

## Pileflebitis y absceso hepático en la infancia

Dr. Carlos Baeza-Herrera,\* Dr. Arturo Arcos-Aponte,\*\* Dr. Ricardo Cortés-García,\*\* Dr. Tomás González-Mateos,\*\* Dra. Adrianà Iliana Castillo-Aguirre\*\*\*

### RESUMEN

**Introducción:** La pileflebitis séptica del sistema porta es una complicación rara, pero potencialmente grave de la sepsis abdominal. Presentamos dos pacientes con apendicitis perforada, complicada de pileflebitis y absceso hepático que requirieron el uso de antibióticos y varias punciones del hígado. Se discuten el diagnóstico y tratamiento.

**Conclusiones:** El tratamiento de estos pacientes es a base de antibióticos y drenaje percutáneo del absceso.

**Palabras clave:** Pileflebitis, absceso hepático, infección intraperitoneal, apendicitis.

### ABSTRACT

**Introduction:** Septic pylephlebitis of the portal vein is a rare but potentially severe complication of abdominal sepsis. We report two patients with perforated appendicitis associated with pylephlebitis and liver abscess, who required liver percutaneous drainage and antibiotics. The diagnosis and treatment options are discussed.

**Conclusions:** This condition requires drainage of the abscess, and antibiotic therapy, both of which were successfully used in our patients.

**Key words:** Pylephlebitis, liver abscess, intraabdominal infection, appendicitis.

La pileflebitis es una afección muy rara, caracterizada por endoflebitis supurativa de la vena porta. Es causada por diversas infecciones intraabdominales entre las que destacan la enfermedad diverticular, apendicitis, colangitis, pancreatitis necrosante, enfermedad hemorroidaria (hemorroides), perforación rectal por cuerpo extraño, colecistitis aguda, enfermedad de Bheçet y colitis amibiana<sup>1</sup>. También se ha señalado que algunos estados de hipercoagulabilidad causan trombosis de la vena porta y la liberación de émbolos sépticos que pueden conducir a un bloqueo venoso supurativo que a su vez se convierte en la pileflebitis. No obstante, hay casos en los que no hay antecedente de enfermedad intraabdominal infecciosa previa, como cuando se efectúa biopsia hepática<sup>1</sup>. Cuando no existe

un antecedente patológico, la enfermedad se denomina pileflebitis supurativa idiopática<sup>2</sup>.

La trombosis puede progresar e involucrar a la vena mesentérica inferior, que al ser obstruida conduce a la isquemia, infarto y secundariamente perforación intestinal. Es una complicación relativamente frecuente en adultos de acuerdo a la literatura<sup>3,4</sup>. Es muy rara en la edad pediátrica. Nuestra experiencia y motivo de esta publicación, se basa en el análisis de 7,536 apendicectomías efectuadas en los últimos cinco años en los que hallamos cinco casos de pileflebitis, lo que corresponde al 0.06% a pesar de que la apendicitis en niños, en nuestra práctica diaria<sup>5</sup> casi siempre se observa en fase de perforación.

La asociación apendicitis y pileflebitis en menores de 15 años es infrecuente; hasta el año 2001 la literatura

\* Jefe de Cirugía. Profesor Titular de Cirugía. División de post grado. Facultad de Medicina Universidad Nacional Autónoma de México.

\*\* Residente de Cirugía

\*\*\* Cirujano Adscrito y Profesor Ayudante.

Hospital Pediátrico Moctezuma. Secretaría de Salud de Distrito Federal.

Correspondencia: Dr. Carlos Baeza-Herrera. Oriente 158 número 189, colonia Moctezuma 2ª sección, CP 15530, México, DF. Correo

electrónico: dr.carlosbaeza@yahoo.com.mx

Recibido: agosto, 2008. Aceptado: noviembre, 2008

Este artículo debe citarse como: Baeza HC, Arcos AA, Cortés GR, González MT, Castillo AAI. Pileflebitis y absceso hepático en la infancia. Acta Pediatr Mex 2009;30(1):18-22.

La versión completa de este artículo también está disponible en: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

internacional sobre absceso hepático, solamente señala cinco casos en los últimos 56 años<sup>6-8</sup>.

