Kohan, 0000-0003-3779-1013; Ornella A. Ditulio, 0000-0001-8722-7408; Santiago Rubio, 0000-0003-3850-6130; Fernando Duek, 0000-0002-3511-4257; Oscar Imventarza, 0000-0003-4070-1162.

Introducción

La pancreatitis aguda posduodenopancreatectomía cefálica (DPC) inmediata es una complicación de una frecuencia subestimada y un factor condicionante para el desarrollo de fístula pancreática.

La incidencia de esta complicación informada en la literatura internacional llega hasta el 55,8%¹. La mayoría de los pacientes cursan la pancreatitis pos-DPC únicamente como una inflamación del páncreas remanente; resulta difícil de sospechar el diagnóstico debido a que los síntomas pueden confundirse en muchos casos con los dolores posoperatorios habituales. Sin embargo, en algunos casos, la pancreatitis puede presentar complicaciones locales severas y llegar a producir la muerte del paciente.

El objetivo de este trabajo es describir el manejo de 3 pacientes que presentaron pancreatitis aguda pos-DPC con complicaciones locales y realizar una revisión de la literatura.

Material y métodos

Se revisó una base de datos prospectiva de resecciones pancreáticas. Se identificaron los pacientes que desarrollaron pancreatitis aguda con lesiones locales en el posoperatorio inmediato de duodenopancreatectomía cefálica abierta y/o laparoscópica. Se definió fístula pancreática de acuerdo con la clasificación del ISGPF² y pancreatitis como la elevación de la amilasa o lipasa tres veces por encima del máximo valor sérico normal en asociación con dolor abdominal o confirmación radiológica³.

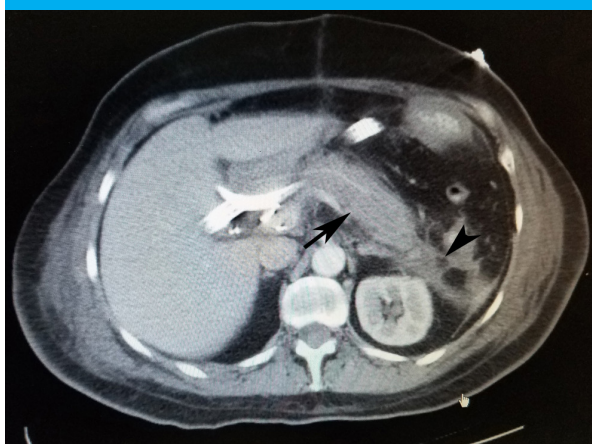
Resultados

Se analizaron 260 duodenopancreatectomías realizadas por los cirujanos autores del trabajo en la actividad pública (2008-2014) y en la actividad privada (2008-2019). Durante ese período tres de esos 260 pacientes (1,15%) presentaron pancreatitis aguda posoperatoria con complicaciones locales.

CASO 1: Paciente de 62 años, de sexo femenino, con tumor de duodeno diagnosticado por videoendoscopia digestiva alta. Se realizó duodenopancreatectomía cefálica totalmente laparoscópica con reconstrucción a lo Child. La sección del istmo pancreático se realizó con bisturí de energía y se pudo identificar el conducto de Wirsung. La pancreatoyeyunoanastomosis se realizó ducto-mucosa con técnica de Blumgart tutorizada. La hepático-yeyunoanastomosis se confeccionó con puntos separados debido al fino calibre de la vía biliar. La duración de la cirugía fue de 6 horas 30 minutos. En el posoperatorio inmediato, la paciente presentó dolor abdominal leve, que cedió con analgésicos

