

8. Descamps V, Ben Saïd B, Sassolas B, Truchetet F, Avenel-Audran M, Girardin P, et al. Management of drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS). *Ann Dermatol Venereol*. 2010;137.
9. Moling O, Tappeiner L, Piccin A, Rossi P, Pagani E, Rimenti G, et al. Treatment of DIHS/DRESS syndrome with combined N-acetylcysteine, prednisone and valganciclovir-a hypothesis. *Med Sci Monit*. 2012;18:57-62.
10. Uhara H, Saiki M, Kawachi S, Ashida A, Oguchi S, Okuyama R. Clinical course of drug-induced hypersensitivity syndrome treated without systemic corticosteroids. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27:722-6.

Luis Téllez Villajos, Enrique Rodríguez de Santiago\*, Marta Aicart Ramos, José Luis Cuño Roldán, Víctor Moreira Vicente y Agustín Albillos Martínez

*Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [e\\_rodriguez\\_de\\_santiago@hotmail.com](mailto:e_rodriguez_de_santiago@hotmail.com) (E. Rodríguez de Santiago).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.04.006>

## Hemosuccus pancreático, una causa rara de hemorragia digestiva alta



### Pancreatic hemosuccus, a rare cause of upper gastrointestinal bleeding

El hemosuccus pancreático (HP) es una causa rara de sangrado gastrointestinal alto. En una revisión reciente, hay publicados alrededor de un centenar de casos en los últimos 50 años<sup>1</sup>. El HP se define como la salida de sangre al duodeno a través de la papila de Vater procedente del conducto pancreático. Existe un predominio en hombres (7/1), con una edad media en el momento de la presentación de 50-60 años. La causa más frecuente de HP suele ser la rotura de un pseudoaneurisma pancreático en el contexto de una pancreatitis crónica, aunque existen otras etiologías como los tumores y las malformaciones vasculares. Debido a su rareza, su presentación clínica inespecífica y su potencial gravedad, esta entidad supone en ocasiones un reto diagnóstico.

A continuación presentamos dos casos de HP en pacientes jóvenes.

Varón de 43 años con antecedentes de enolismo crónico, con una ingesta de 150 g alcohol/día de 15 años de duración y abstinencia en los últimos siete. En el año 2005 fue diagnosticado de pancreatitis crónica de origen alcohólico, presentando varios episodios de pancreatitis aguda complicada con formación de pseudoquistes. En 2010 presenta hemoperitoneo secundario a rotura de bazo por un absceso esplénico, que requiere esplenectomía.

En las siguientes revisiones en consulta externa, el paciente está asintomático y en una resonancia magnética de septiembre de 2012 aparece una pseudomasa inflamatoria en cabeza pancreática que comprime y estenosa el colédoco intrapancreático sin producir repercusión clínica ni analítica. En las pruebas de imagen posteriores durante el último año, no se producen modificaciones significativas.

En septiembre de 2013 acude al servicio de urgencias al presentar hematemesis e inestabilidad hemodinámica. El examen físico mostraba signos de shock con sudoración, hipotensión, taquicardia y palidez marcada.

La gastroscopia evidenció salida de sangre roja por la papila de Vater. El angio-TAC y la arteriografía abdominal, visualizaban sangrado en jet procedente de las ramas pancreático-duodenales por lo que se realizó una embolización selectiva.

A pesar de ello, presentó nuevos episodios de melenas y anemia que precisaron la transfusión de un total de catorce concentrados de hemáties en 24-48 horas y dos nuevas arteriografías que finalmente lograron embolizar las ramas de la arteria gastroduodenal y de las arcadas pancreático-duodenales, cesando el sangrado (figs. 1-4).

En la actualidad permanece estable y libre de síntomas.

Mujer de 44 años de edad que ingresa en agosto de 2013 por melenas. Niega la presencia de hábitos tóxicos y el consumo de fármacos gastrolesivos.

