

Revisión de conjunto

Síndrome del ducto pancreático desconectado

Jose Manuel Ramia ^{a,*}, Joan Fabregat ^b, Manuel Pérez-Miranda ^c y Joan Figueras ^d^aUnidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España^bUnidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España^cServicio de Gastroenterología, Hospital Río Hortega, Valladolid, España^dUnidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Josep Trueta, Gerona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 6 de febrero de 2013

Aceptado el 19 de febrero de 2013

On-line el 8 de julio de 2013

Palabras clave:

Síndrome del ducto desconectado

Páncreas

Cirugía

Pancreatitis

Revisión

RESUMEN

La desconexión del ducto pancreático, o síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD), es una entidad clínica que consiste en la existencia de una situación anatómica en la que hay ausencia de la continuidad del conducto pancreático entre el tejido pancreático viable y el tracto gastrointestinal, causada por necrosis ductal tras pancreatitis aguda grave tratada mediante necrosectomía, drenaje percutáneo o médicamente.

No hay datos epidemiológicos claros sobre la incidencia real de SDPD. Se ha postulado que entre un 10 y un 30% de los pacientes con pancreatitis aguda grave desarrollan un SDPD.

La literatura existente sobre este tema es escasa, los términos empleados son confusos y los algoritmos terapéuticos son poco claros. Las opciones terapéuticas son endoscópicas y quirúrgicas.

Hemos efectuado una revisión sistemática de la literatura sobre SDPD.

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Disconnected pancreatic duct syndrome

ABSTRACT

Disconnected pancreatic duct syndrome (DPDS) is characterized by disruption of the main pancreatic duct with a loss of continuity between the pancreatic duct and the gastrointestinal tract caused by ductal necrosis after severe acute necrotizing pancreatitis treated medically, by percutaneous drainage, or necrosectomy.

There are no clear epidemiological data on the real incidence of DPDS; approximately 10 to 30% of patients with severe acute pancreatitis could develop DPDS. The existing literature is scarce, the terminology is confusing and therapeutic algorithms are not clearly defined. Both endoscopic and surgical management have been described.

We have performed a systematic review of the literature on DPDS.

© 2013 AEC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Disconnected pancreatic duct syndrome

Pancreas

Surgery

Pancreatitis

Review

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose_ramia@hotmail.com (J.M. Ramia).

0009-739X/\$ - see front matter © 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.02.024>

En 1991, Kozarek et al. denominan por primera vez desconexión del ducto pancreático, o síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD), a una entidad clínica ya referida previamente en la literatura médica que consiste en la existencia de una situación anatómica en la que hay ausencia de la continuidad del conducto pancreático entre el tejido pancreático viable y el tracto gastrointestinal, causada por necrosis ductal tras pancreatitis aguda grave tratada mediante necrosectomía, drenaje percutáneo o médicamente¹⁻⁸. El segmento pancreático viable aislado continúa con su función exocrina, causando colecciones intra- o peripancreáticas inflamatorias o una fístula pancreática externa⁵⁻¹¹.

Se considera que, además de la pancreatitis aguda, otras etiologías posibles de un SDPD pueden ser la pancreatitis crónica, el traumatismo pancreático, el páncreas divisum u otras causas^{2,9,12,13}. Otros nombres empleados para definir este síndrome son: síndrome de la cola pancreática desconectada y remanente pancreático izquierdo desconectado².

No hay datos epidemiológicos claros sobre la incidencia real de SDPD. Se ha postulado que entre un 10 y un 30% de los pacientes con pancreatitis aguda grave desarrollan un SDPD. Cada vez con mayor frecuencia se atiende a pacientes diagnosticados de SDPD¹¹. La literatura existente sobre este tema es escasa, los términos empleados son confusos y los algoritmos terapéuticos son poco claros^{2,4,7,9}. Por ello, hemos decidido realizar una revisión sistemática de la literatura sobre SDPD.