no esteroides. Al tercer día posoperatorio aumentó el dolor abdominal y se solicitó dosaje de amilasa en sangre, que se encontró elevada tres veces por encima de lo normal. Esto motivó la realización de una tomografía (Fig.1) que evidenció aumento de tamaño del muñón pancreático con escaso líquido peripancreático. Con estos hallazgos se decidió continuar con hidratación parenteral y analgesia. La alimentación por vía oral comenzó cuando la paciente presentó tránsito intestinal (al quinto día posoperatorio). Al octavo día posoperatorio presentó fiebre y leucocitosis, por lo que se realizó una tomografía de control (Fig. 2) donde se evidenció colección en cola de páncreas que se extendía por delante del riñón izquierdo, sin observarse líquido libre. Se realizó bacteriología percutánea de la colección y se medicó con antibióticos según antibiograma. El débito por los drenajes evidenció fístula pancreática de 300 mL/día. Se decidió conducta expectante. A los 15 días, el débito del drenaje fue biliopancreático y al día 23 pasó a presentar bilis únicamente. La paciente se externó al día 25 posoperatorio con los drenajes y a los 35 días de la cirugía la fístula biliar se agotó espontáneamente. La anatomía patológica fue un adenocarcinoma de duodeno.

■ FIGURA 1



Aumento de tamaño del muñón pancreático (flecha negra) con colección líquida aguda (cabeza de flecha). Se observa tutor de la anastomosis pancreática

■ FIGURA 2



Colección en fosa ilíaca izquierda pospancreatitis aguda (flecha)

CASO 2: Paciente de 54 años, de sexo femenino, que consultó por hemorragia digestiva alta. En la endoscopia se observó tumor en segunda porción duodenal. Se realizó duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica con reconstrucción tipo Child. La sección del cuello del páncreas se realizó con bisturí de energía. La pancreatoyeyunoanastomosis se realizó ducto-mucosa con técnica de Blumgart tutorizada (sonda k35 como tutor perdido en los tres casos). Cursó un posoperatorio inmediato sin alteraciones. Al segundo día posoperatorio presentó taquicardia, dolor abdominal e hiperamilasemia. Se decidió entonces realizar una tomografía (Fig. 3) donde se observó líquido peripancreático con engrosamiento de la fascia pararenal anterior izquierda y líquido libre en espacio de Douglas e interasas. Al día siguiente continuó con dolor abdominal generalizado, defensa y débito pancreático por los drenajes. Se decidió la exploración quirúrgica donde se evidenció la presencia de líquido libre y focos de cistosteatonecrosis (Fig. 4), Se realizó lavado de cavidad, recolocación de drenajes y yeyunostomía de alimentación. La paciente evolucionó en forma favorable y fue externada al día 20 posoperatorio. El resultado de la anatomía patológica fue tumor del estroma gastrointestinal (GIST) de 3 cm con bajo índice mitótico.

CASO 3: Paciente de 70 años, obesa e hipertensa, que consultó por ictericia. No se observó tumor en la tomografía ni en la resonancia pero sí una amputación abrupta del colédoco intrapancreático. En la ecoendoscopia se evidenció pequeño tumor que obstruía la vía biliar. Se realizó duodenopancreatectomía cefálica por vía convencional con reconstrucción tipo Child. El páncreas a nivel del istmo fue seccionado con electrobisturí monopolar al igual que todos los pacientes de la serie operados por vía laparotómica. La pancreatoyeyunoanastomosis se llevó a cabo con técnica de Blumgart ducto-mucosa. A las 6 horas del posoperatorio presentó intenso dolor abdominal y shock, requiriendo inotrópicos. Se descartó el shock hipovolémico mediante la ausencia de líquido libre por ecografía, por las características serohemáticas de los drenajes y por la ausencia de caída de la hemoglobina en los análisis de laboratorio. Este último también reveló acidosis metabólica e hiperamilasemia. En la ecografía se observó asimismo aumento del tamaño del remanente de páncreas. Se reanimó a la paciente en terapia intensiva, logrando estabilizarla. El dolor cedió con opioides y antiinflamatorios no esteroides. Se empezó a alimentar por vía parenteral. En el quinto día posoperatorio presentó nuevamente dolor abdominal intenso. En la tomografía se observó neumoperitoneo, escaso líquido libre en Douglas y espacio de Morrison, engrosamiento de la fascia pararenal anterior izquierda, aumento de tamaño del muñón pancreático y zonas de hipoperfusión de este (Fig. 5). En la reoperación, el hallazgo fue una dehiscencia de la gastroenteroanastomosis y múltiples

