

Pileflebitis en pediatría

Pylephlebitis in pediatric patients

Dr. Lucas Alberto Degano^a, Dra. Soraya Anis El Kik^a y Dra. Ana Rizzi^a

RESUMEN

La pileflebitis se define como la tromboflebitis de la vena porta y/o de sus ramas. En pediatría, se presenta con mayor frecuencia asociada a un cuadro de apendicitis aguda y tiene una alta morbimortalidad. La ecografía Doppler y la tomografía computada son los estudios de elección para la confirmación del diagnóstico. La complicación a largo plazo más frecuente que pueden presentar estos niños es el cavernoma de la porta con la consiguiente hipertensión portal.

El diagnóstico temprano, el tratamiento antibiótico adecuado y la remoción del foco infeccioso son las medidas terapéuticas necesarias para disminuir la mortalidad. La terapia anticoagulante es controvertida.

Comunicamos el caso de un niño con abdomen agudo y sepsis, en quien se diagnosticó pileflebitis secundaria a plastrón apendicular. El paciente fue tratado con antibioticoterapia parenteral prolongada y anticoagulación subcutánea. En forma diferida, se efectuó cirugía del plastrón apendicular con adecuada recuperación posterior.

Palabras clave: apendicitis aguda, niños, tromboflebitis de la vena porta.

ABSTRACT

Pylephlebitis is defined as thrombophlebitis of the portal vein or its tributaries. It is a rare disease commonly associated with acute appendicitis and it has a high rate of morbidity and mortality. Doppler ultrasound and computed tomography scan are the methods of choice to confirm diagnosis. The most frequent long-term complication in these patients is portal vein cavernoma, with subsequent portal hypertension.

An early diagnosis, timely antibiotic therapy and removal of infection are essential therapeutic measures to diminish mortality. The need for anticoagulation therapy in children remains controversial.

We report on a child with acute abdomen and sepsis with a diagnosis of pylephlebitis secondary to appendiceal inflammation. The patient received long-term antibiotic therapy and subcutaneous anticoagulation. Deferred appendectomy was performed with favorable outcome.

Key words: acute appendicitis, children, thrombophlebitis of the portal vein.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.e163>

a. Hospital "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".
Buenos Aires.

Correspondencia:
Dr. Lucas Degano: lucas.degano@gmail.com

Conflicto de intereses: ninguno que declarar.

Recibido: 22-12-2013
Aceptado: 27-3-2014

INTRODUCCIÓN

La pileflebitis se define como la tromboflebitis de la vena porta y/o de sus ramas. Esta complicación se origina cuando se produce un proceso inflamatorio intraabdominal en el territorio drenado por el sistema porta. En pediatría, la apendicitis aguda es la etiología más frecuente, a diferencia de lo que ocurre en los adultos, en quienes la patología biliar y la diverticulitis son las principales causas. El diagnóstico temprano es crucial para mejorar el pronóstico ya que tiene una elevada morbimortalidad. Este se apoya fundamentalmente en la ecografía Doppler y la tomografía computada (TC). Se encuentra en discusión el uso de la terapia anticoagulante o trombolítica. La administración de antibióticos de amplio espectro y el tratamiento quirúrgico del foco supurativo intrabdominal son las terapias aceptadas.

CASO CLÍNICO

Niño de 12 años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de relevancia. Consultó por un cuadro de 10 días de evolución de dolor abdominal, que comenzó después de una transgresión alimentaria. Al iniciarse, el dolor fue de tipo cólico y luego continuó aumentando progresivamente su intensidad. Después, se agregaron vómitos y una deposición diarreica. En las cuarenta y ocho horas previas a la internación, comenzó con fiebre de 39 °C y empeoramiento del estado general.

Al momento del ingreso al Hospital, se encontraba en mal estado general, con signos clínicos de *shock* séptico, edema de miembros inferiores, abdomen tenso y doloroso a la palpación en forma difusa y con defensa generalizada. Se instauró como tratamiento oxígeno por máscara con reservorio y expansión con solución fisiológica a 20 ml/kg. Se realizaron hemocultivos y urocultivo, y se medicó con ceftriaxona endovenosa.

Estudios de laboratorio de ingreso: leucocitos: 12910/mm³ (neutrófilos: 88%; linfocitos: 9%); hemoglobina: 11,4 g/dl; plaquetas: 244 000/mm³; tiempo protrombina (TP): 84%; tiempo de tromboplastina parcial activada (KPTT): 35

segundos; glucemia: 84 mg/dl; estado ácido-base: pH 7,44; pCO₂ 45 mmHg; HCO₃ 30 mEq/L; EB 5,9; uremia: 19 mg/dl; creatinemia: 0,57 mg/dl; bilirrubinemia total: 1,1 mg/dl; bilirrubinemia directa: 0,8mg/dl; GOT: 108 UI/L; GPT: 55 UI/L; FAL: 234 UI/L; GGT: 74 UI/L; albuminemia: 2,5 mg/dl. Orina completa: normal. Serología para HIV: negativa.