Búsqueda

Hemos efectuado una búsqueda en Pubmed (1966-2012) de artículos en inglés y español con los términos «disconnected pancreatic duct syndrome» (17) y «disconnected pancreas» (29) y, revisados los artículos, solo 15 eran pertinentes. Ante el escaso número de citas, se revisaron las citas de dichos artículos buscando un mayor información sobre este tema que no estuviera incluida con los términos de búsqueda. Hemos revisado finalmente un total de 23 artículos. No existen ensayos aleatorizados, guías clínicas ni metaanálisis sobre SDPD.

Definición

Clásicamente en la pancreatitis aguda, se ha valorado como determinante de gravedad la necrosis glandular pancreática, pero en ciertos pacientes, la necrosis del epitelio ductal es más grave e importante que la necrosis glandular⁶. El SDPD se produce tras necrosarse un porcentaje variable de parénquima pancreático, habitualmente de localización central, lo que provoca una lesión ductal que causa que el remanente distal quede desconectado del conducto pancreático proximal y su producción exocrina no pueda drenar al tracto gastrointestinal. Todo ello hace que se forme una colección intraabdominal o una fístula pancreática externa (FPE)^{5,6,14}. Cuando existe FPE, no suele existir ninguna comunicación entre la fístula y el ducto proximal, y la fístula está alimentada exclusivamente por el remanente distal¹⁴. En la serie de Howard de 27 pacientes con SDPD, el 70% cursa con FPE y un 30% con colección intraabdominal⁵.

El SDPD sucede habitualmente tras necrosectomía quirúrgica por pancreatitis aguda o walled-off pancreatic necrosis (WOPN) (50-75% de los pacientes con SDPD)². Un 15-25% de los pacientes a los que se efectúa necrosectomía presentan FPE^{14,15}. La pregunta es si esos datos son ciertos, porque no nos enfrentamos a más pacientes con SDPD^{2,9}, ya que, además de los operados, también puede ocurrir en pacientes tratados mediante drenaje percutáneo. Probablemente, pacientes paucisintomáticos o con diagnósticos erróneos son los causantes del escaso número de pacientes diagnosticados de SDPD². La existencia de casos no intervenidos indica que la causa es el daño ductal originado por la pancreatitis per se y no la intervención quirúrgica o percutánea realizada.

Diagnóstico

Un diagnóstico correcto de SDPD es esencial, ya que el tratamiento a efectuar es diferente del utilizado en otras colecciones intra- o peripancreáticas pospancreatitis, como por ejemplo los pseudoquistes, o las FPE posnecrosectomía causadas por obstrucción ductal que pueden solventarse con una prótesis transpapilar colocada mediante CPRE^{7,15}, y de las llamadas disrupciones parciales del ducto, que no deben considerarse SDPD ya que no son verdaderas desconexiones ductales¹³. Esta dificultad diagnóstica complica enormemente extraer conclusiones cuando se comparan resultados, ya que en las series, probablemente, se incluyen pacientes incorrectamente diagnosticados⁸.

La existencia en la tomografía axial computarizada (TAC) de un delgado y pequeño puente de tejido pancreático viable, comprimido inferior o posteriormente, previene de diagnosticar erróneamente un SDPD ya que estaremos ante una disrupción parcial⁵. Las colecciones fluidas que comprimen la glándula, usualmente desplazan el ducto que entra en ellas con un ángulo oblicuo y no recto con la pared de la colección, como ocurre en el SDPD⁶.

Los métodos empleados para diagnosticar un SDPD son: TAC, resonancia magnética nuclear (RMN) y pancreatografía mediante colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE)^{2,6,16}. Se ha propuesto sustituir la pancreatografía de la CPRE por una colangiorresonancia nuclear magnética (CRMN) con estimulación de secreción, pero la primera tiene una sensibilidad algo superior para demostrar la fuga ductal, aunque es más invasiva^{5,6,9,10,13,14,16}. La fistulografía cuando hay FPE puede ser útil en algunos casos para diferenciar entre fístula terminal o lateral⁵.

Los criterios diagnósticos clásicos de SDPD son: discontinuidad del ducto pancreático principal con evidencia de tejido pancreático viable distal y presencia de una colección fluida persistente en los métodos de imagen, o discontinuidad del ducto pancreático principal en la CPRE e imposibilidad de acceder o canular el ducto distal^{4,7-9,11,14}. La incapacidad por parte del endoscopista para atravesar la zona desconectada con una guía o tutor era, a priori y clásicamente, una evidencia de que el ducto estaba completamente desconectado y no solo desestructurado, aunque actualmente el refinamiento técnico obtenido permite en ocasiones la canulación del remanente distal desconectado^{8,9,11}.

