

Pancreatitis crónica

COMPLICACIONES VASCULARES

ETIOLOGÍA *pág. 253*APLICACIONES DE LA USE *pág. 257*TRATAMIENTO DEL DOLOR *pág. 268*

LUIS SABATER-ORTÍ,
JULIO CALVETE-CHORNET
Y SALVADOR LLEDÓ-
MATOSES

Unidad de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia. España.

Complicaciones vasculares de la pancreatitis crónica

Puntos clave

Las complicaciones vasculares se identifican en el 15-30% de los pacientes con pancreatitis crónica (PC). Las de tipo hemorrágico, en el 2-10%

La presencia de cualquier signo de hemorragia, aunque sea leve, es un claro signo de alarma que nunca puede minimizarse, puesto que es muy característico que antes de aparecer un cuadro de hemorragia masiva haya habido episodios de hemorragia intermitente o recurrente.

La arteriografía es el procedimiento más importante, ya que permite el diagnóstico y la embolización, pero en ocasiones la situación clínica impone la laparotomía urgente.

En los casos de trombosis del eje espleno-mesentérico-portal, actualmente no se indica la esplenectomía preventiva. La indicación quirúrgica se establece ante los episodios de hemorragia aguda o recurrente

La inflamación crónica del páncreas da lugar a la progresiva fibrosis del parénquima, así como a la pérdida de sus funciones endocrina y exocrina¹. Con frecuencia, la fibrosis forma masas sólidas o aparecen pseudoquistes de localización cefálica o corporocaudal que pueden comprimir las estructuras adyacentes, como el duodeno, la vía biliar o los vasos peripancreáticos.

Las complicaciones vasculares asociadas a la pancreatitis crónica (PC) se identifican cada vez con más frecuencia. En varios estudios europeos recientes que comprenden a unos 1.000 pacientes, se ha observado este tipo de complicación en el 15-30% de los casos²⁻⁵. Las complicaciones hemorrágicas son menos frecuentes (2-10%)^{6,7}, pero de gran trascendencia por sus consecuencias potenciales sobre la vida del paciente, por las dificultades que ocasiona su diagnóstico y por la urgencia con la que debe realizarse, en ocasiones, el tratamiento.

Etiología y clasificación de las complicaciones vasculares en la PC

En el curso evolutivo de la PC, las complicaciones vasculares pueden aparecer directamente relacionadas con la enfermedad pancreática, como en el caso de hemorragias por pseudoquistes o pseudoaneurismas, la presencia de varices secundarias a trombosis del eje venoso portal o esplénico, los hematomas y roturas de bazo, o bien relacionarse indirectamente con la patología pancreática, como en el caso de las úlceras gastroduodenales.

Desde un punto de vista práctico, estas complicaciones se pueden clasificar en hemorrági-

cas y no hemorrágicas y, a su vez, en pancreáticas y no pancreáticas⁸. Se trata de una clasificación dinámica, ya que una misma complicación, dependiendo de la situación (por ejemplo, un pseudoaneurisma que sangre o no), puede encontrarse en uno u otro lugar de la clasificación.

Por otra parte, dependiendo del origen de la hemorragia, la sangre puede dirigirse hacia la cavidad peritoneal, el retroperitoneo, el tracto gastrointestinal o hacia el conducto pancreático.

Diagnóstico

El principio básico para el diagnóstico de las complicaciones vasculares en la PC es la sospecha clínica. En los pacientes con PC conocida, la presencia de hemorragia, tanto si es aguda con repercusión hemodinámica como si es intermitente o más larvada, debe interpretarse en el contexto de su enfermedad y atribuirse, inicialmente, aunque no de forma exclusiva, a alguna de las posibles complicaciones de la PC.

El diagnóstico etiológico se basa en la utilización de 3 elementos: endoscopia, tomografía computarizada (TC) con contraste endovenoso y arteriografía, dependiendo de la presentación clínica. La endoscopia, indicada en los pacientes con hemorragia intermitente o sin un claro origen pancreático, tiene como objetivos identificar si la causa de la hemorragia es una úlcera gastroduodenal concomitante, identificar la presencia de varices esofágicas y ver si la sangre sale a través de la papila de Vater. La TC, indicada en los casos urgentes pero estables y sin disponibilidad de arteriografía, tiene como finalidad la identificación de hemoperitoneo y de las posibles causas relacionadas con la complicación vascular, como los pseudoquistes y pseudoaneurismas, apreciar

Lectura rápida



Las complicaciones vasculares se identifican cada vez con más frecuencia en los pacientes con pancreatitis crónica (PC), entre el 15 y el 30% de los casos. Las de tipo hemorrágico son menos frecuentes, entre el 2 y el 10%.

En los pacientes con PC, las complicaciones vasculares pueden estar directamente relacionadas con la enfermedad pancreática, como en el caso de hemorragias por pseudoquistes o pseudoaneurismas, la presencia de varices secundarias a trombosis del eje venoso portal o esplénico, los hematomas y las roturas de bazo, o bien relacionarse indirectamente con la patología pancreática, como en el caso de las úlceras gastroduodenales.