■ FIGURA 3



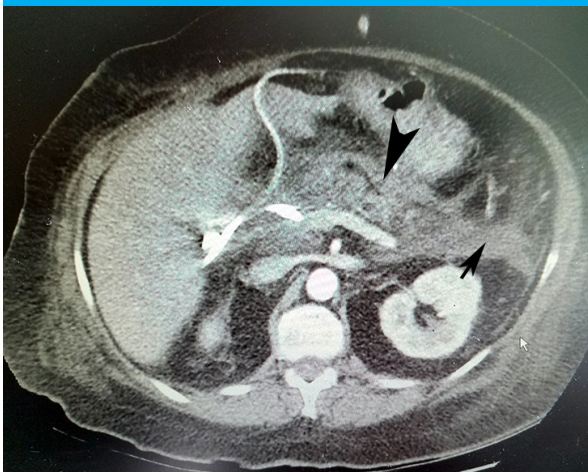
Paciente de 54 años. Pancreatitis aguda posoperatoria. Engrosamiento de fascia pararenal anterior izquierda (flecha negra). Colección líquida aguda (cabeza de flecha)

■ FIGURA 4



Focos de cistosteatonecrosis (flecha) en reoperación de duodenopancreatectomía cefálica.

■ FIGURA 5



Zonas de hipoperfusión en muñón pancreático (cabeza de flecha) y engrosamiento de la fascia pararenal izquierda (flecha negra)

focos de cistoesteatonecrosis. Se colocó gastrostomía a través de la fistula anastomótica, se realizó yeyunostomía para alimentación, se recolocaron los drenajes de cavidad y se colocó una malla de polipropileno para el cierre de pared. El débito por los drenajes comenzó a ser de aspecto pancreático luego de la reoperación. Al 13^{er} día posoperatorio presentó sangrado por los drenajes y caída del hematocrito tras lo cual requirió nueva laparotomía, sin evidencia de sangrado activo y con zonas de necrosis del muñón pancreático. En la cirugía se realizó lavado y se recolocaron los drenajes de cavidad. A los 5 días de la 2^a reoperación presentó hiperdinamia (fiebre, taquicardia, aumento de la dosis de fármacos vasopresores) y en la tomografía se evidenciaron colecciones pancreáticas y peripancreáticas. Se colocó sistema de compactación y vacío (VAC). Sin embargo, la paciente murió al día 35 de falla múltiple de órganos.

El resultado de la anatomía patológica fue adenocarcinoma indiferenciado de vía biliar.

Discusión

La duodenopancreatectomía cefálica es una cirugía que presenta una elevada morbilidad. Una de las complicaciones, probablemente subestimada, es la pancreatitis aguda posoperatoria. Como se mencionó previamente, la frecuencia alcanza en la literatura internacional el 55% y es por eso que siempre debe ser tenida en cuenta como causa en el dolor posoperatorio de la duodenopancreatectomía cefálica.

La mayoría de los casos son pancreatitis leves sin repercusión local ni sistémica. De hecho, la mayoría no son diagnosticadas y son tratadas como dolor abdominal posoperatorio inespecífico. De todas formas, esta inflamación es lo que más se asocia a la aparición de la fistula pancreática posoperatoria. Winter⁵ estudió en forma retrospectiva 2323 duodenopancreatectomías y observó que hubo hiperamilasemia en 1142 pacientes (49%). De estos, el 16% (179 pacientes) desarrolló fistula pancreática, mientras que solamente 41 pacientes (4%) de 1181 desarrollaron fistula con dosaje de amilasa normal en sangre.

Si bien la mayoría de las pancreatitis posoperatorias son leves, algunos pacientes pueden desarrollar complicaciones locales y también presentar formas graves de pancreatitis. La forma de diagnosticar la pancreatitis aguda posoperatoria es mediante el dosaje de amilasa en sangre y con tomografía computarizada, ecografía o resonancia magnética que evidencie el aumento de tamaño del muñón pancreático. A las tres pacientes con hiperamilasemia de nuestra serie se les realizó un estudio por imágenes para evaluar el páncreas remanente. También en la tomografía o en la resonancia se pueden observar colecciones líquidas peripancreáticas, engrosamiento de la fascia pararenal e incluso defectos de perfusión del muñón pancreático.

