

## El diagnóstico de pileflebitis por imagen seccional

Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez,\* Dra. Oliva González-Burgos,†

Dr. Max Joao Martínez-Utrera,‡ Dr. Emmanuel Itzcoatl Luján-Cortés,‡

Dr. Antonio García-Ruiz,§ Dra. María Ordóñez-Gutiérrez||

### RESUMEN

**Introducción.** La pileflebitis se define como la trombosis séptica de la vena porta y de sus ramas debido a un foco infeccioso en su área de drenaje o de estructuras contiguas. La presentación clínica más frecuente es inespecífica siendo los síndromes doloroso abdominal agudo y el febril los más frecuentes. El diagnóstico de pileflebitis implica la demostración de trombosis venosa portal usualmente acompañada de bacteremia en un paciente febril. El diagnóstico es muchas veces difícil, ya que no se acompaña de síntomas, signos o de parámetros de laboratorio específicos, lo que conlleva a un retraso en el tratamiento. La pileflebitis representa una condición con una morbilidad y mortalidad significativa siendo las causas infecciosas predisponentes más comunes la apendicitis que ha sido considerada clásicamente como su etiología más frecuente y en la actualidad se considera que la diverticulitis la sobrepasa en importancia.

**Material y métodos.** Revisión retrospectiva de nueve años y ocho meses con correlación clínico-tomo-patológica que incluye 17 pacientes con pileflebitis.

**Resultados.** En el universo de pacientes se identificó el foco predisponente de infección siendo la apendicitis el más común en seis casos (35%). La probabilidad de desarrollo de abscesos hepáticos en el contexto de una pileflebitis puede estar presente hasta en 47%, siendo múltiples en 18%, con una ocurrencia mayor en el lóbulo derecho que en el izquierdo. La trombosis ocurrió en 16 casos (94%) donde se identificó el defecto de llenado intraluminal vascular venoso portal con uno (5%) con transformación cavernomatosa de la vena porta; en ocho (47%) se identificó además el defecto de llenado intraluminal vascular venoso en la vena mesentérica superior, en la vena esplénica, en la vena gonadal izquierda, en la vena espermatíca izquierda, en topografía de una de las ramas de las venas suprahepáticas y en topografía intraventricular derecha; en 13 (76%) se identificó trastorno perfusorio hepático transitorio y en dos (12%) se identificó gas intraluminal vascular.

**Conclusiones.** Es importante el diagnóstico precoz para instaurar un tratamiento adecuado que se basa en antibioterapia de amplio espectro, control del foco infeccioso abdominal y en la terapia anticoagulante, si bien esta última es discutida debido a la presencia de 20% de complicaciones asociadas a su utilización sistemática. La tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección para el diagnóstico precoz, capaz de detectar el foco primario de infección, afectación de ramas venosas mesentérico-portales y alteraciones intrahepáticas. La pileflebitis representa un diagnóstico difícil aun con las técnicas de imagen modernas tal y como la TC; ésta debe ser considerada en un paciente con sepsis cuyo origen no esté claro y en el que se aislen microorganismos intestinales. Si bien la literatura señala a la diverticulitis como la causa principal de la pileflebitis, en nuestra ca-

\* Médico radiólogo, posgrado en Imagen Seccional del Cuerpo, adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, subsección de Tomografía Computada, Hospital Central Militar.

† Médico radiólogo, posgrado en Radiología Pediátrica, adscrita al Hospital Militar de Neonatología y Especialidades de la Mujer.

‡ Médico cirujano, residente de tercer año del curso de especialización y residencia en Radiodiagnóstico, Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

§ Médico cirujano, posgrado en Cirugía Laparoscópica Avanzada, adscrito al Área de Cirugía, Hospital Central Militar, Jefe de la Sala de Cirugía de Mujeres.

|| Médico Cirujano, residente de tercer año del curso de especialización y residencia en Cirugía General, Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

suística tanto la apendicitis como las afecciones inflamatorias de la vesícula y la vía biliar persisten como causas primordiales.

**Palabras clave:** Pileflebitis, tromboflebitis séptica, ultrasonografía y tomografía computarizada.

## ABSTRACT

**Introduction.** Pylephlebitis or septic thrombophlebitis of the portal vein is a serious condition with significant morbidity and mortality. It is a rare but serious condition complication of intra-abdominal infection that occurs in the region drained by the portal venous system. The diagnosis of pylephlebitis requires the demonstration of a portal vein thrombosis usually accompanied by bacteremia in a febrile patient. Diagnosis is often difficult since no specific clinical signs, symptoms and laboratory parameters are involved. This may lead to a delay in treatment. Pylephlebitis is a condition with significant morbidity and mortality. The most common predisposing infections leading to pylephlebitis were appendicitis and diverticulitis.

**Material and methods.** Retrospective review of 9 years and 8 months with clinic-tomographic-pathologic correlation including 17 patients with pylephlebitis.

**Results.** A precipitating focus of infection (most commonly appendicitis) was identified in 6 (35%) of the cases. Pylephlebitis is a likely cause of hepatic abscess (47%); multiple (18%). More abscesses occur in the right than in the left lobe. Thrombosis was extended to branches of the portal vein in 16 (94%) and to the superior mesenteric vein, splenic vein, and intrahepatic in 8 (47%); in 13 (76%) a nonneoplastic hepatic vascular perfusion disorder was identified and in 2 (12%) vascular intraluminal gas was identified.

**Conclusions.** Pylephlebitis which may be difficult to diagnose even with imaging techniques such as CT scan. It should be considered in patients with sepsis due to gut-associated organisms without a clear source of infection. Pylephlebitis remains an entity with high morbidity and mortality, but modern imaging modalities have facilitated an earlier diagnosis and have improved the prognosis. While diverticulitis is thought to be the leading cause of this disease, in our study appendicitis and cholecystitis occurs frequently, and various other suppurative intra-abdominal infections.

**Key words:** Pylephlebitis, septic thrombophlebitis, echography, computed tomography.

## INTRODUCCIÓN

Se denomina pileflebitis o piletromboflebitis a la trombosis séptica de la porta y de sus ramas tributarias, tromboflebitis séptica de la vena porta (TFS-VP) debido a cualquier foco infeccioso intraabdominal o pelviano en su área de drenaje; es una complicación infrecuente de esos procesos infecciosos intraabdominales y ello se atribuye a la mejor utilización de los antibióticos y a una conducta quirúrgica más agresiva en la actualidad de las infecciones intraabdominales, pero con graves consecuencias al ser inadvertida con una alta tasa de mortalidad.<sup>1,2</sup>

La pileflebitis representa un fenómeno secundario, subsiguiente a un proceso séptico que afecta porciones del tracto gastrointestinal cuyo drenaje venoso es la vena porta o en estructuras adyacentes a éste, como el árbol biliar;<sup>3</sup> puede no ser sospechada clínicamente y puede ser un hallazgo inci-

dental por tomografía computarizada (TC) abdominopélvica<sup>4,5</sup> y el diagnóstico en ocasiones pasa inadvertido por su presentación clínica inespecífica.<sup>6</sup>

La pileflebitis es un proceso infeccioso que puede tener un inicio y una evolución clínica diversa; puede presentarse en un paciente casi asintomático hasta encontrarse formas graves que pueden llegar al shock séptico con insuficiencia hepática.