Los motivos para presentar nuestra experiencia es exponer lo que hemos aprendido de esta inusual complicación; contrastar la diferencia entre los pacientes que respondieron al tratamiento médico y los dos pacientes que tuvieron que operarse. De acuerdo con nuestra investigación, estos son los primeros casos con pileflebitis publicados en nuestro país.

### PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

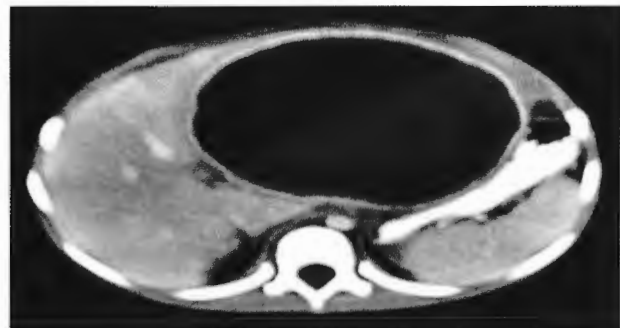
De acuerdo con el archivo clínico, en los últimos cinco años de trabajo del Departamento de Cirugía de nuestra unidad hospitalaria, operamos 7,536 niños que sufrían apendicitis aguda, entre los cuales tuvimos la oportunidad de manejar cinco casos de pileflebitis en su variedad absceso hepático, de los cuales solamente seleccionamos dos debido a que son los que requirieron de maniobras operatorias, porque son los que más dificultad nos dieron para su manejo y porque son historia reciente. Los primeros tres fueron tratados con el esquema convencional que utilizamos cuando existe apendicitis gravemente complicada, es decir la triple asociación de cefotaxima, amikacina y metronidazol por un periodo no menor dos semanas, con resultados satisfactorios en grado de permitirnos el egreso de los pacientes.

Los que son tema de esta presentación además del esquema de antibióticos, se les practicaron dos sesiones de extracción del material purulento ubicado en el interior del absceso hepático.

#### Caso 1

Niño de seis años procedente del estado de México, de un medio socioeconómico pobre y sin antecedentes de importancia. Inició su padecimiento 15 días antes de su internamiento con dolor en el mesogastrio irradiado a la fosa ilíaca derecha, ataque al estado general, vómito y fiebre. Un médico le prescribió gentamicina y analgésicos no especificados, que no lo mejoraron. Fue hospitalizado y sometido a una laparotomía exploradora en la cual se encontró una apendicitis supurada que se resolvió con apendicectomía. Su evolución fue desfavorable ya que tuvo náusea, vómito y mal estado general. Tres días después fue reoperado por obstrucción intestinal causada por adherencias. Se le trató con amikacina y ciprofloxacina,

a pesar de lo cual reaparecieron signos de irritación peritoneal. Se le operó nuevamente y se halló un volvulus del intestino medio que se corrigió con buen resultado. Sin embargo, durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva estuvo en malas condiciones generales, con desequilibrio hidroelectrolítico, respuesta inflamatoria sistémica, hipokalemia, hiponatremia y signos de falla cardiaca. Se le inició manejo intensivo. El abdomen era globoso, doloroso, con peristalsis disminuida, signo del oleaje positivo, hepatomegalia. La herida quirúrgica se hallaba cicatrizada. Los estudios de laboratorio revelaron hemoglobina, 11.0 g%; leucocitos, 24 mil; neutrófilos, 77%; linfocitos, 14%; plaquetas, 297 mil; Na, 132; K, 2.7. Bilirrubinas totales de 2.6; directa de 2.13 mg%. Un ultrasonograma abdominal mostró una imagen redonda del lóbulo hepático derecho de 10 por 14 cm y líquido libre en la cavidad peritoneal. Se le dio tratamiento a base de ceftriaxona, metronidazol y amikacina; se practicó una punción abdominal y se obtuvieron 80 mL de líquido de trasudado. Después, una tomografía axial computarizada (Figura 1) corroboró la presencia de la cavidad hepática. Debido a que persistía la fiebre y había ataque severo al estado general, se efectuó una hepatocentesis (Figura 2) en dos ocasiones y se obtuvieron 110 y 200 mL (Figura 3) en cada punción de material oscuro (sangre retenida con pus), no fétido que contenía abundantes piocitos. Se cultivó en medios para aerobios y anaerobios pero no hubo desarrollo. El esquema antimicrobiano se extendió por un mes y su estado actual es satisfactorio. No obstante que una nueva TAC de control mostró que persistía una cavidad el lóbulo derecho, asintomática y en vía de cicatrización.