Se han propuesto unos criterios más concretos de tal modo que estamos ante un SDPD si:

- En la TAC hay necrosis o colección en el cuello o cuerpo pancreático de al menos 2 cm de páncreas y tejido viable pancreático distal desde la zona de necrosis, o un ducto pancreático entrando en la colección con un ángulo de 90°^{2,6,14}.
- La extravasación de material de contraste inyectado en el ducto pancreático en la pancreatografía obtenida por CPRE, ecoendoscopia o intraoperatoria o la sección/desconexión completa del ducto en el remanente distal^{2,6,14}.

En una TAC realizada 2 semanas tras el inicio de la pancreatitis aguda, se pueden reconocer ya algunos datos sugestivos de SDPD, pero no son definitivos⁸. El ducto pancreático distal puede observarse dilatado o no en las distintas pruebas de imagen⁶. Las necrosis inferiores a 2 cm sin lesión ductal inicial pueden cicatrizar sin afectación del ducto pero posteriormente la fibrosis y la cicatrización tisular pueden producir una estenosis del ducto pancreático que puede causar pancreatitis recurrente, aunque no podemos hablar de SDPD^{2,6,8}.

La localización más frecuente del SDPD es el cuello pancreático, especialmente en las pancreatitis litiasicas, y se puede deber a la particular vascularización de esta área pancreática^{2,9,10}. Solo la arteria pancreática dorsal es la que nutre esta zona, mientras que las otras regiones pancreáticas están vascularizadas por más de una arteria. Una alteración del flujo durante la pancreatitis causa necrosis y una posible evolución a SDPD por lesión ductal⁸. Aunque la disposición anatómica con un angulación brusca del ducto de ascendente anterior a transversal posterior también puede contribuir a que esa sea la zona más afectada¹⁰.

Clínica

La existencia de una colección o FPE tras una necrosectomía o drenaje de una necrosis pancreática infectada que no se solventa en un tiempo prudencial debe hacernos pensar en un SDPD⁴. El volumen de la fístula informa de la cantidad de tejido pancreático viable⁴.

La clínica es inespecífica y se han descrito los siguientes síntomas: dolor abdominal, náuseas y vómitos, intolerancia dietética y pérdida de peso².

La litiasis es la etiología más frecuente de las pancreatitis que causan SDPD². Un 50% de los pacientes con WOPN tratados mediante drenaje percutáneo desarrollan un SDPD^{3,17}.

Los pacientes con SDPD tienen mayor riesgo de diabetes mellitus, problemas metabólicos y nutricionales por la pérdida de proteínas y electrolitos e hipertensión portal⁴. Las siguientes complicaciones han sido descritas en relación con el SDPD: colecciones recurrentes pancreáticas fluidas, ascitis y pseudoaneurismas³.

Tratamiento

Clásicamente, el SDPD se había considerado que debía ser tratado mediante cirugía^{4,9}. Pero actualmente existen múltiples opciones de tratamiento (tabla 1).

El SDPD puede cursar como una colección peripancreática o una FPE. El tratamiento difiere en ambos casos. Si el paciente presenta una colección que no incrementa su tamaño y está asintomático, puede, en principio, adoptarse una actitud expectante aunque habitualmente se desarrollarán síntomas en su seguimiento¹⁰. Si la colección cursa con síntomas (dolor, fiebre, pancreatitis recurrente), debe ser tratada, habitualmente con técnicas endoscópicas si es factible (drenaje interno [cistogastro o cistoduodenostomías] o prótesis hasta el remanente ductal). La punción mediante drenaje percutáneo debe evitarse ya que provocará una FPE de difícil resolución¹³.