Un estado de hipercoagulabilidad y la sepsis intraabdominal son los factores predisponentes;<sup>7</sup> la condición de hipercoagulabilidad de origen maligno o en conjunción con un síndrome de inmunodeficiencia adquirida puede significar un hallazgo a considerar y a estudiar.<sup>8</sup>

Su incidencia ha ido en aumento en los últimos años debido especialmente a un incremento en su detección por medio de las técnicas de imagen, tales como la ultrasonografía y la TC. Es importante el diagnóstico precoz para instaurar un tratamiento adecuado que se basa en antibioterapia de amplio

espectro, control del foco infeccioso abdominal y en la terapia anticoagulante; si bien esta última es discutida.<sup>9</sup>

La apendicitis ha sido considerada clásicamente como su etiología más frecuente,<sup>10-14</sup> en la actualidad se considera que la diverticulitis sobrepasa a ésta en importancia.<sup>15-17</sup>

En la apendicitis aguda, la pileflebitis ascendente con trombo séptico en la vena porta, ya sea en su rama principal o en sus ramas, ocurre en 0.05% y en aquellos casos con peritonitis por apendicitis complicada por ruptura en 3%.<sup>18</sup>

Otras causas son la enfermedad inflamatoria intestinal, gastroenteritis aguda grave, pancreatitis necrotizante, úlceras gástricas y duodenales, cirugía abdominal reciente<sup>19</sup> y perforaciones por cuerpos extraños. También está asociada con cirrosis, traumatismos, estados de hipercoagulabilidad y tumores,<sup>20</sup> colecistitis aguda,<sup>1</sup> con variantes anatómicas vasculares asociadas a procesos inflamatorios,<sup>21</sup> coledocolitiasis séptica<sup>5,22</sup> y enfermedad de Crohn,<sup>23-26</sup> pileflebitis idiopática en paciente con mutación del factor V Leiden,<sup>27</sup> así como tras colocación de bandas hemorroidales,<sup>28</sup> pileflebitis como complicación tras CPRE<sup>29</sup> o como complicación de la migración intragástrica de una banda gástrica de silicona para el tratamiento de la obesidad.<sup>30</sup>

La pileflebitis es una complicación infrecuente de procesos inflamatorios intrabdominales que incluyen una infección gastrointestinal<sup>7</sup> y que pueden llevar a la trombosis de la vena portal, es un precursor de la formación de abscesos hepáticos y al choque séptico. En 32% de las ocasiones el origen es desconocido,<sup>4,11</sup> sin embargo, en un estudio Waxman y cols.<sup>15</sup> encontraron que el sitio primario de la infección podría no ser identificado hasta en 70% de los pacientes.<sup>15</sup>

La trombosis de la vena porta puede ocurrir fuera del hígado (extrahepática) o dentro del hígado (intrahepática).<sup>31</sup>

Las causas de la trombosis portal extrahepática incluyen la oclusión por adenomegalias, inflamación de la vena porta debido a pileflebitis ascendente<sup>5,31</sup> secundaria a la infección del apéndice o colon, trombosis de la vena esplénica secundaria a pancreatitis o a procedimientos quirúrgicos abdominales. La pileflebitis es habitualmente una complicación de la apendicitis, pero la incidencia de esta enfermedad ha disminuido en forma importante debido a los avances en la terapia antibiótica y a las modernas técnicas quirúrgicas.<sup>31</sup>

Las causas de la trombosis intrahepática son la cirrosis hepática, la invasión tumoral por tumores hepáticos primitivos o secundarios.<sup>31</sup>

**CUADRO I  
Pileflebitis**

	Edad	Sexo	SxDAA	Síndrome febril	US	TC	LFH, AH	
1	36	M	Sí	Sí	-	-	LFHs, AHs	Apendicitis aguda
2	54	M	Sí	Sí	-	-	LFH, AH	Engrosamiento mural cecal
3	60	M	Sí	Sí	-	-	LFH, AH	Engrosamiento mural cecal
4	46	M	Sí	Sí	-	-	LFHs, AHs	Ameboma
5	64	M	Sí	Sí	-	-	-	Apendicitis aguda
6	43	F	Sí	Sí	-	-	-	Apendicitis aguda, retrocecal, complicada con absceso apendicular
7	49	M	Sí	Sí	-	-	-	Diverticulitis aguda Hinche 1a
8	23	M	Sí	-	-	-	-	Colangitis esclerosante
9	70	F	-	-	-	-	-	Colecistitis aguda complicada
10	59	F	Sí	-	-	-	-	CALA, hidrocoleco
11	79	F	Sí	-	-	-	-	CALA, hidrocoleco
12	16	M	Sí	Sí	-	-	LFH AH	Apendicitis aguda, pélvico
13	57	M	Sí	-	-	-	-	Apendicitis aguda
14	49	F	Sí	Sí	-	-	LFHs, AHs	Apendicitis aguda complicada c/formación de absceso apendicular
15	52	M	-	-	-	-	-	Diverticulitis aguda Hinche 1a
16	23	F	Sí	Sí	-	-	LFH	Status PO Cole x LAP
17	70	F	Sí	Sí	-	-	AH	Absceso hepático

M: masculino. F: femenino. SxDAA: síndrome doloroso abdominal agudo. US: ultrasonido. TC: tomografía computarizada. LFH: lesión focal hepática. AH: absceso hepático. CALA: colecistitis aguda litiasica agudizada. PO: postoperatorio.

El uso de TC en el estudio del síndrome doloroso abdominal, incluyendo al abdomen agudo, ha permitido demostrar procesos de tratamiento no quirúrgico. El síndrome doloroso abdominal agudo es un síntoma frecuente en la práctica médica general, siendo necesario un diagnóstico diferencial preciso con vistas a un adecuado tratamiento médico o quirúrgico. Existen numerosas causas a tener en cuenta que en ocasiones pueden ser motivo de error, con la consiguiente falla en el juicio clínico y/o complicaciones para el paciente.

La asociación de pileflebitis y estados de hipercoagulabilidad, cáncer o síndrome de inmunodeficiencia adquirida,<sup>32,33</sup> pueden presentarse y por ello es necesaria una evaluación pertinente en su búsqueda e identificación.

### Recuerdo anatómico

Un foco infeccioso abdominal en un territorio drenado por alguna rama de la vena porta provoca la salida al torrente vascular de una serie de células inflamatorias creando un ambiente procoagulante muy propicio para desarrollar la trombosis portal. Estos émbolos sépticos son transportados hacia el hígado, dando lugar a la formación de abscesos hepáticos. La mayor parte de estos abscesos se presentan en el lóbulo hepático derecho debido al mayor flujo sanguíneo por la rama derecha de la vena porta.<sup>31</sup>

### Fisiopatología

La presentación clínica puede ser muy variada, por lo que son necesarias pruebas de imagen para su diagnóstico.<sup>1</sup>

Ante la clínica inespecífica, los hallazgos radiológicos 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 abscesos.<sup>34</sup>

En la mayoría de las series la amenaza de vida de los pacientes con pileflebitis parece ser la infección incontrolable más que la complicación directamente relacionada con la trombosis.<sup>31</sup>

El inicio y la evolución clínica dependen del grado de trombosis de la porta y sus ramas; así, es posible encontrar un paciente casi asintomático, hasta formas graves que puede llegar al shock séptico con insuficiencia hepática.<sup>10</sup>

El desarrollo de la pileflebitis comienza con la formación de un trombo en venas que drenan el órgano infectado, que luego se propaga a vasos de mayor calibre desde el cual pueden desprenderse tro-

zos y así propagarse en el árbol vascular y a otros parénquimas, como el hígado. Se produce por procesos infecciosos originados en zonas que son drenadas por el sistema venoso portal o en estructuras contiguas a la vena porta.<sup>11</sup>

