



OBSERVACIÓN CLÍNICA

Trombosis portal asociada a infección de vía biliar

Manuel García-Gutiérrez^{a,*}, Rafael Luque-Márquez^b y Santiago Rodríguez-Suárez^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

Recibido el 27 de enero de 2012; aceptado el 21 de marzo de 2012

Disponible en Internet el 18 de mayo de 2012

PALABRAS CLAVE

Pileflebitis;
Vena porta;
Colangitis

KEYWORDS

Pylephlebitis;
Portal vein;
Cholangitis

Resumen

Objetivo: Describir la etiología, sintomatología y manejo de la trombosis de la porta en relación con la infección de vías biliares y compararlos con causas clásicas de pileflebitis.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de 10 casos en un hospital de tercer nivel.

Resultados: En 7 pacientes se presentó trombosis de la porta en relación con infección de vía biliar y en 3 con otras enfermedades clásicas de pileflebitis. En ambos grupos la manifestaciones clínicas fueron fiebre y dolor abdominal, acompañada de leucocitosis y aumento de enzimas hepáticas. Los hemocultivos fueron positivos en la mayoría de los casos y la principal complicación fue el absceso hepático. El manejo terapéutico y la evolución fueron similares en ambos grupos.

Conclusiones: La trombosis de la porta es una entidad que se puede asociar a la infección de vías biliares, siendo su presentación clínica y su evolución muy similar a los casos clásicos de pileflebitis.

© 2012 Elsevier España, S.L. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Portal vein thrombosis associated with biliary tract infection

Abstract

Objective: To describe the etiology, symptoms and management of portal vein thrombosis associated with biliary tract infection and to compare our findings with classical causes of pylephlebitis.

Material and methods: We performed a retrospective descriptive study of 10 patients in a tertiary hospital.

Results: Portal vein thrombosis was associated with biliary tract infection in seven patients and with classical causes of pylephlebitis in three. In both groups, symptoms consisted of fever and abdominal pain accompanied by leukocytosis and increased liver enzymes. Blood cultures were positive in most patients and the main complication was liver abscess. The therapeutic management and outcomes were similar in both groups.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drgarciagutierrez@gmail.com (M. García-Gutiérrez).

Conclusions: Portal vein thrombosis can be associated with biliary tract infection. Clinical presentation and outcomes are highly similar to those in classical causes of pylephlebitis. © 2012 Elsevier España, S.L. and AEEH y AEG. All rights reserved.

Introducción

La pyleflebitis (PFB) es la tromboflebitis de la porta secundaria a una infección localizada en el área de drenaje del sistema venoso portal. Entre sus causas encontramos apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis necrosante, siendo actualmente la diverticulitis aguda su principal causa^{1,2}. Menos descrita está la trombosis asociada a la infección de la vía biliar (TIVB). El objetivo de este estudio es describir una serie de pacientes con infección de la vía biliar que presentaron trombosis de la vena porta y comparar sus características clínicas, manejo y pronóstico con los de PFB.

Material y métodos

Se seleccionaron las historias clínicas que contenían el término *trombosis portal/vena porta* en el diagnóstico de alta o en el informe de una prueba de imagen. Fueron excluidos aquellos en los que se encontró cavernomatosis portal o presencia de colaterales tanto portoportales como portosistémicas. Se identificaron 10 pacientes entre 2004-2011 en un hospital de tercer nivel. Se realizó una revisión protocolizada de las historias con especial atención a datos epidemiológicos, etiología, forma de presentación, pruebas de imagen, aislamientos microbiológicos y tratamiento empleado. Para la comparación de las muestras se empleó el test de ji cuadrado para variables cuantitativas y U de Mann-Whitney para cuantitativas. Para los cálculos se usó el paquete estadístico SPSS 15.0.

Resultados

Los principales resultados se recogen en las [tablas 1 y 2](#). En 7 pacientes encontramos TIVB y en 3 PFB cuyos focos fueron: diverticulitis, enfermedad pélvica inflamatoria y absceso periapendicular. Como factores predisponentes destacaron que una paciente había sido intervenida de un legrado uterino 15 días antes y que otro enfermo era un trasplantado hepático que 6 años antes había desarrollado un hepatocarcinoma. En todos los casos la presentación clínica fue fiebre y dolor abdominal. La edad media fue similar en ambos grupos (69,7 años en TIVB y 48,3 en PFB). El diagnóstico se realizó mediante TC en 5 casos, con colangio-RM en 4 y mediante ecografía en uno. Solo en uno de los casos la trombosis se extendió más allá de la vena porta, afectando a la mesentérica superior. Los datos de laboratorio más destacables fueron: leucocitosis (mediana 13.520/ μ l en PFB, 15.730/ μ l en TIVB; $p=0,73$), elevación de GGT (mediana 310 U/l en TIVB vs 212 U/l en PFB; $p=0,44$) y FA (192

