

PILEFLEBITIS TRAS COLANGIOPANCREATOGRAFÍA ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA (CPRE)

Y. Núñez-Delgado, G. López-Martín, M. Eisman-Hidalgo

Agencia Pública Empresarial Sanitaria Hospital de Poniente, El Ejido, Almería.

Resumen

La pileflebitis o tromboflebitis séptica de la vena porta o sus ramas constituye una complicación, generalmente aguda, de procesos inflamatorios intraabdominales, siendo la diverticulitis aguda su etiología más común¹⁻³, seguida de la apendicitis y la conlangitis⁹. Se trata de una patología infrecuente aunque con una alta mortalidad. Sin tratamiento adecuado puede derivar en infarto isquémico intestinal, formación de abscesos hepáticos y muerte⁴. La presentación clínica es variable y poco específica y varía desde pacientes prácticamente asintomáticos hasta shock séptico. Los hallazgos radiológicos aunque no son patognomónicos, son de gran utilidad, permitiendo el diagnóstico precoz y manejo adecuado de estos pacientes³.

Palabras clave: Tromboflebitis portal, pileflebitis.

Abstract

Pylephlebitis or septic thrombophlebitis of the portal veins or its tributaries is a generally acute complication of intraabdominal

CORRESPONDENCIA

Yolanda Nuñez Delgado
yolandadelgado69@hotmail.com

inflammatory processes, the most common etiology being acute diverticulitis¹⁻³, followed by appendicitis and cholangitis⁹. It is a rare pathology with a high mortality rate. Without proper treatment it can lead to ischemic bowel infarction, formation of liver abscesses and eventually death⁴. The clinical presentation is variable and nonspecific and varies from virtually asymptomatic patients to patients suffering septic shocks. Radiological findings are not pathognomonic but are very useful, allowing an early diagnosis and appropriate management of these patients³.

Keywords: Thrombophlebitis of the portal veins, pylephlebitis.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 51 años con antecedentes personales de colecistectomía hacía 24 años y CPRE por coledocolitiasis hacía 6 años, que acudió a urgencias por cuadro de dolor epigástrico que irradiaba a hipocondrio derecho, de 24 horas de evolución. Fiebre de hasta 38,5°C y náuseas sin vómitos. En la analítica destacaban leucocitos 15.540 (87% neutrófilos); bilirrubina directa (BD) / bilirrubina indirecta (BI): 6,4/1,6; GOT/GPT: 333/491; LDH: 555 y PCR: 24,57. Se realizó ecografía abdominal en la que se apreció dilatación de la vía biliar intra y extrahepática (colédoco en hilio hepático de unos 12mm) (Figura 1). Se completó estudio con Colangiografía RM en la que se apreció una marcada dilatación de vía biliar intra y extrahepática (colédoco de 12 mm, a nivel de hilio hepático, en el que se apreciaron



Figura 1

Ecografía abdominal en la que se aprecia dilatación de la vía biliar intra y extrahepática.

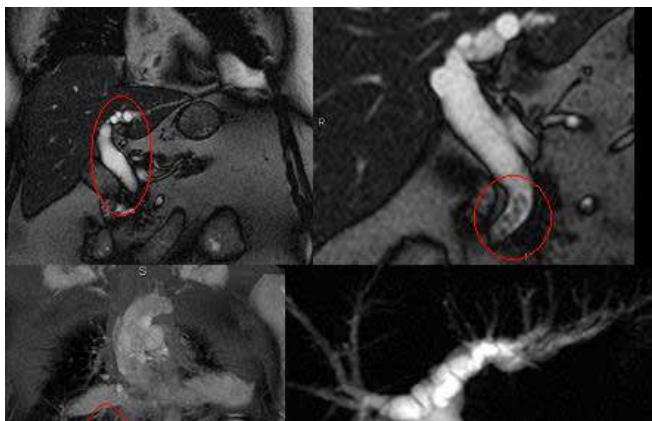


Figura 2

Colangiografía RM: Imágenes superiores: Balanced TFE Coronal; Imagen inferior derecha: MIP/TFE Coronal; Imagen inferior izquierda: SSH MRCP. Dilatación de vía biliar intra y extrahepática. Múltiples imágenes hipointensas en colédoco distal, compatible con coledocolitiasis.

defectos de repleción sugerentes de cálculos (Figura 2). Ante estos datos se realiza CPRE con los siguientes hallazgos: papilotomía previa de suficiente apertura, con salida de bilis constante; colédoco levemente dilatado con imágenes compatibles con cálculos, con la ayuda del balón se arrastraron pequeños cálculos y barro biliar. La paciente evolucionó favorablemente, se encontraba asintomática, sin dolor abdominal, sin fiebre y tolerando dieta oral por lo que se procedió al alta hospitalaria.

Dos semanas más tarde reingresó por cuadro de dolor en hipocondrio derecho-epigástrico y picos febriles intermitentes desde el alta; en la analítica destacaban: leucocitos 19.820 (94% de neutrófilos); glucosa: 105; BT: 7; BD: 6; GOT: 206; GPT: 288; LDH: 481; K: 2.8; PCR: 15.22. Se realizó segunda CPRE en la que se apreció: papila abierta pero sin drenaje de bilis. Se canuló colédoco el cual presentaba una estenosis larga a nivel medio e inferior, prácticamente todo el colédoco intrapancreático, superior a la estenosis se apreciaba una dilatación de la vía biliar, sin que se observaran cálculos en su interior, por lo que se decidió colocar