Ante una FPE por SDPD, los pasos son: la estabilización médica, conocer la anatomía de la disrupción ductal y efectuar un tratamiento médico, endoscópico o quirúrgico^{10,17}. El manejo médico (nutrición y análogos de la somatostatina) es lento y con una tasa de éxitos baja; las técnicas endoscópicas son complejas y no siempre factibles; y la cirugía es técnicamente difícil^{4,15,17}. La FPE se produce habitualmente a través de uno de los drenajes de la necrosectomía o a través de un drenaje percutáneo previo^{2,10}. No existen unas guías de actuación sobre el tratamiento óptimo en la FPE por SDPD. Habitualmente se inicia por el tratamiento médico, se prosigue con las técnicas endoscópicas y, si estas fracasan, se plantea la cirugía⁹.

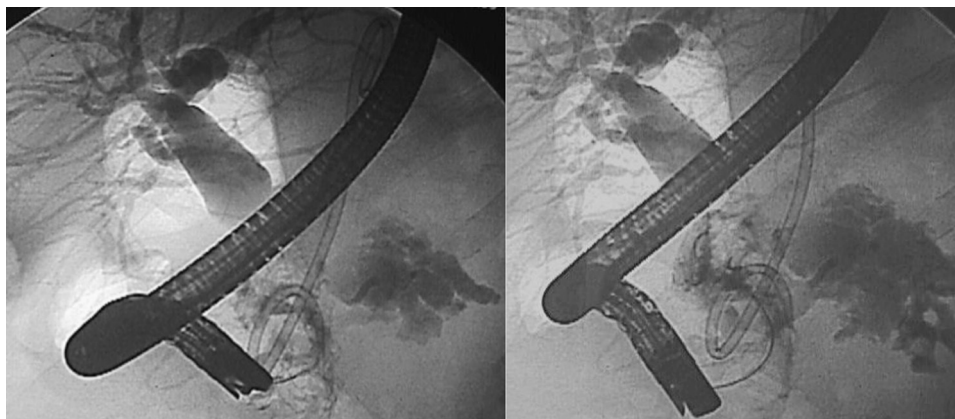


Figura 1 – SDPD: CPRE: dilatación vía biliar y fuga en cuerpo pancreático.

Debemos esperar al menos 6 semanas antes de plantear un tratamiento quirúrgico ya que pospondremos la cirugía hasta que la inflamación pancreática haya cedido y la FPE se haya consolidado^{5,10,14,18}. Pearson et al. se plantean la cirugía cuando persiste una fístula mayor a 100 ml/día transcurridos 3 meses del inicio del SDPD⁴.

Hemos efectuado un resumen sobre las diversas técnicas endoscópicas y quirúrgicas:

Técnicas endoscópicas

Las técnicas endoscópicas no son solo diagnósticas sino actualmente terapéuticas en el SDPD^{4,9}. Además, cuando no resuelven totalmente el SDPD, pueden servir como puente previo a la cirugía, facilitando una mejoría de las condiciones locales y generales del paciente¹⁴. La tasa de éxito de las series antiguas, sin clara definición de SDPD, oscilan entre el 25 y el 37% pero actualmente han mejorado, llegando al 61-75%. Los resultados son especialmente óptimos cuando hay colección, pero peores cuando hay FPE^{2,4,9,11,17}. Los defensores de las técnicas endoscópicas destacan unos buenos resultados, nula mortalidad, baja morbilidad (25%) y, aunque la tasa de recidiva es cercana al 50%, existe la posibilidad de repetir el procedimiento^{9,11,17} (fig. 1).

La técnica básica inicial consiste en la CPRE y colocación de prótesis pero se debe tutorizar el remanente distal, hecho habitualmente muy difícil. Recordemos que el drenaje transpapilar simple no es útil. Como ya hemos dicho,

