

Tromboflebitis séptica de la vena porta (pileflebitis): diagnóstico y manejo a propósito de tres casos***Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management of three cases***

E. Arteche, S. Ostiz, L. Miranda, P. Caballero, G. Jiménez López de Oñate

RESUMEN

Fundamento. La pileflebitis es la tromboflebitis séptica de la vena porta y/o de sus ramas, de manera aguda y generalmente como complicación de procesos inflamatorios intraabdominales o de intervenciones quirúrgicas en pacientes con discrasias sanguíneas. Siendo la clínica bastante inespecífica, los hallazgos radiológicos aunque no patognomónicos, son de gran utilidad para el diagnóstico precoz y un mejor pronóstico vital de estos pacientes.

El objetivo de este trabajo es revisar la patogenia de esta entidad y sus modos de presentación clínica y radiológica, que permitan cierto grado de sospecha precoz.

Casos clínicos. Se presentan tres casos de pileflebitis, dos de ellos postquirúrgicos, en los que los únicos datos clínicos comunes de sospecha fueron la febrícula y la leucocitosis. El diagnóstico se consiguió a partir de los hallazgos de la tomografía computarizada helicoidal con contraste i.v. *Somaton Siemens* y de la ecografía abdominal *Ellegra Siemens* realizados en los tres. El resultado de estas pruebas resultó decisivo para el diagnóstico precoz, el tratamiento eficaz y la evolución satisfactoria en los tres casos.

Discusión. Queremos enfatizar la importancia de una sospecha clínica y radiológica precoz para el diagnóstico temprano de esta entidad, que permita la instauración de un tratamiento dirigido y eficaz.

Palabras clave. Pileflebitis. Tromboflebitis séptica. Vena porta. Tomografía computarizada. Ecografía.

ABSTRACT

Background. Pylephlebitis is thrombophlebitis of the portal vein and/or of its branches; it is acute and generally arises as a complication of inflammatory intra-abdominal processes or of surgical interventions in patients with blood dyscrasias. As its clinical picture is fairly non-specific, radiological findings, while not pathognomonic, are of great use in early diagnosis and improved vital prognosis of these patients.

The aims of this study are to review the pathophysiology of this entity and its clinical and radiological presentation, which allow for early clinical suspicion.

Clinical cases. Three cases of pylephlebitis are presented, two of them post-surgical, in which the only common clinical data for suspicion were the febricula and leucocytosis. Diagnosis was obtained from the finding of helicoidal computer tomography with IV contrast – *Somaton Siemens* – and abdominal echography – *Ellegra Siemens* – carried out on the three. The result of these tests was decisive for an early diagnosis, efficient treatment and satisfactory evolution in the three cases.

Discussion. We wish to emphasize the importance of clinical suspicion and early radiology for an early diagnosis of this entity, which make it possible to establish an efficient treatment.

Key words. Pylephlebitis. Septic thrombophlebitis. Portal vein. Computerized tomography. Echography.

An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (3): 417-420.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Aceptado para su publicación el 23 de junio de 2005.

Correspondencia:

Santiago Ostiz Zubieta
Servicio de Radiodiagnóstico
Hospital Virgen del Camino
Irunlarrea, 4
31008. Pamplona
Tfnos. 848429412/848429400
E-mail: sostizzu@cfnavarra.es

INTRODUCCIÓN

La tromboflebitis séptica de la vena porta y sus ramas, también llamada tromboflebitis séptica ascendente, pileflebitis o, en los casos más graves, pileflebitis supurativa, es una complicación generalmente aguda de procesos inflamatorios intraabdominales (siendo actualmente la diverticulitis el más frecuentemente asociado^{1,3}) o de intervenciones quirúrgicas en pacientes con discrasias sanguíneas. Su verdadera incidencia es difícil de estimar y puede no ser reconocida en una laparotomía exploradora o en necropsia⁴. Antes de la era antibiótica, se estimaba una mortalidad próxima al 100%², siendo considerada actualmente cercana al 50-80% a pesar de los antibióticos y de las técnicas intervencionistas⁵. Sin un tratamiento adecuado puede derivar en infarto isquémico intestinal, formación de abscesos hepáticos y muerte⁶. También se ha descrito, como complicación menos frecuente, la hipertensión portal de rápida evolución⁷ con hiperesplenismo⁸ e incluso hemorragia digestiva aguda por varices esofagogástricas⁶. La clínica resulta bastante inespecífica, generalmente fiebre, leucocitosis y/o dolor abdominal, y los hallazgos radiológi-

