

TROMBOFLEBITIS SEPTICA DE LA VENA PORTA ASOCIADA A HIPERTENSION PORTAL REVERSIBLE

CESAR A. GNOCCHI¹, CHRISTIAN SANCHEZ¹, JOAQUIN SANTAMARINA¹,
JORGE RISSO¹, OCTAVIO MAZZOCCHI¹, CARLOS BRUGUERA²

¹Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires;

²Instituto de Enseñanza Audiovisual en Diagnóstico por Imágenes, Buenos Aires

Resumen La tromboflebitis séptica de la vena porta es una complicación poco frecuente y grave de las infecciones intraabdominales. Presentamos un paciente con esta enfermedad, sin foco primario conocido que tenía fiebre, dolor abdominal, alteraciones del hepatograma, ictericia y bacteriemia por *Bacteroides fragilis*. El ecodoppler venoso abdominal demostró trombosis de la vena porta acompañada de signos de hipertensión portal. Recibió tratamiento antibiótico durante seis semanas. El paciente tuvo una evolución favorable resolviendo su cuadro séptico y recanalizando la vena porta con resolución de los signos de hipertensión portal.

Palabras clave: vena porta, tromboflebitis séptica, hipertensión portal

Abstract *Septic thrombophlebitis of the portal vein associated with reversible portal hypertension.* Septic thrombophlebitis of the portal vein is an unusual and serious complication of abdominal infection. We present a patient with thrombophlebitis of the portal vein of unknown origin, suffering from fever, abdominal pain, jaundice, abnormal liver test function and bacteremia related to *Bacteroides fragilis*. Ultrasonography, with doppler of the portal vein, was performed which showed thrombosis of the portal vein together with signs of portal hypertension. The patient underwent six weeks of antibiotic treatment. The evolution was favourable, the infection was overcome and the portal vein was de-obstructed as a consequence of which the signs of portal hypertension disappeared.

Key words: portal vein, septic thrombophlebitis, portal hypertension

La tromboflebitis séptica de la vena porta (TFSVP) es una complicación rara y grave de las infecciones intraabdominales. Las etiologías más frecuentes son la diverticulitis y la apendicitis. Otras causas menos comunes son la colangitis ascendente, las infecciones pélvicas y la enfermedad inflamatoria intestinal^{1,2,3}. Las formas criptogénicas sin foco primario demostrable son raramente descriptas^{2,4}. La verdadera incidencia de la TFSVP es difícil de conocer por falta de síntomas y signos característicos. Clínicamente suele presentarse como una infección intraabdominal con manifestaciones sistémicas. La bacteriemia por *Bacteroides fragilis* y por gérmenes gram negativos aerobios es muy frecuente en esta enfermedad^{2,4}. Las complicaciones de la TFSVP son la hipertensión portal, la isquemia de la vena mesentérica, los abscesos hepáticos y el embolismo pulmonar séptico.

Presentamos el caso de un paciente con TFSVP sin foco primario conocido, acompañada de bacteriemia por *Bacteroides fragilis* e hipertensión portal. Recibió tratamiento antibiótico resolviendo el cuadro séptico y recanalizando la vena porta con reversibilidad de la hipertensión portal.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 74 años de edad que comienza bruscamente con fiebre vespertina acompañada de escalofríos (temperatura axilar 38°-39°C). Este cuadro persiste por 15 días en forma cotidiana, acompañándose de astenia y anorexia. En los últimos 15 días nota orinas oscuras e ictericia de piel y mucosas. Se decide su internación. Antecedentes personales: tabaquismo de 20 cigarrillos/día, hipertensión arterial tratado irregularmente con amlodipina 5 mg por día, úlcera de duodeno diagnosticada hace 45 años.