Las causas que desencadenan la pancreatitis

aguda posoperatoria son difíciles de determinar. Según el estudio de Bannone¹, el calibre del Wirsung, la textura blanda del parénquima, la insuficiencia exocrina, la necesidad de resección adicional del muñón pancreático y la neoadyuvancia son predictores aislados de pancreatitis aguda posoperatoria. La vía de abordaje laparoscópica o convencional no se considera factor de riesgo de pancreatitis aguda posoperatoria. Es importante destacar que la mayoría de las publicaciones consideran como principal etiología de la pancreatitis aguda la isquemia secundaria a la sección del páncreas. La irrigación a nivel del istmo depende de la arteria pancreática dorsal y sus anastomosis con las ramas de la arcada pancreaticoduodenal. Cuando se secciona el páncreas a nivel del istmo, se interrumpe la irrigación de la arteria pancreática dorsal y de las anastomosis previamente descritas, lo que puede generar isquemia incluso de todo el páncreas remanente. La isquemia también puede ser venosa debido a la sección de las venas que terminan en la vena porta. La isquemia transitoria alcanza para desencadenar la cascada de cambios que generan la pancreatitis aguda⁶. El problema principal son los cambios que ocurren en la microcirculación. La vasoconstricción reduce los capilares perfundidos exacerbando la isquemia y la lesión endotelial que ocurre aumenta la permeabilidad capilar provocando la salida de líquido con proteasas activadas al tejido circundante. Esto genera daño tisular y consecutivamente la falla orgánica⁷.

La forma de evitar este impacto sobre el páncreas remanente es con una adecuada reposición de líquidos intraoperatoria. El estudio de Bannone¹ demostró un aumento de la incidencia de pancreatitis aguda posoperatoria en aquellos pacientes con muñón pancreático blando a los que se les aplicó un plan de hidratación restringido. Es decir que la hidratación intraoperatoria intensa ayuda a evitar la caída de flujo sanguíneo en el páncreas y de esta forma la pancreatitis.

El momento en que se desencadena la pancreatitis aguda es variable. En nuestra experiencia, 2 de las pacientes presentaron pancreatitis al segundo y tercer día posoperatorio, sin compromiso sistémico. La tercera paciente presentó dolor intenso en el posoperatorio inmediato, con gran repercusión sistémica y necrosis glandular. Si se analiza la fisiopatología antes descrita, probablemente la pancreatitis en la tercera paciente tenga una relación más directa con algún evento del intraoperatorio, mientras que en las otras 2 pacientes (con pancreatitis al segundo y tercer día), la fisiopatología quizás responda a algún otro mecanismo no descrito aún.

El tratamiento de la pancreatitis aguda leve consiste solamente en hidratar al paciente, alimentarlo y controlar el dolor. De hecho, como se mencionó previamente, muchos episodios de pancreatitis no son diagnosticados, y es suficiente el tratamiento que recibe el paciente en el posoperatorio habitual de la duodenopancreatectomía. La pancreatitis se relaciona con

el desarrollo de fístula pancreática y el manejo de la fístula es lo que condiciona la evolución del paciente.

Cuando existen complicaciones locales que requieren tratamiento, el manejo es más difícil dado que la fístula pancreática asociada aumenta la complejidad. Las colecciones peripancreáticas infectadas pueden ser drenadas por vía percutánea, ya que la reoperación sin duda predispone a la filtración de cualquiera de las otras anastomosis. En nuestra experiencia, las 3 pacientes tratadas presentaron fístula pancreática. Una de ellas, además, tuvo asociada una fístula de hepático-yeyunoanastomosis y la otra una dehiscencia de la gastroenteroanastomosis. La paciente con la fístula biliar asociada no requirió cirugía, y la fístula se agotó en forma espontánea. La paciente con fístula de la gastroenteroanastomosis requirió cirugía al 5° día posoperatorio presentando además necrosis del páncreas remanente y sangrado. En estos casos con necrosis glandular, una opción terapéutica es realizar la necrosectomía según necesidad; la otra opción es completar la pancreatectomía izquierda, a definir de acuerdo con el monto de necrosis que presenta. Probablemente la necesidad de reoperación luego de una

pancreatitis aguda posoperatoria se deba a las complicaciones de las fístulas ocasionadas por la pancreatitis. Su manejo debe ser adecuado a cada paciente en particular.

