



## Pileflebitis en pediatría: un desafío diagnóstico

Dolores Artese<sup>a</sup> , Juana I. Romero<sup>a</sup>, Natalia P. Álvarez<sup>a</sup>, Guillermo N. Ledo<sup>a</sup>,  
Mariano N. Lorenzo<sup>a</sup>, Melina Perdiz<sup>a</sup>, María V. Cohen<sup>a</sup>

### RESUMEN

La pileflebitis es definida como la trombosis supurativa de la vena porta como complicación de infecciones abdominales. En pediatría, la etiología más frecuente es la apendicitis, generalmente de diagnóstico tardío, que se presenta como sepsis, con una elevada mortalidad.

Para el diagnóstico son necesarios métodos de diagnóstico por imágenes; los más utilizados son la ecografía Doppler y la angiogramografía.

El tratamiento se basa en la intervención quirúrgica, la antibioticoterapia y la anticoagulación. Esta última tiene indicación controvertida, pero podría mejorar el pronóstico y disminuir la morbimortalidad.

Se presenta un caso clínico de pileflebitis secundaria a sepsis por *Escherichia coli* con punto de partida en una apendicitis aguda, en un paciente pediátrico que evoluciona a la transformación cavernomatosa de la vena porta.

Es de importancia conocer el manejo de esta entidad, ya que, una vez superado el cuadro inicial, requerirá un minucioso seguimiento por la posibilidad de evolucionar a la insuficiencia hepática.

**Palabras clave:** vena porta; tromboflebitis; apendicitis; pediatría.

doi (español): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022-02934>

doi (inglés): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022-02934.eng>

**Cómo citar:** Artese D, Romero JI, Álvarez NP, Ledo GN, et al. Pileflebitis en pediatría: un desafío diagnóstico. *Arch Argent Pediatr* 2021 ;122(1):e202202934.

<sup>a</sup> Hospital Nacional de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

**Correspondencia para Dolores Artese:** [dartese@fmed.uba.ar](mailto:dartese@fmed.uba.ar)

**Financiamiento:** Ninguno.

**Conflicto de intereses:** Ninguno que declarar.

**Recibido:** 22-11-2022

**Aceptado:** 18-3-2023



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional. Atribución — Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No Comercial — Esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso. Sin Obra Derivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

## INTRODUCCIÓN

La pyleflebitis, o trombosis séptica portal, es definida como la trombosis supurativa de la vena porta o sus afluentes como complicación infrecuente pero grave de infecciones abdominales. En pediatría, la etiología más frecuente es la apendicitis, sin embargo, en pacientes adultos se describe como complicación de diverticulitis o de infecciones de la vía biliar.

Fue descripta por primera vez en 1846 por Waller y, desde ese momento, los primeros reportes mostraban una incidencia de aproximadamente el 4 % de los pacientes con apendicitis aguda (Fitz, 1886), la cual fue descendiendo con los años, debido al desarrollo de nuevas terapias antibióticas y el diagnóstico precoz de apendicitis, hasta una incidencia actual que oscila entre 0,3 y 3 casos por 100 000 al año.<sup>1,2</sup>

El diagnóstico tardío de estas infecciones favorece su tórpida evolución hacia la peritonitis y/o sepsis. Al producirse una infección grave en regiones anatómicas cuyo drenaje venoso es tributario de la vena porta y sus afluentes, la activación endotelial secundaria a la infección producirá trombosis en la vena mencionada, con la consecuente hipertensión portal. De no resolverse esta condición, puede producirse la transformación cavernomatosa por hipertensión portal sostenida y, de esta forma, alterar la funcionalidad hepática.

La presentación clínica es variable desde asintomática, como un hallazgo incidental, hasta el *shock* séptico o la insuficiencia hepática, con una elevada mortalidad.<sup>3</sup>

Los síntomas reportados con mayor frecuencia son fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea.<sup>4</sup> Entre los hallazgos de laboratorio, se destacan la leucocitosis y los reactantes de fase aguda elevados, como la proteína C reactiva, eritrosedimentación y procalcitonina.

