

Pileflebitis asociada a apendicitis aguda en una niña de 11 años*

Drs. STEPHANIE SUBERCASEAUX V.¹, SERGIO ZÚÑIGA R.¹, RAÚL ENCALADA A.¹, PAMELA ZÚÑIGA C.², CLAUDIO BERRRÍOS G.³

¹ Sección de Cirugía Pediátrica, División de Cirugía.

² Departamento de Hematología.

³ Departamento de Radiología.

Hospital Clínico Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile.

Abstract

Pylephlebitis associated to acute appendicitis. Report of an eleven years old patient

We report a 11 years old female who presented fever and pain in the lower abdomen. An abdominal CAT scan showed the presence of an acute appendicitis and a mesenteric vein thrombosis. The patient was operated laparoscopically and received antimicrobials and anticoagulants, with a good evolution. It is important an early suspicion and accurate treatment for this complication.

Key words: Acute appendicitis, pylephlebitis, superior mesenteric vein, venous thrombosis.

Resumen

Se presenta el caso clínico de una paciente de 11 años de edad, que cursa un cuadro febril asociado a dolor abdominal hipogástrico. Se realizan estudios de laboratorio e imágenes y se diagnostica una apendicitis aguda asociada a una trombosis de la vena mesentérica superior. Se efectúa apendicectomía laparoscópica y se administra tratamiento antibiótico y anticoagulante, tras lo cual la paciente evoluciona en buenas condiciones. Es importante una sospecha precoz y un tratamiento adecuado para tratar esta complicación.

Palabras clave: Tromboflebitis, apendicitis aguda, pileflebitis, vena mesentérica superior, trombosis venosa.

Introducción

La Pileflebitis corresponde a la trombosis séptica del sistema venoso portal, asociada a algún proceso infeccioso intraperitoneal. Puede ocurrir en relación a apendicitis aguda, diverticulitis de colon, colangitis, entre otros. Es una complicación infrecuente

pero unida a una alta morbimortalidad, ya que puede evolucionar a una sepsis de foco abdominal¹.

Se comunica el caso de una niña de 11 años que presentó un cuadro de apendicitis aguda complicada, asociada a trombosis de la vena mesentérica superior junto con una revisión de la literatura nacional e internacional existente respecto a esta complicación.

*Recibido el 11 de Septiembre de 2009 y aceptado para publicación el 4 de Diciembre de 2009.

Correspondencia: Dr. Sergio Zúñiga R.
Marcoleta 352, Santiago, Chile.
E-mail: zuniga@med.puc.cl

Caso clínico

Niña de 11 años de edad, sana, sin antecedentes familiares de trombofilia, con historia de dolor abdominal difuso, inespecífico de 4 semanas de evolución. Siete días antes del ingreso, presenta dolor abdominal hipogástrico de leve intensidad, acompañado de fiebre intermitente cuantificada, hasta 40° axilar, por lo que decide consultar a nuestro centro. No refiere vómitos ni diarrea. Al examen físico, los hallazgos no impresionan como de un cuadro quirúrgico. Se decide hospitalización para su estudio. Entre los exámenes de laboratorio destacan,

