

Pileflebitis como complicación de diverticulitis

Eva María Ramírez Avilés,* Edgar Abraham Núñez García,* Rafael Choza Chenhalls,** Jorge Santín Rivero***

RESUMEN

Antecedentes: La pileflebitis es una patología que se caracteriza por una tromboflebitis séptica del sistema venoso portal, secundaria a una infección abdominal. La causa más común es diverticulitis. Tiene una alta mortalidad y el tratamiento debe instaurarse de forma temprana para evitar complicaciones. **Reporte de caso:** Paciente masculino de 55 años de edad quien inició con dolor abdominal en la fosa iliaca izquierda, por lo que acudió a consulta. A la exploración física se encontraron datos de irritación peritoneal. Se sospechó cuadro de diverticulitis aguda y se realizó tomografía abdominal en la que se confirmó el diagnóstico. Se hospitalizó para manejo antibiótico intravenoso. Durante las siguientes 72 horas se agregó fiebre de 39 °C y bacteremia. Laboratorios con leucocitosis (15,300), 2% de bandas, proteína C reactiva (PCR) de 27.9 y procalcitonina 2.44. Se solicitó nueva tomografía abdominal, la cual evidenció un defecto de llenado en la vena porta compatible con trombosis, así como abscesos hepáticos. Se realizó el diagnóstico de pileflebitis, se ajustó el tratamiento antibiótico y se inició enoxaparina 60 mg cada 12 horas. La evolución clínica fue favorable, se colocó catéter central para administración de medicamentos parenterales de forma externa y se egresó al quinto día de hospitalización sin complicaciones. **Conclusión:** La pileflebitis es una tromboflebitis séptica de la vena porta, secundaria a un proceso abdominal séptico. Se debe sospechar en pacientes con bacteremia persistente a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado. El manejo inicial incluye antibióticos de amplio espectro y anticoagulación formal.

Palabras clave: Pileflebitis, tromboflebitis séptica, diverticulitis, vena porta.

Nivel de evidencia: IV.

Pylephlebitis as a complication of diverticulitis

ABSTRACT

Background: Pylephlebitis is a disease characterized by septic thrombophlebitis of the portal venous system, secondary to abdominal infection. The most common cause is diverticulitis. It has a high mortality and treatment should begin at an early stage to avoid complications. **Case report:** 55-year-old male, who began with abdominal pain located in the left iliac fossa. The physical exam revealed peritoneal irritation. With a suspected diagnosis of acute diverticulitis, an abdominal tomography was performed confirming the diagnosis. The patient was hospitalized receiving intravenous antibiotic treatment. Over the next 72 hours temperature of 39 °C and bacteremia developed. Laboratory results showed leukocytosis (15,300), 2% band, C-reactive protein 27.9 and procalcitonin 2.44. A new abdominal computed tomography (CT) scan was performed, which revealed a filling defect in the portal vein, compatible with thrombosis and hepatic abscesses. The diagnosis of pylephlebitis was made. Antibiotic treatment was adjusted and treatment with enoxaparin 60 mg every 12 hours was begun. The clinical outcome was favorable. A central catheter was placed for administration of parenteral drugs and he was discharged on the fifth day of hospitalization without complications. **Conclusion:** Pylephlebitis is a septic thrombophlebitis of the portal vein secondary to an abdominal septic process. It should be suspected in patients with persistent bacteremia despite appropriate antibiotic therapy. Initial management includes broad-spectrum antibiotics and formal anticoagulation.

Key words: Pylephlebitis, septic thrombophlebitis, diverticulitis, portal vein.

Level of evidence: IV.

* Residente de Cirugía General.

** Servicio Radiología.

*** Cirugía General, Cirugía de Colon y Recto.

Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 28/11/2014. Aceptado: 24/09/2015.

