

CASOS CLÍNICOS

Tromboflebitis séptica de la vena porta secundaria a apendicitis aguda

Dras. GRACIELA RIVERO M, VERÓNICA SILVA O

Servicio de Cirugía, Hospital de Quilpué, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso

RESUMEN

Se presenta un caso documentado de tromboflebitis séptica de la vena porta (pileflebitis) secundaria a una gangrena apendicular, diagnosticado y tratado exitosamente en el Hospital de Quilpué. El diagnóstico se corroboró mediante una Ecotomografía abdominal y Eco-Doppler color. El paciente fue tratado con antibióticos iv de amplio espectro y heparina subcutánea profiláctica por 14 días. Evolucionó favorablemente con mejoría clínica y de laboratorio. El seguimiento clínico fue de 6 meses.

PALABRAS CLAVES: *Pileflebitis, apendicitis aguda*

SUMMARY

The following report describes a patient presenting with pylephlebitis as a complication of acute appendicitis. The diagnosis was made by Doppler ultrasonography that showed thrombus and air within the portal venous system. The patient recovered completely with prolonged antibiotic therapy.

KEY WORDS: *Pylephlebitis, acute appendicitis*

INTRODUCCIÓN

La tromboflebitis séptica de la vena porta o pileflebitis es una entidad poco frecuente, pero de alta mortalidad. En la mayoría de los casos se presenta como complicación de un proceso séptico intraperitoneal. Actualmente se puede realizar un diagnóstico preciso de esta patología gracias al uso de nuevos métodos de diagnóstico: Ecotomografía abdominal, Eco Doppler Color y la TAC de abdomen.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 38 años de edad, previamente sano. Ingresó al Servicio de Urgencia del Hospital de Quilpué con un cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por dolor abdominal en FID, vómitos y fiebre. Fue intervenido

encontrándose una gangrena apendicular no perforada realizándose una apendicectomía. Fue dado de alta al 4º día postoperatorio asintomático. El estudio histológico de la pieza operatoria confirmó una gangrena apendicular. En el día 16º postoperatorio presentó bruscamente dolor en fosa lumbar y flanco izquierdo que cedió parcialmente con analgésicos. Siete días después presentó nuevamente un dolor asociado a fiebre, ictericia, coluria y vómitos. Al examen físico presentaba una temperatura axilar de 37,5°C y rectal de 38,5°C, FC de 76 x min, PA de 130/90 mmHg, decaimiento e ictericia de piel y escleras. En el examen abdominal destacaban: sensibilidad y resistencia muscular en flanco y fosa ilíaca izquierdos, sin signos de irritación peritoneal.

Los exámenes de laboratorio de ingreso fueron: F. alcalinas 543 UI/l (normal 30-120 UI/l), bilirrubina total de 1,8 mg% (normal 0,2-1,0 mg%),

Bilirrubina directa 1,6 mg/%, GOT 24 UI/l, GPT 31 UI/l, Recuento de blancos: 17.700/mm³, hematócrito 30%, VHS 73 mm/h, Tiempo de protrombina 88%. La amilase y exámenes de función renal fueron normales.

Luego de tomar hemocultivos se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 1 g/día y Cloramfenicol 1 g/8 h/iv. Al día siguiente se realizó una ecotomografía abdominal que demostró una hepatoesplenomegalia difusa y líquido libre peritoneal. Se observa además la vena porta de contornos irregulares con imágenes ecogénicas en su lumen (Figura 1) y aire en la rama portal derecha (Figura 2). Este hallazgo se correlacionó con Eco Doppler color.

Se inició heparina sc 5000 u c/h la que se mantuvo durante toda la hospitalización, y se utilizó espironolactona para el manejo de la ascitis.

El paciente evolucionó favorablemente haciéndose afebril y asintomático al 3^{er} día de tratamiento con mejora progresiva de los parámetros sépticos y de función hepática. El 10^o día de hospitalización se realizó una TAC de abdomen que demostró una hepatoesplenomegalia difusa y líquido peritoneal escaso.

Completó 14 días de tratamiento antibiótico iv y luego 30 días de ciprofloxacino 1 g/día y Metronidazol 1,5 g/día/vo. Los 6 hemocultivos tomados fueron negativos.