En general, el desarrollo de trombos venosos se considera un proceso multifactorial; una combinación de factores protrombogénicos locorregionales y sistémicos pueden ser causa de una trombosis del eje venoso portomesentérico.<sup>35-37</sup>

El mecanismo fisiopatológico mediante el cual se produce una trombosis séptica con extensión central hacia el sistema porta, es la interacción de los agentes infecciosos con el endotelio vascular. Con la progresión del proceso se pueden formar abscesos intrahepáticos. Los agentes bacterianos más frecuentes son bacilos Gram negativos aerobios (*Escherichia coli* y *Pruteus mirabilis*) y anaerobios (*Bacteroides fragilis*), aunque también pueden ser secundarios a cocos Gram positivos (*Streptococcus*).<sup>38</sup> El microorganismo aislado más común es el *Bacteroides fragilis*, seguido por bacilos aerobios Gram negativos como *Escherichia coli*, y estreptococos aerobios. La alta incidencia de bacteriemia por bacteroides en pacientes con pileflebitis sugiere que la naturaleza trombogénica del microorganismo juega un papel importante en la patogénesis de la tromboflebitis séptica. Las heparinas producidas en la pared celular de los bacteroides son responsables del desarrollo de trombosis localizadas,<sup>5,10</sup> así como de promover fibrinólisis, producir anticuerpos anticardiolipina transitorios y factores que degradan la heparina.<sup>5,39</sup>

Los hemocultivos o cultivos de otros tejidos pueden ser positivos hasta en 77%. La infección es polimicrobiana en la mitad de los pacientes.<sup>19</sup>

La pileflebitis debe sospecharse en pacientes con sepsis intraabdominal asociada o no con alteraciones en la función hepática,<sup>10</sup> así como sospecharse ante un síndrome icterico, alteración de la coagulación y aumento de enzimas hepáticas como la fosfatasa alcalina y las transaminasas.

Distintos estudios describen a la cirugía previa como factor de riesgo elevado de trombosis, en especial la cirugía laparoscópica. El neumoperitoneo condiciona un aumento de la presión intraabdominal, disminuye el flujo del sistema portomesentérico (35-84%) y favorece la estasis venosa, facilitando la formación de trombos venosos.

Sin embargo, no hay estudios que comparan la incidencia de la pileflebitis en cirugía laparoscópica vs. laparotomía abierta.

Respecto a la infección intraabdominal la literatura reconoce la apendicitis aguda como la infección intraabdominal más frecuente causante de pileflebitis,

**CUADRO II**  
**Pileflebitis**

	Pileflebitis, TVP (trombosis venosa portal)	Transformación cavernomatosa de la vena porta	Otra	TPTH	Gas intraluminal vascular portal	Patología
1	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
2	TVP parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
3	-	-	TVMI, p obs	Sí	-	-
4	TVP rama der. parcialmente obstructiva	-	-	-	-	-
5	TVP parcialmente obstructiva	-	TVMS, obs	Sí	-	-
6	TVP parcialmente obstructiva	-	TVMS, p obs	Sí	-	-
7	TVP parcialmente obstructiva	-	TVEI, p obs	-	GAS	Sigmoidectomía: enfermedad diverticular perforada y peritonitis aguda fibrinopurulenta, con inflamación crónica granulomatosa
8	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	Sí	-	-	-	-
9	Ambas ramas parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
10	TVP rama der. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
11	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	Colectectomía laparoscópica. Colecistitis crónica, colesterolosis y colecistolitiasis
12	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
13	Ambas ramas parcialmente obstructiva	-	TVMS, p obs	-	-	-
14	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	TV vena espermática izq. p obs	Sí	-	-
15	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	TVEI, p obs	Sí	GAS	-
16	TV parcialmente obstructiva de rama VSH	-	-	Sí	-	Hemocultivo, <i>Pseudomonas aeuroginosa</i>
17	TV intraventricular derecho; TVP rama izq. parcialmente obstructiva, TV gonadal izq. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-

TV: trombo venoso. TVP: trombosis venosa portal. Izq.: izquierda. p: parcialmente. obs.: obstructiva. TVMI: trombosis venosa mesentérica inferior. TVMS: trombosis venosa mesentérica superior. TVEI: trombosis venosa espermática izquierda. TPTH: trastorno perfusorio hepático transitorio.

hasta la utilización de antibióticos; en la actualidad la diverticulitis es la primera causa de pileflebitis seguida de la colecistitis aguda.<sup>35</sup>

La pileflebitis es una grave complicación de los procesos infecciosos abdominales como la colangitis, que puede precipitar el desarrollo de una sepsis abdominal con el consiguiente aumento de la morbilidad y mortalidad, hasta en 35% según las series.<sup>11</sup>

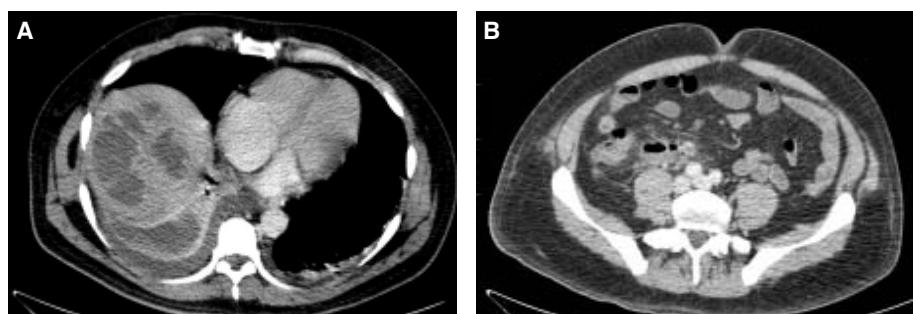
#### Panorama actual

Su forma de presentación inespecífica complica el diagnóstico, debiendo sospecharlo ante el evento clínico de que no hay mejoría clínica a pesar de las medidas terapéuticas instaladas o el empeoramiento del paciente una vez resuelto el proceso que lo originó, en conjunción con el hallazgo en el ultrasonido o en la TC abdominal de trombosis en los vasos portales. La TC abdominopélvica constituye un método diagnóstico altamente sensible y específico para su identificación; se considera la prueba de elección, mostrando característicamente a la pileflebitis.

Dentro de los posibles focos se menciona la apendicitis como la causa más frecuente, las enfermedades inflamatorias intestinales, lo que incluye al ciego<sup>40</sup> que puede ser sitio de infección segmentaria, focal provocada por especies de *Salmonella*, *Campylobacter* y *Yersinia*, así como la enfermedad de Crohn, infecciones del tracto biliar, pancreatitis aguda necrotizante, sepsis tras la cirugía abdominal, diverticulitis y septicemia generalizada. Como condiciones predisponentes están las trombofilias, estados congestivos (cirrosis, insuficiencia cardiaca), cualquier tipo de neoplasia, situaciones que deben investigarse en forma dirigida.

#### OBJETIVO

Revisar las manifestaciones clínicas y por imagen de la pileflebitis.



#### MATERIAL Y MÉTODOS

Se presenta una serie de pacientes que ingresaron a la institución con diversos diagnósticos clínicos, en un periodo de nueve años-ocho meses (de enero 2005 a agosto 2014) y que en forma incidental se demostró la pileflebitis.