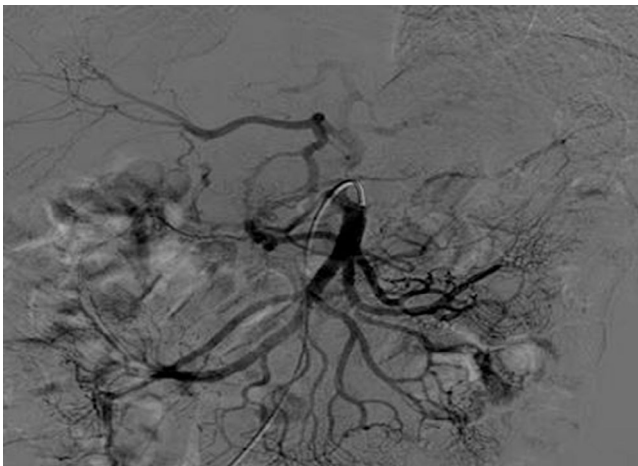
Los días previos al ingreso presentó dolor abdominal tipo cólico localizado en epigastrio y cierta distensión abdominal. El examen físico mostraba datos de palidez cutánea y una frecuencia cardíaca de 100 lpm, con una presión arterial de 90/50 mm Hg. La hemoglobina era de 7 g/dl (rango de la normalidad 11,7-13,8 g/dl).

La gastroscopia de urgencia no objetivó datos de sangrado. Ante la persistencia de melenas e inestabilidad hemodinámica, se practicó una segunda gastroscopia que demostró la presencia de restos hemáticos en segunda porción duodenal y la salida de sangre fresca en forma de babeo continuo por la papila. El angio-TAC visualizó una masa de 4 cm en la cabeza del páncreas en íntimo contacto con la segunda porción duodenal, con captación en fase arterial, irrigada por ramas de la arteria mesentérica superior y de la arteria hepática. Asimismo, se observaron varias lesiones en lóbulo hepático izquierdo, sugestivas de metástasis.

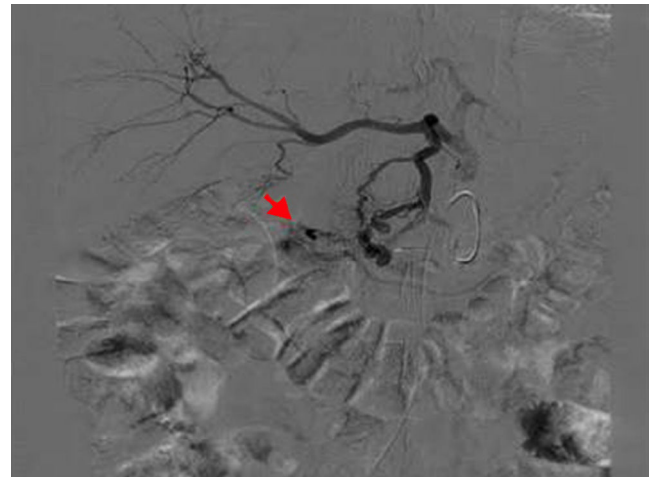
Se realizó una angiografía abdominal con embolización selectiva de ramas de la arteria gastroduodenal. La colangiografía resonancia magnética (CRM) no objetivó datos de pancreatitis crónica y confirmó la presencia de la lesión pancreática observada en el TAC abdominal. El estudio de extensión no mostraba lesiones metastásicas a otros niveles.

Se practicó una biopsia tru-cut de la lesión pancreática con resultado compatible con tumor neuroendocrino (fig. 5a, 5b y 5c) y una punción aspirativa con aguja fina (PAAF) de las lesiones hepáticas, con resultado negativo para malignidad.

Tras la estabilización de la paciente, se programó la intervención quirúrgica en septiembre de 2013, practicándose una duodenopancreatectomía céfala con gastroenteroanastomosis en Y de Roux. La biopsia intraoperatoria de las lesiones hepáticas fue compatible con hiperplasia nodular focal. Presentó una fístula biliar en el postoperatorio precisando la colocación de un drenaje biliar interno-externo, que pudo ser retirado en noviembre de 2013. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica confirmó



**Figura 1** Inyección selectiva de contraste de la arteria mesentérica superior con visualización de la arcada gastroduodenal.



**Figura 2** Inyección selectiva de contraste de la arcada gastroduodenal con extravasación del mismo que indica sangrado en jet.