El principio básico para el diagnóstico de las complicaciones vasculares en la PC es la sospecha clínica. En los pacientes con PC conocida, la presencia de hemorragia, tanto si es aguda, con repercusión hemodinámica, como si es intermitente o más larvada, debe interpretarse en el contexto de su enfermedad y atribuirse inicialmente, aunque no de forma exclusiva, a alguna de las posibles complicaciones de la PC.



la presencia de masas pancreáticas compresivas del eje vascular, identificación de varices o hematomas esplénicos. Ante una hemorragia activa, la TC puede proporcionar una información muy valiosa al observar la extravasación del contraste. Cuando se realice, debe tenerse la precaución de que el contraste se administre sólo por vía endovenosa y no oral, para no interferir con una posible arteriografía posterior. La arteriografía es la técnica más importante, ya que permite identificar el vaso y la causa de la hemorragia, así como realizar el tratamiento en los casos subsidiarios de embolización.

Por tanto, el diagnóstico debe basarse en la utilización de estos 3 elementos de forma juiciosa, en función de la situación clínica del paciente que, en ocasiones, es muy comprometida y de los recursos del centro donde se lleve a cabo el tratamiento del paciente.

Seudoquistes y pseudoaneurismas

La causa más frecuente de hemorragia grave en la PC se relaciona con la presencia de pseudoaneurismas y pseudoquistes⁷. Hay que tener en cuenta que hasta un 50% de los pacientes con PC presentan pseudoquistes en algún momento de su evolución y que aproximadamente un 10% tienen pseudoaneurismas^{9,10}. La hemorragia debida a estas complicaciones se halla entre el 2% y el 8%¹¹⁻¹³, pero puede alcanzar hasta un 14%¹⁴. Estas hemorragias pueden aparecer, bien porque la inflamación y la actividad de las enzimas da lugar a un pseudoaneurisma de alguna de las arterias pancreáticas o peripancreáticas que con la progresiva expansión se rompe, bien porque un pseudoquiste erosiona alguno de los vasos viscerales adyacentes o por la rotura de las venas del pseudoquiste relacionada con un rápido crecimiento. Además de su rotura hacia la cavidad peritoneal y debido a su proximidad espacial, los pseudoaneurismas pueden romperse hacia el interior de un pseudoquiste, al tracto digestivo o al conducto pancreático. En ocasiones, el pseudoaneurisma se comunica directamente con el conducto de Wirsung o sangra hacia un pseudoquiste que está comunicado con el conducto pancreático; ambas situaciones, en las que la sangre llega al tubo digestivo desde el conducto de Wirsung a través de la papila de Vater se conocen como *hemosuccus pancreaticus*¹⁵⁻¹⁷.

La mortalidad de los pseudoquistes y pseudoaneurismas que se complican con hemorragia es de aproximadamente el 50%, y oscila entre el 12-14% para los pacientes tratados y se sitúa en más del 90% para los que no se llegan

a tratar^{7,9,12,14,18}. Las arterias más frecuentemente implicadas son la esplénica (35%), la gastroduodenal (20%) y las pancreaticoduodenales (20%). Otras localizaciones resultan más raras, como la arteria pancreática dorsal (7%), la arteria gástrica izquierda (2%), la arteria hepática (2%) o la arteria mesentérica superior (2%)¹¹.

Clínicamente, se presenta como una hemorragia aguda que en la mitad de los casos se manifiesta como una hemorragia digestiva alta con hematemesis o melena cuando un pseudoquiste o un pseudoaneurisma se rompe hacia el estómago o duodeno. Con menos frecuencia, el pseudoaneurisma se rompe hacia la cavidad peritoneal, hacia el retroperitoneo o hacia el interior de un pseudoquiste. En este último caso el aumento de presión en el interior del pseudoquiste provoca un dolor espontáneo y a la palpación, que se acompaña a veces de masa palpable y soplo. En raras ocasiones la ruptura se produce hacia el conducto pancreático y se presenta como una hemorragia a través de la papila de Vater o como hemorragia digestiva baja o hematoquecia, cuando la rotura se produce hacia el colon transversal. Es bastante característico que antes de aparecer un cuadro de hemorragia masiva haya habido episodios de hemorragia intermitente o recurrente, por lo que en estos pacientes cualquier evidencia de hemorragia debe considerarse un signo de alarma muy importante y bajo ningún concepto debe minimizarse.