Examen físico: lúcido, orientado; presión arterial 150/70 mmHg, frecuencia cardíaca 90 por minuto, frecuencia respiratoria 22 por minuto, temperatura axilar 39.1° C; ictericia subconjuntival. Examen respiratorio normal. Examen cardiovascular: R1y R2 normales, sin ruidos agregados. Examen abdominal: dolor a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho. Se palpa borde inferior hepático 2 cm por

Recibido: 18-IV-2001

Aceptado: 8-V-2001

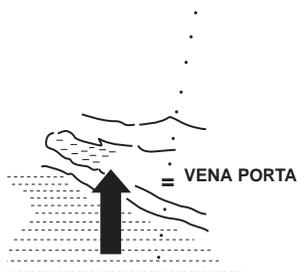
Dirección postal: Dr. César A. Gnocchi, Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Av. Córdoba 2351, 1120 Buenos Aires, Argentina.
Fax: (54-11) 4963-7260 e-mail: fgnocchi@sinectis.com.ar

debajo del reborde costal de consistencia normal e indoloro. Polo de bazo palpable. Laboratorio: hematocrito 41%, hemoglobina 14.9g/dl, leucocitos 16 600 por mm³, neutrofilos 80%, plaquetas 156000 por mm³, VSG 93 mm en 1º hora, Quick 55%, KPTT 42 segundos, glucemia 102 mg/dl, creatinina 1.5 mg/dl, urea 68 mg/dl, bilirrubina total 4.8 mg/dl, bilirrubina directa 4 mg/dl, TGO 118 U, TGP 224 U, Fosfatasa alcalina 541 U, LDH 375 U, GGT 115 U. Se realizan tres hemocultivos y cultivo de orina. Ecografía abdominal: hepatomegalia, vesícula y vía biliar normal, esplenomegalia leve. Tomografía computada de abdomen y pelvis: sin alteraciones. Ecocardiograma bidimensional: calcificación de la raíz aórtica, hipertrofia septal, función sistólica conservada. Serología para *Salmonella*, *Brucella*, *Leptospira*, CMV, HIV y Epstein Barr: negativas. Estudio de la coagulación: Quick 60%, KPTT 44 segundos, Tiempo de trombina 18", fibrinógeno 470 mg, factor II 70%, V 70%, VII 60%, X 60%.

Fibroendoscopia digestiva alta: gastropatía hipertensiva leve, várices esofágicas grado I. Durante su internación el paciente persiste febril y al octavo día de su ingreso se reciben hemocultivos positivos 2/3 para *Bacteroides fragilis*. Se inicia tratamiento con ornidazol 1 g/día E. V. y ceftriaxone 2 g/día E.V. Se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: ve-

sícula y vía biliar normales. Biopsia hepática laparoscópica: pequeños espacios porta ensanchados por infiltrado mononuclear que se dispone alrededor de los conductos biliares: colangitis linfocitaria. Coexiste proliferación ductal periférica y alteraciones degenerativas del epitelio de los conductos. A nivel acinar se ve pigmento biliar en los hepatocitos: colestasis. A las 48 hs de iniciado el esquema antibiótico desaparece la fiebre, manteniéndose afebril desde entonces. Se realiza ecodoppler de sistema venoso portal: ausencia del flujo de la vena porta: piletrombosis, flujo de arteria hepática exacerbada, flujo bifásico de venas suprahepáticas flujo de venas esplénicas y venas mesentéricas superiores tipo hepatopetal, flujo de vena esplenica en hilio esplenico tipo esplenofugal (Fig 1).

Al día 15 de internación se realiza fibrocolonoscopia: enfermedad diverticular del colon. Persiste afebril con mejoría del estado general. Hematocrito: 38%, leucocitos 9 300/mm³, Bilirrubina 0,5 mg / dl, TGP 9 U, TGO 7 U, fosfatasa alcalina 300 U. Se otorga alta hospitalaria. Cumple 6 semanas de tratamiento antibiótico parenteral. Se realiza nuevo ecodoppler de sistema venoso portal: recanalización de la vena porta (Fig 2). Fibroendoscopia alta de control: gastropatía hipertensiva leve sin evidencias de várices esofágicas.



