

## Pileflebitis secundaria a brote de enfermedad inflamatoria intestinal

Carlos Ruiz-Lucena<sup>1</sup>, Guillermo Roperó-Luis<sup>2</sup>, Guadalupe Jarava-Rol<sup>3</sup>, Francisca Montserrat Godoy-Guerrero<sup>4</sup>,  
María de los Ángeles González-Benítez<sup>5</sup>

Servicio de Medicina Interna, Hospital de la Serranía, Ronda, Málaga, España

Recibido: 14/03/2023

Aceptado: 31/10/2023

En línea: 31/12/2023

**Citar como:** Ruiz-Lucena C, Roperó-Luis G, Jarava-Rol G, Montserrat Godoy-Guerrero F, González-Benítez MA. Pileflebitis secundaria a brote de enfermedad inflamatoria intestinal. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (diciembre); 8(3): 129-131. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n3a7>.

**Cite this as:** Ruiz-Lucena C, Roperó-Luis G, Jarava-Rol G, Montserrat Godoy-Guerrero F, González-Benítez MA. Pylephlebitis secondary to an outbreak of inflammatory bowel disease. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (December); 8(3): 129-131. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n3a7>.

Autor para correspondencia: Carlos Ruiz-Lucena. [cruizl93@gmail.com](mailto:cruizl93@gmail.com)

### Palabras clave

- ▷ Pileflebitis
- ▷ Colitis ulcerosa
- ▷ Trombosis esplenoportal venosa

### Resumen

La pileflebitis o piletromboflebitis es una afección definida como la presencia de tromboflebitis séptica en el tronco venoso portal o ramas intrahepáticas que puede extenderse a territorios cercanos. Su diagnóstico etiológico es esencial ya que puede modificar la actitud terapéutica y su aparición se relaciona con procesos infecciosos intraabdominales. Se presenta el caso de un paciente con colitis ulcerosa que ingresó por brote de enfermedad intestinal. La TC abdominal mostró trombosis del eje esplenoportal y venas mesentéricas que confirmaron el diagnóstico de pileflebitis asociada, presentando el paciente complicaciones infecciosas y de medio interno que desembocaron en su fallecimiento.

### Keywords

- ▷ Pylephlebitis
- ▷ Ulcerative colitis
- ▷ Splenic-portal venous thrombosis

### Abstract

*Pylephlebitis or pylethrombophlebitis is a clinical condition defined as the presence of septic thrombophlebitis in the duct-portal vein or intrahepatic vessels which may extend through nearby areas. Etiological diagnosis is crucial since it may modify its therapeutic attitude and is related to intra-abdominal infections. We present the case of a patient with ulcerative colitis who was admitted to the hospital due to an inflammatory bowel disease flare. An abdominal CT-scan showed thrombosis of the splenic-portal system and mesenteric veins which confirmed the diagnosis of pylephlebitis. The patient developed a series of infectious and internal medium complications which led to his death.*

### Puntos destacados

- ▷ La pileflebitis es una afección con una elevada tasa de mortalidad y un pronóstico desfavorable debido a las potenciales complicaciones asociadas.
- ▷ Dada su elevada mortalidad y su condición infrecuente, se requiere una elevada sospecha y un manejo compartido y precoz.

## Introducción

La trombosis portal (TP) hace referencia a la presencia de trombosis en el tronco venoso portal o en las ramas intrahepáticas, que además puede extenderse a otros territorios cercanos<sup>1</sup>. Su diagnóstico etiológico es muy relevante ya que puede modificar su actitud terapéutica, e incluye principalmente factores trombofílicos adquiridos o hereditarios. La ecografía *Doppler* es la primera prueba a realizar ante su sospecha, aunque también resulta esencial realizar angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) o resonancia magnética (angio-RM) para valorar la extensión de la trombosis y su etiología.

