

## Cartas al Director

### Pileflebitis tras apendicitis aguda

---

*Palabras clave:* Pileflebitis. Tromboflebitis séptica. Apendicitis. Vena mesentérica. Vena porta.

*Key words:* Pylephlebitis. Septic thrombophlebitis. Appendicitis. Mesenteric vein. Portal vein.

---

*Sr. Director:*

Se denomina pileflebitis o piletromboflebitis a la trombosis séptica de la porta y de sus ramas debido a un foco infeccioso en su área de drenaje. La apendicitis ha sido considerada clásicamente como su etiología más frecuente, en la actualidad se considera que la diverticulitis sobrepasa a esta en importancia (1). Otras causas son la enfermedad inflamatoria intestinal, gastroenteritis agudas graves, pancreatitis necrotizantes, úlceras gástricas y duodenales, colecistitis agudas y perforaciones por cuerpos extraños. También está asociada con cirrosis, traumatismos, estados de hipercoagulabilidad y tumores (2-4).

Describimos el caso de una paciente que tras una apendicitis aguda gangrenosa desarrolla una trombosis séptica de la vena mesentérica superior.

#### Caso clínico

Mujer de 27 años, previamente sana, acude a urgencias de nuestro hospital con diarrea, dolor abdominal difuso y fiebre de 48 horas de evolución. La paciente estaba tomando anovulatorios orales en el momento del ingreso.

En la exploración física presenta signos de irritación peritoneal en fosa iliaca derecha. Presentaba leucocitosis con importante desviación izquierda. El resto de estudios de laboratorio y radiológicos resultaron normales. Ante la sospecha de apendicitis aguda se decide laparotomía de urgencia encontrándose

una apendicitis aguda gangrenosa (anat. patológica: apendicitis aguda), realizándose apendicectomía.

Se le administró empíricamente 1 g/8 h endovenoso de amoxicilina-clavulánico, en el en el 5º día postoperatorio empezó con fiebre "en picos" de hasta 40 °C. Se le realizó TC abdominal (Fig. 1) siendo informado como trombosis de la vena mesentérica superior que se extiende a las ramas ileocólicas, resto del estudio normal.

Se la instauró sueroterapia, reposo intestinal y tratamiento con enoxiparina subcutánea 60 mg/12 h y meropenem endovenoso 1 g/8 h. Se completan 14 días de antibiótico y ante ausencia de fiebre y problemas digestivos la paciente causa alta el 24º día del postoperatorio con acenocumarol oral.

En los cultivos intraoperatorios crecieron *Proteus mirabilis* y *Escherichia coli* sensibles a todos los antibióticos testados. El cultivo intraoperatorio para gérmenes anaerobios fue negativo. Dos hemocultivos resultaron positivos para *Bacteroides fragilis* resistente a clindamicina y penicilina, siendo sensible al resto de antibióticos testados. El estudio para anticuerpos antifosfolípidos resultó negativo.

Al mes del alta la paciente se encuentra asintomática.

#### Discusión

La trombosis séptica de la vena porta es descrita por primera vez por Waller en 1846 como complicación de una apendicitis aguda (5). Fitz, en 1886, encontró 11 casos entre 247 apendicitis agudas, frecuencia del 4%. En 1938 la incidencia había descendido al 0,36% y durante la era antibiótica, finales de los 60, era sólo del 0,1% (1). Actualmente es de 0,05% para apendicitis agudas y 3% para apendicitis perforadas (6).

El inicio y la evolución clínica dependen del grado de trombosis de la porta y sus ramas, así nos podemos encontrar un paciente casi asintomático, hasta formas graves que puede llegar al shock séptico con insuficiencia hepática. En algunas series la mortalidad llega a alcanzar el 20% (7). La fiebre es el signo más frecuentemente aislado, la presencia de ictericia, alteración de la coagulación y aumento de enzimas hepáticas debe hacernos sospechar afectación hepática.

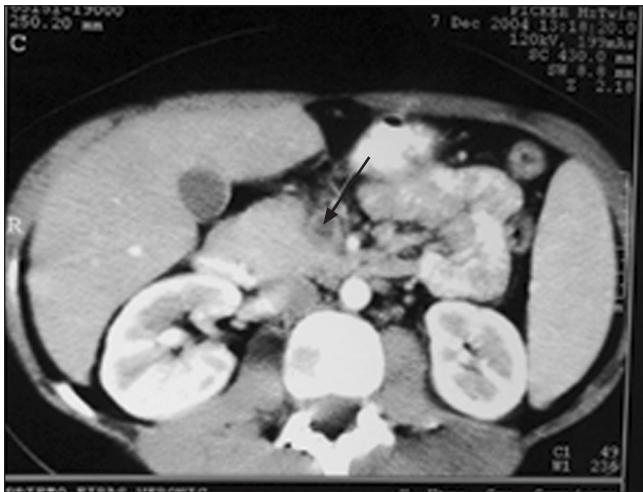


Fig. 1. Tomografía axial computerizada con contraste intravenoso, muestra la trombosis de la vena meséfrica superior.

