



ELSEVIER



CARTAS CIENTÍFICAS

Hemosuccus pancreaticus. A propósito de un caso



Hemosuccus pancreaticus. A case report

El *hemosuccus pancreaticus* es una forma infrecuente de hemorragia digestiva alta (HDA), donde el sangrado proviene de un seudoaneurisma que, a través del conducto pancreático común, desemboca en la segunda porción duodenal. A continuación presentamos el caso de una paciente derivada a nuestro hospital por un cuadro de HDA en relación a un *hemosuccus pancreaticus*.

Se trata de una mujer de 67 años, con antecedentes de dislipemia y diabetes mellitus tipo 2, que ingresa en nuestro hospital tras una estancia previa prolongada en la UCI de otro centro hospitalario por una pancreatitis aguda grave tipo D de Balthazar de origen litiásico. Su ingreso cursó con numerosas complicaciones, a destacar fundamentalmente múltiples colecciones peripancreáticas y seudoquistes que fueron drenados de forma percutánea. El día de su ingreso presenta de forma brusca varios episodios de hematemesis activa con repercusión hemodinámica y necesidad de transfusión de 5 concentrados de hematíes. Se realiza una endoscopia digestiva donde se objetiva un sangrado a nivel de la segunda porción duodenal que se trata localmente, con una imagen pulsátil sugestiva de seudoaneurisma. Ingresa en mala situación clínica, obnubilada, pálida y sudorosa, hemodinámicamente inestable, con tensión arterial de 70/40 mmHg, taquicárdica a 110 lpm, taquipneica a 30 rpm, SO₂ al 100% con O₂ en mascarilla de no reinhalación. La exploración abdominal y la auscultación cardiopulmonar no presentaban hallazgos de interés. En la analítica de ingreso destacaba una hemoglobina de 7,4 g/dl y una acidosis metabólica hiperlactacidémica (pH 7,20, bicarbonato 14 mmol/l, lactato 11,8 mmol/l). Se realiza una arteriografía abdominal urgente mediante acceso femoral derecho visualizándose una imagen compatible con seudoaneurisma de la arteria esplénica con datos de sangrado activo. Tras cateterizarla selectivamente se procede a la embolización del aneurisma con múltiples espirales de platino, observándose en la comprobación final una adecuada oclusión (*figs. 1 y 2*). En las siguientes 24 h, la paciente evoluciona a una situación de fracaso multiorgánico y, finalmente, pese a las medidas instauradas, es éxito.

Hemosuccus pancreaticus es un término utilizado para describir el sangrado a través del conducto pancreático común hacia el duodeno¹. Aunque el primer caso fue descrito por Lower y Farrel el término fue categorizado y popularizado por Sandblom en 1970. Desde entonces se han empleado otros términos como «Wirsungrragia», «Santorinirragia», «pseudohemobilia» y «pancreatitis hemoductal»².

Es una entidad poco frecuente, con pocas series de casos descritos en la literatura, lo que convierte su diagnóstico en más tardío y difícil^{3,4}. Es más frecuente en varones (7:1), con una media de edad entre los 50-60 años⁵.

La causa más frecuente de esta enfermedad es la pancreatitis crónica². Es conocida la asociación entre la pancreatitis y la formación de seudoaneurismas, que sucede entre un 3,5-10%. La inflamación pancreática local con o sin la presencia de un seudoquiste, posiblemente combinado con la liberación de elastasa o incluso la necrosis ductal, puede favorecer la formación de un seudoaneurisma. Los vasos más frecuentemente relacionados son la arteria esplénica (40%), la gastroduodenal y la pancreático-duodenal, aunque algunos vasos peri o intrapancreáticos pueden estar involucrados². Otras causas menos frecuentes son los traumatismos, la rotura de un aneurisma verdadero, los tumores pancreáticos, el páncreas *divisum*, el páncreas ectópico, la post-CPRE y las malformaciones arteriovenosas⁴.

No existen signos o síntomas clínicos patognomónicos de esta entidad. Puede cursar con dolor abdominal epigástrico, HDA e hiperamilasemia². Menos frecuentes son las náuseas, vómitos, ictericia y una masa pulsátil palpable en la exploración abdominal^{1,4}. La HDA usualmente es intermitente, repetitiva y en la mayoría de los casos no es lo suficientemente grave como para causar inestabilidad hemodinámica. Esto es debido a que a medida que la sangre entra en el conducto pancreático o el seudoquiste, se trombosa. La presión incrementada a nivel intraductal/intraquística es la causante del dolor y también podría justificar la hiperamilasemia². El dolor se alivia al salir el coágulo al tracto gastrointestinal produciendo melenas, hematemesis y, ocasionalmente, hematoquecia⁴.