Los estudios se realizaron en equipos de TC 16 y de 64 detectores, con protocolo abdominopélvico en fase simple y con contrastes oral e intravenoso –portal-. Durante nueve años-ocho meses se demostraron e identificaron en forma incidental 17 pacientes con pileflebitis.

#### RESULTADOS

Los resultados se muestran en los cuadros I y II.

Se demostraron 17 pacientes en los que se identificó pileflebitis: 10 hombres (59%) y siete mujeres (41%), rangos de edad de 16 a 70 años.

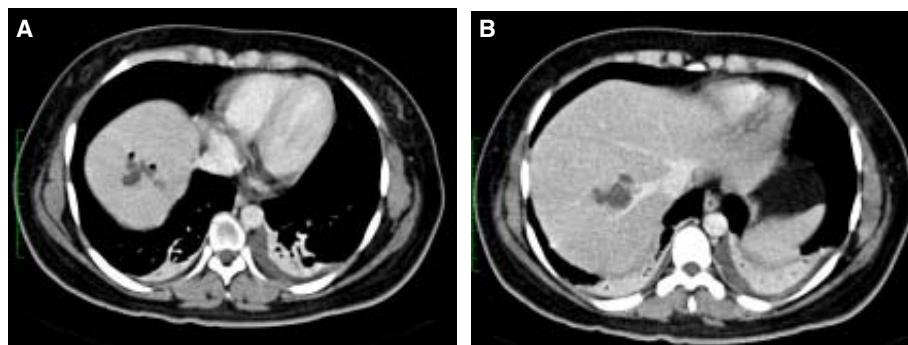
En 15 casos (88%) el expediente clínico registró como el síntoma cardinal que motivó la consulta médica al síndrome doloroso abdominal agudo; si bien éste fue el síntoma cardinal en todos ellos, también el síndrome febril en 10 (59%).

A los 17 pacientes se les realizó estudio de TC abdominopélvica; cinco (30%) de ellos fueron evaluados inicialmente con ultrasonido y enseguida con TC abdominopélvica.

El 30% (cinco de los pacientes de la presente casuística) fue evaluado inicialmente con ultrasonido y enseguida con TC abdominopélvica. En este grupo, en cuatro (24%) se identificó lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático; el caso restante evaluado inicialmente por ultrasonido (6%) identificó a la vesícula biliar con imágenes de colecistitis aguda complicada y ello motivó a realizar TC abdominopélvica.

De los pacientes incluidos, seis (35%) con afección apendicular, aguda en cuatro pacientes, dos de ellos con formación de absceso hepático piógeno; dos con afección apendicular, complicada con formación de absceso apendicular y uno de ellos con formación de absceso hepático pió-

**Figura 1. A y B.** Paciente número 14. Absceso hepático piógeno en el que a pesar del drenaje del absceso persistió con mal estado general y síndrome febril y en el que se identificó al proceso apendicular agudo complicado con formación de absceso y tromboflebitis séptica que condicionaba al absceso hepático.



**Figura 2. A y B.** Paciente número 16. Antecedente quirúrgico de colecistectomía laparoscópica, en el postoperatorio se identificó lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático y trombo en una de las ramas de las venas suprahepáticas adyacente al absceso; en el pico febril se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en hemocultivo.



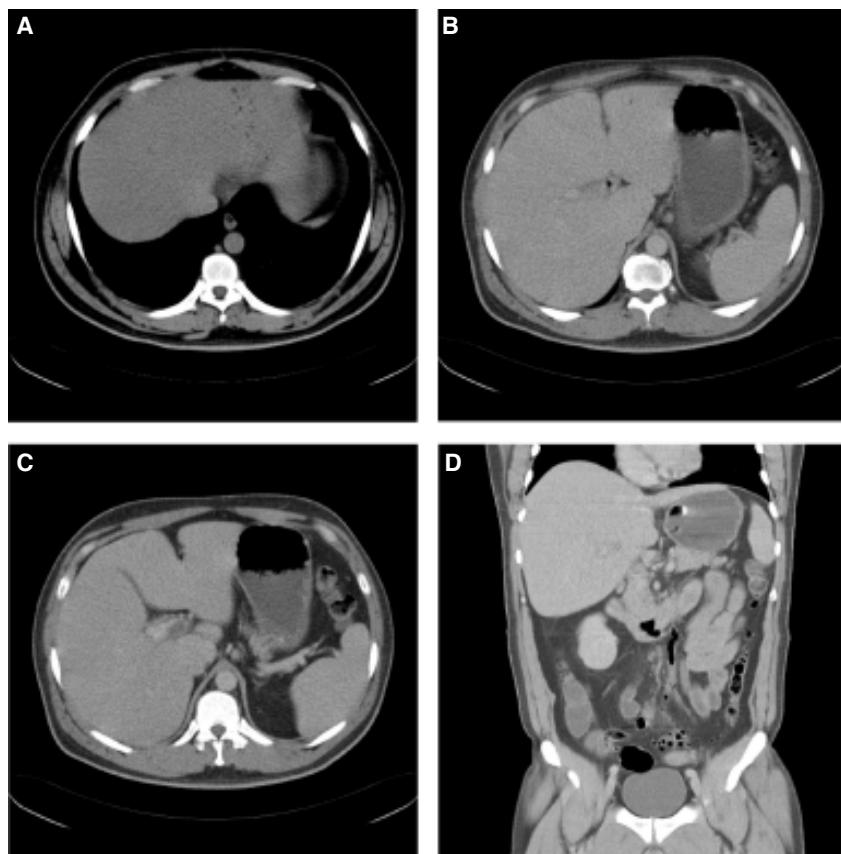
**Figura 3. A-C.** Paciente número 17. Hallazgo de absceso hepático piógeno por ultrasonido; a pesar del manejo médico-terapéutico instalado persistió con mal estado general y síndrome febril. En el estudio de TC se identificó tromboflebitis séptica con trombo intraventricular derecho; trombosis portal de la rama izquierda parcialmente obstructiva y trombosis venosa gonadal izquierda parcialmente obstructiva.

geno, en el que a pesar del drenaje del absceso persistió con mal estado general y síndrome febril, se identificó al proceso apendicular agudo complicado con formación de absceso y tromboflebitis séptica que condicionó al absceso hepático (*Figura 1*); en cinco (30%) la sospecha clínica inicial fue de afección patológica inflamatoria aguda de la vesícula biliar y de la vía biliar, lo que incluye el caso del paciente 1 (6%) en el que se identificó a la vesícula biliar por ultrasonido con imágenes de colecistitis aguda complicada y que motivó la realización de TC abdominopélvica, paciente 9 del universo de pacientes, así como el paciente 1 (6%) con status postoperatorio de colecistectomía laparoscópica con síndrome febril postoperatorio y que motivó realizar la TC abdominopélvica que identificó lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático (*Figura 2*); dos (12%) tenían afección diverticular complicada con diverticulitis aguda Hinche 1a, dos (12%) con diagnóstico clínico de síndrome doloroso abdominal agudo caracterizado por el hallazgo de TC con afección inflamatoria de la pared cecal, uno (5%) con diagnóstico clínico de ameboma, y uno (5%) con lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático (*Figura 3*).

