

# TROMBOFLEBITIS SÉPTICA DE LA VENA PORTA (PILEFLEBITIS): DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

M. Ostiz-Llanos<sup>1</sup>, S. Ostiz-Zubieta<sup>2</sup>, J.M. Zozaya-Urmeneta<sup>3</sup>, M.P. Huarte-Muniesa<sup>3</sup>, J.L. García-Sanchotena<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Reina Sofía.

<sup>2</sup>Servicio de Radiología. <sup>3</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Navarra.

## Resumen

**Fundamento:** la pileflebitis, o trombosis séptica de la vena porta, es una rara complicación de algunas infecciones intraabdominales y está asociada a una elevada morbimortalidad. El diagnóstico precoz mediante ecografía doppler y TC abdominal han mejorado el pronóstico de estos pacientes. El tratamiento se basa en antibioterapia de amplio espectro durante 4-6 semanas. El uso concomitante de anticoagulación es controvertido. Generalmente no está indicado en trombosis portal única, aunque podría utilizarse en estados de hipercoagulabilidad o en trombosis extensas con afectación de vena mesentérica, de cara a prevenir una isquemia intestinal.

**Casos clínicos:** se presentan dos casos de pileflebitis, el primero ocurrido tras una diverticulitis aguda y el segundo secundario a un absceso hepático consecuencia de una CPRE previa, con extensión de la inflamación por contigüidad y trombosis séptica portal secundaria. El primer paciente recibe tratamiento antibiótico y anticoagulante, pero desarrolla como secuela una trombosis crónica portal. El segundo recibe únicamente antibioterapia y evoluciona sin complicaciones.

**Conclusión:** la pileflebitis puede tener diversos orígenes y presentaciones clínicas. Debería considerarse esta entidad en todo paciente febril con bacteriemia asociada y evidencia de infección intraabdominal. Un diagnóstico precoz es esencial para instaurar un tratamiento dirigido y eficaz.

**Palabras clave:** Pileflebitis; trombosis séptica vena porta; anticoagulación

## Abstract

**Background:** pylephlebitis, also known as septic thrombosis of the portal vein, is a rare complication of intra-abdominal infections associated to high morbidity and mortality. Its early diagnosis by doppler ultrasonography and abdominal CT scan has improved the prognosis of these patients. Treatment includes a 4-6 week therapy with broad-spectrum antibiotics. The concomitant use of anticoagulants is still controversial. It is not generally indicated in isolated portal thrombosis but it could be used in hypercoagulable states or in extensive thrombosis with involvement of superior or inferior mesenteric vein in order to prevent intestinal ischemia.

**Clinical cases:** We present two cases of pylephlebitis, one of them secondary to acute diverticulitis and the other secondary to a liver abscess after an ERCP, which produced local inflammation and secondary septic thrombosis of the portal vein. The first patient

### CORRESPONDENCIA

Miriam Ostiz Llanos

Aparato Digestivo. Hospital Reina Sofía.

Carretera Tarazona km 3. 31500 Tudela. Navarra.

Teléfono fijo: 848434000

miriam.ostiz@gmail.com

was treated with antibiotics and anticoagulants, but developed a chronic portal thrombosis. The second patient was treated only with antibiotics for 4 weeks and progressed without complications.

**Conclusion:** Pylephlebitis can have different origins and clinical manifestations. It should be considered in any patient with fever, bacteremia and evidence of intra-abdominal infection. Early diagnosis is essential to establish an efficient treatment.

**Key words:** Pylephlebitis; septic thrombosis of the portal vein; anticoagulation.

## Introducción

La pyleflebitis o tromboflebitis séptica de la vena porta es un cuadro poco frecuente, con morbimortalidad significativa, que puede surgir como complicación de infecciones abdominales de diversa etiología<sup>1</sup>.

El diagnóstico precoz mediante técnicas de imagen y la disponibilidad de antibióticos de amplio espectro han disminuido drásticamente la mortalidad asociada a esta entidad, a pesar de que ésta sigue siendo muy alta, en torno a un 30%<sup>2,3</sup>. Esto se debe a las manifestaciones variables y muchas veces inespecíficas de la enfermedad y al bajo índice de sospecha en una gran parte de los casos.

El objetivo de este trabajo es revisar la patogenia, presentación clínica y tratamiento de esta patología, presentando dos casos clínicos con diferente origen y evolución.