Hematocrito: 44%, Glóbulos Blancos de 15.000 por mm³, con 40% baciliformes; Proteína C-reactiva 28,1 mg/dl, SGOT 55 U/L, SGPT 33 U/L, LDH 375, Fosfatasas alcalinas 184 U/L, bilirrubina total 0,29 mg/dL. Se efectúa una ecografía abdominal que sugiere un proceso inflamatorio inespecífico en la fosa ilíaca derecha. El apéndice mide 6 mm de diámetro máximo y sin flujo aumentado al estudio doppler-color. Se decide iniciar Ceftriaxona intravenosa. Al día siguiente, persiste febril, con dolor en la fosa ilíaca derecha y se decide realizar una Tomografía Axial Computada (TAC) de abdomen y pelvis, la que revela una apendicitis aguda en evolución, no perforada y una trombosis de la vena mesentérica superior (Figuras 1 a 3). En la laparoscopia se observa un plastrón apendicular con el apéndice inflamado pero no perforado macroscópicamente. El apéndice fue extirpado. La biopsia mostró una apendicitis aguda gangrenosa y periapendicitis aguda fibrinopurulenta. Los cultivos de líquido peritoneal y los hemocultivos fueron negativos. Se administra un esquema antibiótico triasociado endovenoso (Ampicilina, Gentamicina, Metronidazol), junto al tratamiento anticoagulante, que se inicia con Heparina endovenosa, que posteriormente se cambia a Enoxaparina subcutánea. La niña evoluciona en buenas condiciones generales. La TAC abdominal de control, 6 días después de la cirugía, muestra persistencia del trombo y pequeñas colecciones intra-abdominales, las que se decide no drenar. Al noveno día postoperatorio se cambia tratamiento antibiótico a Metronidazol y Ciprofloxacino oral, para completar 21 días. Al día décimo tercero de hospitalización, es dada de alta con tratamiento anticoagulante oral

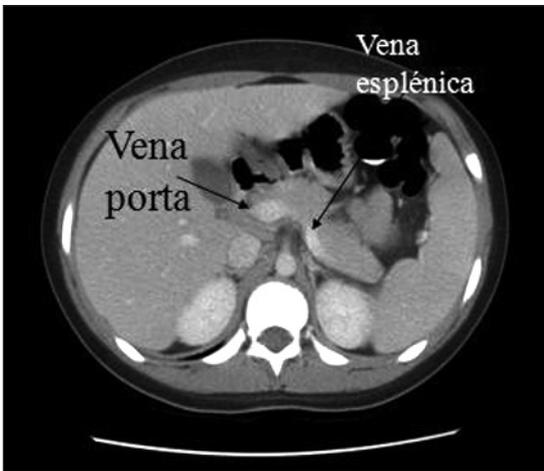


Figura 1. TAC de abdomen y pelvis de la paciente que muestra la unión de la vena porta con la vena esplénica.

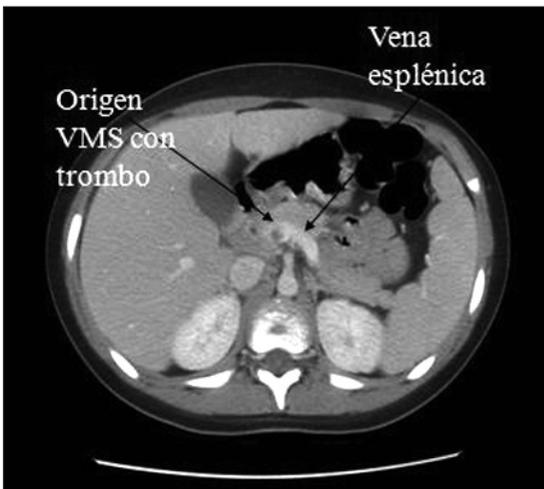


Figura 2. TAC de abdomen y pelvis que muestra el origen del trombo en la vena mesentérica superior (VMS).

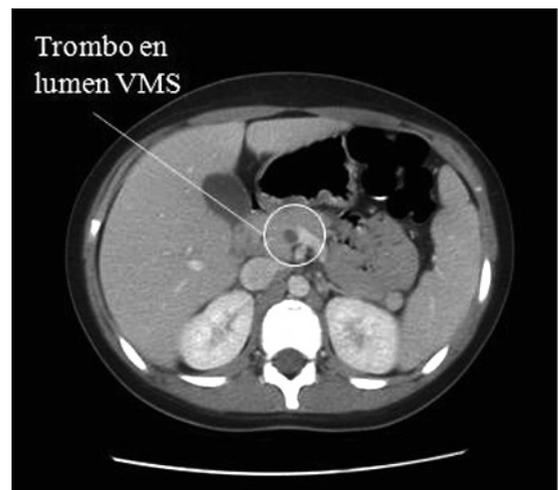


Figura 3. TAC de abdomen y pelvis que muestra el trombo ocupando el lumen de la vena mesentérica superior (VMS).

y los antibióticos. En controles posteriores refiere dolor abdominal leve, autolimitado y ocasional. Al mes de operada se controla con TAC de abdomen y pelvis con contraste que evidencia recanalización parcial de vena mesentérica superior; vena esplénica y porta permeables, sin trombo, no se aprecian colecciones. TAC de control 4 meses después muestra una vena mesentérica superior permeable y sin colecciones. Se controla nuevamente a los 7 meses y se decide suspender tratamiento anticoagulante, dada la recanalización venosa. Posteriormente, se realiza un estudio en busca de trombofilias, que resulta ser normal.