VENA PORTA CON TROMBO AGUDO
(HIPOCOGENICO)

AUSENCIA DE SEÑAL
CON DOPPLER.



Fig 1.- Ecodoppler venoso portal. En el corte se visualiza la vena porta con material hipocogénico en su interior, compatible con trombo agudo (flecha). El análisis espectral aún con alta ganancia no revela flujo en el interior de la misma (Dopp. V. Porta).

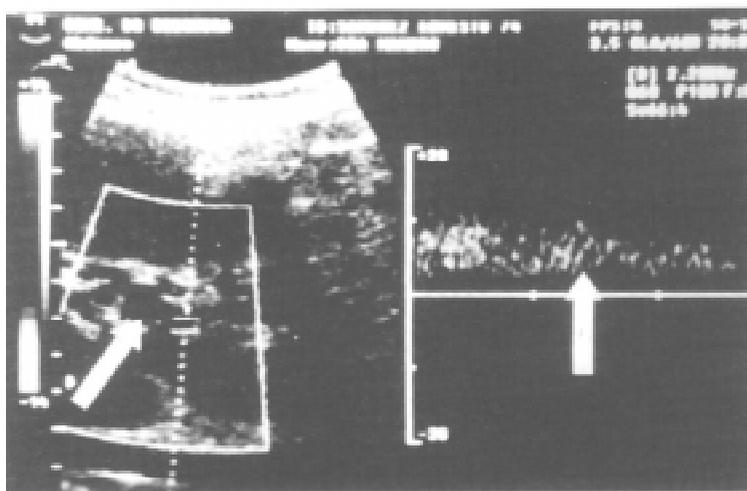
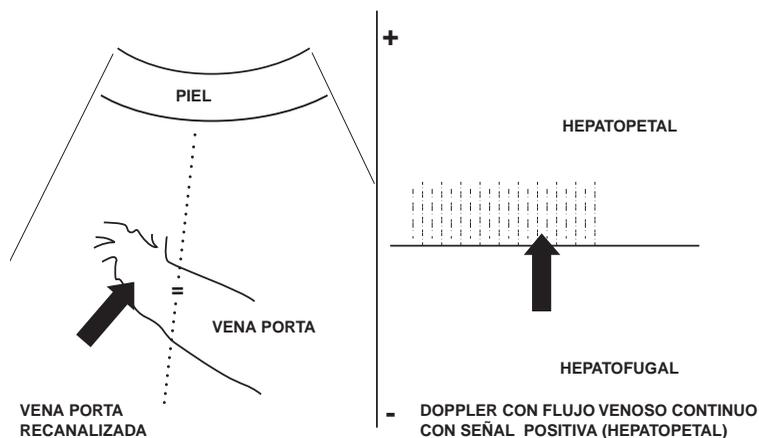


Fig 2.- Ecodoppler venoso portal. A nivel de la vena porta se observa parte del trombo alterado en su ecogenecidad por la presencia de recanalización (flecha izquierda). El análisis espectral muestra flujo venoso continuo con deflexión positiva compatible con flujo hepatopetal (flecha derecha).

Discusión

La TFSVP es una entidad poco frecuente. Esto se atribuye a mejor utilización de los antibióticos y a una conducta quirúrgica más agresiva de las infecciones intraabdominales. En el pasado el diagnóstico se realizaba en el momento de la cirugía abdominal o era hallazgo de autopsia. El paciente que presentamos consultó por una enfermedad aguda de 15 días de evolución caracterizada por fiebre con escalofríos, dolor abdominal y posteriormente ictericia. Al ingreso tenía leucocitosis, bilirrubina elevada a predominio directo y moderado aumento de las transaminasas. El cuadro clínico descrito, junto con la bacteremia por *Bacteroides fragilis* y la trombosis de la vena porta demostrada por ecodoppler sugieren el diagnóstico de TFSVP. Esta se define como una tromboflebitis infecciosa, usualmente

secundaria a una infección localizada en una región drenada por el sistema venoso portal (apendicitis, diverticulitis) o en estructuras contiguas (abscesos hepáticos, colangitis)^{1, 2}.