El microorganismo aislado más común es el *Bacteroides Fragilis*, como hemos encontrado en nuestra paciente, seguido por bacilos aerobios gram negativos como *Escherichia coli*, y *Streptococcus* aerobios (1,6,8). La alta incidencia de bacteriemia por bacteroides en pacientes con pyleflebitis 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 (8).

El realizar un diagnóstico precoz es de vital importancia para el pronóstico del enfermo. Antes del uso de los medios diagnósticos actuales, el diagnóstico se realizaba de forma casual intraoperatoriamente o en estudios de necropsia. Las técnicas más utilizadas actualmente son la ecografía, la TAC y el estudio doppler. Estas técnicas permiten obtener un diagnóstico en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos. La ecografía intraoperatoria puede ser un método fiable para confirmar el diagnóstico y evaluar el grado de extensión de la trombosis (9). 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 portal (4). La TAC es útil para descartar la presencia de posibles focos infecciosos abdominales así como para detectar el desarrollo de abscesos hepáticos (9).

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

Se debe iniciar precozmente el tratamiento empírico, hasta el resultado de los cultivos realizados. Se recomienda que la duración del tratamiento sea de 4 semanas como mínimo y de hasta 6 semanas si el paciente tiene abscesos hepáticos, pudiendo o no asociarse en este caso drenaje quirúrgico o percutáneo (6,10).

El papel de la anticoagulación en el tratamiento de la pyleflebitis es controvertido. El mayor problema para un paciente con

pyleflebitis está más relacionado con la infección incontrolada que con las complicaciones directamente relacionadas con la trombosis. La anticoagulación no está exenta de riesgos, con un porcentaje de complicaciones de hasta un 20% (5,6). Se recomienda su uso 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 ambos casos si se acompaña de pyleflebitis supurativa y en pacientes con alteraciones de coagulación o estados de hipercoagulabilidad como en neoplasias y enfermedades hematológicas (4,6). El tiempo de anticoagulación varía entre 2 y 4 meses, siendo esta durante más tiempo o de forma indefinida en pacientes con estados de hipercoagulabilidad (6).

La terapia trombolítica, generalmente con activador tisular del plasminógeno, es otra alternativa de tratamiento (4). Otro planteamiento terapéutico es la colocación de un drenaje intraluminal, en la rama portal o mesentérica afecta por la pyleflebitis supurativa.

La pyleflebitis se debe sospechar en pacientes con sepsis intrabdominal asociado o no con alteraciones en la función hepática. Es muy importante el diagnóstico de sospecha precoz para iniciar el tratamiento adecuado porque, aunque en nuestro caso la evolución fue satisfactoria, su mortalidad es muy elevada.

M. Álvarez Blanco, S. Rodrigo del Valle Ruiz,  
J. J. González González, L. Hernández Luyando<sup>1</sup> y  
E. Martínez-Rodríguez

Servicio de Cirugía General I.  
<sup>1</sup>Servicio de Radiodiagnóstico I.  
Hospital Universitario Central de Asturias

## Bibliografía

1. Aguado García JM, Fernández Guerrero ML, García Mas JL, Cortés J, Payno A, Amal P. Pyleflebitis. Una complicación grave de los abscesos intrabdominales. Rev Clin Esp 1985; 177: 231-4.
2. Shin DH, Park JH, Yoon KW, Shin JH, Kim SJ. Clostridium perfringens septicemia with thrombophlebitis of the portal vein. J Infect 2003; 46: 253-5.
3. 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.
4. Duffy FJ Jr, Millan MT, Schoetz DJ Jr, Larsen CR. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: The role of anticoagulation. Am Surg 1995; 61: 1041-4.
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. Vanamo K, Kiekara O. Pylephlebitis after appendicitis in a child. J Pediatr Surg 2001; 36: 1574-6.
7. Germain MA, Soukhni N, Bouzard D. Thrombose veineuse mésentérique compliquant une appendicite aigüe. Ann Chir 2002; 127:381-4.
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. Farin P, Paajanen H, Miettinen P. Intraoperative US diagnosis of pylephlebitis (portal vein thrombosis) as a complication of appendicitis: a case report. Abdom Imaging 1997; 22: 401-3.
10. Bleeker-Rovers CP, Jager G, Tack CJ, Van Der Meer JWM, Oyen WJG. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography leading to a diagnosis of septic thrombophlebitis of the portal vein: description of a case history and review of the literature. J Intern Med.2004; 255: 419-23.