Como ya se ha indicado previamente, el diagnóstico de presunción de hemorragia de origen pancreático debe realizarse ante cualquier paciente con hemorragia digestiva o hemo-peritoneo y antecedentes conocidos de PC, especialmente si se conoce la existencia de pseudoquistes. Dependiendo de la presentación y, sobre todo, de la situación clínica y hemodinámica, podremos intentar afinar el diagnóstico y el origen de la hemorragia o será necesario la laparotomía inmediata (fig. 1). En la mayoría de los casos, hay una adecuada respuesta inicial a las medidas de resucitación, lo que permite disponer de un tiempo precioso para realizar una arteriografía urgente que incluya al tronco celíaco y la arteria mesentérica superior. Si mediante la arteriografía se identifica el vaso sangrante, el tratamiento será la embolización (figs. 2A y 2B). Cuando la embolización tiene éxito y cesa la hemorragia, este tratamiento puede considerarse definitivo con respecto a la hemorragia y así se evita la laparotomía urgente. Con posterioridad se tendrá que realizar el tratamiento del pseudoquiste en caso de que sea necesario, para lo que también se podrán considerar las opciones percutánea o endoscópica. La arteriografía tiene un por-

Lectura rápida



El diagnóstico de certeza se realiza mediante arteriografía, tomografía computarizada o endoscopia, dependiendo de la situación clínica del paciente, que en ocasiones es muy comprometida, y de los recursos del centro donde se lleve a cabo el tratamiento del paciente.

La causa más frecuente de hemorragia grave en la PC se relaciona con la presencia de pseudoaneurismas y pseudoquistes. Es bastante característico que antes de aparecer un cuadro de hemorragia masiva haya habido episodios de hemorragia intermitente o recurrente.

En la mayoría de los casos, hay una adecuada respuesta inicial a las medidas de resucitación, lo que permite realizar una arteriografía urgente que incluya tronco celíaco y arteria mesentérica superior. En caso de que el paciente no responda a las medidas de reposición o fracase la embolización, debe realizarse laparotomía urgente.

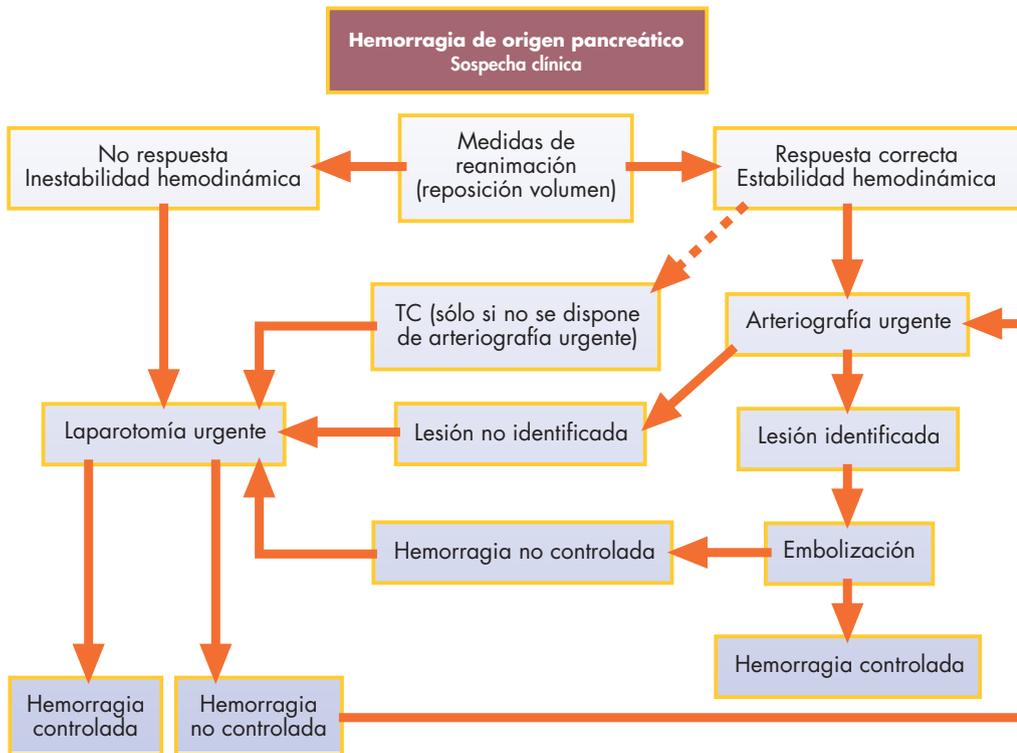


Figura 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia aguda de origen pancreático.

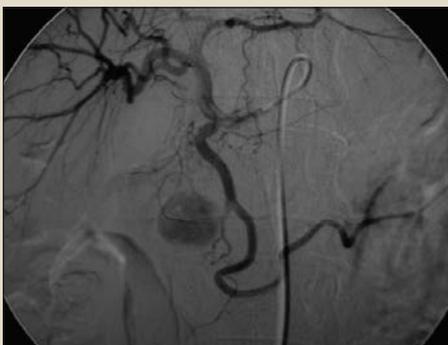


Figura 2A. Arteriografía de tronco celíaco y arteria mesentérica superior en la que se observa un pseudoaneurisma de la arteria gastroduodenal.



Figura 2B. Embolización del pseudoaneurisma de la arteria gastroduodenal.