Se realizaron radiografías de abdomen y tórax, que fueron normales. En la ecografía abdominal, en el examen con Doppler, se observaron signos de trombosis en el confluente esplenomesaraico, tronco de la vena porta y porta izquierda (Figura 1).

FIGURA 1. Ecografía: Se observa imagen ecogénica en la luz de la vena porta con ausencia de señal Doppler, en relación a trombosis de la vena porta (flecha)

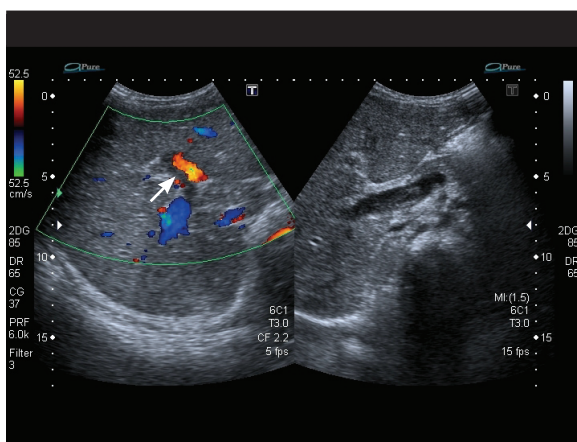
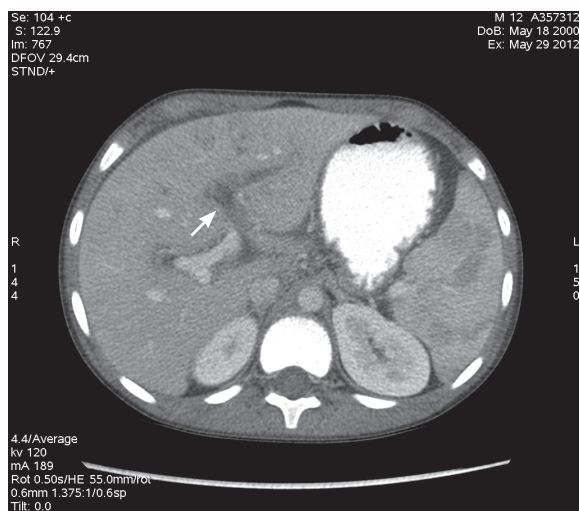


FIGURA 2. TC con contraste IV: Ausencia de realce en vena porta izquierda (flecha)



Durante las primeras horas de internación, el niño continuaba en regular estado general, persistentemente febril. A fin de completar la evaluación de la trombosis portal, se solicitó una TC de abdomen con contraste oral y endovenoso (IV). En la fase portal, se observó ausencia de adecuado contraste en la vena porta izquierda y la rama anterior de la vena porta derecha, vena porta principal, confluyente esplenomesaraico y vena mesentérica superior (Figura 2). Se visualizó en flanco derecho, regiones subhepática y retrocecal, una formación de contornos mal definidos con imágenes aéreas en su interior (Figura 3). Imágenes hipodensas parenquimatosas con refuerzo periférico en hígado en relación con abscesos y tinción heterogénea en bazo en probable relación con hipertensión portal (Figura 4).

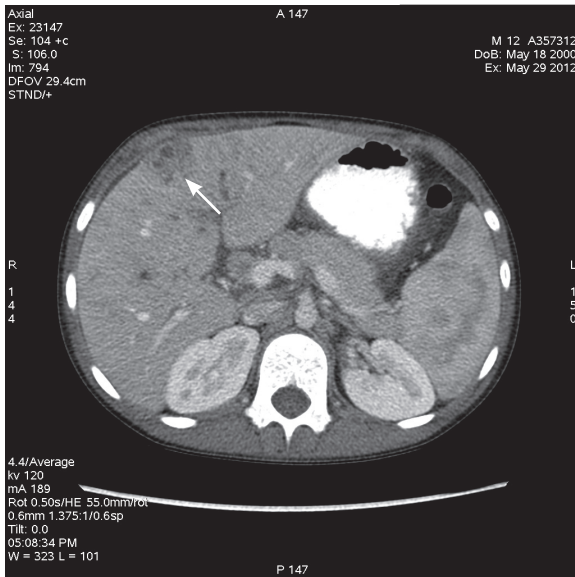
Con los datos aportados por la clínica y los estudios por imágenes, se formuló el diagnóstico de tromboflebitis séptica portomesaraica y esplénica con abscesos hepáticos originados por un plastrón apendicular, que corresponde al cuadro clínico-quirúrgico de pyleflebitis de la vena porta.