**Figura 1.** Corte tomográfico que revela la cavidad hepática derecha como consecuencia de la proliferación bacteriana procedente de la circulación esplácnica venosa.



**Figura 2.** Fotografía del momento en que es extraído el material purulento del interior de la cavidad hepática del paciente.

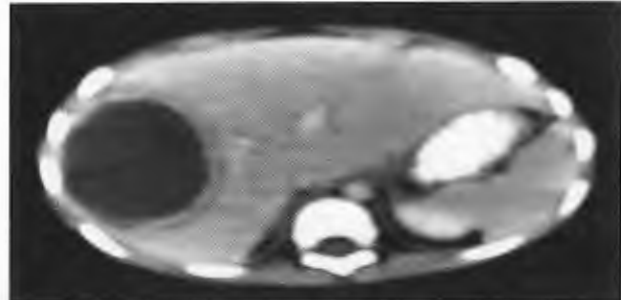


**Figura 3.** Un acercamiento en el que se muestra el aspecto y una aproximación de la cantidad del material obtenido en uno de los procedimientos.

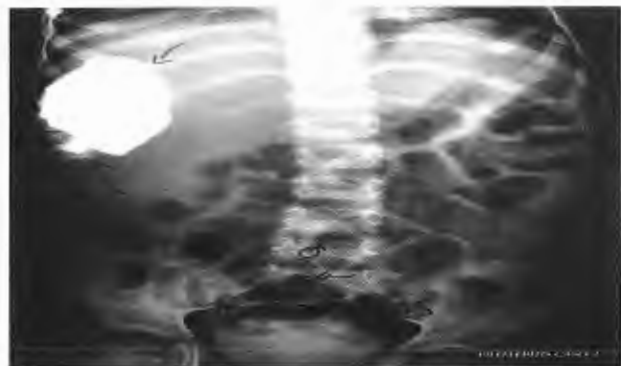
## Caso 2

Niño de cinco años de edad procedente del estado de México, medio socioeconómico pobre, sin antecedentes de importancia. Inició su padecimiento seis días antes de la hospitalización con dolor periumbilical irradiado a la fosa ilíaca derecha; mal estado general, vómito y fiebre. Recibió un tratamiento médico no especificado pero no hubo mejoría. Fue llevado a un hospital público de donde nos fue enviado con diagnóstico de apendicitis. A su ingreso estaba ligeramente deshidratado; en el abdomen, había signos de irritación peritoneal. Citología hemática: Leucocitos, 13,800; neutrófilos, 82%; hemoglobina, 12.5g%. Una radiografía en posición de pie mostró un nivel hidroaéreo en la fosa ilíaca derecha y borramiento del músculo psoas. Se decidió realizar una laparotomía. Se halló abundante material purulento y apendicitis perforada. La evolución fue favorable y el paciente egresó tres días después. Sin

embargo, en su domicilio tuvo fiebre de 38-39 grados, astenia y adinamia; rechazo a la vía oral y dolor abdominal intermitente, por lo que acudió al Servicio de Urgencias. Se solicitaron un ultrasonograma y una tomografía axial computarizada (Figura 4) abdominales que mostraron una cavidad de 5 por 5 cm en el lóbulo derecho del hígado. Se realizó una hepatocentesis y se extrajeron 120 mL de material purulento oscuro, cuyo estudio citológico refirió abundantes neutrófilos y picocitos. En el cultivo hubo desarrollo de *E. coli*. La evolución fue favorable, pero una semana después nuevamente presentó fiebre y un US de control mostró que el defecto hepático media 6 por 6 cm por lo que se volvió a puncionar, se extrajeron 240 mL de material amarillo, espeso y fétido; se inyectó medio de contraste en la cavidad y una radiografía simple de abdomen mostró la cavidad (Figura 5). Se le trató con amikacina, metronidazol y ceftriaxona. La evolución fue favorable y una semana después fue dado de alta. En la actualidad esta asintomático.



**Figura 4.** Imagen tomográfica que muestra imagen redonda debido a una hoquedad repleta de material semilíquido.



**Figura 5.** Después de vaciar la cavidad hepática se inyectó medio de contraste hidrosoluble para visualizar la situación y dimensiones de la cavidad.