U/l en TIVB vs 331,2 U/l en PFB; $p=1$), sin que hubiera diferencias significativas entre los 2 grupos. Se extrajeron hemocultivos en 5 casos de TIVB (71,4%), positivos en todos (destacando *Klebsiella pneumoniae* en 3 de ellos) y en todas las PFB, siendo positivos en 2 de ellos. El absceso hepático se produjo en un 57,1% en TIVB y 66,6% en PFB ($p=0,78$). En total se presentó esta complicación en 6 pacientes, en 4 de los cuales se realizó drenaje percutáneo y en uno de ellos fue además necesario practicar una hepatectomía parcial. Solo se realizó estudio de trombofilias en un paciente, que resultó negativo. En cuanto al tratamiento antibiótico empírico, los betalactámicos fueron el grupo de elección en todos los casos, destacando la piperacilina-tazobactam, que se usó en 3 pacientes con TIVB y en 2 con PFB. Solo se llevó a cabo terapia anticoagulante en 2 pacientes: uno con TIVB y otro con PFB; el resto solo recibió enoxaparina de forma profiláctica o no recibió ningún tratamiento anticoagulante. Tanto las dosis como la decisión de iniciar o no terapia anticoagulante se realizaron a criterio del médico responsable y con independencia de la rama vascular afectada. Durante su ingreso, 9 de los pacientes evolucionaron favorablemente sin desarrollar complicaciones secundarias a su enfermedad desencadenante ni a la trombosis portal. El paciente restante falleció a causa de un fallo hepático secundario a un hepatocarcinoma. Solo en 5 pacientes se llevó a cabo un seguimiento posterior (mediana 6 meses). En todos ellos se observó repermeabilización de la vena porta pero solo en 2 se había realizado tratamiento anticoagulante. En ninguno de estos pacientes se encontraron complicaciones derivadas del proceso ni nuevos episodios durante el período de seguimiento. En las pruebas de imagen no desarrollaron circulación colateral y clínicamente no presentaron hemorragia digestiva, ascitis o isquemia mesentérica, si bien no se realizó endoscopia oral en ninguno de ellos para valorar la presencia de varices esofágicas.

Discusión

La trombosis de la vena porta (TVP) puede producirse en relación con cualquier proceso infeccioso abdominal^{3,4}. Los casos asociados a infección de vía biliar son escasos y actualmente no están bien definidos con respecto a otras etiologías más clásicas como la apendicitis o la diverticulitis¹. En nuestro medio encontramos un elevado número de casos de TVP asociados a colangitis y colecistitis, que podría explicarse por el uso habitual de la colangio-RM en el estudio de estas enfermedades. Solo en un paciente se realizó estudio de trombofilias, a pesar de que es posible encontrar alteraciones protrombóticas hasta en más de un 20% de pacientes⁵. La presentación de la PFB es inespecífica,