Se adoptó una conducta no quirúrgica y tratamiento con antibióticos. Se solicitó estudio de hemoglobinuria paroxística nocturna (PNH),

FIGURA 3. TC con Contraste IV: En fase venosa (corte coronal) imágenes hipodensas en luz de vasos portales y VMS (flecha). Esplenomegalia con refuerzo heterogéneo. En flanco derecho se observa imagen redondeada poco definida con burbujas aéreas en su interior (flecha)



FIGURA 4. Imágenes hipodensas parenquimatosas con refuerzo periférico en hígado en relación a abscesos (flecha). Tinción heterogénea en bazo en probable relación a hipertensión portal (tiempo venoso)



haptoglobina, lacticodehidrogenasa (LDH), factores del complemento (C3, C4), factor antinúcleo (FAN), anticuerpos antimúsculo liso (ASMA), ACTINA y anticuerpos antihígado-riñón (LKM), con resultados normales. Los estudios de trombofilia permanecieron pendientes durante la internación. Se inició anticoagulación con enoxaparina subcutánea y se decidió conducta expectante en cuanto a la realización de procedimiento fibrinolítico en la vena porta.

Por persistencia de fiebre y distensión abdominal, se tomaron nuevos hemocultivos a las 48 horas (con resultado negativo), se rotó antibioticoterapia a vancomicina y piperacilina/tazobactama IV durante 6 semanas dada la presencia de abscesos hepáticos y completó tratamiento por vía oral con ciprofloxacina y amoxicilina-ácido clavulánico durante 2 semanas.

Antes del egreso hospitalario, se realizó TC de abdomen con contraste endovenoso. Se observó recuperación de la permeabilidad de la rama portal derecha. Se rotó la medicación anticoagulante a acenocumarol. El paciente continuó bajo control clínico ambulatorio, y se obtuvo resultado de estudio molecular de trombofilia para protrombina 20210A (mutación heterocigota), por lo cual se indicó continuar la anticoagulación ambulatoria.

En forma diferida, se realizó la cirugía del plastrón apendicular y apendicectomía. El niño tuvo una excelente evolución y fue dado de alta hospitalaria al segundo día postoperatorio. La anatomía patológica confirmó apendicitis aguda.

DISCUSIÓN

El primer caso de pileflebitis secundaria a apendicitis aguda fue comunicado por Waller en 1846. Fitz, en 1886, describió 11 casos entre 247 apendicitis agudas, es decir, una frecuencia del 4,45%. En 1938, la incidencia había descendido al 0,36% y, durante la era antibiótica, a finales de los años 60, era solo del 0,1%.¹ La incidencia actual en los pacientes adultos es del 0,05% en los casos de apendicitis agudas y se incrementa al 3% con apendicitis aguda perforada.¹⁻² Existe un reducido número de casos publicados en la población pediátrica con apendicitis aguda.

La pileflebitis puede adoptar diferentes formas de presentación, desde una enfermedad subclínica hasta formas graves con *shock* séptico e insuficiencia hepática. Estas últimas presentan alta mortalidad en la etapa aguda. En algunas series pediátricas, la mortalidad alcanza el 50%,²⁻³ lo cual se debe al retraso en el diagnóstico debido a la presentación inespecífica de los síntomas y a que pueden generar importantes complicaciones a largo plazo, como el desarrollo de cavernoma de la vena porta e hipertensión portal permanente.

En cuanto a los estudios por imágenes, la ecografía Doppler color y la TC son útiles para el diagnóstico de la trombosis de la vena porta. La TC es de elección por no depender del operador y por su utilidad para detectar patologías supurativas intrabdominales (apendicitis aguda, plastrón apendicular, enfermedad diverticular, abscesos hepáticos/esplénicos, etc.).⁴⁻⁵

Su etiología suele ser polimicrobiana, aunque el microorganismo hallado con mayor frecuencia es *Bacteroides fragilis*, seguido por bacilos aerobios Gram negativos, como *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *K. pneumoniae* y estreptococos aerobios.³⁻⁶⁻⁷ De nuestro paciente, no rescatamos ningún germen, pero se inició el esquema antibiótico empírico teniendo en cuenta los patógenos intrabdominales más frecuentes y aquellos que producen patología con foco endovascular. La bacteriemia con rescate de germen está descrita entre el 23 y el 88% de los pacientes.²⁻³ Es razonable iniciar una terapia antibiótica empírica. Se recomienda un esquema antimicrobiano de 4 semanas y, si existen abscesos hepáticos, se debe extender a 6 semanas.⁸⁻⁹