Discusión

La pileflebitis o piletromboflebitis es la trombosis séptica de la vena porta y de sus ramas causada por un foco infeccioso en su área de drenaje.

Habitualmente se considera que la complicación más grave que puede generar una apendicitis es la peritonitis luego de la perforación apendicular. En el paciente pediátrico este proceso ocurre en forma más rápida que en el adulto. Sin embargo, existen otras complicaciones infrecuentes como la pileflebitis cuya mortalidad se estima en un 50%¹.

El primer caso de pileflebitis como complicación de una apendicitis aguda fue reportado por Waller, en 1846. Reginald Fitz, en 1886, encontró 11 casos entre 247 apendicitis (4%). En 1938 la incidencia disminuyó al 0,36%, y con el uso de los antibióticos, descendió a 0,1%. En la actualidad es de 0,05% para las apendicitis agudas y de 3% para las apendicitis perforadas². Existen muy pocos casos reportados de pileflebitis en población pediátrica con apendicitis³⁻⁸. Se ha descrito en población adulta como complicación de una apendicitis aguda⁹. En la literatura nacional, hemos encontrado reportes, pero en pacientes adultos^{10,11}.

El desarrollo de la pileflebitis comienza con la formación de un trombo en venas que drenan el órgano infectado, que luego se propaga a vasos de mayor calibre desde el cual pueden desprenderse trozos y así propagarse en el árbol vascular y a otros parénquimas, como el hígado¹². Se produce por procesos infecciosos originados en zonas que son drenadas por el sistema venoso portal o en estructuras contiguas a la vena porta (Figura 4). Dentro de los posibles focos, se menciona la apendicitis como la causa más frecuente, las enfermedades inflamatorias intestinales como la enfermedad de Crohn, infecciones del tracto biliar, pancreatitis aguda necrotizante, la sepsis tras la cirugía abdominal, diverticulitis y la septicemia generalizada^{4-8,13-15}. Como condiciones predisponentes están las trombofilias, estados con-

gestivos (cirrosis, insuficiencia cardíaca), cualquier tipo de neoplasia, situaciones que deben investigarse en forma dirigida^{16,17}.

En cuanto a las complicaciones, pueden producirse abscesos hepáticos que pueden requerir de tratamiento antibiótico asociado a su drenaje^{5,13,18}. También puede ocurrir isquemia intestinal, en cuyos casos se recomienda la resección quirúrgica⁵.

De los casos de apendicitis complicados con pileflebitis, la mayoría corresponden a hombres, en un 85% de los casos⁴. En la presentación clínica, la mayoría de los pacientes presenta un cuadro insidioso de dolor abdominal poco característico, no necesariamente intenso, asociado a un síndrome febril. Otras manifestaciones, pueden ser vómitos y malestar general^{17,19}. En caso de presentarse ictericia, esto debe hacer sospechar en la formación de abscesos hepáticos^{5,13}. En nuestra paciente, el cuadro es de dolor abdominal prolongado en el tiempo, a lo que se agregó fiebre y malestar general. Es posible que la demora en el diagnóstico de estos cuadros, sea un factor de riesgo para que estos pacientes desarrollen este tipo de complicaciones vasculares. Los exámenes de laboratorio no ayudan al diagnóstico de una