La evolución del cuadro al inicio suele ser grave; se describe la sepsis en el 60 % de los pacientes, con una elevada mortalidad que ha descendido en los últimos años de 30-50 % a 8,7 %.<sup>2,4</sup>

Superado el cuadro inicial, el paciente presentará síntomas de hipertensión portal: esplenomegalia, circulación colateral, ascitis, entre otros. La formación de abscesos hepáticos es frecuente como consecuencia de la diseminación de émbolos sépticos desde la vena porta y/o mesentérica superior;<sup>5</sup> se describe menos frecuentemente absceso pulmonar<sup>6</sup> y en

el sistema nervioso central.<sup>7</sup>

Los agentes etiológicos más frecuentemente documentados son *E. coli* (20,4 %), seguida de *Bacteroides* spp. (12,6 %), *Streptococcus* spp. (11 %), anaerobios (9,7 %), *Staphylococcus* spp. (5,8 %), *Klebsiella* spp. (5,8 %), *Clostridium* (4,8 %) y *Enterococcus* (4,8 %), tanto en cultivos monomicrobianos (37,9 %) como polimicrobianos (24 %).<sup>4</sup>

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y de laboratorio, haciéndose necesarios métodos de diagnóstico por imágenes. Aquellos más utilizados tanto por su disponibilidad como por su utilidad son la ecografía Doppler y la angiotomografía computada<sup>8</sup>, pero, en aquellos centros donde se encuentre disponible, la angiorresonancia ofrece mayor sensibilidad y especificidad con una baja irradiación. También está descripta con utilidad variable la flebografía.<sup>9</sup>

El tratamiento se basa en la intervención quirúrgica del cuadro inicial o las complicaciones supurativas que de este se desprenden (abscesos), la antibioticoterapia de amplio espectro y la anticoagulación.

La antibioticoterapia resulta un pilar fundamental del tratamiento; se sugiere prestar cobertura a los gérmenes hallados más frecuentemente, con una duración mínima de seis semanas.<sup>1</sup> Los esquemas antibióticos sugeridos incluyen la monoterapia como la terapia combinada (*Tabla 1*).<sup>1</sup>

La anticoagulación tiene indicación variable según las particularidades de cada paciente, pero podría ser beneficiosa para mejorar el pronóstico y disminuir la morbimortalidad.

Se presenta a continuación un caso clínico de pyleflebitis secundaria a sepsis por *E. coli* con punto de partida en una peritonitis generalizada de presunto origen apendicular, en un paciente pediátrico.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 11 años, sano previamente, derivado de otra institución por cuadro de *shock* séptico a foco abdominal, con bacteriemia por *E. coli*, e imágenes compatibles con abscesos hepáticos, líquido libre peritoneal y trombosis portal (*Figura 1*).

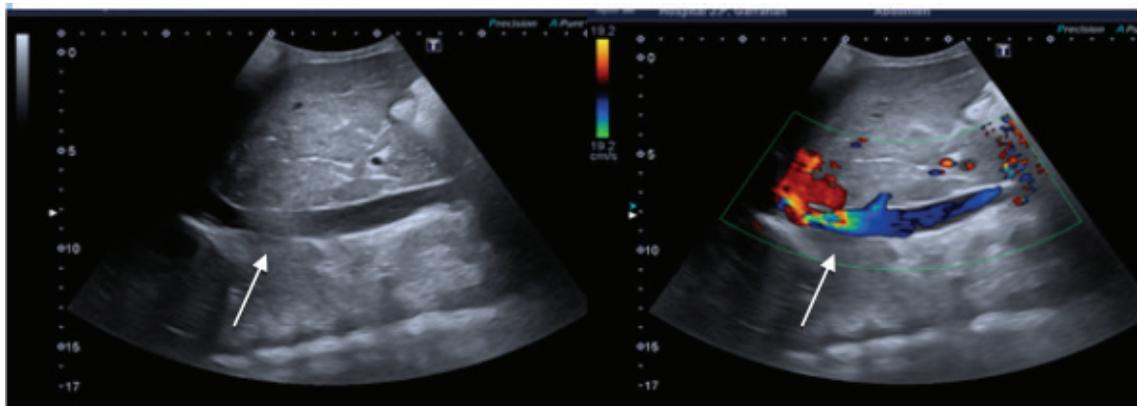
El paciente evolucionó con anasarca; se realizaron tres paracentesis evacuadoras, con citoquímico compatible con infección bacteriana. Por derrame pleural derecho, se colocó tubo de avenamiento durante cinco días.