En ocasiones, la causa subyacente de este proceso puede ser de etiología infecciosa, estableciéndose así el diagnóstico de tromboflebitis séptica o pileflebitis<sup>2</sup>. En estos casos, la presentación clínica suele ser inespecífica, con fiebre o

dolor abdominal como principales síntomas. Como hallazgos de laboratorio principales podemos encontrar la elevación de parámetros inflamatorios y de reactantes de fase aguda o de dímero D por el fenómeno trombótico establecido. Dado su frecuente origen polimicrobiano se recomienda la antibioterapia empírica de amplio espectro, siendo el papel de la anticoagulación en estas situaciones controvertido y el tratamiento quirúrgico reservado para un pequeño grupo de complicaciones establecidas. Es por ello que su diagnóstico precoz resulta fundamental para la evolución favorable de estos pacientes, ya que un manejo tardío conlleva un pronóstico fatal en la mayoría de los casos.

## Caso clínico

### Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 43 años con antecedentes de trastorno del desarrollo intelectual grave con triplejía espástica secundaria a hipoxia perinatal y colitis ulcerosa (CU), derivado a Urgencias por presentar desde hacía varias semanas 3-4 deposiciones diarreas diarias sin productos patológicos, molestias abdominales generalizadas y aumento del perímetro abdominal. Había presentado además un pico febril aislado de 38°C, sin otra clínica referida por aparatos. Ya había acudido a Urgencias por este motivo dos semanas antes iniciándose tratamiento empírico con ciprofloxacino y diuréticos orales sin mejoría.

## Exploración física

En el momento de la exploración, el paciente se encontraba afebril, con regular estado general y palidez mucocutánea. El abdomen resultaba globuloso y distendido, con ruidos aéreos presentes. Se mostraba blando, aunque con molestias a la palpación generalizada. Con la percusión se identificaba timpanismo en mesogastrio y matidez en flancos. Mediante el signo del charco se identificó onda ascítica. Por último, a nivel exploratorio destacaba la presencia de edema con fovea en miembros inferiores hasta tercio medio con una puntuación Wells para trombosis venosa profunda de 2 puntos.

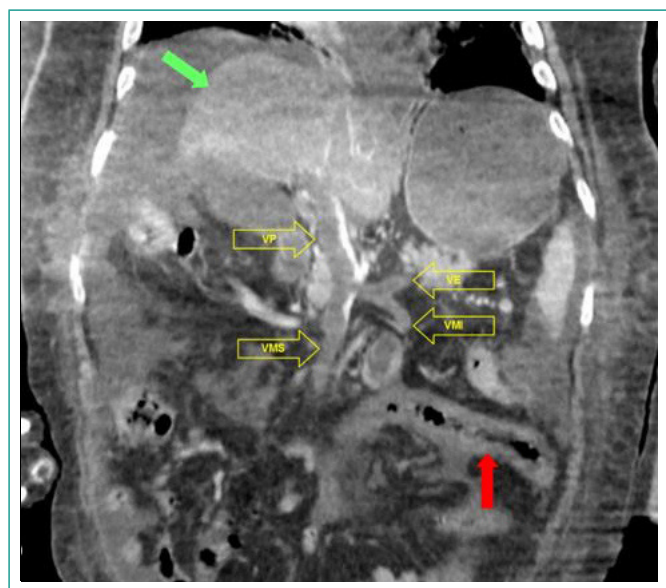
## Pruebas complementarias

En la analítica realizada al ingreso destacaba: marcada elevación del dímero D hasta 6500ng/mL (normal inferior a 500), anemia microcítica hipocrómica con hemoglobina 7,9g/dL (13-18), leucocitosis 18750/μl con neutrofilia, proteína C reactiva elevada (67,5mg/dL, normal inferior a 5), con proteínas totales, pro péptido natriurético auricular y sedimento urinario normales.

Ante la sospecha de una trombosis venosa profunda se solicitó ecografía *Doppler* de miembros inferiores, que no mostró alteraciones, sospechándose entonces como otra posibilidad del edema objetivado dentro del diagnóstico diferencial y en relación a nuestro paciente una etiología hepática o vascular asociada al cuadro establecido.

