

CAPÍTULO XV

Pileflebitis

*Gustavo A. Quintero, MD, MSc, FACS, FRCS
Servicios de Cirugía Hepatobiliar y de Trasplante de Órganos
Departamento de Cirugía,
Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

La pileflebitis o tromboflebitis séptica de la vena porta es un proceso infeccioso cuya incidencia ha ido en aumento en los últimos años debido, especialmente, a su detección por medio de las técnicas de la moderna imagenología, tales como la ultrasonografía y la tomografía axial computadorizada. A pesar del desarrollo de nuevos antibióticos y anticoagulantes, la tasa de mortalidad en las diferentes series se mantiene alrededor de 35% (Plemmons et al 1995). Lo más importante para conseguir la reducción de estas cifras de mortalidad sería poder establecer un diagnóstico precoz de la enfermedad, localizar con certeza el foco infeccioso causante de la trombosis portal e iniciar el tratamiento indicado.

ETIOLOGÍA

La etiología de la trombosis portal es variada: carcinoma hepatocelular, cirrosis hepática, traumatismos, estados de hipercoagulabilidad, y también se ha visto asociada con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (Savoiz et al 1993). La presencia de un foco infeccioso abdominal en un territorio que drene a la vena porta provoca la salida al torrente vascular de una serie de células inflamatorias como linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y macró-

fagos que producen un ambiente procoagulante muy propicio para desarrollar la trombosis portal (Bjornson et al 1973). Estos émbolos sépticos son enviados al hígado, dando lugar a la formación de abscesos hepáticos. La mayor parte de los abscesos se presenta en el hígado derecho debido al drenaje preferencial laminar secundario de las venas mesentéricas superiores. La probabilidad de desarrollo de abscesos hepáticos en el contexto de una pileflebitis puede estar entre el 8% y el 10% de los casos (McDonald et al 1980).

CUADRO CLÍNICO

La pileflebitis puede tener un inicio y una evolución clínica variados: puede presentarse en un paciente casi asintomático hasta tomar formas graves que pueden llegar al shock séptico con insuficiencia hepática. La fiebre es el signo más frecuente. Debe sospecharse en presencia de ictericia, alteración de la coagulación y aumento de enzimas hepáticas como la fosfatasa alcalina y las transaminasas (Tung et al 1996).

El diagnóstico precoz es de vital importancia en cuanto al pronóstico del enfermo. Antes del advenimiento de los medios diagnósticos por

imágenes, este se realizaba de forma incidental intraoperatoria o en estudios de autopsia. Las técnicas imagenológicas más utilizadas actualmente son la ultrasonografía, la TAC y el eco-doppler. La ecografía intraoperatoria puede ser un método confiable para confirmar el diagnóstico y evaluar el grado de extensión de la trombosis (Farin et al 1997). La presencia de aire intraluminal suele corresponder a un estadio avanzado de la pileflebitis y es signo de mal pronóstico.

La imagen ultrasonográfica más frecuente es la presencia de material ecogénico en el interior de la luz portal y de la vena mesentérica, lo cual puede ser utilizado para el control evolutivo de la enfermedad (Casals et al 1993), especialmente para detectar la recanalización del territorio portal y el desarrollo de cavernomatosis y/o de hipertensión portal. La TAC es útil para descartar la presencia de focos infecciosos abdominales, así como para detectar el desarrollo de abscesos hepáticos (Vujic et al 1980). La causa más frecuente de pileflebitis es la diverticulitis aguda, seguida de la apendicitis aguda y de la enfermedad inflamatoria intestinal (Saxena et al 1996).

TRATAMIENTO

El manejo de la pileflebitis se basa en la antibioterapia de amplio espectro, en el tratamiento quirúrgico en los casos de focos infecciosos abdominales y en la terapia anticoagulante y trombolítica, además del soporte hemodinámico.

El microorganismo más comúnmente aislado en esta enfermedad es el *Bacteroides fragilis*, seguido por bacilos aerobios Gram negativos como la *E. coli*, y los Estreptococos aerobios. El tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro debe instaurarse tan pronto como sea posible, teniendo en cuenta este tipo

de microflora mixta, mientras se obtiene el resultado de cultivos.

Las opiniones sobre el tratamiento anticoagulante son diversas y realmente todavía no existe consenso. Parece haber efectos beneficiosos en los casos de trombosis portal extensa o en situaciones de clara progresión documentada por estudios radiológicos, en pileflebitis supurativa o después de una resección intestinal por isquemia secundaria a la trombosis portal (Duffy et al 1995). La terapia trombolítica es otra alternativa recomendada por diferentes autores (Bizollon et al 1991). Deben considerarse los posibles efectos secundarios del tratamiento anticoagulante y trombolítico, sobre todo las complicaciones hemorrágicas (Baril 1996).