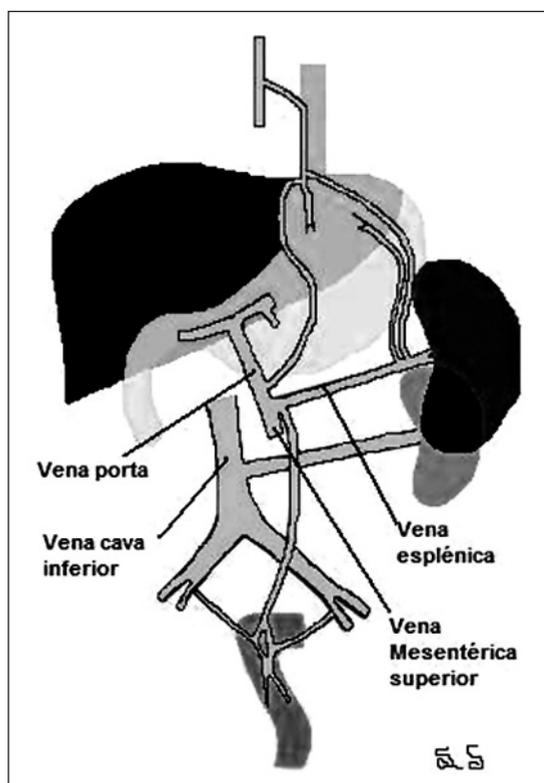


Figura 4. Anatomía de la vasculatura portal.

trombosis venosa mesentérica, pero puede elevarse el lactato en caso de infarto intestinal¹⁷.

Dentro de las herramientas diagnósticas, la ultrasonografía doppler es un método no invasivo que puede proporcionar información sobre alteración del flujo portomesentérico¹. Se puede observar alteración del flujo sanguíneo, trombos, engrosamiento de la pared intestinal o líquido intraperitoneal libre. En cuanto a sus limitaciones, es un método operador dependiente, la visualización puede variar por meteorismo, se pueden confundir colaterales periportales con vena porta permeable, entre otros²⁰. Actualmente el estudio de elección es la TAC con contraste ya que permite evaluar la vasculatura y la pared intestinal, con una sensibilidad sobre el 90%. Se puede observar en caso de trombosis venosa porto-mesentérica, un defecto de llene luminal con atenuación central, que puede estar rodeado por un anillo compuesto de pared venosa. En caso de isquemia intestinal, puede verse un engrosamiento de la pared. La presencia de líquido indica una mayor severidad de la enfermedad y la necesidad de una pronta laparotomía. Con menor frecuencia, puede observarse gas venoso portal o mesentérico. La AngioTAC tiene la ventaja de mostrar mejores imágenes de la circulación portomesentérica²⁰.

Frecuentemente hay hemocultivos positivos (88%), donde el microorganismo más frecuentemente involucrado es la *E. coli*, así como también los estreptococos aeróbicos y *B. fragilis*¹. Así, el tratamiento debiera ser de amplio espectro. En nuestra paciente, sin embargo, todos los cultivos resultaron negativos, por lo cual se administró un tratamiento empírico. En cuanto a la duración del tratamiento antibiótico, no existe consenso, pero dado el posible riesgo de desarrollo de abscesos hepáticos múltiples, se recomienda un tratamiento prolongado de alrededor de 4 semanas¹. En caso de presentarse abscesos hepáticos, este tratamiento debiera prolongarse por 6 semanas, independiente de si requieren o no drenaje.

Respecto a la anticoagulación, pareciera que debe iniciarse en forma precoz con heparina, ya que aumenta la sobrevida y disminuye el riesgo de recurrencia. En ausencia de trastornos trombofílicos, la anticoagulación puede mantenerse por 6 meses a un año¹⁷. No existe consenso respecto al uso de anticoagulantes en la pileflebitis como tal. La razón de su uso, se basa en la prevención de extensión del trombo y sus consecuencias¹. Además, el inicio precoz de la anticoagulación, se asocia a una alta frecuencia de recanalización completa o parcial venosa²¹.

Se ha reportado recanalización utilizando tromboctomía percutánea transhepática y trombolisis en 2 casos de trombosis venosa mesentérica percutánea, con buenos resultados, pero hace falta tener mayor experiencia en esta área²².