## Diagnóstico y evolución

Así, el paciente ingresó en planta con el diagnóstico de probable brote de colitis ulcerosa y se solicitó una TC abdominal con contraste por sospecha de obstrucción venosa para completar el estudio (**figura 1**), que mostró extensa trombosis del eje esplenoportal que implicaba porta principal (quedando un flujo filiforme periférico), trombosis completa de rama portal derecha que asociaba isquemia hepática, trombosis completa de venas mesentéricas superior e inferior con asas de intestino delgado engrosadas, edematosas y con hipocaptación de contraste (hallazgos compatibles con isquemia mesentérica por trombosis venosa), así como trombosis completa de la vena esplénica.



**Figura 1.** TAC coronal con contraste donde se visualiza trombosis completa de la vena porta (VP) con flujo filiforme periférico, vena esplénica (VE), vena mesentérica superior (VMS) y vena mesentérica inferior (VMI). También se observan hallazgos compatibles con isquemia en lóbulo hepático derecho (*flecha verde*) y engrosamiento de las paredes intestinales y sufrimiento de asas (*flecha roja*).

En el resto de la exploración destacaba importante dilatación de cámara gástrica, abundante líquido libre por todos los compartimentos peritoneales en relación con sufrimiento de asas, engrosamiento significativo del recto, y vena cava filiforme y colapsada compatible con estado hipovolémico.

Tanto el estudio de trombofilia como el de autoinmunidad realizados tras dichos hallazgos fueron negativos. Sí mostró el estudio de las heces niveles muy elevados de calprotectina (1645 μg/g, normal hasta 60) que en este contexto eran altamente sugestivos de reactivación de CU, siendo el cultivo y el estudio de toxina de *C. difficile* negativos. Se llevó a cabo hasta en tres ocasiones la extracción de cultivos de sangre periférica sin aislamiento microbiológico alguno.

Ante estos hallazgos se inició tratamiento anticoagulante con enoxaparina a dosis terapéuticas (1 mg/kg/12 h), antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam (1g cada 8 horas un total de 14 días), metilprednisolona para el tratamiento del brote de CU, y se mantuvo al paciente con sondaje nasogástrico y nutrición parenteral.

Se consultó con el Servicio de Cirugía General, decidiéndose de manera conjunta la adopción de un abordaje médico y no quirúrgico debido a la gran extensión de intestino afectado y elevado riesgo quirúrgico. Una TC de control realizada una semana después no mostró signos de recanalización de la trombosis. El paciente evolucionó desfavorablemente, con deterioro clínico progresivo y múltiples complicaciones infecciosas (entre ellas, la aparición de neumonía nosocomial con insuficiencia respiratoria asociada que precisó ventilación mecánica no invasiva) y de medio interno, llegándose a duplicar los parámetros inflamatorios en controles analíticos posteriores a pesar del tratamiento instaurado. Finalmente se evidenciaron signos de fallo multiorgánico con disfunción renal, respiratoria y metabólica, decidiéndose adoptar una actitud paliativa, estableciéndose el fallecimiento del paciente un mes después del ingreso.

## Discusión

La tromboflebitis séptica del tronco venoso portal o pileflebitis es una entidad clínica poco frecuente, aunque su incidencia ha aumentado en los últimos años ante el avance de técnicas de imagen como la ecografía o la TC. Su sintomatología dependerá del grado de trombosis portal y de sus ramas, así como del proceso subyacente responsable al que se encuentre asociado siendo los principales procesos infecciosos abdominales más frecuentes la diverticulitis aguda, colecistitis o la apendicitis.

Así, en el caso de nuestro paciente, su aparición coincide con un brote moderado-grave de colitis ulcerosa acompañado inicialmente de fiebre, distensión y dolor abdominal, con hallazgos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y *shock*. De este modo, observamos así una presentación grave de tromboflebitis séptica, que explicaríamos como resultado de una combinación de factores protrombogénicos locorreionales y sistémicos, consecuencias de la infección intestinal establecida, cuyo pronóstico quedaría condicionado por la extensa trombosis del eje esplenoportal acontecida junto con las severas consecuencias derivadas de la misma (entre otras, la isquemia mesentérica o la hepática).