Conclusión

Es probable que la pancreatitis aguda posoperatoria sea una complicación de una frecuencia mayor que la supuesta. El análisis de la bibliografía existente permitiría sostener que la mayoría de los ataques son leves y se resuelven en forma espontánea; solamente un porcentaje pequeño de pacientes presentará complicaciones locales que pueden requerir tratamiento percutáneo o quirúrgico, predisponiendo al desarrollo de fístulas a veces de difícil manejo.

Una vez instaurada la pancreatitis, no hay forma de prevenir la aparición de la fístula pancreática. El tratamiento de las complicaciones locales se realizará de acuerdo con su aparición y repercusión, pudiendo requerir desde la colocación de un drenaje percutáneo hasta la pancreatectomía total.

ENGLISH VERSION

Introduction

The incidence of acute pancreatitis immediately after cephalic pancreaticoduodenectomy (CPD), a conditioning factor for the development of pancreatic fistula, is underestimated

and has been reported to be 55.8% in the international literature¹. Most patients with pancreatitis after CPD have symptoms due to inflammation of the remnant pancreas; the diagnosis is difficult because the symptoms can often be confused with usual postoperative pain. However, in some cases pancreatitis can cause severe local complications and even death.

The aim of this study is to report three cases of acute pancreatitis after CPD with local complications with review of the literature.

Material and methods

The information about pancreatic resections was retrieved from a prospective database. Patients who developed acute pancreatitis with local lesions immediately after open or laparoscopic CPD were identified. Pancreatic fistula was defined according to the International Study Group on Pancreatic Fistula (ISGPF) Definition². The definition of pancreatitis was based on serum amylase or lipase >3x upper limit of normal associated with abdominal pain or imaging criteria³.

Results

A total of 260 pancreaticoduodenectomies performed by the authors of the study in their public (2008-2014) and private (2008-2019) practice were analyzed. During that period, three of those 260 patients (1.15%) developed postoperative acute pancreatitis with local complications.

CASE 1: A 62-year-old female patient with a diagnosis of duodenal tumor made by upper gastrointestinal videoendoscopy underwent fully laparoscopic CPD with Child's reconstruction. The neck of the pancreas was sectioned using electric scalpel and the pancreatic duct could be identified. The pancreaticojejunostomy was performed with duct-to-mucosa anastomosis and a probe was inserted in the pancreatic duct, following Blumgart technique. The hepaticojejunostomy was sutured with separate stitches because the bile duct was thin. The operative time was 6:30 hours. During the immediate postoperative period, the patient presented mild abdominal pain which was relieved by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. On postoperative day three, the intensity of the abdominal pain increased, and serum amylase was three times above the upper limit of normal. For this reason, a computed tomography (CT) scan was performed, which showed enlarged pancreatic remnant and a small peripancreatic fluid collection (Figure 1). With these findings, the patient continued with the administration of intravenous fluids and analgesia. Oral