Los hallazgos tomográficos permitieron establecer la posibilidad diagnóstica de pileflebitis: en ocho (47%) se identificó lesión focal hepática, única o múltiple, en tres (18%) caracterizadas como abscesos hepáticos; en 16 (94%) se identificó el defecto de llenado intraluminal vascular venoso portal con uno (5%) con transformación cavernomatosa de la vena porta; en ocho (47%) se identificó además el defecto de llenado intraluminal vascular venoso en la vena mesentérica superior, en la vena esplénica, en la vena gonadal izquierda, en la vena espermática izquierda, en topografía de una de las ramas de las venas suprahepáticas y en topografía intraventricular derecha (*Figura 3*); en 13 (76%) se identificó trastorno perfusorio hepático transitorio y en dos (12%) se identificó gas intraluminal vascular.

Tan sólo en un paciente (5%) con el antecedente quirúrgico de colecistectomía laparoscópica y que en su postoperatorio se identificó lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático y trombo en una de las ramas de las venas suprahepáticas adyacente al absceso; en el pico febril se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en hemocultivo (*Figura 2*).

Durante nueve años-ocho meses se demostraron e identificaron en forma incidental 17 pacientes con pileflebitis, de los cuales tres fueron sometidos a



**Figura 4. A-D.** Paciente número 7. Enfermedad diverticular complicada Hinckley 1a, se identificó neumatosis portal con trombosis venosa portal parcialmente obstructiva con gas en topografía de la vena porta y de la vena espermática izquierda.



**Figura 5. A-C.** Paciente número 15. Enfermedad diverticular complicada Hinckley 1a y en el que se identificó trombosis venosa parcialmente obstructiva y con diminuta burbuja de gas de la confluencia porto-esplénica portal y trombosis de la vena espermática izquierda.

procedimiento quirúrgico: uno de ellos a sigmoidectomía por enfermedad diverticular complicada con informe de patología de enfermedad diverticular perforada y peritonitis aguda fibrinopurulenta, con inflamación crónica granulomatosa (*Figura 4*), y dos pacientes a colecistectomía laparoscópica con informe de patología de colecistitis crónica, colesterolosis y colecistolitiasis, pacientes 11 y 16 del universo de pacientes.

Si bien la pileflebitis es una complicación infrecuente de los procesos inflamatorios intraabdominales que condicionan trombosis de la vena porta y sus tributarias o a la formación de abscesos hepáti-

cos, usualmente el aire intraluminal venoso portal es un predictor pronóstico grave, de tal manera que su identificación condiciona una tasa de supervivencia menor de 25%. Tanto el ultrasonido como la TC son métodos más sensibles para la detección y demostración de gas intraluminal vascular.

En la presente casuística se identificaron dos casos con gas intraluminal vascular, uno de ellos (*Figura 4*) con enfermedad diverticular complicada Hinckley 1a y en el que se identificó trombosis venosa portal parcialmente obstructiva con gas en topografía de la vena porta con neumatosis portal y de la vena espermática izquierda, fue tratada quirúrgicamente

con sigmoidectomía con informe de patología de enfermedad diverticular perforada y peritonitis aguda fibrinopurulenta, con inflamación crónica granulomatosa. El segundo paciente (*Figura 5*) también con enfermedad diverticular complicada Hinckey 1a, se identificó trombosis venosa parcialmente obstructiva y con diminuta burbuja de gas de la confluencia portoesplénica portal y trombosis de la vena espermática izquierda.

A pesar de la ocurrencia de gas venoso, el desarrollo en ambos pacientes fue favorable debido a la decisión quirúrgica pronta y a la instalación de antibióticos de amplio espectro.

## DISCUSIÓN

La verdadera incidencia de la pileflebitis es difícil de estimar y puede no ser reconocida en una laparotomía exploradora e incluso no encontrarse en autopsia. El diagnóstico puede realizarse de forma precoz mediante ultrasonido y TC abdominal, ultrasonido Doppler portal e incluso ultrasonido intraoperatorio en caso de dudas diagnósticas preoperatorias.<sup>31</sup>

El diagnóstico precoz es de vital importancia para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

En cuanto al tratamiento, actualmente se discute la eficacia de la terapia anticoagulante. El uso de antibióticos de amplio espectro y el tratamiento quirúrgico del foco infeccioso abdominal están en general aceptados como normas terapéuticas.<sup>31</sup>

La pileflebitis puede adoptar diversas formas clínicas: desde una enfermedad subclínica hasta formas graves que pueden evolucionar hacia un shock séptico con insuficiencia hepática.

La presentación clínica más frecuente es inespecífica, siendo el síndrome febril y el síndrome doloroso abdominal los datos clínicos más frecuentes. Según las series su frecuencia varía entre 75-100% de los casos.<sup>9</sup>

El compromiso hepático puede sospecharse ante un síndrome icterico, alteraciones de la coagulación y aumento de enzimas hepáticas como la fosfatasa alcalina y las transaminasas.<sup>31</sup>

La identificación del trombo en la vena porta o en una de sus tributarias (piletrombosis) no necesariamente indica tromboflebitis séptica de estas venas (pileflebitis).<sup>31,41</sup> Se asocia en 41% de los casos con estados de hipercoagulabilidad.<sup>42</sup>

La elevada morbilidad y mortalidad de la pileflebitis y del absceso intrahepático son al menos atribuibles a lo inespecífico de los signos y síntomas y a las limitaciones de las modalidades diagnósticas disponibles. El médico tratante debe ser conocedor de lo inespecífico de la presentación clínica y de las

limitaciones de especificidad y sensibilidad de las modalidades diagnósticas disponibles. El mantener un alto índice de sospecha clínica con respecto a esta posibilidad diagnóstica evitará retardo en su identificación y manejo.

El diagnóstico se basa tanto en los datos clínicos como en los hallazgos de laboratorio, incluyendo el cultivo, los estudios de imagen y en ocasiones hasta el estudio *post-mortem*.

Los hallazgos clínicos incluyen síndrome febril, dolor abdominal en cuadrante superior derecho, diarrea, síndrome icterico y hepatomegalia.

El concepto clínico de que la identificación del síndrome icterico es raro en la pileflebitis, excepto en casos complicados por abscesos hepáticos múltiples, continúa siendo válido. El síndrome icterico puede presentarse en forma tardía (aproximadamente cinco días después del inicio de síntomas) y ello permitiría distinguir entre la pileflebitis y el cuadro infeccioso por *Escherichia coli* ascendente, seguido de *Proteus mirabilis*, *Klesiella pneumoniae*, *Enterobacter species*, especies de *Pseudomonas* y cocos Gram positivos (*Staphylococcus aureus*, especies de *Streptococcus*).

Recientemente se han identificado bacterias anaeróbicas coloentéricas tales como *Clostridia*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* y especies de estreptococos anaeróbicos como consecuencia de la mejora en las técnicas de cultivos, así como por la selección de antibióticos.<sup>42</sup>

En la presente estadística el origen de la pileflebitis resultó secundaria en 35% de origen apendicular, 30% a la afección patológica inflamatoria de origen en la vesícula biliar y de la vía biliar; 12% secundaria a la afección diverticular aguda y al diagnóstico clínico de síndrome doloroso abdominal agudo caracterizado por el hallazgo de tomografía computarizada con afección inflamatoria de la pared cecal.

### Sobre los hallazgos característicos por TC

En lo relacionado con el diagnóstico imagenológico de pileflebitis, el ultrasonido abdominal es un examen útil para demostrar trombosis de la vena porta. La TC puede ser una elección inicial más razonable, no sólo por ser menos dependiente del operador que el ultrasonido, sino por su probada habilidad para detectar trombosis como también patologías supurativas intraabdominales (enfermedad diverticular complicada, absceso hepático, etc.). Estas dos técnicas y el estudio Doppler permiten obtener un diagnóstico en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos.<sup>31</sup> Se puede observar alte-

ración del flujo sanguíneo, trombos, engrosamiento de la pared intestinal o líquido intraperitoneal libre.