(Cortesía del Dr. J. Palmero, del Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario, Valencia.)

centaje de éxito terapéutico del 75-80%, las complicaciones oscilan entre el 3 y el 18%, incluyendo pancreatitis, infarto esplénico, isquemia intestinal y fracaso renal relacionado con la administración de contraste endovenoso, y la mortalidad es del 10%^{11,19,20}. En caso de no disponer de arteriografía urgente y si el paciente permanece hemodinámicamente estable, se puede realizar una TC con contraste endovenoso que nos oriente hacia la causa de la hemorragia y como paso previo a la intervención (figs. 3A y 3B). En caso de fracaso de la embolización, o si el paciente está inestable hemodinámicamente,

es necesaria la laparotomía urgente, ya que el hecho de no realizar ningún tratamiento conlleva una mortalidad elevadísima^{9,11}. Cuando se tiene que afrontar este tipo de cirugía urgente, el primer objetivo es detener la hemorragia, aunque sea de forma transitoria, para así poder identificar el problema y plantear la estrategia quirúrgica. Con este objetivo se puede realizar el taponamiento digital de la lesión, la compresión del área de donde procede la hemorragia o la utilización de catéteres con balón tipo Fogarty o sondas vesicales; sin embargo, en ocasiones la magnitud de la hemorragia obliga al pinzamiento tem-

Lectura rápida



La hipertensión portal extrahepática tiene relevancia clínica en los pacientes con PC por la posibilidad de ser causa de hemorragia a través de varices o rotura esplénica y por las implicaciones que tiene a la hora indicar un tratamiento quirúrgico debido a alguna de las complicaciones de esta enfermedad.

Históricamente, ha habido una sobreestimación de la frecuencia de hemorragia por varices gástricas y esofágicas secundarias a hipertensión portal extrahepática, por lo que se proponía esplenectomía profiláctica. En la actualidad, esta indicación ya no se considera, puesto que la incidencia real de estas hemorragias es mucho más baja, de un 5%.

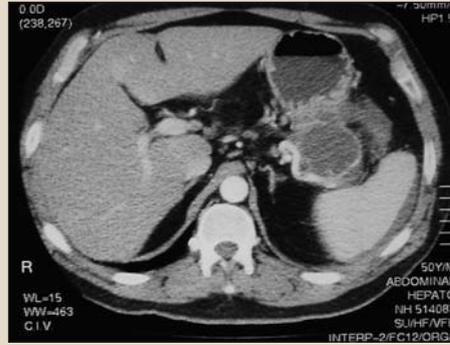


Figura 3A. Tomografía computarizada abdominal en la que se identifica un pseudoquiste en cola de páncreas.

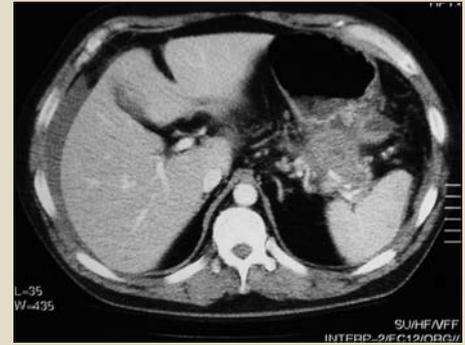


Figura 3B. Tomografía computarizada abdominal en la que se aprecia la rotura del pseudoquiste anterior, con desestructuración de la pared y sangre contenida en su interior, así como hemoperitoneo.

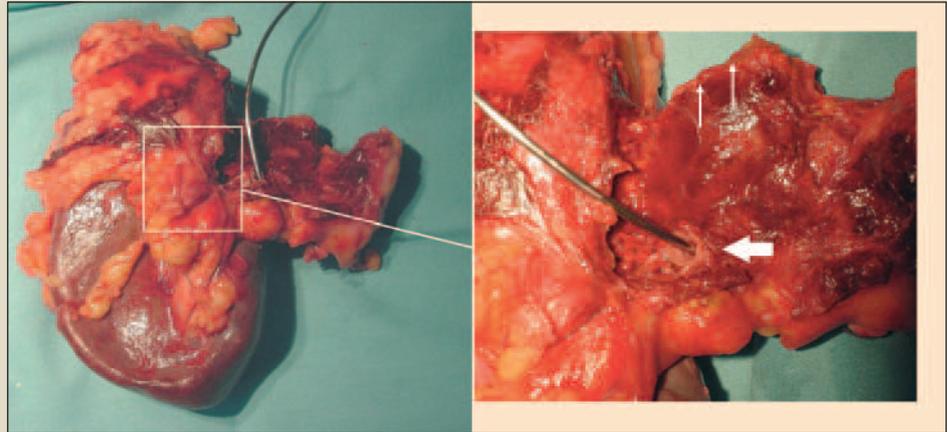


Figura 4. Pancreatectomía distal con esplenectomía. Pieza quirúrgica que corresponde a las figuras 2A y 2B, en la que se observa la pared del pseudoquiste (flechas finas) y el vaso arterial abierto hacia su interior (flecha gruesa).