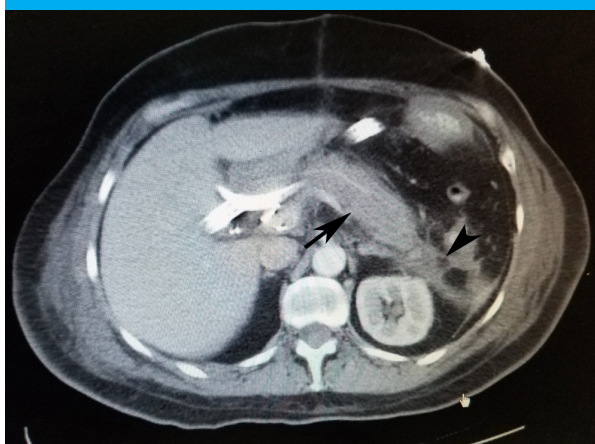
feeding was initiated on postoperative day five when the patient recovered bowel motility. On postoperative day eight, the patient presented fever and leukocytosis. A new CT scan (Figure 2) showed fluid collection in the pancreas tail that extended anteriorly to the left kidney, and absence of free peritoneal fluid. A sample of the collection was obtained percutaneously and was sent for culture. Antibiotics were prescribed according to the results of the antibiogram. A drain output of 300 mL/day evidenced a pancreatic fistula. Watchful waiting was decided; on postoperative day 15, drain output was made of biliary and pancreatic fluid and on day 23 it was made only of biliary fluid. The patient was discharged on postoperative day 25 with the drains in place; on day 35, drainage ceased. The pathology report revealed a duodenal adenocarcinoma.

CASE 2: A 54-year-old female patient sought medical advice due to upper gastrointestinal bleeding. A tumor in the second part of the duodenum was detected by endoscopy. The patient underwent laparoscopic CPD with Child's reconstruction. The neck of the pancreas was sectioned using electric scalpel. The pancreaticojejunostomy was performed with duct-

to-mucosa anastomosis and a K-35 probe was inserted and left in the pancreatic duct (as in all the three cases) following the Blumgart technique. The immediate postoperative period was uneventful. On postoperative day two the patient presented tachycardia, abdominal pain and elevated serum amylase. A CT scan was requested (Figure 3) which showed peripancreatic fluid collection with thickening of the left anterior renal fascia, and free fluid in the Douglas' pouch and interposed between bowel loops. On the next day, as the patient continued with generalized abdominal pain, guarding and drain output with pancreatic fluid content surgery was then decided. During exploration, free fluid and foci of cytosteatonecrosis were found (Figure 4). The cavity was washed, the drains were again placed and a feeding jejunostomy was created. The patient evolved with favorable outcome and was discharged on postoperative day 20. The pathology examination reported a 3-cm gastrointestinal stromal tumor (GIST) with low mitotic rate.

CASE 3: The last case is a 70-year-old obese female patient with a history of hypertension who presented jaundice. An abrupt amputation of the intrapancreatic common bile duct was observed in the CT scan and magnetic resonance imaging, but a tumor was not detected. An endoscopic ultrasound showed a small tumor obstructing the bile duct. The patient underwent conventional CPD with Child's reconstruction. The neck of the pancreas was sectioned using electric scalpel as in all the patients of the series operated through laparotomy. The pancreaticojejunostomy was performed with duct-to-mucosa anastomosis (Blumgart technique). Six hours after surgery, the patient presented acute abdominal pain with shock requiring inotropic support. Hypovolemic shock was ruled out because of the absence of free fluid on ultrasound, the serohematic characteristics of drain output and the absence of fall in hemoglobin on laboratory tests. Other findings included metabolic acidosis and elevated amylase. The ultrasound also showed an enlarged pancreas remnant. The patient was transferred to the intensive care unit, where she was stabilized. The pain was relieved with opioids and non-steroidal anti-inflammatory drugs. Parenteral feeding was initiated. On postoperative day five the patient repeated acute abdominal pain. A CT scan was requested, which showed scarce free fluid in the Douglas' pouch and Morrison's pouch, thickening of the left anterior renal fascia and enlarged pancreatic remnant with hypoperfused areas (Figure 5). A gastrointestinal anastomosis leak was observed during reoperation, with multiple foci of cytosteatonecrosis. A gastrostomy was placed through the anastomotic fistula; a feeding jejunostomy was performed, drains were repositioned, and a polypropylene mesh was placed to close the wall. After the reoperation, the drain output had the characteristics of pancreatic fluid. On postoperative day 13, the patient required a new