Ingresó luego de seis semanas de evolución

**TABLA 1. Esquemas antibióticos empíricos sugeridos. Se ofrecen alternativas utilizando terapia combinada o monoterapia**

MONOTERAPIA	
Betalactámicos con inhibidor de betalactamasas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ampicilina/sulbactam</li> <li>• Piperacilina/tazobactam</li> </ul>
Carbapenemos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Meropenem</li> <li>• Imipenem</li> <li>• Ertapenem</li> </ul>
TERAPIA COMBINADA	
Metronidazol más alguno de los siguientes:	
Cefalosporinas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftriaxona</li> <li>• Cefotaxima</li> </ul>
Quinolonas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Levofloxacina</li> <li>• Ciprofloxacina</li> </ul>

**FIGURA 1. Ecografía Doppler color de hígado e hilio hepático**



*Se evidencia trombo en la luz de la vena porta con interrupción de flujo en el Doppler (derecha).*

clínicamente y hemodinámicamente estable, pero gravemente desnutrido, con hepatomegalia y esplenomegalia palpables, sin estigmas de insuficiencia hepática ni de hipertensión portal.

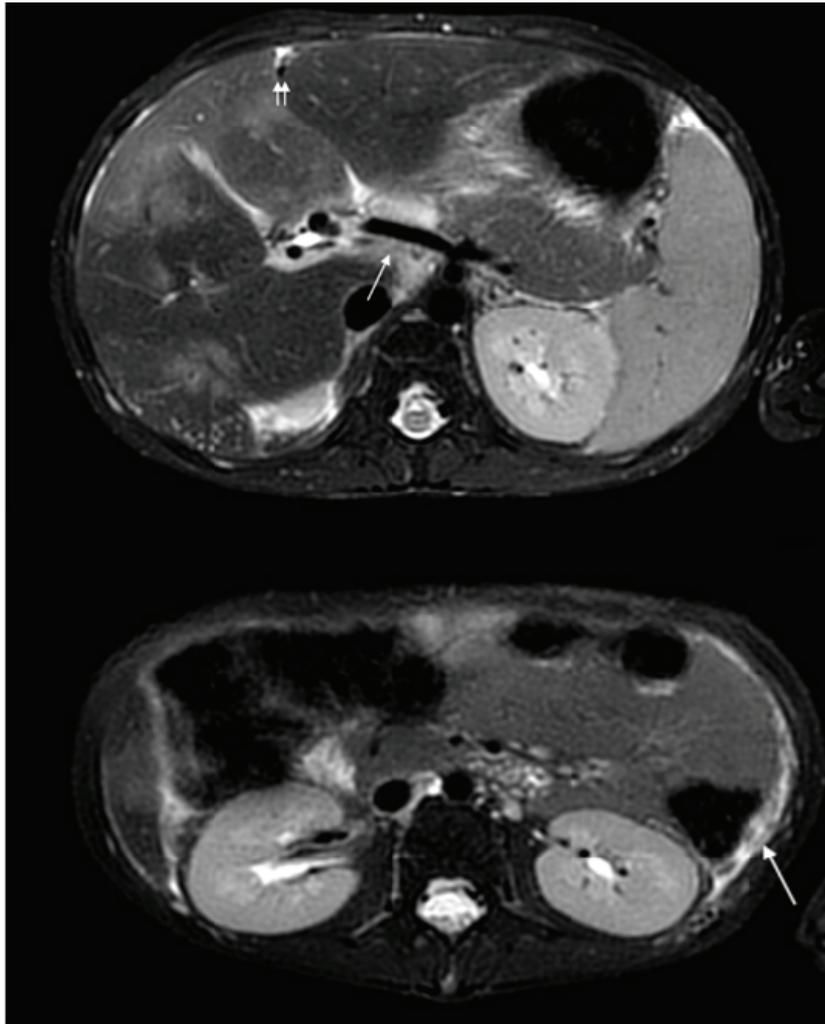
Se adecuó antibioticoterapia a la sensibilidad del germen documentado, con piperacilina tazobactam, completándose un total de ocho semanas. Por sospecha de pyleflebitis, inició anticoagulación con enoxaparina subcutánea.