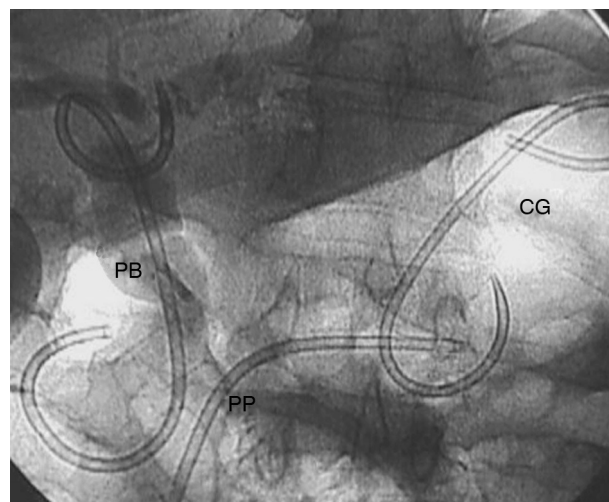


Figura 2 – Paciente figura 1. PP: prótesis pancreática. PB: prótesis biliar. CG: cistogastrosotomía.

clásicamente se consideraba que el no poder canular el remanente distal era diagnóstico de SDPD; el perfeccionamiento de las técnicas endoscópicas hace que, en la actualidad, en algunos pacientes (10-25%) sí se pueda llegar a canalizar el remanente ductal^{9,16}. Como ya hemos dicho, el drenaje transpapilar ductal es muy efectivo en las fístulas

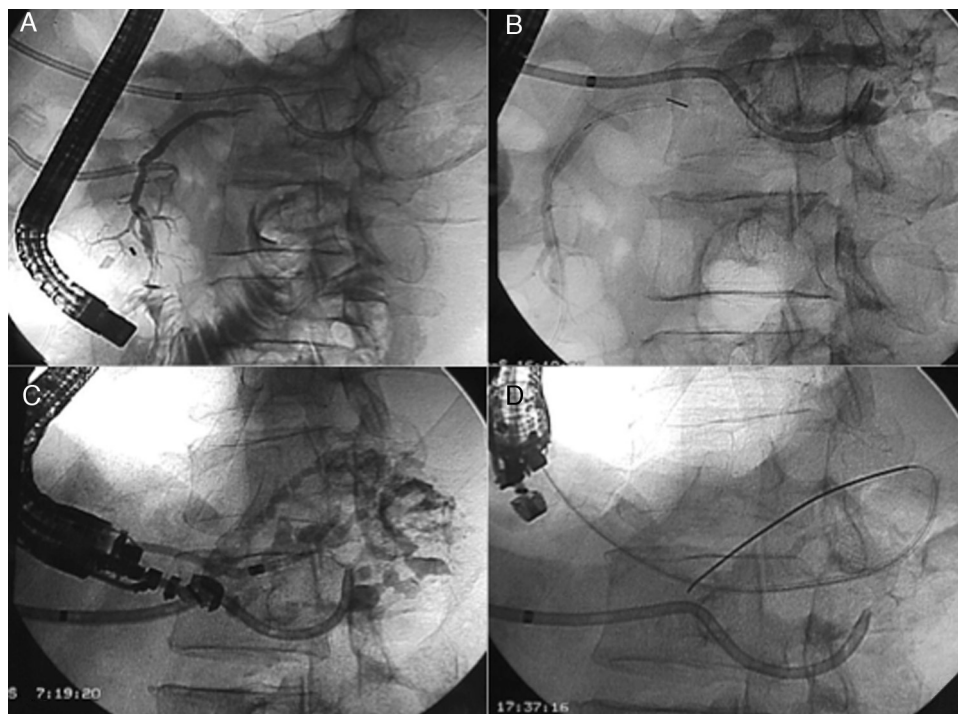


Figura 3 – A y B: Pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): A) Wirsung con transección completa en cuerpo yuxtacefálico con el conducto opacificado en cabeza, y falta de relleno en cuerpo y cola. B) Punta de catéter endoscópico (esfinterotomo) en la transección. Opacificación de colección residual y Wirsung de cola a través del catéter percutáneo. C y D) Pancreatografía endosonográfica (CPES) mediante punción transgástrica. C) Inyección de contraste a través de un dilatador introducido mediante Seldinger transgástrico hasta el wirsung de cola. D) Prótesis pancreatogástrica de plástico, sobre guía (pancreático-gastrostomía).

laterales que no son verdaderas SDPD pero no suele conseguir solventar las terminales¹⁴.