## Presentación del caso 1

Mujer de 58 años, diabética tipo 2, con un episodio previo de diarrea y dolor hipogástrico autolimitado, que ingresa 4 semanas después por aparición de dolor sordo a nivel de hipocondrio derecho (HCD), acompañado de fiebre de hasta 39°C con episodios de tiritona, náuseas, vómitos y pérdida de unos 5 kg de peso en ese tiempo. A la exploración física destaca dolor a la palpación en hipocondrio derecho, sin masas ni megalias, ni signos de irritación peritoneal. Analíticamente presenta leucocitosis (13.200), aumento de reactantes de fase aguda, discreta elevación de transaminasas (GOT 33, GPT 38) y colestasis disociada con GGT 111 y FA 164. Hemocultivos negativos. Se realiza TC abdominal, que objetiva trombosis portal aguda derecha, y varias lesiones focales hepáticas hipocaptantes, sugestivas de abscesos hepáticos (Figuras 1 y 2). Se visualizan también divertículos en sigma-descendente con discretos signos inflamatorios. Un estudio por parte de Hematología descarta otras causas de trombofilia. El diagnóstico final es de pyleflebitis secundaria a diverticulitis aguda. Recibe tratamiento antibiótico con Piperacilina-Tazobactam durante 6 semanas, y anticoagulación inicial con HBPM durante 15 días y posteriormente con Adenocumarol v.o. Al mes de tratamiento se realiza colonoscopia que confirma diverticulosis en sigma y TC de control que muestra resolución de abscesos hepáticos previos aunque con persistencia de trombosis portal. La paciente evoluciona hacia una oclusión



Figura 1

Porta intrahepática aumentada de calibre, sin flujo, con imagen de trombo en su interior (flecha).



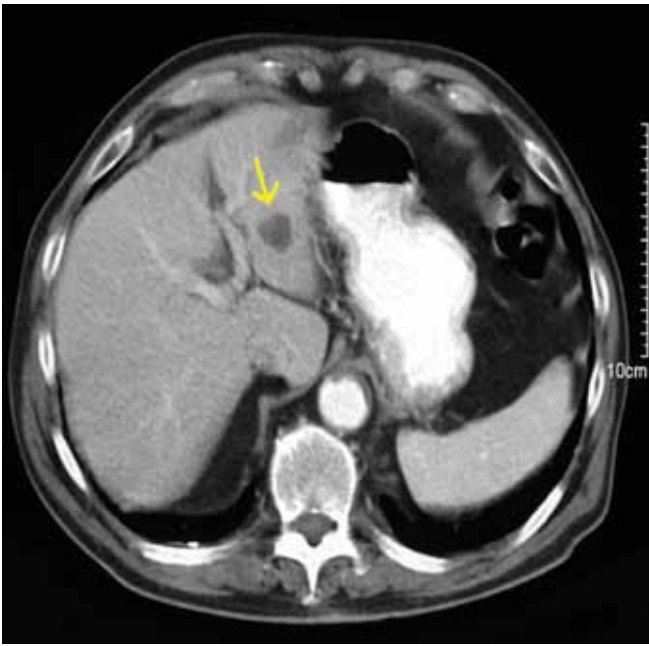
Figura 2

Borrosidad de ramas portales periféricas, con pequeñas colecciones intrahepáticas mal definidas que corresponden a abscesos hepáticos (punta de flecha).

postrombótica de ramas portales anterior y posterior de lóbulo hepático derecho, desarrollando una trombosis crónica obstructiva a ese nivel con hipertrofia compensatoria del lóbulo izquierdo. Desde entonces está siendo controlada con ecografía doppler periódica. Un año después persiste la lesión portal derecha, aunque sin datos de hipertensión portal. La paciente está asintomática.

## Presentación del caso 2

Varón de 78 años, con antecedentes de adenocarcinoma de próstata tratado con braquiterapia e isquemia crónica en



**Figura 3**

TC abdominal antiguo del paciente, donde se objetiva un quiste hepático simple en lóbulo hepático izquierdo (flecha).



**Figura 4**

Trombo ocupando la luz portal (punta de flecha). El quiste previo presenta una borrosidad de contornos y existe una hipercaptación hepática adyacente.

MMII. Ingresó en Digestivo por cólico biliar complicado con coledocolitiasis que se resolvió mediante CPRE, sin incidencias. El paciente evoluciona inicialmente sin complicaciones, pero 5 días después presenta un nuevo episodio de dolor abdominal, con ictericia y coluria acompañantes. Se le realiza ecografía abdominal que muestra un quiste simple en lóbulo hepático izquierdo (ya conocido de años atrás, (Figura 3)), así como colelitiasis múltiple y dilatación de vía biliar intra y extrahepática. Es sometido a una segunda CPRE con nueva limpieza de vía biliar y posterior realización de colecistectomía laparoscópica durante el ingreso. Es dado de alta, pero ingresa una semana después por aparición de fiebre persistente, con picos vespertinos de hasta 39°C. Análiticamente presenta elevación VSG (79) sin leucocitosis, y alteración de analítica hepática (GOT 70, GPT 78, GGT 293, FA 390, BR 3.9,