cos, aunque no patognomónicos, son de gran utilidad permitiendo, el diagnóstico y manejo precoz de estos pacientes.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Mujer de 33 años con inmunodeficiencia variable común en tratamiento mensual con inmunoglobulinas i.v. Tras la aparición de hiperesplenismo resistente a corticoides, se procede a esplenectomía. A los 18 días de la intervención acude a urgencias por febrícula mantenida, presentando leucocitosis sin neutrofilia (13.000/ μ L; N: 30%) y sin foco aparente de infección, así como trombocitosis (721.000/ μ L). La TCH objetiva trombosis venosa del eje esplenoportal, con venas mesentérica inferior y porta intrahepática permeables a hígado de apariencia parcheada, probablemente por trastornos en su vascularización. La ecografía confirma el diagnóstico de trombosis esplenoportal (Fig. 1), instaurándose tratamiento i.v. antibiótico (ciprofloxacino y metronidazol) y anticoagulante. Al alta se mantiene la antibioterapia vía oral durante 4 semanas (Baycip® 750mg: 1cp/12horas y Flagyl® 500mg: 1cp/8horas) y heparina de bajo peso molecular (HBPM), ésta de modo permanente dada la trombofilia de base de la paciente. El control ecográfico a las 6 semanas mostraba repermeabilización venosa.

Caso 2. Mujer de 35 años que acude a urgencias a los 11 días tras apendicectomía por febrícula y un pico febril de 39°C, presentando leu-



Figura 1. Ecografía doppler color abdominal. Ausencia de flujo parcial en la luz portal por presencia de trombo (estrella). Parte de la luz portal es permeable, con señal de doppler color preservada (flecha negra).

cocitosis con neutrofilia (13.200/ μ L; N: 77,8%). La tomografía computarizada helicoidal (TCH) identifica trombosis de la vena mesentérica superior y de la rama portal derecha así como edema del espacio periportal (Fig. 2). La ecografía confirma la ausencia de flujo venoso en la vena mesentérica superior y material trombótico en su luz. Con diagnóstico de pileflebitis se inicia tratamiento antibiótico i.v. (similar al CASO 1) junto con HBPM, mejorando el cuadro. Tras el alta se mantiene el tratamiento antibiótico 6-8 semanas vía oral y la HBPM subcutánea durante 6 meses, normalizándose las imágenes de la TCH realizada al mes y medio.

Caso 3. Varón de 29 años con episodios repetidos de pancreatitis aguda leve, ingresado por nuevo cuadro. Presenta dolor abdominal, leucocitosis con neutrofilia (16.000/ μ L; N: 78,6%) y elevación discreta de enzimas hepáticas con hiperamilasemia. Tras una evolución inicial favorable, a la semana del ingreso comienza con picos febriles repetidos a pesar del tratamiento antibiótico i.v. (imipenem/cilastatina) y una discreta leucocitosis con neutrofilia (11.800/ μ L; N: 83%). En TCH existe una captación heterogénea del contraste por el hígado y lesiones ocupacionales en lóbulo derecho compatibles con abscesos, trombosis del eje esplenoportal, vena mesentérica superior y ramas portales intrahepáticas derechas así como adenopatías mesentéricas y líquido libre subhepáti-

co. Diagnosticado de pileflebitis con abscesos hepáticos, se instaura tratamiento antibiótico (similar al caso 1) y HBPM, mejorando la clínica y analítica, si bien las imágenes radiológicas de los abscesos prosiguen un curso más lento, en la actualidad en resolución.

DISCUSIÓN

La pileflebitis se asocia a varias condiciones tales como estados de hipercoagulabilidad, traumatismos o cirugía abdominal, así como a procesos que afectan al sistema hepatobiliar como la cirrosis, el hepatocarcinoma o la pancreatitis. El foco séptico puede originarse en cualquier tramo del tracto digestivo y en la actualidad la diverticulitis es la causa más común¹⁻³, aunque también se puede asociar a apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, perforación intestinal, pancreatitis necrotizante infectada, infecciones pelvianas, etc.