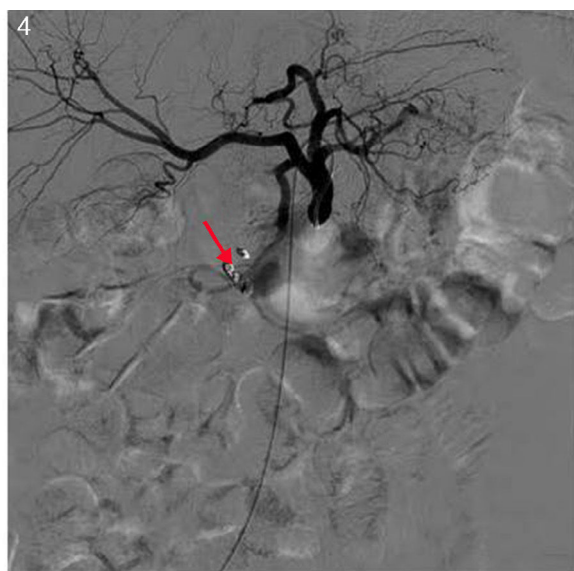
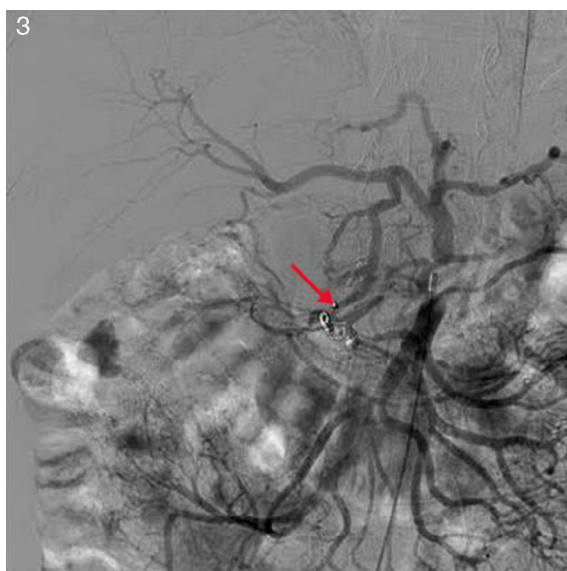
la estirpe del tumor. Actualmente, la paciente es seguida en consulta externa de Oncología sin tratamiento adyuvante.

El HP constituye una de las causas más inusuales de hemorragia digestiva alta (HDA), con una frecuencia de 1/1500 casos. El primer caso fue descrito por Lower y Farrell en 1931, pero no fue hasta 1970 cuando Sandblom acuñó el término de hemossuccus pancreático<sup>2</sup>. Una revisión reciente de esta entidad ha señalado una mayor incidencia en hombres (ratio de 7/1) con una edad media de 50 a 60 años<sup>3</sup>.

En un 75-90% de los casos se presenta como complicación de una pancreatitis crónica, fundamentalmente alcohólica, como ocurrió en nuestro primer caso. En más del 95% la causa corresponde a un pseudoaneurisma de la arteria esplénica (60-70%), seguida por la arteria hepática común y la mesentérica<sup>4</sup>. Son varios los posibles mecanismos implicados en el desarrollo del HP: a) la existencia de un pseudoquistes que comunica o erosiona una arteria peripan-