BD 2.8). Se recogen hemocultivos que son positivos para *Enterobacter Cloacae* sensible a ciprofloxacino y se realiza un TC abdominal donde se objetivan cambios a nivel del quiste hepático ya conocido, compatibles con sobreinfección, así como una trombosis aguda a nivel de vena porta izquierda (Figura 4). Recibe tratamiento con Ciprofloxacino y Metronidazol durante 4 semanas, con posterior resolución de la lesión hepática y repermeabilización completa de la vena porta. Análítica de control al mes sin alteraciones.

## Discusión

La tromboflebitis séptica de la vena porta y sus ramas, también llamada pileflebitis, es una complicación rara de algunos procesos inflamatorios intraabdominales que tienen lugar en el territorio drenado por el sistema portal.

La diverticulitis aguda es la causa más frecuentemente asociada a este proceso, seguida por la apendicitis aguda y la colangitis<sup>1</sup>. Así mismo se han descrito casos excepcionales en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal<sup>4</sup>, antecedente de rectosigmoidoscopia y/o colocación de bandas hemorroidales<sup>5, 6</sup>, infecciones pélvicas, obstrucción intestinal, y pancreatitis necrosante<sup>7</sup>.

La verdadera incidencia de la pileflebitis es difícil de estimar, aunque ésta ha ido aumentando en los últimos años, debido fundamentalmente a un incremento en su detección mediante técnicas de imagen, tales como ecografía y TC abdominal.

En todos los casos mencionados el proceso infeccioso se extiende a través de las ramas mesentéricas periféricas, alterando el endotelio vascular, lo cual condiciona la formación de trombos en los territorios drenados por el sistema venoso portal. Cuando esto ocurre se forman émbolos sépticos que llegan hasta el hígado, bloqueando los capilares venosos y provocando intensa reacción inflamatoria con formación, en los casos más graves, de abscesos hepáticos, que suelen localizarse sobre todo en el lóbulo hepático derecho debido al flujo de la vena mesentérica superior hacia dicho lóbulo.

Así mismo se han visto algunos casos de pileflebitis secundaria a abscesos hepáticos previos, en los cuales el proceso infeccioso se extiende a la porta por contigüidad desde el parénquima hepático, como ocurre en el paciente del Caso clínico N°2.

Los gérmenes más frecuentemente implicados en el proceso son los bacilos gram negativos, sobre todo *E. Coli*, pero también otras bacterias como *Bacteroides Fragilis*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Proteus Mirabilis* y *Enterobacter spp*<sup>8, 9</sup>.

La pileflebitis puede adoptar diversas formas clínicas, e ir desde una enfermedad subclínica hasta un shock séptico que curse con insuficiencia hepática grave.

Los síntomas más comunes son la fiebre y el dolor abdominal, que puede ser difuso o bien focalizado en HCD, en

ocasiones acompañado de náuseas y vómitos. A la exploración física pueden encontrarse hepatomegalia e ictericia, que es menos frecuente, y aparece sobre todo en formas avanzadas con abscesos hepáticos múltiples o daño hepático importante<sup>9</sup>. Tan sólo un tercio de los pacientes presentan signos clínicos que orienten hacia el foco primario de infección<sup>9</sup>.

Analíticamente suele existir leucocitosis y leve alteración de pruebas de función hepática. Como ya se ha comentado la elevación de bilirrubina es poco común. Hasta un 88% de pacientes presentan hemocultivo positivo para alguno de los gérmenes mencionados<sup>1, 10</sup>.

Previamente a la era antibiótica la mortalidad de este cuadro rondaba el 100%, siendo actualmente la cifra del 11-50%<sup>1, 3, 11</sup>. Por ello el diagnóstico precoz sigue siendo fundamental a la hora de marcar el pronóstico de esta patología.

Dicho diagnóstico requiere la demostración de una trombosis venosa portal en un paciente febril, generalmente acompañada de bacteriemia<sup>12</sup>. La presencia de un foco infeccioso intraabdominal apoya el diagnóstico.

La técnica diagnóstica más útil es el TC abdominal, ya que permite una buena valoración del parénquima hepático y de la vascularización abdominal. En ocasiones puede también detectar el foco infeccioso primario.

El tratamiento consiste en antibioterapia de amplio espectro durante unas 4 semanas, cubriendo gérmenes aerobios y anaerobios. Los pacientes con abscesos hepáticos deberán recibir al menos 6 semanas de antibioterapia<sup>13</sup>. Si son abscesos mayores de 3 cm se recomienda drenaje<sup>14</sup>.