poral de la aorta en el ámbito supracelíaco²¹. Para la resolución quirúrgica de los pseudoquistes sangrantes y pseudoaneurismas, hay 2 opciones: por un lado, la ligadura-sutura del vaso sangrante con drenaje del pseudoquiste y, por otro, la resección. La ligadura proximal y distal de la arteria tendría una función equivalente a la embolización; sin embargo, con frecuencia es muy difícil llevarla a cabo por la distorsión anatómica o la inflamación local. Además, esta opción es más sencilla de realizar en caso de que el vaso afectado sea la arteria esplénica, pero mucho más difícil en caso de que la hemorragia se localice en la cabeza pancreática. El intento de sutura del vaso desde el interior del quiste suele fracasar, ya que la pared es muy friable y no soporta bien las suturas, al igual que los intentos de sutura de los vasos periquísticos, ya que

hay una importante inflamación alrededor del quiste. Estas razones hacen que, cuando se han realizado estos tratamientos, el resangrado sea frecuente, entre el 30 y el 80%^{6,14}, por lo que la tendencia actual es intentar la resección siempre que sea posible. Para los casos de afectación de cuerpo-cola, situación que se da en aproximadamente un 30%, se realizaría una pancreatectomía distal con esplenectomía (fig. 4), mientras que para los casos de afectación de la cabeza pancreática se debería realizar una duodenopancreatectomía cefálica. Se trata de intervenciones complejas, con los pacientes gravemente afectados, por lo que la tasa de mortalidad operatoria varía entre el 12 y el 50%, dependiendo de la situación clínica, de la localización y el tipo de lesión, así como de la intervención requerida⁶.



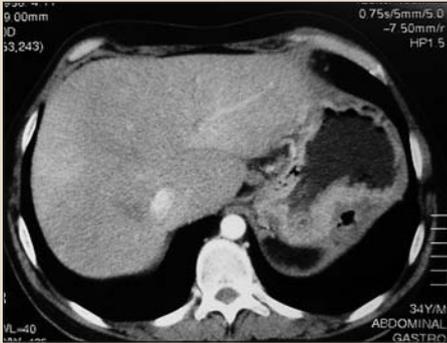


Figura 5A. Tomografía computarizada abdominal con contraste en la que se observa la presencia de varices perigástricas secundarias a trombosis del eje espleno-mesentérico.

(Cortesía del Dr. P. Almela, del Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico Universitario, Valencia.)

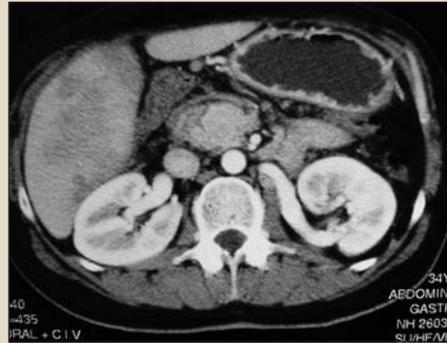


Figura 5B. Tomografía computarizada abdominal con contraste endovenoso en la que se aprecia la ausencia de contraste en el eje espleno-mesentérico secundario a trombosis vascular

Lectura rápida



La indicación de esplenectomía, en los pacientes con PC e hipertensión portal extrahepática, se establece ante los episodios de hemorragia aguda o recurrente, y, aunque más controvertido, en los pacientes que tengan que ser intervenidos quirúrgicamente por alguna de las otras complicaciones de la PC.

En los pacientes con trombosis del eje espleno-mesentérico-portal y necesidad de tratamiento quirúrgico por su PC, las dificultades técnicas y el riesgo de hemorragia son mayores, lo que conlleva un aumento de la morbilidad y mortalidad.



Hipertensión portal extrahepática y varices

La hipertensión portal extrahepática (HPE) se define como el aumento de la presión venosa del eje espleno-mesentérico-portal en ausencia de enfermedad hepática, más concretamente cirrosis²². Se diferencian 2 tipos de HPE: *a)* la causada por la obstrucción completa de las ramas esplánicas, y *b)* la secundaria a compresión o estenosis –forma no oclusiva– de una o más de las ramas esplánicas.

La causa de la obstrucción venosa en la PC es multifactorial, y como posibles factores implicados se considera la compresión venosa por tejido fibrótico o por un pseudoquistes que provocan estenosis sobre el eje espleno-mesentérico-portal o la lesión de las paredes vasculares por el proceso inflamatorio, que da lugar a espasmo venoso, estasis y trombosis.

La prevalencia de la HPE en la PC oscila entre el 10 y el 23%^{8,23-25}, y las formas no oclusivas son más frecuentes que la trombosis completa.

La presencia de HPE tiene relevancia clínica, principalmente por 2 situaciones que pueden presentarse en el tratamiento de los pacientes con PC: *a)* la posibilidad de ser causa de hemorragia a través de varices o por rotura esplénica, y *b)* las implicaciones que tiene a la hora indicar un tratamiento quirúrgico para alguna de las complicaciones de la PC.

Con respecto a la hemorragia por varices gástricas y esofágicas, históricamente ha habido una sobreestimación de su frecuencia, con cifras entre el 45 y el 72%^{26,27}, lo que hacía de la HPE una indicación quirúrgica de esplenectomía. En estudios más recientes²⁵ se ha pue-

to de manifiesto que la incidencia real de hemorragia por varices gástricas o esofágicas secundarias a trombosis del eje espleno-mesentérico-portal es mucho más baja, de un 4%; que la identificación de las varices por TC se asocia con un riesgo de hemorragia del 5%, y que la identificación de las varices por endoscopia aumenta el riesgo 4 veces.