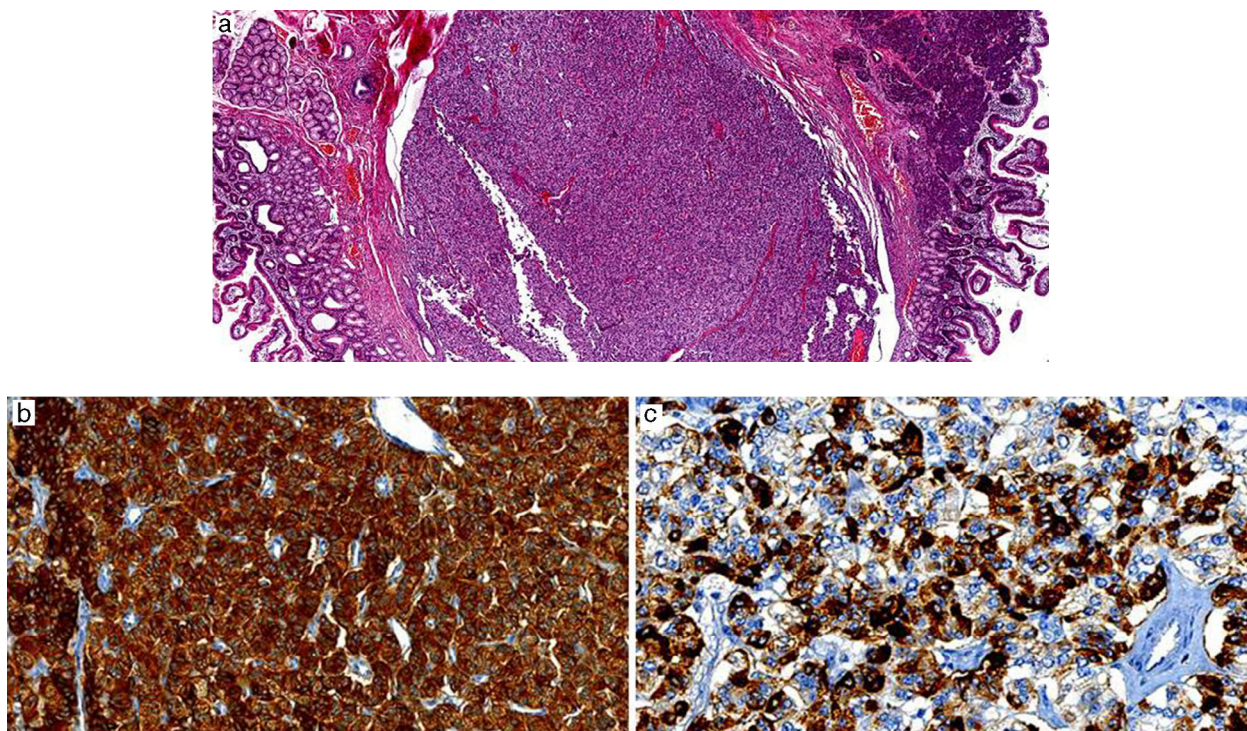
creática y convierte la cavidad en un pseudoaneurisma<sup>5</sup>; b) el desarrollo de una úlcera vascular como consecuencia del roce de una litiasis intraductal, o bien c) necrosis de la pared vascular de un pseudoaneurisma de las arterias peripancreáticas que conduce a la erosión y el sangrado.

Otras causas que pueden dar lugar a esta entidad son los tumores benignos o malignos, los traumatismos, las malformaciones vasculares o las lesiones iatrogénicas por estudios endoscópicos y punciones diagnósticas<sup>6</sup>. Cuando la causa responsable del HP es tumoral, en la mayoría de los casos este es de naturaleza maligna. La existencia de un tumor neuroendocrino (TNE) en nuestro segundo caso como responsable del HP es aún un hecho más excepcional. De todos los casos de HP asociados a tumores publicados en la literatura, solamente en uno de ellos se describió la presencia de un TNE<sup>3</sup>, si bien tras la lectura detallada de



**Figures 3 y 4** 3. Coils colocados sobre la fuga ya conocida tras la inyección de contraste en la arteria mesentérica superior. 4. Imagen de las ramas procedentes del tronco celiaco y de los coils sobre el vaso arterial causante del sangrado.





**Figura 5** a) Masa tumoral que infiltra el epitelio duodenal causando sangrado circundante. b) y c) Tumor neuroendocrino positivo para las tinciones con sinaptofisina y cromogranina respectivamente.

ese caso, el TNE fue un hallazgo de la pieza quirúrgica y se asociaba a una pancreatitis crónica de origen alcohólico.

La forma de presentación de la hemorragia del HP es en cierto modo inespecífica. En ocasiones puede aparecer dolor epigástrico que se irradia a espalda y precede unas 24-36 horas a la hemorragia, la cual puede suceder como melenas (lo más frecuente) o como hematemesis. Aunque el sangrado es arterial, suele ser intermitente y pocas veces provoca inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, en ocasiones puede ser agudo y masivo con la instauración de un estado de shock hipovolémico. De hecho, la mortalidad es alta en estos pacientes y varía entre el 46% versus 21 y 28% en función de si el sangrado procede de la arteria pancreático-duodenal, la esplénica o la gastroduodenal respectivamente<sup>7</sup>. La ictericia, los vómitos y la masa pulsátil a nivel epigástrico suelen ser menos constantes<sup>8</sup>.