El uso concomitante de anticoagulantes es controvertido, y los estudios realizados muestran resultados dispares. Así, en un estudio realizado por Condat et al<sup>15</sup> se observó una tasa de recanalización de la vena porta significativamente más alta en el grupo de anticoagulantes que en el grupo control. Sin embargo otros autores insisten en que la terapia anticoagulante debería usarse únicamente en casos seleccionados debido al riesgo de complicaciones que puede tener este tratamiento si se utiliza de forma sistemática, hasta en un 20% de pacientes<sup>3</sup>. Por tanto no hay una indicación clara de anticoagulación en casos de trombosis aislada de la vena porta<sup>16</sup>, aunque se ha sugerido que la terapia anticoagulante podría ser útil en pacientes con estados de hipercoagulabilidad, en casos de progresión del trombo o en pyleflebitis extensa con oclusión venosa mesentérica superior o inferior, de cara a prevenir una isquemia intestinal.

Con el tratamiento adecuado se consigue una recuperación completa en dos tercios de los casos, pudiendo quedar en ocasiones una trombosis portal residual, que en algunos casos puede originar una hipertensión portal permanente.

Hemos querido presentar estos dos casos de pyleflebitis porque creemos que ambos tienen interés clínico debido a su diferente origen (en el primer caso el foco infeccioso primario corresponde a una diverticulitis aguda, mientras que en el segundo caso el foco primario es un quiste hepático sobreinfectado tras

manipulación repetida de la vía biliar, extendiéndose el proceso por contigüidad hacia la vena porta) y también por sus diferentes presentaciones clínicas y analíticas (presencia o ausencia de leucocitosis o ictericia, hemocultivo positivo o negativo) etc...

Así mismo hay que resaltar la diferente evolución en ambos casos, con curación completa en uno de los dos pacientes y con oclusión permanente de ramas portales en el otro caso, a pesar de que fue justamente dicho paciente el que había recibido anticoagulación concomitante.

Por ello queremos insistir en la importancia de una sospecha clínica y radiológica precoz de esta patología, que permita un reconocimiento de la enfermedad y la instauración de un tratamiento dirigido y eficaz para disminuir la importante morbimortalidad a la que se asocia esta entidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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: 1114-20
2. Granero P, Raposo L, Moreno M, Prieto A, Granero J, González JJ et al. Pylephlebitis as a complication of acute appendicitis. *Rev Esp Enferm Dig*. 2010 Mar;102:217-8
3. Baril N, Wren S, Ralls P, Strain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996;172:449-53
4. Baddley JW, Singh D, Correa P, Perish NJ. Crohn's disease presenting as septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999;94:847-49
5. Patel RT, Deen KI, Fielding JW. Portal pyaemia following flexible sigmoidoscopy. *Br J Surg* 1994 Sep;81(9):1337
6. Chau NG, Bhatia S, Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: a complication of hemorrhoidal banding. *Can J Gastroenterol* 2007;21:601-3
7. Nouira K, Bedioui H, Azaiez O, Belhiba H, Messaoud MB, Ksantini R, et al. Percutaneous drainage of suppurative pylephlebitis complicating acute pancreatitis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30:1242-4
8. Kanellpopoulou T, Alexpopoulou A, Theodossiades G, Koskinas J, Archimandritis AJ. Pylephlebitis: an overview of non cirrotic cases and factors related to outcome. *Scand J Infect Dis* 2010; 42: 804-11
9. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins. CT imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24:755-60
10. Vanamo K, Kiekara O. Pylephlebitis after apendicitis in a child. *J Pediatr Surg* 2001; 36:1574-76
11. Chang TN, Tang L, Keller K. Pylephlebitis, portal-mesenteric thrombosis and multiple liver abscesses owing to perforated apendicitis. *J Pediatr Surg* 2001;36:19-21

12. Dean WJ, Trerotola SO, Harris VJ. Percutaneous management of suppurative pylephlebitis. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:585-8
13. Chang YS, Min SY, Joo SH. Septic thrombophlebitis of the portomesenteric veins as a complication of acute appendicitis. *World J Gastroenterol* 2008;28:4580-2
14. Álvarez R, González R, Gutiérrez G. Tromboflebitis séptica de la vena porta. *Rev Chil Cir* 2002; 54: 676-680.
15. Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, Hillaire S, Valla D. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 2000 Sep;32(3): 466-70
16. Singh P, Yadav N, Visvalingam V, Indaram A, Bank S. Pylephlebitis Diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2001; 32:326-8