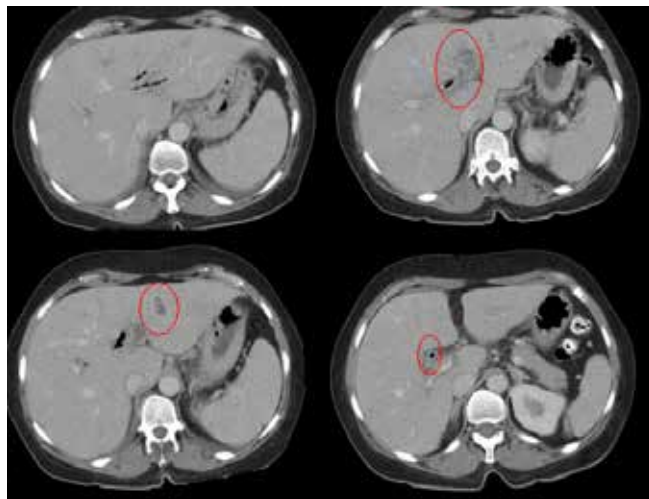


Figura 3

TC abdomino-pélvico con CIV en fase venosa: Lesión hepática en segmento III, de 20x15mm, que sugiere absceso (imagen inferior derecha). Aerobilia intrahepática (imagen superior derecha). Endoprótesis biliar interna correctamente posicionada (imagen inferior izquierda). Ausencia de opacificación en rama izquierda de porta intrahepática con dilatación de la misma que sugiere trombosis, e imágenes hipodensas en ambos segmentos de lóbulo izquierdo en relación con trombosis de ramas portales más distales (imagen superior izquierda).

endoprótesis biliar. La paciente evolucionó de forma tórpida, tras la segunda CPRE manteniendo picos febriles, por lo que se solicitó TC abdominopélvico con contraste intravenoso, en el que se apreciaron hallazgos sugerentes de pyleflebitis (Figura 3). Se instauró tratamiento antibiótico y anticoagulante, evolucionando favorablemente; seis semanas más tarde en un control ecográfico se comprobó la repermeabilización portal.

Discusión

La trombosis séptica de la vena porta es descrita por primera vez por Waller en 1846 como complicación de una apendicitis aguda⁵. 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 pélvicas, 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 ramas intrahepáticas. Si el proceso supurativo se extiende, se forman abscesos, más frecuentes en lóbulo hepático derecho⁹. Los gérmenes más frecuentemente implicados son bacilos gram negativos (E. Colli, el más frecuente⁴) y estreptococos aerobios, aunque también anaerobios como Bacteroides Fragilis¹⁻³.

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 importante. Ante una clínica tan inespecífica, los hallazgos radiológicos, son de gran utilidad diagnóstica, e incluyen los relacionados con el foco primario de infección, con la trombotosis de vena porta y/o sus ramas y los relacionados con la afectación del tejido periportal hepático que puede dar lugar a abscesos³.

El realizar un diagnóstico precoz es de vital importancia para el pronóstico del enfermo. Las técnicas más utilizadas actualmente son la ecografía/ estudio doppler y la TC. La ecografía puede ser un método fiable para confirmar el diagnóstico y evaluar el grado de extensión de la trombotosis. La presencia de aire intraluminal suele corresponder a un estadio avanzado y es signo de mal pronóstico. La imagen ecográfica más frecuente es la presencia de material ecogénico en el interior de la luz portal y de vena mesentérica, pudiendo realizarse el control evolutivo en estudios sucesivos especialmente para detectar la recanalización o no del territorio portal, el desarrollo de cavernomatosis portal y de signos de hipertensión portal⁶. La TC es útil para descartar la presencia de posibles focos infecciosos abdominales así como para detectar el desarrollo de abscesos hepáticos.

El tratamiento se basa en la antibioterapia de amplio espectro, el tratamiento quirúrgico del foco infeccioso abdominal y en la terapia anticoagulante y trombolítica⁷.

Se debe iniciar precozmente el tratamiento empírico, hasta disponer del resultado de los cultivos. Se recomienda que la duración del tratamiento sea de 4 semanas como mínimo y de 6 semanas si el paciente tiene abscesos hepáticos, pudiendo o no asociarse con drenaje quirúrgico o percutáneo⁷.

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 trombotosis. Se recomienda la anticoagulación en las siguientes situaciones: trombotosis portal aguda y extensa, progresión documentada de la trombotosis desde el momento del diagnóstico, tras resección intestinal por isquemia secundaria a trombotosis portal, fiebre persistente que no responde a antibióticos de amplio espectro o intervención quirúrgica y en pacientes con alteraciones de coagulación o estados de hipercoagulabilidad como en neoplasias y enfermedades hematológicas^{6, 8}. El tiempo de anticoagulación varía entre 2 y 4 meses, siendo esta durante más tiempo o de forma indefinida en pacientes con estados de hipercoagulabilidad⁸.

La pileflebitis se debe sospechar en pacientes con sepsis intrabdominal asociado o no con alteraciones de la función hepática. Es muy importante el diagnóstico precoz dado que constituye un proceso grave, asociado a alta mortalidad sin tratamiento.

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: 11114-11120.
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. Singh P, Yodav N, Visvalingam V. Pylephlebitis- diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1312.
5. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996; 172: 449-53.
6. Duffy FJ Jr, Millan MT, Schoetz DJ Jr, Larsen CR. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: The role of anticoagulation. *Am Surg* 1995; 61: 1041-4
7. M. Álvarez Blanco, S. Rodrigo del Valle Ruiz, J. J. González González, L. Hernández Luyando1 y E. Martínez-Rodríguez. Pileflebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99(1): 49-60.
8. 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.
9. M.Ostiz Llanoz, S. Ostiz Zubieta, J.M Zozaya Urmeneta, M.P Huarte Muniesa, J.L García Sanchotena. *RAPD ONLINE VOL. 36. Nº3. MAYO-JUNIO 2013.*