Si se presentan abscesos hepáticos como complicación de la pileflebitis, el tratamiento puede variar. El drenaje percutáneo junto con la antibioticoterapia es la modalidad terapéutica que exhibe mejores resultados (supervivencia global de 90%) (Seeto et al 1996). El drenaje percutáneo ha hecho que la cirugía abierta de los abscesos hepáticos pase a un segundo plano (McDonald et al 1984). La utilización de un catéter de drenaje percutáneo, así como la punción-aspiración percutánea son dos modalidades válidas, siendo la primera más efectiva.

Otro planteamiento es el drenaje abierto de la rama portal comprometida por una pileflebitis supurativa, colocando un drenaje intraluminal para facilitar la salida del contenido purulento al exterior. Esta situación es observada por Ohtake (1998), con buenos resultados en el caso de trombosis portal idiopática extensa, en lugar del tratamiento antibiótico y trombolítico. Puede utilizarse también el abordaje percutáneo de la vena porta descrito por Dean (1995) en casos de pileflebitis supurativas.

RESUMEN (Spelman et al 2002)

1. La pyleflebitis es una trombosis supurativa infecciosa de la vena porta.
2. Usualmente está asociada con una infección intraabdominal de una región que drene a la vena porta, más comúnmente una diverticulitis; puede complicarse con abscesos hepáticos.
3. Se asocia en un 41% de los casos con estados de hipercoagulabilidad.
4. Puede producir isquemia intestinal o infartos si se propaga.
5. Puede conducir a hipertensión portal.
6. La antibioticoterapia inicial debe cubrir microorganismos Gram negativos y anaerobios. La infección generalmente es polimicrobiana; los organismos más frecuentemente aislados son *B. fragilis* y Gram negativos.
7. La sintomatología incluye dolor abdominal, fiebre, náusea y vómito. Usualmente no hay ictericia. Hay elevación de las pruebas de función hepática, especialmente de la fosfata alcalina y de la gama glutamil transferasa.
8. El diagnóstico generalmente se hace por ultrasonido o por TAC; se pueden aislar microorganismos en la sangre.
9. La antibioticoterapia debe incluir ampicilina/gentamicina/metronidazol, hasta cuando se hayan aislado gérmenes y se tenga un antibiograma.
10. No hay buena evidencia acerca de si la anticoagulación sirve; no se recomienda su uso a menos que la pyleflebitis progrese a pesar de un adecuado manejo antibiótico.
11. La mortalidad oscila entre el 11% y el 32%.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bizollon T, Bissuel F, Detry L, et al. Fibrinolytic therapy for portal vein thrombosis. *Lancet* 1991; 337:1416.
2. Baril N. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996; 172:449-452.
3. Bjornson HS, Hill EO. Bacteroidaceae in thromboembolic disease: Effects of cell wall components on blood coagulation in vivo and in vitro. *Infect Immunol* 1973; 8:911-918.
4. Casals S., Enríquez G, Gómez JM, Cabot A. Sonographic diagnosis of pylephlebitis in children. *Pediatr Radiol* 1993; 23:567-568.
5. Farin P., Paajanen H., Miettinen P. Intraoperative US diagnosis of pylephlebitis as a complication of appendicitis. *Abdom Imaging* 1997; 22:401-403.
6. McDonald AP, Howard RJ. Pyogenic liver abscess. *World J Surg* 1980; 4:369-380.
7. Mc Donald MI, Corey GR, Gallis HA, et al. Single and multiple pyogenic liver abscesses: Natural history, diagnosis and treatment, with emphasis on percutaneous drainage. *Medicine* 1984; 63:291-302.
8. Ohtake H, Urayama H, Nozaki Z, et al. Surgical drainage for idiopathic suppurative pylephlebitis. *Ann Vasc Surg* 1998; 12:83-85.
9. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein: Diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995; 14:21-26.
10. Saxena R, Adolph M, Ziegler JR, et al. Pylephlebitis: a case report and review of outcome in the antibiotic era. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:1251-1256.
11. Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess. Changes in etiology, management and outcome. *Medicine* 1996; 75:99-106.
12. Tung JY, Johnson JL, Liacouras CA. Portal-mesenteric pylephlebitis with hepatic abscess in a patient with Crohn's disease treated successfully with anticoagulation and antibiotics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23:474-482.
13. Vujic I, Rogers CI, Le Veen HH. Computed tomographic detection of portal vein thrombosis. *Radio-logy* 1980; 135:69-76.