Cuando la canulación distal no ha sido factible, existen otras opciones técnicas en la literatura basadas en el drenaje interno mediante ecoendoscopia; es decir, localizar la colección y el ducto mediante la ecoendoscopia y proceder a su comunicación con el tubo digestivo (estómago o duodeno), colocando una prótesis que conecte ambos^{19,20}. Las diversas opciones son: realizar una pancreatografía transgástrica guiada mediante ecoendoscopia para localizar el ducto y, posteriormente, efectuar drenaje del ducto dilatado vía transgástrica^{9,20}; efectuar un drenaje guiado mediante ecoendoscopia desde la cuarta porción duodenal^{9,19,21} o emplear técnicas mixtas rendez-vous entre radiología intervencionista y endoscopista¹⁷. Un 20-50% de los pacientes drenados por ecoendoscopia desarrollan diabetes mellitus⁹.

En los casos tratados mediante drenaje interno, no hay consenso sobre qué tipo de drenaje debe emplearse. Los permanentes entre la colección y el tubo digestivo han sido empleados con buenos resultados, aunque existe la posibilidad de su migración o infección^{3,17}. Las prótesis no permanentes se pueden ocluir y pueden producir fracasos terapéuticos a corto-medio plazo¹³.

La embolización del ducto pancreático distal con cianocrilato ha sido empleada en muy pocos pacientes con resultados aceptables: aunque cierra la FPE, no soluciona el problema del remanente distal desconectado^{10,14,17,22,23}.

Técnicas quirúrgicas

La cirugía puede considerarse como la solución definitiva ante el fracaso de las técnicas endoscópicas o como primera opción¹⁰. La crítica principal al tratamiento quirúrgico del SDPD es la morbilidad (0-14%) y mortalidad (0-8%), y la principal ventaja es su tasa de éxito del 80%^{2,10,15}. Entre las posibles opciones quirúrgicas se encuentran las técnicas resectivas (pancreatectomía distal con/sin esplenectomía) y las derivativas (fistuloyeyunostomía en Y de Roux, pancreatoyeyunostomía o pancreaticogastrostomía)^{2,4,5,7,14}. Se recomienda efectuar colecistectomía si no se hubiera realizado previamente⁵.

Las técnicas derivativas tienen varias ventajas: teóricamente, son más sencillas (menos sangrado intraoperatorio, menos transfusión y menos tiempo operatorio), tienen una menor incidencia de complicaciones postoperatorias (6%) y menor estancia media, y preservan la función endocrina y exocrina con una tasa inferior de diabetes postoperatoria^{2,5,12,14}. Aunque en la serie de Murage et al. presenta una tasa mayor de abscesos intraabdominales que las técnicas resectivas². La tasa media de éxito de las técnicas derivativas en conjunto es cercana al 80%². En la única serie que combina las 3 opciones derivativas no se observan diferencias en cuanto a resultados por emplear una u otra técnica².

En la serie de Pearson et al. de 7 fistuloyeyunostomías (FY) no hubo recurrencia de la pancreatitis, ni dilatación del ducto pancreático, ni insuficiencia exocrina, pero la mitad de los pacientes presentaron insuficiencia endocrina moderada, tratada con antidiabéticos orales⁴. En otras series cortas de FY, presentan una tasa de éxito del 77 al 100%^{10,18}. Los autores de estas series sobre FY remarcan la necesidad de tener un

Tabla 1

Autor	N	Edad	Sexo (% varones)	Etiología n, (%)	Necrosectomía previa	Presentación del DLPR	Tipo de cirugía/endo	Morb. (%)	Mort. (%)	Éxito (%)	Seguimiento (meses)
<i>Series quirúrgicas</i>											
Howard (2001)	27	50	48	27 PA (100)	ND	Pseudoquiste: 70% Fistula pancreática: 30%	14 PD 13 DI	ND	8 PD 7 DI	93 PD 100 DI	PD: 19 DI: 17
Murage (2010)	76	52	57	59 PA (73) 17 PC (22)	42/59 (71%)	Pseudoquiste: 53% Fistula pancreática: 34% Pancr. obstructiva: 13% Fistula: 100%	42 PD 34 DI	14 PD 6 DI	0	74 PD 82 DI	22
Pearson (2012)	7	62	71	7 PA (100)	7/7 (100%)		7 DI	15	0	85 DI	9
<i>Series endoscópicas</i>											
Pelaez (2008)	31	53	48	31 PA (100)	ND	ND	26 endo 5 cirugía	ND	0	73 endo	6,5
Irani (2012)	15	51	80	15 PA (100)	ND	Fistula pancreática: 100%	15 endo	27	0	80	25