El ultrasonido es un método no invasivo que puede proporcionar información sobre la alteración del flujo portomesentérico. Se puede observar alteración del flujo sanguíneo, trombos, engrosamiento de la pared intestinal o líquido intraperitoneal libre; sin embargo, es más útil para evaluar la progresión o resolución del trombo.<sup>5</sup>

El ultrasonido Doppler permite evaluar el flujo a través del eje portomesentérico identificando al trombo blando, sin flujo,<sup>43</sup> diferenciando del trombo tumoral que pudiese condicionar confusión ante la posibilidad del absceso hepático asociado con pileflebitis que mimetizará al carcinoma hepatocelular con trombosis de la vena porta.<sup>43</sup>

En cuanto a sus limitaciones, es un método operador dependiente, la visualización puede variar por meteorismo, se pueden confundir colaterales peritoneales con vena porta permeable, entre otros.<sup>11</sup>

Es fundamental la sospecha diagnóstica para su detección y tratamiento precoz para prevenir el desarrollo de un absceso hepático, sepsis, isquemia intestinal y trombosis completa de la circulación portal.

La identificación de aire intraluminal suele corresponder a un estadio avanzado de la pileflebitis y es signo de mal pronóstico. La imagen sonográfica más frecuente es la identificación de material ecológico en el interior de la luz portal y de la vena mesentérica, pudiendo realizarse el control evolutivo en estudios sucesivos especialmente para detectar la recanalización o no del territorio portal y el desarrollo de cavernomatosis portal y de signos de hipertensión portal.

Estas técnicas son los pilares fundamentales, ya que permiten un diagnóstico temprano de la pileflebitis, obligando al médico a establecer una correlación de los hallazgos con la historia del paciente y el examen físico.

El síndrome icterico no siempre está presente en la pileflebitis excepto en casos complicados por abscesos hepáticos múltiples; se desarrolla tarde (no antes de cinco días del comienzo de los síntomas).<sup>31</sup>

Con el ultrasonido, la TC, la resonancia magnética y la angiografía, es factible observar trombosis de la vena porta, vasos colaterales periportales, abscesos hepáticos y, en algunas ocasiones, proceso inflamatorio intraabdominal primario. La TC muestra, además, la extensión de la trombosis.<sup>1</sup>

La TC es la técnica de elección para el diagnóstico precoz, capaz de detectar el foco primario de infección, afectación de ramas venosas mesentérico-portales y alteraciones intrahepáticas. La probabilidad de desarrollo de abscesos hepáticos en el

contexto de una pileflebitis puede estar entre 8 y 10% de los casos.<sup>9</sup>

La identificación de una zona central hipodensa en la vena mesentérica superior y sus tributarias en la TC con contraste corresponde a un trombo en su interior.<sup>41</sup>

Cuando se acompaña de realce de la pared de la vena e infiltración de la grasa perivenosa hace sospechar un origen infeccioso. La presencia de aire en el trombo es también sugestiva de pileflebitis, aunque no es patognomónica.<sup>38,41</sup>

La trombosis se puede extender a la vena mesentérica superior, la vena esplénica y a las ramas intrahepáticas venosas de la vena porta.<sup>19,41</sup>

A pesar del desarrollo de nuevas terapéuticas antibióticas y anticoagulantes, la mortalidad en las diferentes series se mantiene en torno a 35%. Lo más importante para lograr una disminución de la mortalidad es realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad, identificar el foco infeccioso que origina la trombosis portal e iniciar el tratamiento de manera precoz.<sup>31</sup>

Los hallazgos por imagen están relacionados con la afección venosa, con la identificación del foco primario de infección y con las anomalías intrahepáticas.

La afección venosa se caracteriza por la identificación de trombo intravascular o de aire intraluminal.

La TC con contraste intravenoso muestra al tronco portal principal y sus ramas con defecto de llenado; facilita la identificación de la trombosis venosa en un elevado porcentaje de pacientes siendo menos precisa para su identificación de vasos pequeños, con trastornos transitorios perfusorios hepáticos y al absceso intrahepático.

De los hallazgos tomográficos que permitieron establecer la posibilidad diagnóstica de pileflebitis fue posible en nuestro universo de pacientes porque en 47% se reconoció la lesión focal hepática, caracterizada como absceso hepático único o múltiple en 18%; en 94% se identificó el defecto de llenado intraluminal vascular venoso portal con transformación cavernomatosa de la vena porta en 5%; en 47% se identificó, además, el defecto de llenado intraluminal vascular venoso en otras topografías tales como la vena mesentérica superior, en la vena esplénica, en la vena gonadal izquierda, en la vena espermática izquierda, en topografía de una de las ramas de las venas suprahepáticas y en topografía intraventricular derecha; en 76% se identificó trastorno perfusorio hepático transitorio y en 12% se identificó gas intraluminal vascular.

Aquellos pacientes que tienen trombosis secundaria a la sepsis intraabdominal es factible su recuperación completa con recanalización de las estructuras vasculares después de un tratamiento exitoso

que resuelva la sepsis, o bien, pueden desarrollar transformación cavernomatosa de la vena porta y hasta hipertensión portal.<sup>44</sup>

Es importante considerar la posibilidad diagnóstica de la pileflebitis en el diagnóstico diferencial del síndrome febril de origen no conocido especialmente si el paciente tiene condiciones predisponentes tales como diverticulosis o septicemia por bacteroides *fragilis*.

La TC permitiría excluir o identificar la pileflebitis si el ultrasonido abdominal resulta normal o si la sigmoidoscopia evalúa en forma limitada al colon.

La prevalencia de la enfermedad diverticular se incrementa uniformemente con la edad, y 50% de los pacientes mayores de 80 años la poseen. Como una complicación de la enfermedad diverticular, la pileflebitis resulta en un problema clínico importante en el contexto de este tipo de población y por ello siempre es indispensable tenerla en mente, siendo ello crucial al momento de la toma de decisiones efectivas y de la instalación de tratamientos correctos y el tiempo.<sup>45</sup>

El absceso hepático asociado con pileflebitis puede mimetizar al carcinoma hepatocelular con trombosis de la vena porta. Los datos clínicos que ayudan a distinguir entre estas dos entidades son: el inicio súbito, agudo del proceso, si hay o no síndrome febril, identificar al proceso intrabdominal infeccioso causal de la pileflebitis, la elevación leucocitaria, la elevación de alfafroteína, y factores de riesgo para el carcinoma hepatocelular como la cirrosis, la seropositividad para la infección por virus de la hepatitis B y C.<sup>43</sup>

El tratamiento de elección consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro y el abordaje quirúrgico del foco infeccioso.<sup>1</sup>

A la fecha no hay una evidencia sustentada y aceptada acerca de la conveniencia del uso o no de anticoagulantes; sin embargo, es una práctica aceptada por la mayoría de las autoridades médicas que la anticoagulación no se recomienda a menos que la pileflebitis progrese a pesar de una antibioticoterapia adecuada.