Se realizó nueva resonancia magnética nuclear (RMN) a las seis semanas de tratamiento, donde se evidenció persistencia de la trombosis con signos compatibles con transformación cavernomatosa e hipertensión portal (*Figura 2*). Se observaron abscesos hepáticos múltiples de pequeño tamaño, los cuales fueron disminuyendo

progresivamente con la terapéutica antibiótica. Se realizó control ecográfico hasta la resolución de los signos de infección activa. No presentó en toda su evolución hallazgos clínicos ni de laboratorio que evidenciaran insuficiencia hepática.

Se procedió a ajustar la anticoagulación, la cual completó durante seis meses, sin evidencia de recanalización. Se descartaron condiciones procoagulantes, como antifosfolípido y hemoglobinuria paroxística nocturna.

Se realizó un estudio inmunológico completo, el cual incluyó determinación de inmunoglobulinas, serología para HIV, poblaciones linfocitarias ampliadas y dehidrorodamina, que resultaron todos ellos

**FIGURA 2. Resonancia magnética de abdomen con contraste**

Arriba: La flecha indica región del hilio hepático, donde se observa arteria hepática dilatada y ausencia de visualización de la vena porta. En su lugar, se observan pequeños vasos colaterales. La doble flecha identifica la vena umbilical permeable como signo indirecto de hipertensión portal.

Abajo: La flecha indica venas parietales posteriores dilatadas como signo indirecto de hipertensión portal.

normales, con lo que se descartó compromiso inmunológico.

El paciente presentó buena evolución clínica, restitución del estado nutricional y función hepática normal. Continúa en seguimiento por Clínica pediátrica, Hepatología y Hematología.

## DISCUSIÓN

El caso reportado evidencia una de las evoluciones más graves de un cuadro clínico de elevada frecuencia como es la apendicitis aguda.

Uno de los aspectos más importantes para destacar es el retraso diagnóstico, el cual permite la evolución hacia una infección grave. En este caso, fue de seis semanas; Yoon *et al.*, reportan

un retraso en el diagnóstico de apendicitis de una a seis semanas promedio, atribuyendo esto a la presentación atípica.<sup>10</sup>

Si bien el paciente presentó rescate microbiológico, cabe destacar que los hemocultivos son positivos en el 62 % de los pacientes con pyleflebitis,<sup>4</sup> lo cual no resultará mandatorio para el diagnóstico. Es indispensable, en cambio, considerar el cultivo de bacterias anaerobias, dada la frecuencia de su rescate, lo cual muchas veces no está incluido en los cultivos de rutina.

Si bien los síntomas reportados con mayor frecuencia y los hallazgos de laboratorio pueden corresponder al cuadro infeccioso inicial, también

pueden atribuirse a una superposición de este con la pyleflebitis en sí misma, especialmente en aquellos pacientes que se presentan con abscesos hepáticos, como el presentado en este reporte.

El desafío en este caso clínico fue determinar si los abscesos hepáticos fueron causa o consecuencia de la trombosis portal. El hecho de la falta de antecedentes y de un parénquima hepático por lo demás sano en las imágenes, sin patología predisponente, alejaron la posibilidad de que el cuadro tuviera inicio en este órgano. Esto, sumado a los hallazgos citoquímicos de las paracentesis realizadas, refuerza la hipótesis de que el cuadro se hubiera iniciado en una apendicitis aguda, cuyo diagnóstico tardío favoreció la evolución a la peritonitis generalizada, con la consecuente pyleflebitis.

La evolución fue a la trombosis y, posteriormente, hipertensión portal, lo que llevó a su transformación cavernomatosa. Si bien al momento la funcionalidad hepática se encontraba conservada, de no lograrse la recanalización venosa, el paciente podría evolucionar a la insuficiencia hepática.