DI: derivación interna; Endo: endoscopia; ND: no disponible; PA: pancreatitis aguda; PD: pancreatocistomía distal.

tracto fibroso bien formado para hacer la FY, de ahí la importancia de esperar un tiempo prudencial antes de realizar la intervención^{5,18}. Murage et al. recomiendan la realización de una derivación ductomucosa ya que opinan que es mejor que la FY, aunque en ocasiones es difícil de realizar, ya que obliga a realizar una pequeña resección pancreática².

La principal desventaja de la resección pancreática es la pérdida de tejido pancreático que puede comprometer aún más una función exocrina y endocrina ya frecuentemente deteriorada y la dificultad de una resección en órgano con pancreatitis previa, de ahí que habitualmente el sangrado intraoperatorio y la morbilidad (19%) sean mayores que en las técnicas derivativas^{4,10}. Howard et al. recomiendan la resección cuando exista trombosis de la vena esplénica o hipertensión portal izquierda, no se pueda excluir malignidad y en pacientes con pancreatitis obstructiva^{2,8}. Murage añade otra indicación más: un remanente ductal muy pequeño (inferior a 6 cm)². La tasa de éxito de las técnicas resectivas es aproximadamente del 75%².

La recidiva de la fístula pancreática es mayor en el grupo de la pancreatectomía⁵. Los datos sobre la tasa de relaparotomía de ambos tipo de técnicas son dispares en las escasas series publicadas⁵ (figs. 1-3; tabla 1).