Tabla 1 Características clínicas y manejo

Caso/edad/ sexo	Antecedentes previos	Enfermedad predisponente	Forma de presentación	Tiempo proceso clínico -diagnóstico	Abscesos hepáticos (drenaje)	Antibiótico	Tto AC.	Seguimiento
1/62/H	HTA Cardiopatía isquémica Colecistectomía	Colangitis	Fiebre Dolor abdominal Coluria Ictericia	4 días	No	A-C 1 semanas	No	2 años
2/77/M	DM Obesidad mórbida	Colecistitis	Fiebre Náuseas Dolor abdominal Sepsis	10 días	Sí (Sin tratamiento)	P-T 3 semanas A-C 3 semanas	Enoxaparina 40 mg/24 h	-
3/57/H	HTA DM	Diverticulitis	Fiebre Dolor abdominal Pérdida 6Kg Dolor poliarticular	1 día	Sí (drenaje percutáneo)	P-T 2 semanas + CFTX 1 semanas A-C 1 semanas	Enoxaparina 40 mg/12 h	4 meses
4/56/H	SAOS	Absceso periapendicular	Fiebre Vómitos Coluria Ictericia Dolor abdominal Herpes labial	1 día	No	P-T 16 días A-C 1sem	No	-
5/52/H	Dislipidemia	Colangitis	Dolor abdominal Náuseas Vómitos Fiebre Ictericia	1 día	No	A-C 3 semanas	Enoxaparina 60 mg/12 h	6 meses
6/81/M	HTA Dislipidemia	Colecistitis	Dolor abdominal Vómitos Diarrea Fiebre Sepsis	4 días	Sí (drenaje percutáneo)	P-T 5 días A-C 2 semanas	Enoxaparina 20 mg/24 h	-
7/78/H	Úlcus péptico Colelitiasis	Colangitis	Fiebre Dolor abdominal Vómitos Ictericia	5 días	No	A-C 2 semanas	No	-
8/32/M	Aborto sometido a legrado uterino	EPI	Dolor abdominal Fiebre Vómitos	15 días	Sí (Drenaje percutá- neo + hepatectomía)	Imipenem 3 semanas	No	1 año
9/65/H	Cirrosis enólica Trasplante hepático Hepatocarcinoma DM Cardiopatía isquémica EPOC	Colangitis	Dolor abdominal Fiebre Ictericia	9 días	Sí (Sin drenaje)	P-T 2 semanas A-C 4 semanas	No	-
10/72/H	HTA	Colangitis	Dolor abdominal Fiebre Vómitos	2 días	Sí (drenaje percutáneo)	Imipenem 3 semanas CFTX 2 semanas	Enoxaparina 40 mg/24 h	4 meses

A-C: amoxicilina-clavulámico; CFTX: ceftriaxona; P-T: piperacilina-tazobactam; EPI: enfermedad pélvica inflamatoria; Tto AC: tratamiento anticoagulante.

Tabla 2 Pruebas complementarias

Caso	Bioquímica hepática	Otros valores de laboratorio	Técnica imagen	Rama afectada	Hemocultivos	Cultivo drenaje absceso	Estudio de trombofilias
1	Bt 3,95 mg/dl GGT 21 U/l FA 190 U/l	Cr 0,75 mg/dl Lt 6450/ μ l	ColangioRM	Izqda.	NR	-	NR
2	Bt 1,17 U/l GPT 14 U/l	Cr 1,20 mg/dl Lt 18470/ μ l	Ecografía	Izqda.	K. pneumoniae	-	NR
3	Bt 0,94 mg/dl GOT 122 U/l GPT 277 U/l GGT 219 U/l FA 164 U/l	Cr 2,18 mg/dl Lt 13520/ μ l VSG 119 mm/h PCR 389 mg/l	TAC	Porta	S. viridans	S. intermedius	NR
4	Bt 5,96 mg/dl GPT 67 U/l	Cr 1,24 mg/dl Lt 11100/ μ l	TAC	M.sup. Dcha.	E. coli B. fragilis	-	NR
5	Bt 2,10 mg/dl GOT 48 U/l GPT 146 U/l GGT 855 U/l FA 444 U/l	Cr 0,90 mg/dl Lt 4440/ μ l VSG 86 mm/h PCR 174 mg/l	ColangioRM	Dcha.	NR	-	Sí, negativo
6	Bt 5,64 mg/dl GOT 36 U/l GPT 283 U/l	Cr 1,57 mg/dl Lt 23840/ μ l PCR 356 mg/l	TAC	Izqda.	K.pneumoniae	K.pneumoniae C.perfringens	NR
7	Bt 8,36 mg/dl GOT 65 U/l GPT 117 U/l GGT 310 U/l FA 135 U/l	Cr 0,83 mg/dl Lt 15730/ μ l	ColangioRM	Izqda.	K.pneumoniae	-	NR
8	Bt 1 mg/dl GOT 34 U/l GPT 139 U/l GGT 205 U/l FA 449 U/l	Cr 1,32 mg/dl Lt 20450/ μ l VSG 118 mm/h PCR 399 mg/l	TAC	Porta	Negativo	S. maltophilia P. intermedia S.epidermidis	NR
9	Bt 1,28 mg/dl GOT 38 U/l GPT 54 U/l GGT 410 U/l FA 996 U/l	Cr 1,77 mg/dl Lt 4260/ μ l VSG 69 mm/h PCR 131 mg/l	ColangioRM	Izqda. Dcha.	S. oralis	-	NR
10	Bt 2,50 mg/dl GOT 55 U/l GPT 124 U/l GGT 218 U/l FA 192 U/l	Cr 1,27 mg/dl Lt 16000/ μ l VSG 69 mm/h PCR 214 mg/l	TAC	Izqda.	E. coli	E.coli	NR