En las más recientes revisiones sistemáticas, el hallazgo más frecuente resulta la trombosis portal común (57 %) aunque también está descripta la trombosis de la vena mesentérica superior o la rama portal derecha.<sup>4</sup>

La anticoagulación tiene controversias en su indicación. Sin embargo, es utilizada en más del 97 % de los pacientes, aumentando significativamente las posibilidades de resolución.<sup>11</sup> A pesar de ello, aún es elevado el número de pacientes que no logran la recanalización. De todas formas, dado el bajo reporte de complicaciones asociadas a la anticoagulación, se elige cada vez más su utilización ante la posibilidad de resolver parcial o totalmente la trombosis. Se utiliza durante un promedio de cuatro meses; se prefiere la heparina de bajo peso molecular y la warfarina.<sup>4</sup>

La cirugía está indicada para el tratamiento de la peritonitis generalizada que originó la tromboflebitis, o para el drenaje de complicaciones supurativas, como colecciones abdominales, abscesos hepáticos, entre otras.<sup>12</sup>

Es de suma importancia el seguimiento a largo plazo de la hipertensión portal crónica que puede llevar a la insuficiencia hepática, cuyo desenlace más desfavorable es la necesidad de un trasplante hepático. Por esto es importante que el pediatra tenga conocimiento de esta entidad, ya que el diagnóstico temprano ofrecerá la posibilidad de prevenir las complicaciones irreversibles. ■

## REFERENCIAS

1. Choudhry AJ, Baghdadi YM, Amr MA, Alzghari MJ, et al. Pylephlebitis: A Review of 95 Cases. *J Gastrointest Surg.* 2016; 20(3):656-61.
2. Belhassen-García M, Gomez-Munuera M, Pardo-Lledias J, Velasco-Tirado V, et al. Pylephlebitis: Incidence and prognosis in a tertiary hospital. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2014; 32(6):350-4.
3. Álvarez Blanco M, Rodrigo del Valle Ruiz S, González González JJ, Hernández Luyando L, Martínez Rodríguez E. Pyleflebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007; 99(1):59-60.
4. Jevtic D, Gavranic T, Pantic I, Nordin T, et al. Suppurative thrombosis of the portal vein (Pylephlebitis): a systematic review of literature. *J Clin Med.* 2022; 11(17):4992.
5. Chang TN, Tang L, Keller K, Harrison MR, et al. Pylephlebitis, portal-mesenteric thrombosis, and multiple liver abscesses owing to perforated appendicitis. *J Pediatr Surg.* 2001; 36(9):E19.
6. Chaudhary H, Jindal P, Pandiarajan V, Kumar J, et al. Portal vein thrombosis, livedo reticularis, polymicrobial sepsis and high antiphospholipid antibody titers in a newborn: A clinicopathological conference of antiphospholipid-associated neonatal syndrome. *Lupus.* 2021; 30(1):141-8.
7. Tharu B, Nigussie B, Woredekal D, Abaleka FI, Gizaw M. A Sporadic Case of Disseminated Fusobacterium Causing Pylephlebitis and Intracranial and Hepatic Abscesses in a Healthy Young Patient. *Cureus.* 2020; 12(7):e9229.
8. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic Thrombophlebitis of the Mesenteric and Portal Veins: CT Imaging. *J Comput Assist Tomogr.* 2000; 24(5):755-60.
9. Bogue CO, Leahy TR, Rea DJ, Bitnun A, et al. Idiopathic suppurative pylephlebitis: interventional radiological diagnosis and management. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009; 32(6):1304-7.
10. Yoon SH, Lee MJ, Jung SY, Ho IG, Kim MK. Mesenteric venous thrombosis as a complication of appendicitis in an adolescent: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2019; 98(48):e18002.
11. Naymagon L, Tremblay D, Schiano T, Mascarenhas J. The role of anticoagulation in pylephlebitis: a retrospective examination of characteristics and outcomes. *J Thromb Thrombolysis.* 2020; 49(2):325-31.
12. Mehta SJ, Malhotra S, Panwar A, Sibal A. Complicated Pylephlebitis Secondary to Perforated Appendicitis in an Adolescent. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2022; 27(1):115-7.