Se controló mensualmente hasta los 6 meses encontrándose asintomático, con exámenes de función hepática normales. Ecotomografía de control mostró resolución de la hepatoesplenomegalia, ascitis y de los hallazgos descritos en la vena porta.



Figura 1. Ecotomografía abdominal. Se observa vena porta de paredes irregulares y contenido ecogénico en el lumen.

DISCUSIÓN

La pileflebitis fue descrita por primera vez como complicación de una apendicitis aguda por Waller en 1846.^{1,2} En 1926 Kramer y Robinson describen el primer caso de pileflebitis secundario a diverticulitis aguda.² En la mayoría de los casos se produce como complicación de un proceso séptico intraperitoneal de la región drenada por el sistema porta, principalmente la apendicitis aguda y la diverticulitis aguda, o de estructuras contiguas a la vena porta como la colangitis aguda. En algunos casos puede ocurrir "de novo" en pacientes que presentan un estado de hipercoagulabilidad asociado (déficit primario de factores de coagulación, neoplasias, SIDA, etcétera). Se identifica una causa primaria intraabdominal en el 80% de los casos, con un 32% de origen colónico y un 11% de origen apendicular.^{1,3} En relación a la bacteriología se obtiene hemocultivos positivos en un 23 a 88% de los casos, siendo los gérmenes más frecuentes el *Bacteroides fragilis*, la *E. coli* y el estreptococo.^{1,3}

El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal, fiebre, calofríos, decaimiento. Puede existir hepatomegalia e ictericia. Se presenta como sepsis grave en un 21% de los casos.³ Es frecuente la leucocitosis y la alteración leve de los exámenes de función hepática.

Un elemento fundamental para el diagnóstico son los estudios imagenológicos. La radiografía de abdomen simple puede demostrar la existencia de aire en el sistema venoso porta. La ecotomografía convencional y la Eco Doppler color pueden mostrar presencia de material ecogénico dentro del lumen de la vena y característicamente el aumento del diámetro del segmento venoso comprometido. El ultrasonido también es útil para el seguimiento tan-



Figura 2. Ecotomografía abdominal. Se observa imagen ecogénica laminar en rama portal derecha correspondiente a aire.

to de la progresión de la trombosis como de la recanalización de la vena.^{1,3,4} La TAC abdominal con medio de contraste puede mostrar el trombo en la vena porta y puede demostrar el proceso séptico abdominal concomitante.

La pyleflebitis tiene una alta mortalidad de 32 a 80%.^{1,3,4} Se describe una mayor mortalidad en aquellos casos que se presentaron desde el inicio como un cuadro séptico grave. Frecuentemente se complica con la formación de abscesos hepáticos (53%) y con menos frecuencia con embolia séptica pulmonar.³ Otra complicación más frecuente es la progresión de la trombosis a las venas mesentéricas resultando en isquemia e infarto intestinal. A largo plazo también se ha descrito el desarrollo de hipertensión portal.

El tratamiento consiste en la erradicación del foco séptico primario y el inicio precoz del tratamiento antibiótico de amplio espectro cubriendo los gérmenes más frecuentes. En el caso descrito se utilizó una cefalosporina de 3ª generación asociado a cloramfenicol con buen resultado. El tratamiento anticoagulante es controvertido, sin embargo, no se

puede descartar la posibilidad de que éste juegue algún rol en prevenir la progresión de la trombosis y/o la embolización a hígado y pulmón.¹ Nosotros optamos por el uso de heparina sc en dosis de profilaxis.

Este caso ilustra que teniendo la sospecha clínica y el apoyo de exámenes de imágenes es posible hacer un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de esta grave complicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baril N, Wren S, Radin R *et al*: Role of anticoagulation in pylephlebitis. *Surg* 1996; 172: 449-53.
2. 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: 1251-3.
3. Plemmons RM, Dooley DP, Lonfield RN: Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): Diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1114-20.
4. Duffy F Jr, Millan M, Schoetz D Jr *et al*: Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: the role of anticoagulation. *Am Surg* 1995; 61: 1041-4.