El proceso infeccioso se extiende a través de ramas mesentéricas periféricas alterando el endotelio vascular y provocando la aparición de trombosis. De ahí, el trombo infectado tiende a diseminarse afectando finalmente a la vena porta y sus



Figura 2. TCH. Vena mesentérica superior (delimitada por flechas negras) con defecto de repleción en relación con trombo. Arteria mesentérica superior próxima (flecha blanca), normal. Hipodensidades lineales siguiendo las ramas portales, por edema del espacio periportal (flecha hueca).

ramas intrahepáticas. Si el proceso supurativo se extiende, se forman abscesos, más frecuentes en lóbulo hepático derecho por la peculiar vascularización hepática. Los gérmenes más frecuentemente implicados son bacilos facultativos gram negativos (el más frecuente *E. coli*⁶) y estreptococos aerobios, aunque también anaerobios obligados como *Bacteroides Fragilis*^{1,3,4}.

La clínica puede ser variable dependiendo de la localización del proceso inflamatorio primario, si existe, y de su severidad. La bacteriemia es un hallazgo frecuente y se ha descrito hasta un 80% de los casos con hemocultivos positivos¹. La ictericia es infrecuente e implica formas avanzadas con daño hepático importante³. Ante una clínica tan inespecífica, los hallazgos radiológicos, aunque no patognomónicos, son de gran utilidad diagnóstica e incluyen los relacionados con el foco primario de infección, con la trombosis de vena porta y/o sus ramas y los relacionados con la afectación del tejido periportal hepático que puede dar lugar a abscesos³.

El tratamiento más aceptado consiste en antibioterapia de amplio espectro, cubriendo gérmenes tanto aerobios como anaerobios durante un mínimo de 4 semanas, dado el riesgo de formación de abscesos hepáticos¹. En ese caso, abscesos menores de 3 cm pueden responder a antibioterapia, mientras que los mayores deben ser drenados³. La anticoagulación resulta controvertida, sin demostrarse su impacto terapéutico en alguna pequeña serie publicada⁶, si bien se propone su utilización sistemática en estados de hipercoagulabilidad asociada (neoplasias o discrasias sanguíneas) siendo recomendable ante pyleflebitis extensa con oclusión venosa mesentérica^{6,9}. También se propone su uso ante la progresión del trombo^{6,10} demostrada en controles de imagen consecutivos o, incluso, si existe fiebre persistente a pesar del antibiótico⁶. Se ha propuesto conseguir una actividad de protrombina del 25-30% (*International Normalized Ratio* -INR- próximo a 2)⁷. No parece existir consenso respecto a la duración del

tratamiento anticoagulante. En los casos presentados, éste fue aplicado empíricamente durante un mínimo de 6 meses, con resultados satisfactorios.

Queremos enfatizar la importancia de una sospecha clínica y radiológica precoz para el diagnóstico temprano de esta entidad, que permita la instauración de un tratamiento dirigido y eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. PLEMMONS RM, DOOLEY DP, LONGFIELD RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (phylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1114-11120.
2. BADDLEY JW, SINGH D, CORREA P, PERSICH NJ. Crohn's disease presenting as septic thrombophlebitis of the portal vein (Pylephlebitis): case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 847-849.
3. BALTHAZAR EJ, GOLLAPUDI P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24: 755-760.
4. ÁLVAREZ R, GONZÁLEZ R, GUTIÉRREZ G. Tromboflebitis séptica de la vena porta. *Rev Chil Cir* 2002; 54: 676-680.
5. PELSUNG RE, JOHLIN F, DHADHA R, BOGDANOWICZ M, SCHWEIGER GD. Management of suppurative pylephlebitis by percutaneous drainage. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 3192-3194.
6. SINGH P, YODAV N, VISVALINGAM V. Pylephlebitis-diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1312.
7. DIEZ R, CASANOVA A, DELGADO J, ALVAREZ G, PRIETO M. Complicaciones vasculares postapendicectomía en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 270-272.
8. SLOVIS TL, HALLER JO, COHEN HL, BERDON WE, WATTS FB. Complicated appendiceal inflammatory disease in children: pylephlebitis and liver abscess. *Radiology* 1989; 171: 823-825.
9. BARIL N, WREN S, RADIN R, RALLS P, STAIN S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996; 172: 449-452.
10. DUFFY FJ, MILLAN MT, SCHOETZ DJ, LARSEN CR. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: the role of anticoagulation. *Am Surg* 1995; 61: 1041-1044.