La presentación clínica de la trombosis espleno-portal es muy poco manifiesta, y en ocasiones se identifica durante la evaluación diagnóstica de la PC o de la búsqueda del origen de una anemia ferropénica. Otras veces, las menos, la clínica puede superponerse a la de la hipertensión portal de origen hepático con ascitis, esplenomegalia y varices esofagogástricas. La trombosis aislada de la vena esplénica produce un síndrome de hipertensión portal “segmentario”, caracterizado por la aparición de varices gástricas sin varices esofágicas asociadas, esplenomegalia y bioquímica hepática normal, que ha sido denominado por algunos autores hipertensión portal izquierda²⁸⁻³⁰. La proporción de estos pacientes con trombosis esplénica aislada que desarrollan varices oscila entre el 17 y el 55%, y la incidencia de hemorragia es variable, que se sitúa entre el 2 y el 10%^{27,28,31-34}.

El diagnóstico de trombosis del eje espleno-mesentérico-portal se realiza mediante ultrasonografía con Doppler y/o TC en el 70-94% y el 76-100%, respectivamente^{8,35,36} (figs. 5A y 5B). La ultrasonografía endoscópica con Doppler es también muy útil para el diagnóstico de las complicaciones vasculares del eje espleno-mesentérico-portal, por lo que debería indicarse en los casos en los que las exploraciones anteriores no fueran concluyentes³⁷. Finalmente, y como último re-

Lectura rápida



Las complicaciones vasculares del bazo en la PC son los hematomas subcapsulares y la rotura, casi siempre secundarios a trombosis de la vena esplénica.

En la PC, la incidencia de úlcera péptica gastroduodenal oscila entre el 10 y el 19%. Ante una hemorragia digestiva alta en un paciente con PC, en la mitad de los casos, incluso cuando hay trombosis esplénica, la hemorragia no es secundaria a las varices, sino a otras causas, como gastritis o úlcera gástrica.

curso, quedaría la arteriografía con esplenografía de retorno.

En la actualidad, la presencia de trombosis del eje espleno-mesentérico-portal en la PC no se considera indicación de cirugía^{24,25,29}, ya que la incidencia de hemorragia por varices es baja, alrededor de un 5%. Sin embargo, en los pacientes con episodios de hemorragia aguda o recurrente la esplenectomía sería el tratamiento de elección^{25,31}, ya que otros tratamientos, como la escleroterapia o el *banding*, tienen un alto índice de recidivas cuando se aplican al tratamiento de varices secundarias a obstrucción del eje espleno-mesentérico-portal³¹.

Además de esta indicación, también se puede considerar, aunque es más controvertido, la esplenectomía en los pacientes en los que tenga que realizarse tratamiento quirúrgico por alguna de las otras complicaciones de la PC³⁴. En estos pacientes con trombosis del eje espleno-mesentérico-portal y necesidad de tratamiento quirúrgico por su PC, las dificultades técnicas son mayores³³ y el riesgo de hemorragia quirúrgica es también más alto, lo que conlleva un aumento de la morbilidad y la mortalidad⁵. Para minimizar estas consecuencias, se ha propuesto la trombólisis portal preoperatoria mediante técnicas de radiología intervencionista³⁸ y técnicas quirúrgicas en las que se evita el paso más complejo y peligroso de la disección mesentérico-portal retropancreática³⁹. La mayor complejidad de estos casos hace que la indicación quirúrgica en ellos deba ser cuidadosamente considerada, en función del equilibrio riesgo-beneficio.

Hematoma y rotura esplénica

Las complicaciones esplénicas son infrecuentes en la PC, y aparecen en el 2-5% de los casos^{3,40}. Además de los pseudoquistes intraesplénicos, las principales complicaciones del bazo en la PC son los hematomas subcapsulares y la rotura^{41,42}, casi siempre secundarios a trombosis de la vena esplénica. Los síntomas clínicos son variables, desde el dolor en hipocostado izquierdo o referido al hombro, hasta el shock hipovolémico. La rotura esplénica se puede producir de forma espontánea o secundaria a mínimos traumatismos. El tratamiento es quirúrgico, urgente la mayoría de las veces, para realizar esplenectomía. En caso de que en la intervención se identifique una causa claramente relacionada con el hematoma o la rotura del bazo como un pseudoquiste de cola, se deberá asociar pancreatectomía distal³.