El diagnóstico requiere una alta sospecha clínica. La tomografía computarizada con contraste intravenoso puede mostrar la imagen de seudoaneurisma dentro o adyacente a



Figura 1 Se observa la imagen de un seudoaneurisma con fuga de contraste (sangrado activo) a nivel de la arteria esplénica.

un seudoquiste, lo cual apoyaría el diagnóstico de un *hemosuccus pancreaticus*². La endoscopia oral es una indicación absoluta en los casos de HDA, y puede sangrar a nivel de la segunda porción duodenal, con un foco de sangrado visible. Sin embargo, al ser esta una enfermedad intermitente, la endoscopia raramente hace el diagnóstico. Así, una endoscopia negativa no excluye el mismo⁶. En nuestro caso, la endoscopia fue realizada en el momento del sangrado activo, objetivándose el punto de sangrado en la ampolla de Vater con una masa pulsátil. La arteriografía del tronco celíaco y la arteria esplénica constituye el método diagnóstico más específico⁷⁻⁹. En algunos casos se puede observar el paso de contraste desde el vaso peripancreático al conducto



Figura 2 Esta es la imagen postembolización de la arteria esplénica, en la que tras la comprobación final no se observa fuga de contraste, con adecuada oclusión del seudoaneurisma.

pancreático o seudoquiste, pero es muy poco frecuente. En la mayoría de los casos se observa la imagen de seudoaneurisma en la arteria esplénica, gastroduodenal o hepática común⁴.

Existen 2 opciones terapéuticas fundamentales: la embolización y la cirugía. La embolización es un método seguro y efectivo con una tasa de éxito del 80-100%. El resangrado puede ocurrir en el 17-37% de los casos, y puede requerir una nueva arteriografía o incluso cirugía⁴. La intervención quirúrgica es el tratamiento de elección en los casos de sangrado incontrolado, arteriografía con embolización fallida o ausencia de localización del punto sangrante con inestabilidad hemodinámica, y también en los casos en los que exista una indicación quirúrgica relacionada con la pancreatitis. Las técnicas quirúrgicas incluyen la ligadura del vaso sangrante, ligadura externa de los vasos comunicantes, pancreatectomía distal y, en ocasiones, una pancreáticoduodenectomía. La mortalidad global varía entre el 20-25%. La tasa de resangrado es más baja en comparación con la embolización⁴. La elección del tipo de tratamiento depende de la condición clínica del paciente, así como de los recursos disponibles.

En nuestro caso clínico el sangrado fue localizado y tratado exitosamente mediante arteriografía y embolización. Lastimosamente, la situación de fracaso multiorgánico fue el motivo final del fallecimiento de la paciente.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Panackel C, Kumar A, Subhalal N, Krishnadas D, Kumar KR. Education and imaging. *Hemosuccus pancreaticus complicating calcific chronic pancreatitis*. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22: 1691.
- Sakorafas GH, Sarr MG, Farley DR, Que FG, Andrews JC, Farnell MB. *Hemosuccus pancreaticus complicating chronic pancreatitis: An obscure cause of upper gastrointestinal bleeding*. Arch Surg. 2000;385:124-8.
- Kuruma S, Kamisawa T, Tu Y, Egawa N, Tsuruta K, Tonooka A, et al. *Hemosuccus pancreaticus due to intraductal papillary mucinous carcinoma of the pancreas*. Clin J Gastroenterol. 2009;2: 27-9.
- Ray S, Das K, Ray S, Khamrui S, Ahammed M, Deka U. *Hemosuccus pancreaticus associated with severe acute pancreatitis and pseudoaneurysms: A report of two cases*. JOP. 2011;12: 469-72.
- Díaz de Liaño A, Viana S, Artieda C, Yarnoz C, Ortiz H. Síndrome de *hemosuccus pancreaticus*. Cir Esp. 2009;85:384-5.
- Toyoki Y, Hakamada K, Narumi S, Nara M, Ishido K, Sasaki M. *Hemosuccus pancreaticus: problems and pitfalls in diagnosis and treatment*. World J Gastroenterol. 2008;14:2776-9.
- Gallego E, Ibáñez-Pinto A, Salinas-Gabiña I. Hemorragia digestiva secundaria a hemobilia por fistula arteriobiliar criptogenética. Med Intensiva. 2014;38:594.
- Kutsumi H, Morita Y, Yoshida M. *Hemosuccus Pancreaticus, image of the month*. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4: A20.
- Kuzuya A, Mizuno K, Miyake H, Ivomasa S, Matsuda M. *Hemosuccus pancreaticus caused by rupture of a true splenic artery*

aneurisma following a failure of coil embolization. Ann Vasc Surg. 2006;20:130–3.

J. Enamorado-Enamorado^a, Y. Corcia-Palomo^{a,*},
L. Martín-Villén^a, V. Nacarino-Mejías^b
y A. Iglesias-López^b

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario
Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Unidad de Radiología Vascular, Hospital Universitario
Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(Y. Corcia-Palomo\).](mailto:yaelcorcia@gmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2015.02.007>

Intoxicación por ivabradina con ideación autolítica



Ivabradine poisoning with suicide intention

Sr. Editor:

La ivabradina es un bradicardizante cardioselectivo aprobado en el 2005 por la Agencia Europea para la Evaluación del Medicamento para el tratamiento de pacientes con angina crónica estable con función sinusal normal en los que están contraindicados o son insuficientes los betabloqueantes¹.