Correspondencia: Dr. Jorge Santín Rivero
Av. Carlos Graef Fernández Núm. 154, Consultorio 405, Col. Tlaxala, 05300,
Del. Cuajimalpa, México, D.F.
Tel: 16647259, Fax: 16647161
E-mail: drsantin@me.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

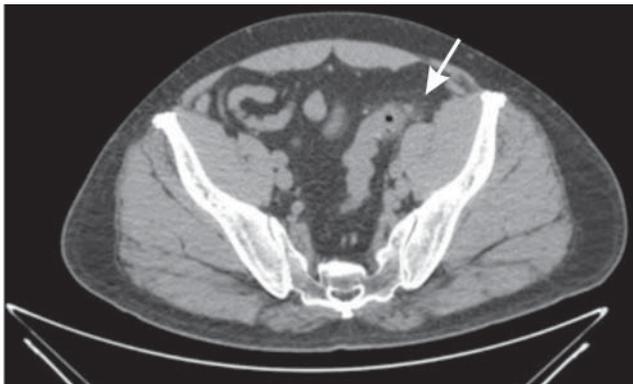
INTRODUCCIÓN

La pileflebitis es una tromboflebitis séptica del sistema venoso portal, secundaria a una infección abdominal. Su incidencia es muy baja, pero conlleva una mortalidad de hasta 50%.¹ La diverticulitis aguda es la causa más frecuente hasta en 30% de los casos de pileflebitis, seguida de la apendicitis.² La pileflebitis provoca la aparición de abscesos hepáticos, lo que aumenta la morbimortalidad.

En este artículo presentamos el caso de un paciente masculino de 55 años de edad con diverticulitis aguda complicada con pileflebitis y abscesos hepáticos.

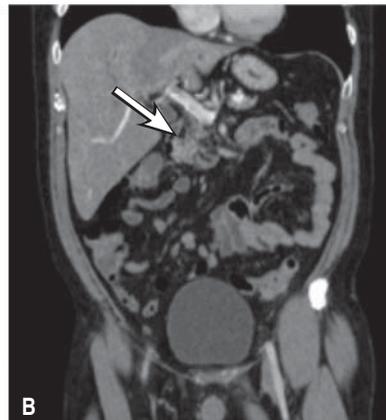
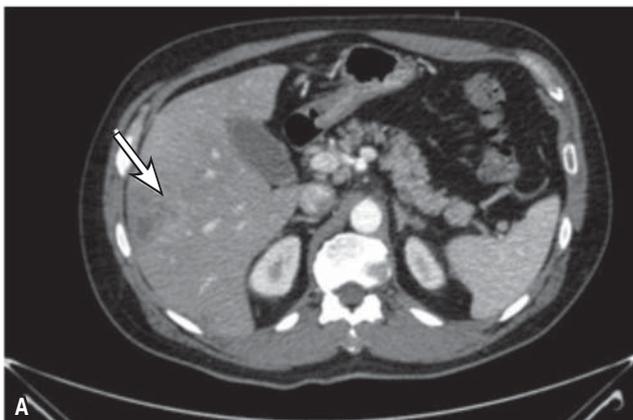
CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 55 años de edad con antecedentes de dislipidemia, apendicectomía y alergia a las sulfas. Inició un cuadro de dolor abdominal localizado en la fosa iliaca izquierda de cinco días de evolución, hiporexia, constipación, astenia y adinamia, por lo que acudió a consulta externa. Se realizó exploración física, encontrando datos de irritación peritoneal, por lo que se sospechó diverticulitis aguda y se realizó tomografía abdominal en la que se confirmó el diagnóstico (*Figura 1*). El sujeto se ingresó para manejo conservador a base de metronidazol y levofloxacino, así como reposo intestinal. Durante las siguientes 48 horas continuó con dolor abdominal y presentó varios episodios de fiebre intermitente de 39 °C que



Cambios inflamatorios en la grasa circundante a colon sigmoideas.

Figura 1. Tomografía computarizada simple, corte axial.



Tomografía computarizada con contraste intravenoso.

Figura 2.