## DISCUSIÓN

Este proceso patológico se inicia a partir de un foco infeccioso intraperitoneal purulento que causa desprendimiento de émbolos sépticos, que viajan por la circulación de retorno y pueden detenerse en cualquier parte. En esa etapa, independientemente del tratamiento que se de, pueden evolucionar en dos formas: hacia la embolisis, desaparición de las molestias y curación; otro curso puede ser la progresión, con proliferación bacteriana, destrucción de las paredes de la vena donde se hayan alojado, el intestino con isquemia o infarto; el hígado, con formación de una cavidad hepática llena de material purulento. La primera forma, si afecta la vena porta, se denomina trombosis mesentérico-portal y pileflebitis; la segunda, pileflebitis y absceso hepático secundario <sup>9</sup>.

Esta complicación fue descrita en 1846 por Waller, pero fue asociada con apendicitis hasta 1898, por Dieulafoy <sup>4,6</sup>. La forma clásica de la pileflebitis se caracteriza por la aparición, casi siempre después de una enfermedad infecciosa intraabdominal, de malestar general, fiebre, náusea, vómito, pérdida de peso y dolor abdominal, sobre todo en el área hepática. Usualmente hay leucocitosis y elevación de la aminotransferasa, de la fosfatasa alcalina y de la gamaglutamil transpeptidasa séricas que traducen piemia portal y biliopatía <sup>10</sup>. Puede o no haber hepatomegalia y alteraciones de la función de la glándula. La ictericia es muy rara y sólo ocurre cuando las cavidades hepáticas son múltiples <sup>11</sup>.

El diagnóstico en la fase de trombosis venosa se confirma con estudios de imagen. La radiología simple de abdomen puede mostrar burbujas aéreas en el sistema venoso porta, lo que es un dato patognomónico <sup>12</sup>. Los estudios más especializados como la TAC dinámica <sup>13</sup>, la angiografía con resonancia magnética y la ultrasonografía Doppler muestran datos más sutiles como transformación cavernomatosa de la porta <sup>14</sup>. Cuando la enfermedad se complica y existe una cavidad hepática, los estudios mencionados muestran datos más precisos que no sólo permiten evaluar la consistencia del líquido contenido y su volumen sino su accesibilidad para una evacuación percutánea.

El tratamiento incluye antibióticos e hidratación intravenosos; algunos autores recomiendan anticoagulantes <sup>15</sup>. Dado que los antibióticos tienen cierta dificultad física para llegar a la zona afectada se recomienda empíricamente que

el tratamiento se prolongue por seis meses, de preferencia con medicamentos de amplio espectro como imipenem, cilastatin y gentamicina en su fase aguda <sup>16</sup>.

En el tratamiento quirúrgico, hay consenso que cuando existe una cavidad hepática, se debe evacuar el contenido mediante punción hepática, con lo que se obtiene mejor pronóstico. En pacientes adultos, se recomienda extraer todo el pus posible y dejar una sonda de calibre 10 o 12 durante 5 a 12 días <sup>17</sup>, con lo que se evitan procedimientos quirúrgicos mayores. La laparotomía exploradora, sólo es necesaria en caso de isquemia y necrosis intestinal y en ocasiones, para efectuar flebotomía y extracción de pus o de un émbolo séptico del interior de la vena mesentérica inferior <sup>2</sup>.

El curso clínico de la enfermedad en nuestra experiencia, es relativamente de fácil solución; en la literatura se refiere que en 1940 la tasa de mortalidad era del 100% y que en la era de los antibióticos ha descendido a cifras del 11 al 32% <sup>11</sup>. Usualmente la complicación se controla con antibióticos contra gérmenes gram negativos y anaerobios por un término que varía de cuatro semanas a seis meses. Sin embargo, la enfermedad puede comportarse como una sepsis o bacteriemia verdaderas ya que el hemocultivo suele ser positivo entre el 23 y el 88% de los casos y frecuentemente es polimicrobiano. Los microorganismos más frecuentes son: *E. coli*, *P. mirabilis*, *B. fragilis* y otros gram negativos <sup>10</sup>. En algunos casos como los de este informe, persisten la fiebre, náusea, vómito y ataque al estado general. Si se hacen estudios para indagar las características del hígado, se encuentra que en sus dimensiones ha aumentado y lo que originalmente era tejido hepático inflamado, se convierte en una cavidad repleta de tejido licuado, que habrá de extraerse por hepatocentesis.