En ocasiones como en nuestro caso el evento que la produce no se descubre clínicamente ni con los métodos de imagen, denominándose TFSVP criptogénica⁴.

La forma de presentación clínica del paciente referido, es la habitualmente descrita por todos los autores. Los síntomas son inespecíficos pero muy sensibles. La fiebre se observa en el 100% de los casos y el dolor abdominal en el 75%. Este se origina por congestión del intestino secundario a la obstrucción venosa portal⁵.

La ictericia en la TFSVP aparece tardíamente y los mecanismos patogénicos de su producción son la sepsis y / o el compromiso parenquimatoso hepático por vecindad, que en ocasiones termina en absceso. Los absce-

sos hepáticos pueden ser una complicación de la TVSVP o ser el foco inicial que conduce a infecciones del sistema portal⁵. El tiempo de aparición de la ictericia es útil para el diagnóstico diferencial. En la colangitis ascendente es inicial y en los abscesos hepáticos secundarios a TVSVP tardía.

Los hemocultivos son positivos en el 88%. *Bacteroides fragilis*, es el organismo más comunmente aislado. Los bacilos gram negativos aerobios como *Escherichia coli* y los estreptococos aeróbicos son también frecuentemente cultivados^{2,4}.

La bacteriemia por *Bacteroides* suele acompañarse de tromboflebitis regional. Estos gérmenes producen hipercoagulabilidad por efecto de los liposacáridos de la pared celular que actúan sobre la cascada de la coagulación. Otros de los mecanismos postulados son la injuria endotelial y la producción de heparinasa^{4,6}.

La tomografía computada (TC) con contraste y el ecodoppler venoso (ECDV) abdominal son dos métodos útiles en el diagnóstico de trombosis de la vena porta⁷. La TC puede ser el método inicial de diagnóstico a emplear ya que puede detectar trombos en la vena porta y revelar una enfermedad intraabdominal concomitante (absceso o tumor)^{8,9}.

El ECDV muestra material ecogénico dentro de la luz de la vena y ensanchamiento de los segmentos trombosados venosos, ausencia del flujo en la vena porta y flujo centrífugo en la vena esplénica. Es operador dependiente y en ocasiones la interposición de gases dificulta la visualización. No es necesario el uso de material de contraste y es útil para seguir la evolución de la trombosis¹⁰.

En el caso que presentamos, la TC no demostró foco infeccioso intraabdominal, ni trombos venosos. En el ECDV se observó una obstrucción completa de la vena porta con flujo centrífugo.

Una de las complicaciones de la TFSVP es la hipertensión portal¹¹ que el paciente descripto presentó. La esplenomegalia y las várices esofágicas así lo demuestran.

El tratamiento inicial empírico para un paciente con sospecha clínica de TFSVP incluirá cobertura para anaerobios, gérmenes gram negativos aerobios y estreptococos aerobios. La duración del tratamiento antibiótico será de 4 a 6 semanas. En caso de demostración de foco séptico intraabdominal se realizará tratamiento quirúrgico concomitante.

El pronóstico de la TFSVP depende fundamentalmente de la infección no controlada más que de la extensión de la trombosis. La mortalidad referida por las distintas series es de alrededor del 30%².

El papel de la anticoagulación en el tratamiento de la TFSVP es controvertido, variando desde innecesario, probablemente útil y recomendado. Su utilidad sería prevenir la propagación de la trombosis y de la isquemia

mesentérica acompañante. La única indicación no discutida son los pacientes con hipercoagulabilidad congénita o adquirida. En pacientes sin estado de hipercoagulabilidad no sería necesario^{12, 13, 14}.

El ecodoppler que se realizó 5 semanas después mostraba recanalización del sistema venoso portal y en la nueva endoscopia digestiva se observó la desaparición de las várices esofágicas.