A) Corte axial. Imagen heterogénea con reforzamiento periférico en relación con absceso hepático. **B)** Corte coronal. Defecto de llenado porta intrahepático en relación con trombosis portal segmentaria.

cedían de forma parcial con el uso de antipiréticos, por lo tanto, se decidió realizar nuevos estudios de laboratorio y gabinete, donde se encontró: leucocitosis (15,300) con 2% de bandas, PCR de 27.9 y procalcitonina de 2.44, sin alteración en las pruebas de función hepática. La tomografía abdominal mostró el proceso de diverticulitis aguda sin cambios, pero se evidenció un defecto de llenado en la vena porta compatible con trombosis, así como abscesos hepáticos (*Figura 2*). Se realizó ultrasonido hepático que documentó ausencia de flujo en la vena porta, trombosis portal y múltiples abscesos hepáticos (*Figura 3*). Con estos hallazgos se elaboró el diagnóstico de pileflebitis con abscesos hepáticos, se inició tratamiento antibiótico con ertapenem 1 gramo cada 24 horas y enoxaparina 60 mg cada 12 horas. La evolución clínica fue favorable, los marcadores inflamatorios disminuyeron progresivamente, se obtuvo un valor de PCR de inicio de 15.3, el tercer día de estancia intrahospitalaria (DEH) la PCR se redujo a 11.4 y el quinto DEH mostró un valor de 5.4. Se colocó un catéter central para administración de medicamentos parenterales de forma externa y se egresó al quinto día de hospitalización sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La pileflebitis es una tromboflebitis séptica de la vena porta secundaria a un proceso abdominal séptico que por definición debe tener drenaje al sistema venoso portal. Dicho drenaje lleva hacia el hígado la sangre proveniente de las venas mesentéricas superior, inferior y esplénica, aportando así 70% del volumen sanguíneo hepático. Al haber un sitio de infección, se presenta tromboflebitis séptica de vasos de pequeño calibre, con la posterior migración de émbolos sépticos que ocasionan la trombosis proximal

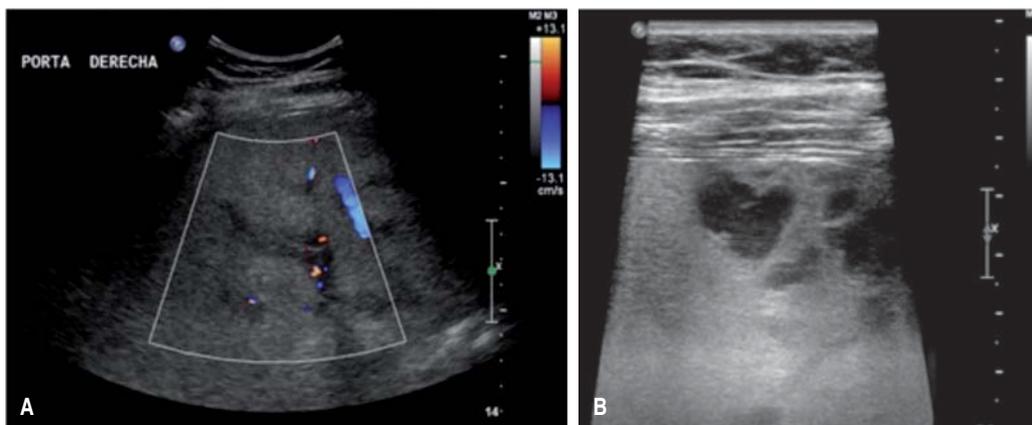


Figura 3.

Ultrasonido hepático.

A) Defecto de saturación en vena porta segmentaria. **B)** Abscesos hepáticos múltiples.

del sistema venoso portal. Asimismo, este embolismo séptico puede llegar hasta el hígado y provocar abscesos hepáticos de tamaño variable.