El curso de esta afección a largo plazo no se conoce bien. Lo que se ha observado es la recanalización parcial o total de la circulación porta sin progresión de la trombosis en algunos casos. En otros, los pacientes pueden tener trombosis mesentérico-porta que causa hipertensión del sistema venoso porta, por lo que se sugiere observación a largo plazo <sup>11</sup>.

La idea medular para exponer lo que hemos aprendido, es relatar nuestra experiencia. En tres de nuestros pacientes la cavidad hepática desapareció para lo cual bastó el tratamiento médico. En contraste, en los otros dos casos, motivo de este informe, no fue suficiente el tratamiento médico y hubo que hacer hepatocentesis repetidas.

## REFERENCIAS

1. Tandon R, Davidoff A, Worthington GM, Ross JJ. Pylephlebitis after CT-guided percutaneous liver biopsy. *AJR* 2005;184:S70-S72.
2. Ohtake H, Urayama H, Nozaki Z, Harada T, Kawasuji, Watanabe Y. Surgical drainage for idiopathic suppurative pylephlebitis. *Ann Vasc Surg* 1998;12:83-5.
3. Dourakis SP, Tsochatzis E, Alexopoulo A, Archimandritis AJ. Pylephlebitis complicating silent diverticulitis. *Lancet* 2006;368:422.
4. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Satin S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996;172:449-53.
5. Baeza HC, Guido OR, González JAG, Rojas EA. Apendicitis en menores de tres años. *Rev Gastroenterol Mex* 1994;59:213-7.
6. Chang TN, Tang L, Keller K, Harrison RM, Farmer LD, Albanese TC. Pylephlebitis, portal-mesenteric thrombosis, and multiple liver abscesses owing to perforated appendicitis. *J Pediatr Surg* 2001;36:19-21.
7. Babcock SD. Ultrasound diagnosis of portal vein thrombosis as a complication of appendicitis. *AJR* 1979;133:317-9.
8. Slovis LT, Haller OJ, Cohen LH, Berdon EW, Watts BF. Complicated appendiceal inflammatory disease in children: Pylephlebitis and liver abscess. *Radiology* 1989;171:823-5.
9. Ochsner A, DeBakey M, Murray S. Pyogenic abscess of the liver. *Am J Surg* 1938;40:292-319. (Citado por Chang).
10. Tsao YT, Lin SH, Cheng CJ, Chang FY. Pylephlebitis associated with acute infected choledocholithiasis. *Am J Med Sci* 2006;332:85-7.
11. Vanamo K, Kietara O. Pylephlebitis after appendicitis in a child. *J Pediatr Surg* 2001;36:1574-6.
12. Nobili C, Uggeri F, Romano F, Degrate L, Caprotti R, Perego P, Franciosi C, Uggeri F. Pylephlebitis and mesenteric thrombophlebitis in sigmoid diverticulitis: medical approach, delayed surgery. *Dig Liver Dis* 2007;39:1088-90.
13. Mathieu D, Vasile N, Grenier P. Portal thrombosis: Dynamic CT features and course. *Radiology* 1984;154:737-41.
14. Farin P, Paajanen H, Miettinen P. Intraoperative US diagnosis of pylephlebitis (portal vein thrombosis) as a complication of appendicitis: A case report. *Abdom Imaging* 1997;22:401-3.
15. Kader HA, Baldassano HR, Harty PM, Nicotra JJ, von Allmen D, Finn L et al. Ruptured retrocecal appendicitis in an adolescent presenting as a portal-mesenteric thrombosis and pylephlebitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutrition* 1998;27:584-8.
16. Tung JY, Johnson J, Liacouras AC. Portal-mesenteric pylephlebitis with hepatic abscesses in a patient with Chron's disease treated successfully with anticoagulation and antibiotics. *J Pediatr Gastroenterol Nutrition* 1996;23:474-8.
17. Pelsang RE, Johlin F, Dhadha R, Bogdanowicz M. Management of suppurative pylephlebitis by percutaneous drainage: Placing a drainage catheter into the portal vein. *Am J Gastroenterol* 2001;96:3192-4.