El análisis clínico del paciente descripto nos permite concluir que la enfermedad que padeció fue una TFSVP complicando un probable proceso abdominal infeccioso no conocido. El diagnóstico será considerado en pacientes con cuadro clínico de infección intraabdominal asociado con manifestaciones sistémicas y hepatograma alterado. La bacteriemia por *Bacteroides fragilis* sugiere foco infeccioso intraabdominal y probablemente fue el factor predisponente de la tromboflebitis de la vena porta. La recanalización venosa con tratamiento antibiótico así lo indicaría. El paciente no tenía otro factor compresivo ni de hipercoagulabilidad que podría intervenir en la génesis de la obstrucción venosa¹⁵.

La TC de abdomen con contraste y el ECDV son dos técnicas diagnósticas con alto valor predictivo. El tratamiento antibiótico está indicado durante por lo menos 4 semanas. La evidencia de un absceso abdominal es indicación de cirugía.

El uso de anticoagulantes está controvertido y estudios randomizados son necesarios para determinar su indicación.

Bibliografía

1. Podolsky DK, Lewandrowski KB. Case records of the Massachusetts General Hospital: a 15-year-old boy with fever of unknown origin, severe anemia, and portal-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1991; 324: 1575-84.
2. 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.
3. Baddley JW, Singh D, Correa P, Persich NJ. Crohn's disease presenting as septic thrombophlebitis of portal vein (Pylephlebitis) : Case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 847-9.
4. Knockaert DC, Robacys GK, Cox EJ, Marchal GJ. Suppurative pyle-thrombosis: a changing clinical picture. *Gastroenterology* 1989; 97: 1028-30.
5. Saxena R, Adolph M, Ziegler JR, Murphy W, Rutecki GW. Pylephlebitis: a case report and review of outcome in the antibiotic era. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1251-3.
6. Bjornson HS, Hill EO. Bacteroidaceae in thromboembolic disease: effects of cell wall components on blood coagulation in vivo and in vitro. *Infect Immun* 1973; 8: 911-8.
7. Parvey HR, Raval B, Sandler CM. Portal vein thrombosis: imaging findings. *AJR* 1994; 162: 77-81.
8. Harch JM, Radin RD, Yellin AE, Donovan AJ. Pylethrombosis. Serendipitous radiologic diagnosis. *Arch Surg* 1987; 122: 1116-9.
9. Marn CS, Francis IR. CT of portal venous occlusion *AJR* 1992; 159: 717-26.

10. Wiersema MJ, Chack A, Kopecky KY, Wiersema LM. Duplex doppler endosonography in the diagnosis of splenic vein, portal vein and portosystemic shunt thrombosis. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 19-26.
11. Alam H, Kim D, Provido H, Kirkpartick J. Portal vein thrombosis in the adult: surgical implications in an era of dynamic imaging. *Am Surg* 1997; 83: 681-5.
12. Duffy KJ, Millan MT, Schoetz DJ, Larsen CR. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: the role of anticoagulation. *Am Surg* 1995; 61: 1041-4.
13. Baril N, Wrem S, Radin R, Ralls P, Stair S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996; 172: 449-53.
14. Lim GM, Jeffrey RB, Ralls PW, Marn CS. Septic thrombosis of the portal vein: CT and clinical observations. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 656-8.
15. Denninger MH, Chait Y, Casadevall N, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000; 31: 587-91.

Years of experience have built up within me the conviction that education can be acquired only by earnest effort on the part of students. This conviction implies that experience with laboratory experiments and conferences between the teacher and small groups of students in which there is free and informal discussion, are much to be preferred to an elaborate and prolonged series of lectures.

Años de experiencia me convencieron que la educación solamente se puede adquirir por un serio y honesto esfuerzo por parte de los estudiantes. Esta convicción implica que los experimentos de laboratorio, y conversaciones entre el docente y reducidos grupos de estudiantes en las cuales se mantengan discusiones libres e informales, son preferibles a clases o conferencias preparadas previamente.

Walter B. Cannon (1871-1945)

The way of an investigator. New York: Hafner, 1965