Sobre la base de estudios, y teniendo en cuenta las limitaciones y la ausencia de estudios controlados, las recomendaciones para anticoagular a los pacientes con pileflebitis serían:

- En casos de afección extensa con oclusión de la vena mesentérica superior por el riesgo de isquemia intestinal.
- En estados de hipercoagulabilidad, tales como neoplasias o discrasias sanguíneas.
- En caso de progresión de la trombosis demostrada en estudios de imagen seriados y en caso de

síndrome febril persistente a pesar de tratamiento antibiótico correcto.<sup>46,47</sup>

El tratamiento recomendado se basa en dos pilares. Por un lado, el uso precoz de antibióticos de amplio espectro que cubran Gram positivos, Gram negativos y anaerobios, que debe prolongarse entre cuatro a seis semanas; y las heparinas de bajo peso molecular que deben sustituirse después por anticoagulantes orales.

No hay acuerdo en la duración del tratamiento, pero en la mayoría de las publicaciones se aconseja entre cuatro y seis meses.<sup>35</sup>

Hay reportes del manejo conservador y posterior a ello manejo de cirugía mínima invasiva laparoscópica.<sup>48</sup>

El tratamiento se basa en la antibioterapia de amplio espectro, el tratamiento quirúrgico del foco infeccioso abdominal y en la terapia anticoagulante y trombolítica.<sup>10</sup>

Se debe iniciar precozmente el tratamiento empírico hasta disponer del resultado de los cultivos. Se recomienda que la duración del tratamiento sea de cuatro semanas como mínimo y de seis semanas si el paciente tiene abscesos hepáticos, pudiendo o no asociarse con drenaje quirúrgico o percutáneo.<sup>10</sup>

El papel de la anticoagulación en el tratamiento de la pileflebitis es controvertido, ya que el mayor problema para un paciente con pileflebitis está más relacionado con la infección incontrolada que con las complicaciones directamente relacionadas con la trombosis. Se recomienda la anticoagulación en las siguientes situaciones: trombosis portal aguda y extensa, progresión documentada de la trombosis desde el momento del diagnóstico, tras resección intestinal por isquemia secundaria a trombosis portal, fiebre persistente que no responde a antibióticos de amplio espectro o intervención quirúrgica y en pacientes con alteraciones de coagulación o estados de hiperco-agulabilidad como en neoplasias y enfermedades hematológicas.<sup>39,49</sup>

El tiempo de anticoagulación varía entre dos y cuatro meses, siendo ésta durante más tiempo o de forma indefinida en pacientes con estados de hipercoagulabilidad.<sup>39</sup>

## CONCLUSIONES

La combinación de los hallazgos radiológicos del proceso inflamatorio abdominal, como la apendicitis o la diverticulitis, así como la identificación de trombosis única y/o múltiple en el sistema venoso de drenaje correspondiente debe condicionar una elevada sospecha de pileflebitis.

La pileflebitis se acompaña de síndrome febril, lo que incluye escalofríos, síndrome ictérico leve y, posteriormente, abscesos hepáticos. La TC es el mejor medio para descubrir la trombosis en la vena porta.

Lo más importante para lograr la reducción de las cifras de mortalidad es establecer un diagnóstico precoz de la enfermedad, localizar con certeza el foco infeccioso causante de la pileflebitis e iniciar el tratamiento indicado, lo que favorecerá un devenir clínico favorable.

Si bien es cierto que el diagnóstico de pileflebitis se basa actualmente en la demostración tomográfica de la trombosis de la vena porta, la presentación clínica compatible, ascitis asociada a hipertensión portal (gradiente de albúmina elevado) de instalación aguda y la identificación de *E. coli* en los abscesos hepáticos sugieren fuertemente el diagnóstico de pileflebitis.

Un índice elevado de sospecha en aquellos pacientes que se presentan con sepsis abdominal, sin un hallazgo específico por laboratorio después de que etiologías más comunes se han descartado.

La pileflebitis debe ser considerada en pacientes con sepsis secundaria a organismos de origen intestinal sin un foco claro del origen infeccioso.

En la presente estadística el origen de la pileflebitis resultó ser secundaria en 35% de origen apendicular, 30% a la afección patológica inflamatoria de origen en la vesícula biliar y de la vía biliar; 12% secundaria a la afección diverticular aguda y al diagnóstico clínico de síndrome doloroso abdominal agudo caracterizado por el hallazgo de TC con afección inflamatoria de la pared cecal.

De los hallazgos tomográficos que permitieron establecer la posibilidad diagnóstica de pileflebitis en el universo de pacientes, en 47% se reconoció la lesión focal hepática, caracterizada como absceso hepático único o múltiple en 18%; en 94% se identificó el defecto de llenado intraluminal vascular venoso portal y en 47% se identificó, además, el defecto de llenado intraluminal vascular venoso en otras topografías.

## REFERENCIAS

1. Menéndez-Sánchez P, Gambí-Pisonero D, Villarejo-Campos P, Padilla-Valverde D, Martín-Fernández J. Tromboflebitis séptica de la vena porta secundaria a coleistitis aguda. *Cir Cir* 2010; 78: 439-41.
2. Gnocchi CA, Sánchez C, Santamarina J, Risso J, Mazzocchi O, Bruguera C. Tromboflebitis séptica de la vena porta asociada a hipertensión portal reversible. *Medicina (Buenos Aires)* 2001; 61: 855-9.
3. Wireko M, Berry PA, Brennan J, Aga R. Unrecognized pylephlebitis causing life-threatening septic shock: A case report. *World J Gastroenterol* 2005; 11(4): 614-5.
4. Tandon R, Davidoff A, Worthington MG, Ross JJ. Pylephlebitis after CT-guided percutaneous liver biopsy. *AJR* 2005; 184: S70-S72.
5. Garrett A, Carnish E, Das N, Slome M, BA, Measley R. Once Universally Fatal: Pylephlebitis. *Am J Med* 2014; 127(7): 595-7.
6. Wong K, Weisman DS, Patrice KA. Pylephlebitis: a rare complication of an intra-abdominal infection. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives* 2013; 3: 20732. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3402/jchimp.v3i2.20732>
7. Altamirano J, Zapata L, Poblano M, Rodríguez A, Camargo L, Martínez B, et al. Acute pylephlebitis following gastrointestinal infection: An unrecognized cause of septic shock. *Southern Medical Journal* 2010; 103(9): 956-9.
8. Hagopian, Tara H, Zuniga F, Salim RS. Pylephlebitis: An uncommon complication of intra-abdominal infection. *Western Journal of Emergency Medicine* 2011; 12(4): 575-6.
9. Soto Sánchez A, Sánchez González JM, Hernández M, Soriano Benítez de Lugo A. Pileflebitis: complicación infrecuente de la coleistitis aguda. *Span J Surg Res* 2013; XVI(2): 81-2.
10. Álvarez-Blanco M, Rodrigo del Valle-Ruiz S, González González JJ, Hernández-Luyando L, Martínez-Rodríguez E. Pileflebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)* 2007; 99(1): 49-50.
11. Subercaseaux VS, Zúñiga RS, Encalada AR, Zúñiga CP, Berríos GC. Pileflebitis asociada a apendicitis aguda en una niña de 11 años. *Rev Chilena de Cirugía* 2010; 62(2): 160-4.
12. Soo Chang Y, Young Min S, Hyung Joo S, Suk-Hwan L. Septic thrombophlebitis of the porto-mesenteric veins as a complication of acute appendicitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14(28): 4580-2.
13. Kykalos S, Sotiropoulos GC, Vernadakis S. Septic mesenteric venous thrombophlebitis: A rare complication of acute appendicitis. *Case Reports in Medicine Volume 2011, Article ID 858563, 2 pages.* Doi:10.1155/2011/858563.
14. Coyne CJ, Jain A. Pylephlebitis in a previously healthy emergency department patient with appendicitis. *West J Emerg Med* 2013; 14(5): 428-30.
15. Waxman BP, Cavanagh LL, Nayman J. Suppurative pylephlebitis and multiple hepatic abscesses with silent colonic diverticulitis. *Med J Aust* 1979; 2: 376-8.
16. Gajendran M, Muniraj T, Yassin M. Diverticulitis complicated by pylephlebitis: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2011, 5: 514. Disponible en: <http://www.jmedicalcasereports.com/content/5/1/514>
17. Van De Wauwer C, Irvin TT. Pylephlebitis due to perforated diverticulitis. *Acta Chir Belg* 2005; 105: 229-30.
18. Yu JS, Bennett WF, Bova JG. CT of superior mesenteric vein thrombosis complicating periappendiceal abscess. *JCAT* 1993; 17: 309-12.
19. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, Koskinas J, Archimandritis AJ. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. *Scand J Infect Dis* 2010; 42(11-12): 804-11.
20. León Pacheco JC, Quiroga Vera JF. Pileflebitis: Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Med Hoy* 2007; 23(1): 42-5.
21. Falkowski AL, Cathomas G, Zerz A, Rasch H, Tarr PE. Pylephlebitis of a variant mesenteric vein complicating sigmoid diverticulitis. *Radiology Case* 2014; 8(2): 37-45.
22. Tsao YT, Lin SH, Cheng CJ, Chang FY. Pylephlebitis associated with acute infected choledocholithiasis. *Am J Med Sci* 2006; 332: 85-7.