La intervención quirúrgica de la pileflebitis incluye el drenaje de los focos sépticos, no la cirugía misma de los vasos infectados. Puede ser necesario el manejo quirúrgico de los segmentos intestinales necrosados, intentando preservar la mayor cantidad de intestino viable¹⁷.

Conclusión

Una complicación infrecuente de la apendicitis es la pileflebitis. Es fundamental la sospecha diagnóstica para su detección y tratamiento precoz para prevenir el desarrollo de un absceso hepático, sepsis, isquemia intestinal y trombosis completa de la circulación portal.

Referencias

1. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield R. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pyelephlebitis): Diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1114-1120.
2. Schwartz SI, Shives GT, Spencer FC, Storer EH, eds. *Principles of Surgery*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1984: 1245-1255.
3. Vanamo K, Kiekara O. Pylephlebitis after appendicitis in a child. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 1574-1576.
4. Stitzenberg KB, Piehl MD, Monahan PE, Phillips JD. Interval laparoscopic appendectomy for appendicitis complicated by pylephlebitis. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons* 2006; 10: 108-113.
5. 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 Pediatric Surg* 2001; 36: E19.
6. Van Spronsen FJ, de Langen ZJ, van Elburg RM, Kimpen JL. Appendicitis in an eleven-year-old boy complicated by thrombosis of the portal and superior mesenteric veins. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 910-912.
7. Pohl JF, Murarka P, Farrell MK, Bezerra J. Insights Pylephlebitis. *J Pediatr* 1999; 135: 529.
8. Kader HA, Baldassano RN, Harty MP, Nicotra JJ, von Allmen D, Finn L, et al. Ruptured retrocecal appendicitis in an adolescent presenting as portal-mesenteric thrombosis and pylephlebitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27: 584-588.
9. Álvarez M. Pileflebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 59-60.
10. Alvarez R, González R, Gutiérrez G. Tromboflebitis séptica de la vena porta. *Rev Chil Cir* 2002; 54: 676-680.
11. Rivero G, Silva V. Tromboflebitis séptica de la vena porta secundaria a apendicitis aguda. *Rev Chil Cir* 2002; 54: 411-413.

12. Kuster G. The appendix: Complications. In: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE, eds. *Bockus Gastroenterology*. Vol. 2. 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995; 2: 1797-1798.
13. Tung Y, Johnson L, Liacouras A. Portal-Mesenteric Pylephlebitis with Hepatic Abscesses in a Patient with Crohn's Disease Treated Successfully with Anticoagulation and Antibiotics [Case Report]. *Journal of Pediatric Gastroenterology* 1996; 23: 474-478.
14. Taylor FW. Regional enteritis complicated by pylephlebitis and multiple liver abscesses. *Am J Med* 1949; 8: 836-840.
15. Lerman B, Garlock JH, Janowitz HD. Suppurative pylephlebitis with multiple liver abscesses complicating regional ileitis. Review of literature 1940-1960. *Ann Surg* 1962; 155: 441-448.
16. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg*. 2008; 95: 1245-1251.
17. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1683-1688.
18. Barnes PF, De Cock KM, Reynolds TN, Ralls PW. A comparison of amebic and pyogenic abscess of the liver. *Medicine (Baltimore)* 1987; 66: 472-483.
19. Schwartz ME, Miller CM. Acquired portal occlusion or thrombosis: Acute mesenteric or portal vein thrombosis. In: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE, eds. *Bockus gastroenterology*. Vol 3. 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 2384-2386.
20. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, Chen MY, Ott DJ, Regan JD, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics*. 2002; 22: 527-541.
21. Condat B, Pessione F, Denninger MH, Hillaire S, Valla D. Recent Portal or Mesenteric Venous Thrombosis: Increased Recognition and Frequent Recanalization on Anticoagulant Therapy. *Hepatology* 2000; 32: 466-470.
22. Zhou W, Choi L, Lin PH, Dardik A, Eraso A, Lumsden AB. Percutaneous transhepatic thrombectomy and pharmacologic thrombolysis of mesenteric venous thrombosis. *Vascular* 2007; 15: 41-45.