El rol de la anticoagulación en el tratamiento de la pileflebitis es controvertido. En un estudio realizado por Condat et al.,¹⁰ se recomendó la anticoagulación inicial con heparina de bajo peso molecular seguida por warfarina. Esta combinación se asociaba a una recanalización del sistema porta más frecuente que en el grupo control. La terapia trombolítica con activador tisular del plasminógeno es una alternativa.⁸⁻¹¹ Está descrito que la anticoagulación, instaurada tempranamente, puede reducir la incidencia de émbolos sépticos hacia el hígado con la prevención de abscesos hepáticos.⁹⁻¹² Se debe tener en cuenta que, en todo paciente con trombosis séptica de la vena porta, debe ser estudiada su coagulación en forma precisa para evaluar la posibilidad de un estado procoagulante y, en caso de hallarlo, prolongar la anticoagulación durante toda la vida.¹³

Un aspecto fundamental en la terapéutica de la pileflebitis es la remoción del foco infeccioso. Según una serie de casos de abscesos hepáticos descritos por Seeto, la remoción percutánea del foco, ya sea con aspiración o colocación de un drenaje percutáneo asociado con antibioticoterapia, resultó en una supervivencia global del 90%.⁸⁻¹⁴

El diagnóstico de pileflebitis se debe sospechar en el caso de niños con sepsis a punto de partida intrabdominal asociado o no a alteraciones de la función hepática. La ictericia no está presente, salvo en los casos complicados de absceso hepático.

La combinación de hallazgos por imágenes compatibles con apendicitis y trombosis del sistema porta es altamente sugestivo del diagnóstico de pileflebitis.

CONCLUSIÓN

La pileflebitis es una rara complicación de la apendicitis aguda. Es importante sospechar esta patología en los niños con cuadro abdominal,

principalmente apendicitis complicada y compromiso del estado general, para poder realizar un diagnóstico y tratamiento temprano que limiten la evolución a abscesos hepáticos, sepsis y trombosis total del sistema porta con hipertensión portal definitiva. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Subercaseaux S, Zúñiga S, Encalada R, Zúñiga P, et al. Pileflebitis asociada a apendicitis aguda en una niña de 11 años. *Rev Chil Cir* 2010;62(2):160-4.
- García Filgueiras R, Liñares Paz M, Baleado González S, Villalba Martín C. Pylephlebitis. *Radiology* 2010;255(3):1003-7.
- Chang YS, Min SY, Joo SH, Lee SH. Septic thrombophlebitis of the porto-mesenteric veins as a complication of acute apendicitis. *World J Gastroenterol* 2008;14(28):4580-2.
- Vanamo K, Kiekara O. Pylephlebitis after apendicitis in a child. *J Pediatr Surg* 2001;36(10):1574-6.
- Álvarez Blanco M, Rodrigo del Valle Ruiz S, González González JJ, Hernández Luyando L, et al. Pileflebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig* 2007;99(1):49-60.
- Slovic TL, Haller JO, Cohen HL, Berdon WE, et al. Complicated appendiceal inflammatory disease in children: pylephlebitis and liver abscess. *Radiology* 1989;171(3):823-5.
- Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995;21(5):1114-20.
- Álvarez UR, González LR, Gutiérrez JG. Tromboflebitis séptica de la vena porta. *Rev Chil Cir* 2002;54(6):676-80.
- Hagopian T, Zuniga F, Surani SR. Pylephlebitis: An uncommon complication of intra-abdominal infection. *West J Emerg Med* 2011;12(4):575-6.
- Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, Hillaire S, et al. Recent portal or mesenteric venous thrombosis. Increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 2000;32(3):466-70.
- Bizzollon T, Bissuel F, Detry L, Trepo C. Fibrinolytic therapy for portal vein thrombosis. *Lancet* 1991;337(8754):1416.
- Grouzi E, Politou M, Douramani P, Merkouri E, et al. Portal, splenic and mesenteric vein thrombosis in a patient double heterozygous for factor V Leiden and prothrombin G20210A mutation. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2009;20(8):722-5.
- Chawla Y, Duseja A, Dhiman RK. The modern management of portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30(9):881-94.
- Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess: changes in etiology, management, and outcome. *Medicine (Baltimore)* 1996;75(2):99-113.