La causa más frecuente de pileflebitis es diverticulitis aguda hasta en 30% de los casos. Anteriormente, el origen más común era apendicitis aguda, pero debido a la mejora en métodos diagnósticos y en tratamiento, en la actualidad sólo corresponde a 19% de la causalidad. Otros motivos menos comunes son enfermedad inflamatoria intestinal en 6% y pancreatitis aguda en 5%.² En una serie de 44 casos, se investigó la existencia de factores procoagulantes que provocaran la pileflebitis; se reportaron 18 pacientes, es decir 40%, con presencia de algún factor procoagulante como neoplasias, VIH y alteración de los factores de coagulación, por lo que todo individuo con pileflebitis debe ser estudiado para encontrar algún factor predisponente no evidente.³

Las manifestaciones clínicas de la pileflebitis pueden ser hepatalgia o dolor en el cuadrante superior derecho, aunados a la sintomatología de la causa subyacente, como dolor en la fosa iliaca izquierda en caso de diverticulitis. La fiebre se presenta en 100% de los casos de pileflebitis y en 80% está asociada a dolor abdominal. La hipertensión portal provoca esplenomegalia palpable entre 10 y 25% de los casos y la ictericia se manifiesta de forma muy rara, siendo más frecuente con la presencia de abscesos hepáticos.^{2,4}

El método diagnóstico de elección actual es la tomografía con contraste intravenoso. Ésta puede evidenciar el trombo portal en 90% de las pileflebitis, además de aportar información sobre la causa subyacente y evaluar otras complicaciones. El ultrasonido es útil para visualizar la vena porta siempre y cuando se utilice Doppler, aunque la sen-

sibilidad y especificidad disminuyen al compararlo con la tomografía y tiene la desventaja de ser operador dependiente. En cuanto a los estudios de laboratorio, lo más común es encontrar leucocitosis en 82% de los casos y elevación de enzimas hepáticas (40-69%). Los hemocultivos resultan positivos 88% de las veces y los agentes aislados con mayor frecuencia son *Bacteroides fragilis*, *Escherichia coli* y *Streptococcus* spp. Los hemocultivos, aunque no son indispensables, son útiles para guiar el tratamiento antibiótico y hacer ajustes en caso necesario.^{2,5}

La consideración primaria en el diagnóstico diferencial en la trombosis aguda de la vena porta (TVP) es la invasión de la vena porta por neoplasia abdominal (más frecuente, carcinoma hepatocelular).⁶ Las características de imagen pueden ayudar a diferenciar entre TVP benigna y TVP maligna. Los hallazgos que sugieren malignidad son elevación de alfafetoproteína, diámetro de la vena porta > 23 mm, reforzamiento de material de contraste durante la fase arterial, flujo pulsátil parecido al arterial con el ultrasonido Doppler y disrupción de la pared de los vasos.

La elección empírica de los antibióticos depende de la probable fuente de infección y de los posibles organismos involucrados. La infección suele ser polimicrobiana, como aerobios y anaerobios Gram-negativos, especialmente *Bacteroides fragilis*. Los regímenes exitosos incluyen ampicilina, cefalosporinas de tercera generación, fluoroquinolonas, metronidazol, gentamicina y clindamicina.⁷⁻⁹

Los antibióticos apropiados incluyen cualquiera de los siguientes regímenes: terapia combinada de metronidazol (500 mg cada 8 horas) más cualquiera de los siguientes: ceftriaxona (2 g/día) o cefotaxima (2 g cada 6 horas) o ciprofloxacino

(400 mg cada 12) o levofloxacino (500 mg/día). Monoterapia con un betalactámico/inhibidor de betalactamasa como piperacilina/tazobactam (4.5 g cada 6 horas) o ticarcilina-clavulanato (3.1 g cada 4 horas) o ampicilina-sulbactam (3 g cada 6 horas). Monoterapia con un carbapenémico como imipenem (500 mg cada 6 horas) o meropenem (1 g cada 6 horas) o ertapenem (1 g/día). La duración del tratamiento antibiótico es por lo menos de cuatro a seis semanas.⁹ Los antibióticos parenterales se administran hasta que haya una respuesta clínica significativa, usualmente de dos a tres semanas. El resto del curso de antibióticos puede completarse con agentes orales, tales como la combinación de metronidazol por vía oral y una fluoroquinolona.

La evidencia del uso de anticoagulantes, aunque es una práctica común, se basa en series de casos, ya que no existen estudios aleatorizados. Su objetivo es disminuir la propagación del trombo y evitar complicaciones como trombosis mesentérica masiva. En un estudio retrospectivo de 44 pacientes con pileflebitis, se encontró que quienes recibieron anticoagulación obtuvieron mejores resultados que los que no la recibieron (0 de 12 versus 5 de 32 muertes).¹⁰ Otros autores sugieren que si se presenta extensión aguda de la trombosis, progresión documentada o fiebre persistente a pesar del tratamiento antibiótico, debe considerarse el uso de anticoagulación.

