

Pileflebitis secundaria a diverticulitis

I. AZKÁRATE, I. RUIZ, A. BEGUIRISTAIN, M. ZABARTE, R. SEBASTIÁN E I. SAN MARTÍN

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipuzcoa. España.

La pileflebitis o trombosis infecciosa de la vena porta es una complicación poco frecuente pero grave de algunas infecciones intraabdominales. La etiología es normalmente polimicrobiana. Debido a la inespecificidad de la clínica, el diagnóstico se puede retrasar empeorando así el pronóstico de la enfermedad. Técnicas de imagen como la ecografía o la tomografía axial computarizada han sido de gran ayuda en el diagnóstico de esta entidad. La antibioterapia de amplio espectro constituye el tratamiento de elección, siendo controvertido el papel de la anticoagulación. Presentamos el caso de un paciente con pileflebitis secundaria a diverticulitis.

PALABRAS CLAVE: *pileflebitis, trombosis infecciosa, porta, polimicrobiana, ecografía, tomografía axial computarizada, antibioterapia, anticoagulación.*

PYLEPHLEBITIS SECONDARY TO DIVERTICULITIS

Pylephlebitis, or septic portal vein thrombosis, is a rare but serious complication of some intraabdominal infections. Its etiology is normally polymicrobial. Diagnosis often comes late due to its non-specific clinical manifestation, and thereby worsening the prognosis. Imaging techniques such as ultrasound scan and CAT have greatly aided in the diagnosis of this entity. Wide-spectrum antibiotherapy is the treatment of choice, with the role of anticoagulation being a controversial one.

Presented is the case of one patient with pylephlebitis secondary to diverticulitis.

KEY WORDS: *pylephlebitis, septic thrombosis, portal, polymicrobial, ultrasound scan, CAT, antibiotherapy, anticoagulation.*

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente fumador y bebedor, diagnosticado de colon irritable con dos brotes anuales tratados con septrim. Acude a urgencias de un hospital comarcal por cuadro diarreico y febrícula de 3-4 semanas de evolución que se autotrata con Septrim. En las últimas 24 horas presentaba fiebre de 38° C y dolor en fosa ilíaca izquierda. Queda ingresado en dicho centro presentando a las 24 horas inestabilidad hemodinámica, leucopenia y plaquetopenia severas. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) abdominal (figs. 1 y 2) en la que se aprecia un engrosamiento de sigma y colon izquierdo con cambios inflamatorios compatibles con diverticulitis aguda, presenta además aire en vena mesentérica inferior y en todo el eje esplenoportal, sugestivo de pileflebitis. Se inicia tratamiento con inotrópicos (dopamina, dobutamina y noradrenalina) y antibióticos (gentamicina, imipenem y metronidazol) y es remitido a nuestra unidad.

Al ingreso en Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI) presentaba una presión arterial de 105/60 mmHg una frecuencia cardíaca de 115 lpm y una SatO₂ del 96% con oxígeno a través de gafas nasales. Estaba consciente, orientado, sin focalidad neurológica, sudoroso, caliente, taquipneico e icterico. El abdomen era doloroso a la palpación de forma difusa y ligeramente distendido, sin ruidos peristálticos, siendo el resto de la exploración física normal. En la analítica destacaba una cifra de leucocitos de 3.400/microl con desviación izquierda, una cifra de plaquetas de 11.800/microl, con una serie roja y estudio de coagulación normales. También presentaba creatinina de 2,6 mg/dl, urea 83 mg/dl, gammaglutata-

Correspondencia: I. Azkárte Egaña.
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Donostia.
Pº Dr. Beguiristain, s/n.
20014 San Sebastián. Guipuzcoa. España.
Correo electrónico: jugarteburuc@wanadoo.es

Manuscrito aceptado el 17-III-2004.

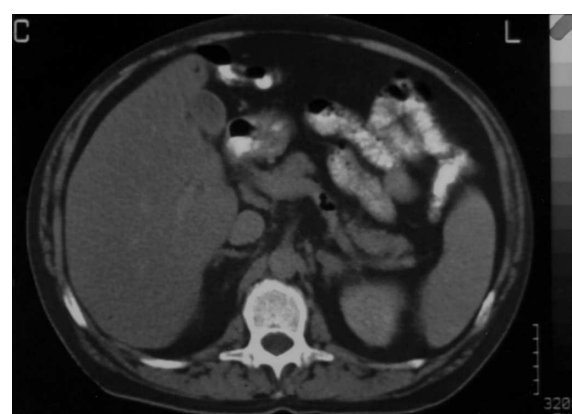
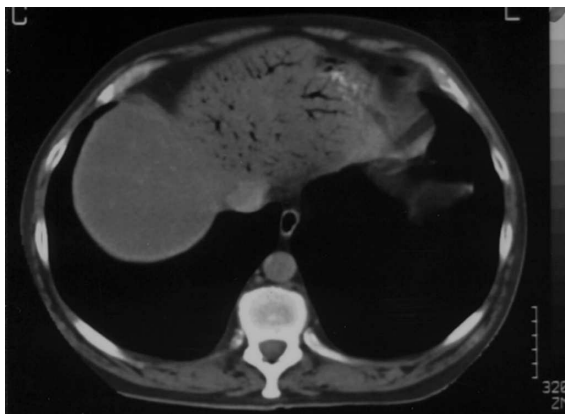


Figura 1. Presencia de gas en sistema venoso portal y vena mesentérica inferior.