23. 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: 847-9.
24. Aguas M, Bastida G, Nos P, Beltrán B, Grueso JL, Grueso J. Septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein and multiple liver abscesses in a patient with Crohn's disease at onset. *BMC Gastroenterology* 2007; 7: 22. Doi:10.1186/1471-230X-7-22
25. Hamouda NH, Grothe RM, Ibrahim SH. Multiple liver lesions in an immunosuppressed patient: Is infection always the answer? *Case Rep Gastroenterol* 2013; 7: 327-31.
26. Tung JY, Jeffrey LJ, Liacouras CA. Portal-mesenteric pylephlebitis with hepatic abscesses in a patient with Crohn's disease treated successfully with anticoagulation and antibiotics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23(4): 474-8.
27. López-Rodríguez R, Martínez-Rey C, Campos-Franco J, Alende-Sixto MR, Torre-Carballada JA. Pileflebitis idiopática en paciente con mutación del factor V Leiden. Cartas al director. *An Med Interna (Madrid)* 2006; 23(7): 350-1.
28. Chan NG, Bathia S, Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: a complication of hemorrhoidal banding. *Can J Gastroenterol* 2007; 21: 601-3.
29. Núñez-Delgado Y, López-Martin G, Eisman-Hidalgo M. Pileflebitis tras CPRE. *RAPD On line* 2014; 37(2): 111-3.
30. De Roover A, Detry O, Coimbra C, Hamoir E, Honoré P, Meurisse M. Pylephlebitis of the portal vein complicating intragastric migration of an adjustable gastric band. *Obes Surg* 2006; 16: 369-71.
31. Rimsky-Alvarez U, Roberto-González L, Galia-Gutiérrez J. Tromboflebitis séptica de la vena porta. *Rev Chilena de Cirugía* 2002; 54(6): 676-80.
32. Spelman D. Pylephlebitis. UpToDate, Inc Web site. Disponible en: [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey%4gi\\_infec/7960&selectedTitle%41;7&source%4search\\_result](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey%4gi_infec/7960&selectedTitle%41;7&source%4search_result) [Accessed July 13, 2014].
33. Hagopian T, Zuniga F, Surani SR. Pylephlebitis: An uncommon complication of intra-abdominal infection. *West J Emerg Med* 2011; 12(4): 575-6.
34. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging. *JCAT* 2000; 24: 755-60.
35. Domínguez-Vargas R, Balcázar-Vázquez R, Rodríguez-Blas AI, Casian-Castellanos GA. Pileflebitis como complicación del proceso inflamatorio abdominal. *Rev Hosp Juárez Mex* 2012; 79(1): 48-50.
36. Motta-Ramírez GA. Online slideshare, LinkedIn Corporation© 2014, Diagnóstico incidental de trombosis abdominopélvica por tomografía computada multidetector. Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/diagnostico-incidental-de-trombosis-abdominopelvica-por-tomografia-computada-multidetector-tcmd> (Consultado: agosto 27, 2014).
37. Motta-Ramírez GA. Online slideshare, LinkedIn Corporation© 2014, El radiólogo y la trombosis abdominopélvica por tomografía computada multidetector. Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/el-radiólogo-y-la-trombosis-abdomino-pelvica-por-tcmd-7874109> (Consultado: agosto 27, 2014)
38. Sebastià C, Coll D, Mauleon S, Sanz P, Allende E, Miranda A. Pileflebitis secundaria a perforación de divertículo ileal. *Radiología* 2004; 46(3): 179-81.
39. Liappis AP, Roberts AD, Schwartz AM, Simon GL. Thrombosis and infection: a case of transient anti-cardiolipin antibody associated with pylephlebitis. *Am J Med Sci* 2003; 325: 365-8.
40. Heller MT, Bhargava P. MDCT of acute cecal conditions. *Emer Radiol* 2014; 21: 75-82.
41. Motta-Ramírez GA, González-Burgos OM, Quiroz-Castro O. Diagnóstico incidental de trombosis abdominopélvica por Tomografía Computada multidetectores. *An Radiol Mex* 2007; 6(2): 97-112.
42. Quintero GA. Guías para manejo de urgencias: Pileflebitis.
43. Brown KT, Gandhi RT, Covey AM, Brody LA, Getrajdman GI. Pylephlebitis and liver abscess mimicking hepatocellular carcinoma. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2003; 2(2): 221-5.
44. García-Figueiras R, Liñares-Paz M, Baleato-González S, Villalba-Martín C. Case 158: Pylephlebitis. *Radiology* 2010; 255: 1003-7.
45. McGinty R, Javaid B. Pylephlebitis in a 58-year-old man. *Gastroenterology Today* 2011; 21(3): 56-8.
46. Singh P, Yadav N, Visvalingam V, Indaram A, Bank S. Pylephlebitis-diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1312-3.
47. Pérez-Aisa Á, Rosales-Zábal JM. Pileflebitis. *GH Continuada* 2011; 10(5): 246-9.
48. Stitzenberg KB, Piehl MD, Monahan PE, Duncan PJ. Interval laparoscopic appendectomy for appendicitis complicated by pylephlebitis. *JSLS* 2006; 10: 108-13.
49. Duffy FJ Jr, Millan MT, Schoetz DJ Jr, Larsen CR. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: The role of anticoagulation. *Am Surg* 1995; 61: 1041-4.

#### Correspondencia:

Tte. Cor. M.C. Gaspar Alberto Motta-Ramírez  
Departamento de Radiación Ionizante  
Subsección de Tomografía Computada  
Hospital Central Militar  
Bvd. Manuel Ávila Camacho, s/n  
Col. Lomas de Sotelo  
C.P. 11200, México, D.F.  
Tel.: 5557-3100, Ext. 1406 y 1928  
5395-1778  
Correo electrónico:  
radbody2013@yahoo.com.mx