Conclusión

El SDPD es una entidad clínica que sucede habitualmente tras una pancreatitis aguda grave y que cursa con la aparición de una colección o de FPE. Es fundamental un diagnóstico correcto y debe ser diferenciada, mediante TAC y CRMN, del pseudoquistes de páncreas, la disrupción ductal parcial, la WOPN y otros síndromes pospancreatitis. El tratamiento era clásicamente quirúrgico pero actualmente puede ser endoscópico, ya sea CPRE o, habitualmente, drenaje interno guiado por ecoendoscopia. Las técnicas endoscópicas presentan baja morbilidad pero un éxito inferior a largo plazo que las técnicas quirúrgicas. La cirugía derivativa o resectiva es más efectiva pero con mayor morbilidad. No existen algoritmos terapéuticos consensuados internacionalmente pero cada vez es más habitual emplear primero técnicas endoscópicas y, si fracasan, plantear la cirugía. El SDPD es otra enfermedad más donde se demuestra que la colaboración multidisciplinaria entre radiólogos, gastroenterólogos y cirujanos es básica para atender a estos pacientes con enfermedad pancreática compleja.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ, Freeny PC, Ryan JA, Traverso LW. Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. *Gastroenterology*. 1991;100:1362-70.
2. Murage KP, Ball CG, Zyromski NJ, Nakeeb A, Ocampo C, Sandrasegaran K, et al. Clinical frame work to guide operative decision making in disconnected left pancreatic disruption (DLPR) following acute or chronic pancreatitis. *Surgery*. 2010;148:847-57.
3. Varadarajulu S, Wilcox M. Endoscopic placement of permament indwelling transmural stents in disconnected pancreatic duct syndrome: Does benefit outweigh the risks. *Gastrointest Endosc*. 2011;74:1408-12.
4. Pearson EG, Scaife CL, Mulhivill SJ, Glasgow RE Roux-en-Y drainage of a pancreatic fistula for disconnected pancreatic duct syndrome after acute necrotizing pancreatitis. *HPB*. 2012;14:26-31.
5. Howard TJ, Rhodes GJ, Selzer DJ, Sherman S, Fogel E, Lehman GA Roux-en-Y internal drainage is the best surgical option to treat patients with disconnected duct syndrome after severe acute pancreatitis. *Surgery*. 2001;130:714-21.
6. Sandrasegaran K, Tann M, Jennings SG, Maglinte DD, Peter SD, Sherman S, et al. Disconnection of the pancreatic duct: An important but overlooked complication of severe acute pancreatitis. *Radiographics*. 2007;27:1389-400.
7. Tann M, Maglinte D, Howard TJ, Sherman S, Fogel E, Madura JA, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome: Imaging findings and therapeutic implications in 26 surgically corrected patients. *J Comp Assist Tom*. 2003;27:577-82.
8. Howard TJ, Moore SA, Saxena R, Mathews DE, Schmidt CM, Wiebke EA. Pancreatic duct strictures are a common cause of recurrent pancreatitis after successful management of pancreatic necrosis. *Surgery*. 2004;136:909-16.
9. Pelaez-Luna M, Vege SS, Petersen BT, Chari ST, Clain JE, Levy MJ, et al. Disconnected pancreatic tail syndrome in severe acute pancreatitis: Clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases. *Gastrointest Endosc*. 2008;68:91-7.
10. Morgan KA, Adams DB. Management of internal and external pancreatic fistulas. *Surg Clin N Am*. 2007;87:1503-13.
11. Lawrence C, Howell DA, Stefan AM, Conklin DE, Lukens FJ, Martin RF, et al. Disconnected pancreatic tail syndrome: Potential for endoscopic therapy and results of long-term follow-up. *Gastrointest Endosc*. 2008;67:673-9.
12. Chinnery GE, Thomson SR, Ghimenton F, Anderson F. Pancreatico-enterostomy for isolated pancreatic duct disruption. *Injury*. 2008;39:50-6.
13. Deviere J, Antaki F. Disconnected pancreatic tail syndrome: A plea for multidisciplinary. *Gastrointest Endosc*. 2008;67:680-2.
14. Solanki R, Koganti SB, Bheerappa N, Sastry RA. Disconnected duct syndrome: Refractory inflammatory external pancreatic fistula following percutaneous drainage of an infected peripancreatic fluid collection. A case report and review of the literature. *JOP*. 2011;12:177-80.
15. Boerma D, Rauws EAJ, van Gulik TM, Huibregte K, Obertop H, Gouma DJ. Endoscopic stent placement for pancreaticocutaneous fistula after surgical drainage of the pancreas. *Br J Surg*. 2000;87:1506-9.
16. Gilliams AR, Kurawinski T, Lees WR. Diagnosis of duct disruption and assesment of pancreatic leak with dynamic secretin-stimulated MR colangiopancreatography. *AJR*. 2006;186:499-506.
17. Irani S, Gluck M, Ross A, Gan I, Crane R, Brandabur JJ, et al. Resolving external pancreatic fistulas in patients with disconnected pancreatic duct syndrome: Using rendezvous techniques to avoid surgery. *Gastrointest Endosc*. 2012;76:586-93.
18. Bassi C, Butturini G, Salvia R, Contro C, Valerio A, Falconi M, et al. A single-institution experience with fistulojejunostomy for external pancreatic fistulas. *Am J Surg*. 2000 Mar;179:203-6.

19. Zhong N, Topazlan M, Petersen BT, Baron TH, Charl ST, Gleeson FC, et al. Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections into fourth portion of duodenum: A new approach to disconnected pancreatic duct. *Endoscopy*. 2011;43 Suppl 2). UCTN:E45-6.
20. Will U, Fueldner F, Goldamann B, Mueller AK, Wanzar I, Meyer F. Successful transgastric pancreaticography and endoscopic ultrasound-guided drainage of a disconnected pancreatic tail syndrome. *Ther Adv Gastroenterol*. 2011;4:213-8.
21. Topazian M. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic fluid collections (with video). *Clin Endosc*. 2012 Sep;45:337-40.
22. Findeiss LK, Brandabur J, Traverso LW, Robinson DH. Percutaneous embolization of the pancreatic duct with cyanocrylate tissue adhesive in disconnected duct syndrome. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14:107-11.
23. Seewald S, Brand B, Groth S. Endoscopic sealing of pancreatic fistula by using N-Butyl-2-cyanoacrylate. *Gastrointest Endosc*. 2004;59:463-70.