El diagnóstico es difícil y, requiere alto índice de sospecha, ya que el sangrado suele ser intermitente y solo en un 30% la gastroscopia visualiza la hemorragia procedente de la papila. La secuencia de dolor epigástrico seguido 24-48 horas después de hemorragia digestiva en un paciente con pancreatitis crónica tendría que ponernos en alerta. A veces es necesario repetir el estudio endoscópico, que a su vez nos servirá para el diagnóstico diferencial de otras posibles causas de sangrado digestivo, y recurrir a otras técnicas como el angio-TAC y la arteriografía.

La arteriografía del tronco celiaco y de las arterias mesentéricas representa la herramienta diagnóstica más útil, con una sensibilidad del 96% y con la posibilidad de realizar la terapéutica en el mismo acto mediante la

embolización del vaso responsable del sangrado. El angio-TAC y la CRM también son útiles en el diagnóstico identificando signos de pancreatitis crónica, presencia de pseudoaneurismas, tumores, etc<sup>9,10</sup>.

El tratamiento comienza con la estabilización del paciente seguido de la embolización arterial con coils, lo más frecuentemente, cuya tasa de éxito varía entre un 67-100%. En una cuarta parte de los casos habrá recidiva del sangrado y será necesario realizar otras sesiones de embolización selectiva<sup>11</sup>. En ocasiones, si la embolización es masiva, migra el material protrombótico o no existen colaterales suficientes, se pueden producir signos y síntomas de isquemia en los órganos irrigados por ese vaso.

Cuando la embolización fracasa o no es eficaz y el paciente presenta inestabilidad hemodinámica se recurre a la cirugía. La actitud más conservadora consiste en realizar la ligadura simple del vaso, aunque ésta no previene la recidiva, por lo que es preferible la exéresis del aneurisma. Sin embargo, el tratamiento definitivo es la resección del tejido pancreático y del vaso implicado, como se hizo en nuestro segundo caso, si bien aumenta la complejidad y la morbimortalidad de la cirugía.

En conclusión, por todo lo expuesto previamente, el HP constituye una causa rara de HDA que requiere un alto grado de sospecha, sobre todo si estamos ante un paciente con pancreatitis crónica que presenta la secuencia dolor abdominal seguida a las 48 horas de hemorragia digestiva. Dadas las dificultades diagnósticas, la repercusión hemodinámica y el mal pronóstico sin tratamiento, es necesaria una actuación rápida, multidisciplinar y coordinada entre gastroenterólogos, radiólogos vasculares y cirujanos generales.

## Bibliografía

- Rammohan A, Palaniappan R, Ramaswami S, Perumal SK, Lakshmanan A, Srinivasan UP, et al. Hemosuccus Pancreaticus: 15 year experience from a tertiary care gastrointestinal bleed centre. *Radiology*. 2013.
- Sandblom P. Gastrointestinal hemorrhage through the pancreatic duct. *Ann Surg*. 1970;171:61–6.
- Peroux JL, Arpurt JP, Saint- Paul MC, Dumas R, Hastier P, Caroli FX, et al. Wirsungorragie compliquant une pancréatite chronique associée à une tumeur neuro-endocrine du pancréas. *Gastroenterol Clin Biol*. 1994;18:1142–5.
- Bender JS, Bouwman DL, Levison MA, Weaver DW. Pseudocysts and pseudoaneurysms: surgical strategy. *Pancreas*. 1995;10:143–7.
- 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.
- Diaz de Liano A, Viana S, Artieda C, Yarnoz C, Ortiz H. Hemosuccus pancreaticus syndrome. *Cir Esp*. 2009;85:384–5.
- Boudghene F, L'Hermine C, Bigot JM. Arterial complications of pancreatitis: diagnostic and therapeutic aspects in 104 cases. *J Vas Interv Radiol*. 1993;4:551.
- Etienne S, Pessaux P, Tuech JJ, Lada P, Lermite E, Brehan O, et al. Hemosuccus pancreaticus: a rare cause of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin Biol*. 2005;29:237–42.
- Feng DH, Mauro MA. SIR 2003 film panel case 6: hemosuccus pancreaticus secondary to chronic pancreatitis. *J Vas Interv Radiol*. 2003;14:803–5.
- Suter M, Doenz F, Chapuis G, Gillet M, Sandblom P. Haemorrhage into the pancreatic duct (Hemosuccus pancreaticus): recognition and management. *Eur J Surg*. 1995;161:887–92.
- Salam TA, Lumsden AB, Martin LG, Smith RB. Nonoperative management of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *Am J Surg*. 1992;164:215–9.