Bt: bilirrubina total; Cr: creatinina; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gammaglutamil transpeptidasa; GOT: glutamato-oxalacetato transaminasa; GPT: glutámico-pirúvica transaminasa; Lt: leucocitos; M. sup: mesentérica superior; NR: no realizado.

caracterizada por fiebre, dolor abdominal y leucocitosis, similar a la de la TIVB. También común a ambos grupos la elevación de enzimas hepáticas, bilirrubina y reactantes de fase aguda. Los hemocultivos son positivos entre el 23 y el 88%^{6,7} de los casos, en nuestra serie en el 87,5%. Entre los microorganismos implicados podemos encontrar bacilos gramnegativos, estreptococos o anaerobios, entre los que destacan *B. fragilis* y *E. coli*^{2,3,6,7}. En 3 de 5 casos de TIVB con diagnóstico etiológico se identificó *K. pneumoniae*. La complicación más habitual en esta y otras series fueron los abscesos hepáticos, en nuestros pacientes no hubo diferencias entre ambos grupos en este aspecto. Otras complicaciones van desde hipertensión portal a sepsis grave, siendo el infarto mesentérico por extensión trombótica a la vena mesentérica superior una de las complicaciones más graves⁸. En esta serie solo uno de los pacientes presentó extensión del trombo a mesentérica superior sin que esto produjera clínica ni radiológicamente una isquemia mesentérica. Se recomienda utilizar antibióticos con actividad frente a bacilos gramnegativos y anaerobios durante 4 semanas, que puede ampliarse en caso de absceso hepático. No existen estudios prospectivos que evalúen la utilidad de la anticoagulación. En las series publicadas los resultados son dispares, en gran parte de ellas no se ha demostrado el impacto de la anticoagulación en el curso clínico^{2,4,6}, mientras en algunos estudios sí se ha observado que la terapia anticoagulante mejora la recanalización del árbol portal⁹. En nuestra serie solo 2 pacientes recibieron terapia anticoagulante y en ambos se observó recanalización de la vena porta, si bien en otros 3 en los que se realizó seguimiento, también se encontró recanalización y solo uno había recibido heparina en dosis profiláctica. El bajo número de pacientes y la disparidad de criterios utilizados para iniciar esta terapia no nos permiten extraer conclusiones. De forma general parece razonable indicarla si existe un estado de hipercoagulabilidad previo, en caso de oclusión de vena mesentérica o progresión del trombo visualizada por técnica de imagen y si persiste la fiebre a pesar de tratamiento antibiótico^{3,7}.

Conclusión

Encontramos una elevada frecuencia de TIVB que parece comportarse de forma similar a los de PFB clásica. Dada la baja incidencia de esta enfermedad sería necesaria la realización de estudios más amplios para confirmar esta hipótesis.

Bibliografía

1. Juric I, Primerac D, Zagar Z, Biocić M, Pavić S, Furlan D, et al. Frequency of portal and systemic bacteremia in acute appendicitis. *Pediatr Int*. 2001;43:152–6.
2. Yeon Soo C, Sun Young M, Sun Hyung J, Suk-Hwan L. Septic thrombophlebitis of the porto-mesenteric veins as a complication of acute appendicitis. *World J Gastroenterol*. 2008;14:4580–2.
3. Chau NG, Bhatia S, Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: A complication of hemorrhoidal banding. *Can J Gastroenterol*. 2007;21:601–3.
4. Aguas M, Bastida G, Nos P, Beltrán B, Grueso JL, Grueso J. Septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein and multiple liver abscesses in a patient with Crohn's disease at onset. *BMC Gastroenterol*. 2007;7:22.
5. Primignani M. Portal vein thrombosis, revisited. *Dig Liver Dis*. 2010;42:63–170.
6. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis*. 1995;21:1114–20.
7. Artech E, Ostiz S, Miranda L, Caballero P, Jiménez López de Oñate G. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management of three cases. *An Sist Sanit Navar*. 2005;28:417–20.
8. Nobili C, Uggeri F, Romano F, Degrate L, Caprotti R, Perego P, et al. Pylephlebitis and mesenteric thrombophlebitis in sigmoid diverticulitis: medical approach, delayed surgery. *Dig Liver Dis*. 2007;39:1088–90.
9. Turnes J, García-Pagán JC, González M, Aracil C, Calleja JL, Ripoll C, et al. Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: impact of early anticoagulation. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6:1412–7.