Úlcera gastroduodenal

En la PC la incidencia de úlcera péptica gastroduodenal oscila entre el 10 y el 19%⁹. Se considera que la etiología es la hipersecreción ácida gástrica, que en este contexto se asocia con una reducción de la secreción de bicarbonato por el páncreas, con la disminución de la capacidad neutralizante de la secreción ácida por la grasa digerida en el duodeno debido a la insuficiencia exocrina y, finalmente, con una elevación de ciertas hormonas digestivas, como la gastrina. Un aspecto interesante a considerar ante una hemorragia digestiva alta en un paciente con PC es que, incluso cuando hay trombosis esplénica, en la mitad de los casos la hemorragia no es secundaria a las varices, sino a otras causas, como la gastritis o úlcera gástrica²⁵.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

1. Aparisi L, Sabater L, Calvete J, et al. Disfunción temprana del metabolismo hidrocarbonado en la pancreatitis crónica. Relación con la función exocrina pancreática. *Med Clin (Barc)*. 2001;117:561-6.
2. ● Seiler CA, Boss MA, Czerniak A, et al. Vascular complications in chronic pancreatitis. *Dig Surg*. 1997;14:107-12.
3. ● Malka D, Hammel P, Lévy P, et al. Splenic complications in chronic pancreatitis: prevalence and risk factors in a medical-surgical series of 500 patients. *Br J Surg*. 1998;85:1645-9.
4. Beger HG, Schlosser W, Friess HM, et al. Duodenum-preserving head resection in chronic pancreatitis changes the natural course of the disease: a single-center 26-year experience. *Ann Surg*. 1999;230:512-23.
5. Alexakis N, Sutton R, Raraty M, et al. Major resection for chronic pancreatitis in patients with vascular involvement is associated with increased postoperative mortality. *Br J Surg*. 2004;91:1020-6.
6. ● El Hamel A, Parc R, Adda G, et al. Bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms in chronic pancreatitis. *Br J Surg*. 1991;78:1059-63.
7. Bergert H, Dobrowolski F, Caffier S, et al. Prevalence and treatment of bleeding complications in chronic pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg*. 2004;389:504-10.
8. Seiler CA, Friess H, Büchler MW. Thrombosis of the portal and splenic vein. En: Beger HG, Warshaw AM, Büchler MW, Carr-Locke DL, Neoptolemos JP, Russell CH, Sarr MG, editors. *The Pancreas*. Oxford: Blackwell Science Ltd; 1998. p. 761-5.
9. Hofbauer B, Büchler MW, Dervenis Ch. Hemorrhage in chronic pancreatitis. A review of the literature. En: Dervenis CG, editor. *Advances in pancreatic disease. Molecular biology, diagnosis and treatment*. Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag; 1996. p. 232-9.
10. Martínez Sempere JF. Complicaciones de la pancreatitis crónica. En: Navarro S, Pérez-Mateo M, Guarner L, editores. *Tratado de páncreas exocrino*. Barcelona: J & C Ediciones Médicas SL; 2002. p. 274-82.
11. Stabile BE. Hemorrhagic complications of pancreatitis and pancreatic pseudocysts. En: Beger HG, Warshaw AM, Büchler MW, Carr-Locke DL, Neoptolemos JP, Russell CH, Sarr MG, editores. *The Pancreas*. Oxford: Blackwell Science Ltd; 1998. p. 606-13.
12. Woods MS, Traverso LW, Kozarek RA, et al. Successful treatment of bleeding pseudoaneurysms of chronic pancreatitis. *Pancreas*. 1995;10:22-30.

Bibliografía recomendada

Heider TR, Azeem S, Galanko JA, Behrns KE. The natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis. *Ann Surg.* 2004;239:876-82.

Se investiga la historia natural de la trombosis esplénica, especialmente el riesgo de hemorragia por varices. En este trabajo se pone de manifiesto que hasta época muy reciente se ha tenido una sobreestimación de las hemorragias por varices en la pancreatitis crónica.

Izbicki JR, Yekebas EF, Strate T, Eisenberger CF, Hosch SB, Steffani K, Knoefel WT. Extrahepatic portal hypertension in chronic pancreatitis. An old problem revisited. *Ann Surg.* 2002;236:82-9.

Se evalúa el impacto de la hipertensión portal extrahepática sobre el tratamiento quirúrgico en los pacientes con pancreatitis crónica y el papel de la cirugía en la restauración del flujo esplácnico.

Malka D, Hammel P, Lévy P, Sauvanet A, Ruzsiewicz P, Belghiti J, Bernades P. Splenic complications in chronic pancreatitis: prevalence and risk factors in a medical-surgical series of 500 patients. *Br J Surg.* 1998;85:1645-9.

Serie amplia, de 500 pacientes, que recoge todas las posibles complicaciones esplénicas en pacientes con pancreatitis crónica, con referencia especial a las de tipo vascular.

El Hamel A, Parc R, Adda G, Bouteloup PY, Huguet C, Malafosse M. Bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms in chronic pancreatitis. *Br J Surg.* 1991;78:1059-63.

Presenta la etiología y el tratamiento de las hemorragias en la pancreatitis crónica, con interés especial en el tratamiento de los pseudoquistes y pseudoaneurismas.