Cristina Pisabarro Blanco<sup>a,\*</sup>,  
Nereida Fernández Fernández<sup>a</sup>, Diana Joao Matías<sup>a</sup>,  
Begoña Álvarez Cuenllas<sup>a</sup>, Marta Aparicio Cabezudo<sup>a</sup>,  
Laura Rodríguez Martín<sup>a</sup>, Pedro Linares Torres<sup>a</sup>,  
Oscar Balboa Arregui<sup>b</sup> y María Concepción Álvarez Cañas<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Digestivo, Complejo Universitario de León, León, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología Vasculard, Complejo Universitario de León, León, España

<sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Universitario de León, León, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [crispisa@gmail.com](mailto:crispisa@gmail.com)

(C. Pisabarro Blanco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.03.007>

## Pólipo fibroso inflamatorio (de Vaneck) como origen de hemorragia digestiva de origen oscuro



### Obscure gastrointestinal bleeding due to an inflammatory fibroid polyp (of Vaneck)

La hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO) es aquella en la que las endoscopias digestivas alta y baja no consiguen averiguar el origen del sangrado. Supone el 5% de todas las hemorragias digestivas<sup>1</sup>. Dados los falsos negativos de las pruebas endoscópicas (6-30%), se deben reevaluar las características clínicas del paciente así como la calidad de las exploraciones previas antes de repetir las exploraciones<sup>1,2</sup>. Existe abundante evidencia científica sobre la importancia de la calidad en la colonoscopia y su correlación con la capacidad diagnóstica de la misma. Entre los criterios de calidad se encuentran el *grado de limpieza colónica* recomendándose el uso de escalas (p. ej. la escala de Boston), *tiempo de retirada* de al menos 6 minutos, *tasa de intubación cecal* superior al 90% y *la adecuada comodidad del paciente* mediante sedación<sup>3-6</sup>. Un parámetro fundamental en la evaluación de la HDOO es la *intubación ileal* ya que permite detectar lesiones relevantes (pólipos, aftas, úlceras, angiodisplasias) que justifiquen el origen del sangrado y cuya valoración clínica y/o histológica sea diagnóstica (enfermedad de Crohn, enteropatía por AINE, pólipo fibroso inflamatorio [PFI], etc.)<sup>1,2,4</sup>. Si tras la segunda evaluación los estudios endoscópicos siguen siendo

normales el origen del sangrado probablemente sea del intestino delgado. Entre las diferentes etiologías de HDOO se encuentran erosiones y úlceras, malformaciones vasculares (angiodisplasias y hemangiomas) y pólipos. La cápsula endoscópica y la enteroscopia son las técnicas fundamentales para el estudio y caracterización de estas patologías<sup>1,2,7</sup>.

Presentamos un caso de HDOO en el que la segunda colonoscopia diagnosticó un pólipo fibroso inflamatorio ileal como origen de las pérdidas sanguíneas. Posteriormente fue resecado mediante enteroscopia con resolución de la clínica.

Se presenta el caso de un varón de 74 años con astenia como único síntoma y con exploración física normal. La analítica mostró Hb 10,3 g/dL, VCM 79 fL, HCM 30 pg, hierro 22 mg/dL, saturación de transferrina 39%, ferritina 20 mg/dL, test de sangre oculta en heces positivo, sin alteraciones significativas en el resto de determinaciones. Las endoscopias digestivas alta y baja iniciales fueron normales. Se inició tratamiento con feroterapia oral sin clara respuesta. Dada la preparación subóptima en colon derecho de la colonoscopia inicial se decidió repetirla, observándose en esta ocasión una lesión polipoide de aspecto blanquecino a nivel de la válvula ileo-cecal (figs. 1 y 2). La movilización con la pinza de biopsia mostraba un tallo a través de la válvula ileo-cecal proveniente del íleon. No se evidenciaron erosiones superficiales macroscópicas. Las biopsias mostraron proliferación de células fusiformes de citoplasma eosinófilo con núcleo ovoide y cromatina granular fina. El estroma dispuesto alrededor de los vasos confería aspecto en capas de cebolla. Se observaban abundantes células inflamatorias con predominio de eosinófilos y células plasmáticas.