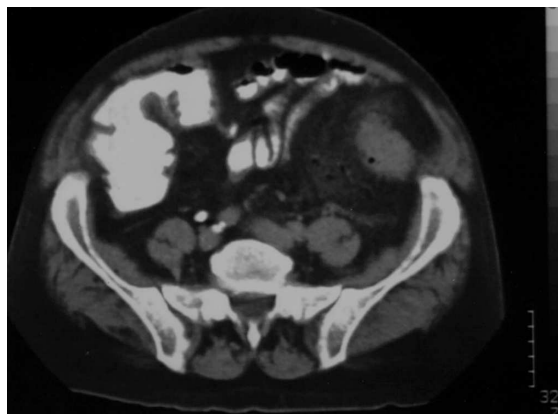


Figura 2. Engrosamiento de sigma con cambios inflamatorios compatibles con diverticulitis.

miltranspeptidasa (GGT) 93 U/l, gammaoxalatotransaminasa (GOT) 217 U/l, gammaglutamiltranspeptidasa (GPT) 133 U/l, bilirrubina total 8,62 mg/dl, bilirrubina directa 7,86 mg/dl, iones, glucosa y amilasa normales. La radiografía de tórax era normal y el electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal.

Se mantuvo el tratamiento inotrópico y antibiótico iniciado en el hospital comarcal, se le transfundieron plaquetas, se inició nutrición parenteral y una vez que la cifra de plaquetas se empezó a normalizar se asoció enoxaparina 40 mg/12 h por vía subcutánea. Valorado por el servicio de cirugía, no se consideró indicado el tratamiento quirúrgico. A las 24 horas presentó insuficiencia respiratoria requiriendo intubación orotraqueal con patrón alveolar bilateral en radiografía de tórax. A las 48 horas se obtienen hemocultivos positivos a *Escherichia coli* y posteriormente a *enterococcus* sp. por lo que se suspenden el metronidazol y la gentamicina, se mantiene el imipenem y se asocia vancomicina. La evolución es favorable desapareciendo la fiebre, mejorando la hemodinámica, la función renal y respiratoria, lo que permitió la retirada progresiva de los inotrofos y la extubación a los 14 días del ingreso. Es dado de alta a planta tres días más tarde. En la TAC al alta se objetiva una evolución favorable de la diverticulitis y

desaparición del gas portal. Se realizó también una ecografía doppler del sistema porta que resultó normal. Siete días más tarde el paciente recibe el alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

La pileflebitis o trombosis infecciosa de la vena porta es una complicación poco frecuente de algunas infecciones intraabdominales pero con una significativa morbimortalidad¹.

La pileflebitis puede complicar cualquier infección abdominal o pélvica que ocurre en la región drenada por el sistema venoso portal, especialmente diverticulitis, como en nuestro caso, y menos frecuentemente apendicitis, colangitis o enfermedad intestinal inflamatoria^{2,3}. Aunque la causa más común de pileflebitis es la diverticulitis, la pileflebitis es una complicación rara de la diverticulitis. Algunos casos se asocian a alteraciones de la coagulación, déficits de factores⁴, enfermedades malignas o sida^{5,6}.

Puede dar lugar a complicaciones importantes como trombosis de la vena porta o sus ramas. En algunos estudios hasta en un 34% de casos estaba afectada la vena mesentérica superior, lo cual puede dar lugar a una isquemia intestinal. La hipertensión

portal y los abscesos hepáticos pueden ser otras complicaciones de esta enfermedad^{1,7,8}.

Según las series, en un 23%-88% de casos existe bacteriemia, generalmente polimicrobiana. Los gérmenes más frecuentemente aislados son *Bacteroides fragilis* seguidos de bacilos gramnegativos aerobios^{1,6}. El *Enterococcus* sp., aislado en nuestro caso, es poco frecuente en esta patología.

En cuanto a la clínica, el dolor abdominal y la fiebre son los síntomas más comunes, según las series su frecuencia varía entre un 75%-100% de casos^{1,2}. Entre los signos clínicos se encuentran la defensa abdominal en hipocondrio derecho o generalizada, hepatomegalia e ictericia, esta última es inusual a no ser que se asocie a colangitis. Nuestro paciente presentó ictericia sin colangitis además del resto de signos y síntomas comentados.