Al establecerse el diagnóstico de esta entidad como resultado de una combinación entre la sospecha clínica instaurada con los hallazgos obtenidos en las pruebas de imagen (principalmente la visualización de una trombosis séptica de la vena porta y de sus ramas tributarias), en nuestro caso pudo realizarse mediante los hallazgos clínicos (principalmente síntomas y signos) y radiológicos que presentaba el paciente, previamente descritos.

Si bien resulta imprescindible la extracción de hemocultivos para el aislamiento microbiológico del germen causal (*Bacteroides fragilis*, bacilos aerobios gram

negativos como *Escherichia coli* o estreptococos aerobios los más frecuentes), la sensibilidad de estos oscila entre el 45-77%, resultando en nuestro caso negativos. Además, la presencia de gas portal es un dato radiológico, aunque específico, poco frecuente<sup>3</sup> y en nuestro caso tampoco se demostró.

El tratamiento de las pileflebitis se basa principalmente en el empleo precoz de antibioterapia de amplio espectro, que llevamos a cabo junto con el empleo de tratamiento esteroideo intravenoso por el brote inflamatorio intestinal establecido. El papel de la anticoagulación resulta controvertido por las posibles complicaciones asociadas, recomendándose su uso ante la aparición de trombosis portal aguda y extensa, progresión documentada de la trombosis o para tratar de minimizar algunas de sus complicaciones como la isquemia intestinal o la trombosis intestinal establecida.

Debido a la gran extensión de la trombosis existente en nuestro paciente, se inició también tratamiento anticoagulante con enoxaparina a dosis terapéutica junto con soporte nutricional. La cirugía, reservada para situaciones en las que se pueda abordar el foco de la infección intraabdominal, en nuestro caso fue desestimada dada la gran isquemia intestinal establecida<sup>4</sup>.

Las complicaciones asociadas a la pileflebitis pueden variar, siendo a menudo las que marcan el pronóstico de esta entidad<sup>5</sup>. En el caso de nuestro paciente, las complicaciones isquémicas asociadas tanto a nivel hepático como intestinal, junto con la aparición de *shock* séptico supusieron un deterioro clínico progresivo que desembocó en un fallo multiorgánico y posterior fallecimiento un mes después del ingreso.

## Conclusiones

La pileflebitis es una complicación de las infecciones abdominales poco frecuente, pero de fatal desenlace si no se diagnostica precozmente, por lo que requiere un alto índice de sospecha. Por este motivo consideramos este caso de especial interés para el lector y que nos recuerda la importancia del conocimiento de su existencia. El manejo temprano mediante antibioterapia de amplio espectro, junto con un tratamiento anticoagulante, y quirúrgico si precisa, resultan fundamentales para su abordaje.

## Financiación

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran carecer de conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Martín-Llahí M, Albillos A, Bañares R, Berzigotti A, García-Criado MÁ, Genescà J, *et al.* Enfermedades vasculares del hígado. Guías Clínicas de la Sociedad Catalana de Digestología y de la Asociación Española para el Estudio del Hígado. *Gastroenterol Hepatol.* 2017; 40(8): 538-580. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.03.011> (último acceso nov. 2023).
2. Díaz-Alcázar M, Martín-Lagos Maldonado A, Ruiz-Escolano E. Unusual complication after chemoembolisation of hepatocellular carcinoma over liver cirrhosis: liver abscess and pylephlebitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2021; 44(5): 382-383. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.05.024> (último acceso nov. 2023).
3. 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(12): 1088-1090. doi: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2007.04.015> (último acceso nov. 2023).
4. Pérez-Bru S, Nofuentes-Riera C, García-Marín A, Luri-Prieto P, Morales-Calderón M, García-García S. Pileflebitis: una extraña pero posible complicación de las infecciones intraabdominales. *Cir Cir.* 2015; 83(6): 501-505. doi: <https://doi.org/10.1016/j.circir.2015.05.029> (último acceso nov. 2023).
5. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, Koskinas J, Archimandritis AJ. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. *Scand J Infect Dis.* 2010; 42(11-12): 804-811. doi: <https://doi.org/10.3109/00365548.2010.508464> (último acceso nov. 2023).