■ FIGURE 1



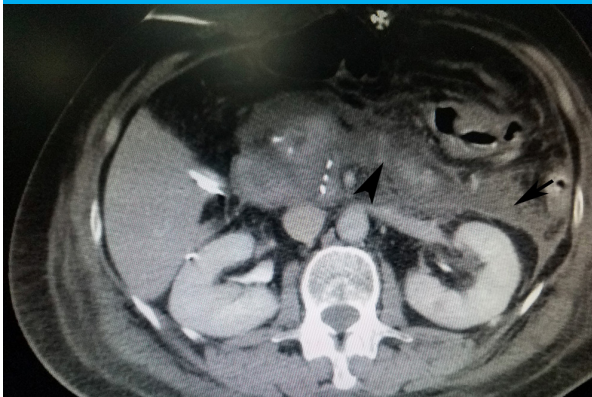
Enlarged pancreatic remnant (arrow) with peripancreatic fluid collection (arrow head). A probe is placed in the pancreatic anastomosis.

■ FIGURE 2



Fluid collection in the left iliac region after acute pancreatitis (arrow)

■ FIGURE 3



Fifty-four y.o. patient with postoperative acute pancreatitis. CT-scan showing thickening of the left anterior pararenal fascia (black arrow) and a recent fluid collection (arrow head).

■ FIGURE 4



Foci of cystosteatorrhexis (arrow) in reoperation after cephalic pancreaticoduodenectomy

■ FIGURE 5



Pancreatic remnant with areas of hypoperfusion (arrow head) and enlargement of the left renal fascia (arrow).

laparotomy due to hemorrhagic drain output and drop in the hematocrit, but there was no evidence of active bleeding and areas of necrosis of the pancreatic remnant were observed. The cavity was washed, and drains were placed again. Five days later she presented fever and tachycardia; the inotropic support was increased, and a new CT scan show pancreatic and peripancreatic fluid collections. Vacuum-assisted closure (VAC) therapy was initiated. Yet, the patient died on postoperative day 35 due to multiple organ failure.

The pathology examination reported an undifferentiated adenocarcinoma of the bile duct.

Discussion

Cephalic pancreaticoduodenectomy is a procedure with high morbidity. Postoperative acute pancreatitis is one of its complications probably underestimated. As we have previously mentioned, it occurs in 55% of the cases according to the international literature and should be suspected in the presence of postoperative pain after CPD.

In most cases, mild pancreatitis occur without local or systemic involvement. In fact, most episodes of acute postoperative pancreatitis are not diagnosed and are treated as nonspecific abdominal pain. In any case, this inflammation is associated with postoperative pancreatic fistula. Winter⁵ made a retrospective analysis of 2323 pancreaticoduodenectomies and found hyperamylasemia in 1142 patients (49%). Of these patients, 16% (179 patients) developed pancreatic fistula, while only 41 patients (4%) of 1181 presented fistula with normal serum amylase.

While most postoperative pancreatitis are mild, some patients may develop local complications or more serious forms of pancreatitis. Postoperative acute pancreatitis is diagnosed by serum amylase levels and by CT scan, ultrasound or MRI showing enlargement of the pancreatic remnant. The three patients in our series with hyperamylasemia underwent imaging tests to evaluate the pancreatic remnant. The CT scan or MRI can show peripancreatic fluid collections, thickening of the renal fascia and even perfusion defects of the pancreatic remnant.

The causes of postoperative acute pancreatitis are difficult to determine. According to Banone¹, pancreatic duct diameter, soft pancreatic texture, exocrine insufficiency, additional resection of the pancreatic remnant and neoadjuvant therapy are independent predictors of postoperative acute pancreatitis. The type of approach, either by laparoscopy or open surgery, is not considered a risk factor for postoperative acute pancreatitis. It is important to emphasize that most publications consider the main etiology of acute pancreatitis is ischemia

secondary to the section of the pancreas. The neck of the pancreas is irrigated by the dorsal pancreatic artery and its anastomoses with the branches of the pancreaticoduodenal arcade. When the neck of the pancreas is sectioned, the irrigation of the dorsal pancreatic artery and its anastomoses is interrupted, and ischemia of the entire pancreatic remnant may occur. Ischemia can also be due to section of the veins draining in the portal vein. Transient ischemia is sufficient to induce the cascade of changes associated with acute pancreatitis⁶. Changes in the microcirculation are the main problem. Vasoconstriction reduces the proportion of capillaries that are perfused exacerbating ischemia, and the endothelial disruption that occurs increases capillary permeability causing fluid extravasation and passage of activated proteases into the adjacent tissue. This process produces tissue damage with subsequent multiple organ failure⁷.