El diagnóstico de la pileflebitis requiere la demostración de trombosis venosa portal o existencia de gas en sistema portal generalmente acompañada de bacteriemia en paciente febril. Dado que es una entidad poco frecuente, con signos y síntomas inespecíficos, el diagnóstico con frecuencia se retrasa empeorando así el pronóstico de la enfermedad. La analítica puede mostrar tanto leucocitosis como leucopenia. Son frecuentes las alteraciones de enzimas hepáticas con elevación moderada de las cifras de fosfatasa alcalina, GGT y en algunos casos de bilirrubina⁶. La TAC y la ecografía son las técnicas que más han facilitado el diagnóstico. La ecografía puede mostrar material ecogénico en la luz portal y ayuda a valorar la progresión del trombo o su recanalización. La TAC puede mostrar la trombosis o, menos frecuentemente, gas portal y ayudar a definir el foco inicial de infección como ocurrió en nuestro paciente^{2,9}.

Por último, respecto al tratamiento, los antibióticos constituyen el elemento principal, deben ser de amplio espectro ya que como hemos comentado la infección suele ser polimicrobiana e incluye con frecuencia *Bacteroides fragilis* y gramnegativos aerobios. La duración del tratamiento no está clara, según los autores varía entre 2 y 4 semanas. En caso de que existan abscesos hepáticos debe prolongarse hasta 6 semanas^{1,2,6,7}. El papel de la anticoagulación es controvertido^{10,11}, ya que no existen estudios concluyentes. La mayoría de los autores recomiendan la anticoagulación si existe un estado de hipercoagulabilidad, afectación de vena mesentérica superior por el riesgo de isquemia intestinal, si existe extensión de la trombosis o fiebre persistente que no responde

al tratamiento antibiótico^{2,7,12}. En nuestro caso, se decidió la utilización de heparina de bajo peso molecular una vez corregida la plaquetopenia, el paciente no presentó complicaciones hemorrágicas y el resultado final fue satisfactorio.

La cirugía normalmente no se utiliza en el manejo de la pileflebitis aunque en ocasiones se requiere drenado del foco precipitante. Se han descrito casos de colocación de catéter de drenaje en vena porta con buenos resultados¹³.

A pesar de todo la mortalidad es elevada (11%-32%)^{6,12}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pyelephlebitis): Diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995;21:1114-20.
2. Singh P, Yadav N, Visvalingam V, Indaram A, Bank S. Pylephlebitis – Diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2001;96 (4):1312-3.
3. Gómez M, Marini JA, Pastor J, García B. Colangitis obstructiva supurada aguda, abscesos hepáticos múltiples y trombosis de la porta. *Medicina Intensiva* 2001;25:284-5.
4. Sillero JM, Calvet X, Musulen E, Díaz- Ruiz MJ, Tolosa C, Pardo A, et al. Idiopathic pylephlebitis and idiopathic sclerosing peritonitis in a man with protein S deficiency. *J Clin Gastroenterol* 2001;32(3):262-5.
5. Etienne M, Gueit I, Abboud P, Pons JL, Jacquot S, Caron F. Fusobacterium nucleatum hepatic abscess with pylephlebitis associated with idiopathic CD4+ T lymphocytopenia. *Clin Infect Dis* 2001;32:326-8.
6. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996;172:449-53.
7. Chang TN, Tang L, Keller K, Harrison MR, Farmer DL, Albanese CT. Pylephlebitis, portal-mesenteric thrombosis, and multiple liver abscesses owing to perforated appendicitis. *J Pediatr Surg* 2001;36(9):E19.
8. Gelber AC, Schachna L, Mitchell L, Schwartzman G, Hartnell G, Geschwind JF. Behcet's disease complicated by pylephlebitis and hepatic abscesses. *Clin Exp Rheumatol* 2001;19 (5 Suppl 24):S 59-61.
9. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24(5):755-60.
10. Rodríguez O, Plaza V, Castro O, Oltra R. Pileflebitis y anticoagulación. *Medicina Intensiva* 2002;26:136.
11. Marini M, Pastor Bonavent JA, Gómez Seijo A, García Pardo J. Réplica. *Medicina Intensiva* 2002;26:136-7.
12. Condat B, Pessione F, Denninger MH, Hillaire S, Valla D. Recent portal and mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 2000;32(3):466-70.
13. Pelsang RE, Johlin F, Dhadha R, Bogdanowicz M, Schweiger GD. Management of suppurative pylephlebitis by percutaneous drainage: placing a drainage catheter into the portal vein. *Am J Gastroenterol* 2001;96(11):3192-4.