13. Balthazar EJ, Fisher LA. Hemorrhagic complications of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging. *Pancreatol.* 2001;1:306-13.
14. Bender JS, Bouwman DL, Levison MA, et al. Pseudocysts and pseudoaneurysms: surgical strategy. *Pancreas.* 1995;10:143-7.
15. Sandblom P. Gastrointestinal hemorrhage through the pancreatic duct. *Ann Surg.* 1970;171:61-6.
16. Fernández-Cruz L, Pera M, Vilella A, et al. Hemosuccus pancreaticus from a pseudoaneurysm of the hepatic artery proper in a patient with a pancreatic pseudocyst. *Hepato-Gastroenterol.* 1992;39:149-51.
17. Lledó S, Vizcaino I. Rotura de un aneurisma esplénico como causa poco frecuente de hemorragia gastrointestinal aguda. *Cir Urg.* 1990;5:32-5.
18. Sand JA, Seppänen SK, Nordback IH. Intracystic hemorrhage in pancreatic pseudocysts: initial experiences of a treatment protocol. *Pancreas.* 1997;2:187-91.
19. Carr JA, Cho JS, Shepard AD, et al. Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: rare but lethal complications of pancreatitis. *J Vasc Surg.* 2000;32:722-30.
20. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA, et al. Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. *Arch Surg.* 1997;132:1016-21.
21. Sabater-Ortí L, March-Villalba JA, Flor-Lorente B, et al. Seudoquiste de páncreas y rotura de pseudoaneurisma de la arteria esplénica. *Cir Esp.* 2004;75:213.
22. Longstreth GF, Newcomer AD, Green PA. Extrahepatic portal hypertension caused by chronic pancreatitis. *Ann Intern Med.* 1971;75:903-8.
23. Trede M, Carter DC. Preoperative assessment and indications for operation in chronic pancreatitis. En: Trede M, Carter DC, editors. *Surgery of the pancreas*. Second edition. New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, San Francisco, Tokyo: Churchill Livingstone; 1997. p. 313-28.
24. ● Izbicki JR, Yekebas EF, Strate T, et al. Extrahepatic portal hypertension in chronic pancreatitis. An old problem revisited. *Ann Surg.* 2002;236:82-9.
25. ●● Heider TR, Azeem S, Galanko JA, et al. The natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis. *Ann Surg.* 2004;239:876-82.
26. Moosa A, Gadd M. Isolated splenic vein thrombosis. *World J Surg.* 1985;9:384-90.
27. Bradley EL III. The natural history of splenic vein thrombosis due to chronic pancreatitis: indications for surgery. *Int J Pancreatol.* 1987;2:87-92.
28. Evans GR, Yellin AE, Weaver FA, et al. Sinistral (left-sided) portal hypertension. *Am Surg.* 1990;56:758-63.
29. ● Loftus JP, Nagorney DM, Ilstrup D, et al. Sinistral portal hypertension. Splenectomy or expectant management. *Ann Surg.* 1993;217:35-40.
30. Fernández Castroagudín J, Delgado Blanco MB. Trombosis del eje espleno-portal en la pancreatitis crónica. ¿Qué hacer? En: Domínguez-Muñoz E, Iglesias-García J, editores. *Pancreatitis crónica. Manual para la práctica clínica*. La Coruña: Congrega SL; 2001. p. 215-9.
31. Weber SM, Rikkers LF. Splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis. *World J Surg.* 2003;27:1271-4.
32. Bernades P, Baetz A, Lévy P, et al. Splenic and portal venous obstruction in chronic pancreatitis. A prospective longitudinal study of a medical-surgical series of 266 patients. *Dig Dis Sci.* 1992;37:340-6.
33. Warsaw AL, Jin GL, Ottinger LW. Recognition and clinical implication of mesenteric and portal vein obstruction in chronic pancreatitis. *Arch Surg.* 1987;122:410-5.
34. Sakorafas GH, Sarr MG, Farley DR, et al. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis. *Am J Surg.* 2000;179:129-33.
35. Mauro MA, Schiebler ML, Parker LA, et al. The spleen and its vasculature in pancreatitis: CT findings. *Am Surg.* 1993;59:155-9.
36. Belli AM, Jennings CM, Nakielný RA. Splenic and portal venous thrombosis: a vascular complication of pancreatic disease demonstrated on computed tomography. *Clin Radiol.* 1990;41:13-6.
37. Lewis JD, Faigel DO, Morris JB, et al. Splenic vein thrombosis secondary to focal pancreatitis diagnosed by endoscopic ultrasonography. *J Clin Gastroenterol.* 1998;26:54-6.
38. Adam U, Makowicz F, Riediger H, et al. Pancreatic head resection for chronic pancreatitis in patients with extrahepatic generalized portal hypertension. *Surgery.* 2004;135:411-8.
39. Gloor B, Friess H, Uhl W, et al. A modified technique of the Beger and Frey procedure in patients with chronic pancreatitis. *Dig Surg.* 2001;18:21-5.
40. Lankisch PG. The spleen in inflammatory pancreatic disease. *Gastroenterology.* 1990;98:509-16.
41. Kuramitsu T, Komatsu M, Ono T, et al. Ruptured subcapsular giant hematoma of the spleen as a complication of chronic pancreatitis. *Intern Med.* 1995;34:564-8.
42. Rypens F, Deviere J, Zalman M, et al. Splenic parenchymal complications of pancreatitis: CT findings and natural history. *J Comput Assist Tomogr.* 1997;21:89-93.