Cuando se usa anticoagulación, el objetivo clínico es incierto. La recanalización ha sido documentada en algunos casos, pero se desconoce el tiempo requerido para que esto ocurra. La terapia trombolítica es una opción adicional cuando la trombosis progresa,⁸ pero la experiencia es mínima con este tratamiento en pileflebitis y no hay evidencia concluyente de su eficacia.¹¹

Se ha reportado la inserción de catéter en la vena porta para aspirar el trombo y/o pus.¹² En general no es necesaria la cirugía para el manejo de la pileflebitis, mientras que el drenaje quirúrgico del foco precipitante sí es necesario en algunos casos.

El seguimiento por imagen (ya sea tomografía computarizada o ultrasonido) de la vena porta durante o después del tratamiento por lo general no es útil en casos que no presentan complicaciones. La resolución incompleta del trombo es común y no se opone a la mejoría clínica.²

CONCLUSIÓN

La pileflebitis es una tromboflebitis séptica de la vena porta secundaria a un proceso abdominal séptico. Las causas más comunes son diverticulitis y apendicitis. La fiebre y el dolor abdominal son los síntomas que se presentan más comúnmente. Debe sospecharse en pacientes con bacteremia persistente a pesar de tratamiento antibiótico adecuado. El diagnóstico requiere la demostración de la trombosis venosa portal. La tomografía es el estudio de imagen de elección por su capacidad para identificar un foco infeccioso subyacente. El manejo inicial incluye antibióticos de amplio espectro; si el cuadro de fiebre o bacteremia no cede, deberá entonces iniciarse tratamiento con anticoagulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dourakis S, Tsochatzis E, Alexopoulou A, Archimandritis A. Pylephlebitis complicating silent diverticulitis. *Lancet*. 2006; 368 (9533): 422.
2. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, Koskinas J, Archimandritis A. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. *Scand J Infect Dis*. 2010; 42 (11-12): 804-811.
3. Grisham A, Lohr J, Gunter JM, Engel AM. Deciphering mesenteric venous thrombosis: imaging and treatment. *Vasc Endovasc Surg*. 2005; 39 (6): 473-479.
4. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg*. 1996; 172 (5): 449-452.
5. Nobili C, Uggeri F, Romano F, Degrate L, Caprotti R, Perego P et al. Pylephlebitis and mesenteric thrombophlebitis in sigmoid diverticulitis: medical approach, delayed surgery. *Dig Liver Dis*. 2007; 39 (12): 1088-1090.
6. Primignani M. Portal vein thrombosis, revisited. *Dig Liver Dis*. 2010; 42: 163.
7. Perez-Cruet MJ, Grable E, Drapkin MS, Jablons DM, Cano G. Pylephlebitis associated with diverticulitis. *South Med J*. 1993; 86 (5): 578-580.
8. Duffy FJ Jr, Millan MT, Schoetz DJ Jr, Larsen CR. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: the role of anticoagulation. *Am Surg*. 1995; 61 (12): 1041-1044.
9. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis*. 1995; 21 (5): 1114-1120.
10. Kasper DL, Sahani D, Misdrabi J. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 25-2005. A 40-year-old man with prolonged fever and weight loss. *N Engl J Med*. 2005; 353 (7): 713-722.
11. Sherigar R, Amir KA, Bobba RK, Arsura EL, Srinivas N. Abdominal pain secondary to pylephlebitis: an uncommon disease of the portal venous system, treated with local thrombolytic therapy. *Dig Dis Sci*. 2005; 50 (5): 983-987.
12. Vivas I, Bilbao JI, Martínez-Cuesta A, Benito A, Delgado C, Velázquez P. Combination of various percutaneous techniques in the treatment of pylephlebitis. *J Vasc Interv Radiol*. 2000; (6): 777-780.