Su documentada seguridad y beneficio en el volumen sistólico a dosis terapéuticas abre las puertas a la investigación para otras posibles futuras indicaciones².

Presentamos el caso de una mujer de 27 años, sin antecedentes médicos de interés, remitida a nuestra unidad por bradicardia extrema sintomática, tras realizar un intento autolítico mediante sobreingesta medicamentosa.

A su llegada presentaba bradicardia a 18 lpm con PR de 100ms y QRS estrecho (**fig. 1**). Sus familiares recogieron

en su casa blísteres vacíos que sumaban 235 mg de ivabradina, 625 mg de espironolactona, 350 mg de losartán y 20 mg de loperamida, tratamientos que seguía un familiar de la paciente.

Se presenciaron pausas sintomáticas de más de 6 s de duración y escasa respuesta a isoproterenol en perfusión continua, por lo que fue necesaria la implantación de un marcapasos transitorio endocavitario. Mientras procedíamos a la implantación del mismo se administraron 9,2 mEq de gluconato cálcico en bolo por sospecha de hipertotasemia. A pesar de que en una bioquímica plasmática extraída de forma simultánea no se confirmó la hipertotasemia ($K 3,56 \text{ mEq/l}$), ni otra alteración iónica o del equilibrio acido-base, observamos una mejoría transitoria de la frecuencia cardíaca hasta 80 lpm tras la administración del gluconato cálcico en 2 ocasiones. Al ingreso, la paciente presentaba compromiso hemodinámico que requirió noradrenalina en perfusión continua a dosis máxima de $0,08 \mu\text{g/kg/min}$, que ponemos en relación con la acción de los fármacos hipotensores ingeridos.

A las 24 h del ingreso recuperó el ritmo sinusal normal y la estabilidad hemodinámica, pudiendo retirarse las

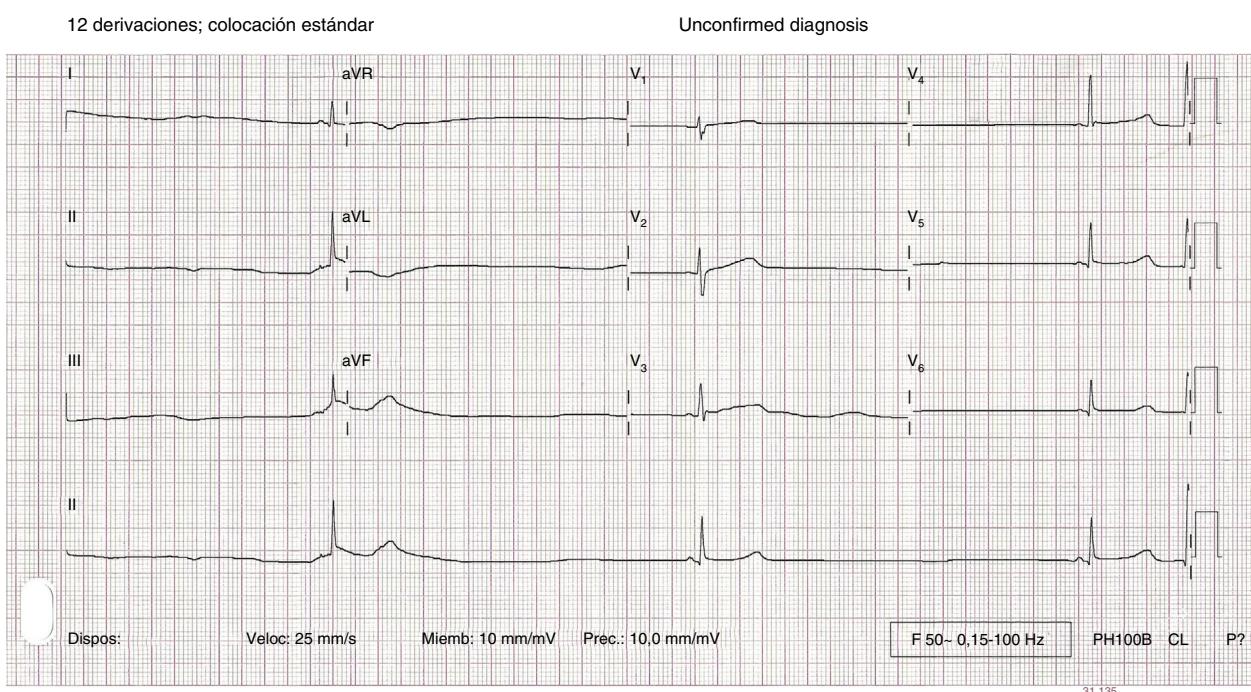


Figura 1 ECG al ingreso.