The administration of intravenous fluids during surgery prevents this impact on the remnant pancreas. Banone¹ demonstrated that in patients with a soft pancreatic remnant, a restrictive fluid balance was associated with a significantly increased risk of postoperative acute pancreatitis. Therefore, the intensive intraoperative hydration avoids the reduction in blood flow to the pancreas and thus prevents pancreatitis.

The moment when acute pancreatitis develops is variable. In our experience, two patients presented pancreatitis on the second and third postoperative day, without systemic involvement. The third patient presented acute pain in the immediate postoperative period, with significant systemic involvement and pancreatic necrosis. If the pathophysiology described above is analyzed, probably pancreatitis in the third patient is more directly related to an intraoperative event, while in the other two patients (with pancreatitis on the second and third postoperative day, respectively), the pathophysiology may respond to some other mechanism not yet described.

Treatment of mild acute pancreatitis include intravenous hydration, appropriate nutrition and pain management. In fact, as previously mentioned, many episodes of pancreatitis are not diagnosed,

and the usual postoperative treatment after pancreaticoduodenectomy is adequate. Pancreatitis is associated with the development of pancreatic fistula and the management of the fistula determines the patient's outcome.

Managing local complications that require treatment is more difficult as the associated pancreatic fistula increases the complexity. The infected peripancreatic collections can be drained percutaneously since reoperation will undoubtedly predispose to the leakage of any of the other anastomoses. In our experience, the three patients treated presented pancreatic fistula. One of the patients presented a dehiscence of the hepaticojejunostomy and the other developed gastrointestinal anastomosis leak. The biliary fistula did not require surgery and resolved spontaneously. The patient with the gastrointestinal anastomosis leak required surgery on postoperative day five and presented necrosis of the remnant pancreas and hemorrhage. In these cases with glandular necrosis, necrosectomy is a therapeutic option; the other option is to complete the left pancreatectomy, to be determined according to the amount of necrosis. The need for reoperation after acute postoperative pancreatitis is probably due to the complications of fistulas caused by pancreatitis. The adequate management should be individualized.

Conclusion

Postoperative acute pancreatitis is probable more common than expected. The analysis of the published literature suggests that most episodes are mild and resolve spontaneously; only a small percentage of patients will present local complications that may require percutaneous or surgical treatment, which may predispose to the development of fistulas that are sometimes difficult to manage.

Once pancreatitis has developed, there is no way to prevent pancreatic fistulas. Local complications will be treated according to their occurrence and impact, and may require a variety of procedures, ranging from percutaneous drainage to total pancreatectomy.

Referencias bibliográficas /References

1. Bannone E, Andrianello S, Marchegiani G, et al. Postoperative acute pancreatitis following pancreaticoduodenectomy a determinant of fistula potentially driven by the intraoperative fluid management. *Ann Surg*. 2018;268(5):815-22.
2. Bassi C, Dervenis C, Butturini G, et al. Postoperative pancreatic fistula: An international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005;138:8-13.
3. Working group IAP/APA acute pancreatitis guidelines. IAP/APA evidence based guidelines for management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4 Suppl 2):e1-e15.
4. Miller T, Roche A, Mythen M. Fluid management and goal-directed therapy as an adjunct to Enhanced Recovery After Surgery (ERAS). *Can J Anaesth*. 2015;62:158-68.
5. Winter JM, Cameron JL, Yeo CJ, et al. Biochemical markers predict morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy. *J Am Coll Surg*. 2007;204:1029-36.
6. Connor S. Defining post-operative pancreatitis as a new pancreatic specific complication following pancreatic resection. *HPB* 2016;18:642-51.
7. Cuthbertson CM, Christophi C. Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2006;93:518-30.