

José Francisco Camacho-Aguilera,<sup>1a</sup> Martín Rosendo Schlegelmilch-González<sup>1b</sup>

## Resumen

**Introducción:** la pileflebitis es la tromboflebitis séptica del sistema venoso portal, que puede variar desde un cuadro asintomático hasta complicaciones severas. Su diagnóstico requiere estudios de imagen y su tratamiento se basa en la antibioticoterapia y anticoagulación.

**Caso clínico:** paciente hombre de 24 años de edad, posoperado de apendicetomía 12 días previos. Reingresa por fiebre de tres días, ictericia y coluria, hiperbilirrubinemia. Se realiza tomografía con contraste intravenoso, evidenciando trombo en sistema portoesplénico. Se establece diagnóstico de pileflebitis, iniciando manejo con antibióticos y anticoagulación, con evolución clínica favorable. La pileflebitis tiene una incidencia estimada de 2.7 casos por año, con un cuadro clínico inespecífico, que va desde un estado asintomático a casos graves con choque séptico y falla hepática. Puede haber dolor abdominal y fiebre en más del 80% de los casos, presentando en algunos casos leucocitosis e hiperbilirrubinemia. La tomografía con contraste intravenoso es el estudio de elección. El tratamiento se basa en cuatro puntos: control del foco séptico, antibióticos, anticoagulación precoz y resolución de las complicaciones.

**Conclusiones:** se debe tener en cuenta a la pileflebitis como una posible complicación secundaria en casos de infecciones intraabdominales, estableciendo un diagnóstico oportuno con estudio de imagen y otorgar tratamiento temprano para reducir su morbimortalidad.

## Abstract

**Background:** The pylephlebitis is the septic thrombophlebitis of the portal venous system ranging from asymptomatic to severe complications. Diagnosed based on imaging tests, and their treatment is based on antibiotics and anticoagulant therapy.

**Clinic case:** 24 years male, appendectomy 12 days before. Readmission for 3 days with fever, jaundice and choloria; hyperbilirrubinemia. Intravenous contrast CT is performed, showed thrombus in portal, splenic and mesenteric vein system. Diagnosis of pylephlebitis is established, initiating managed with antibiotics and anticoagulant, with favorable clinical outcome. The pylephlebitis has an estimated incidence of 2.7 cases per year, with an unspecified clinical picture ranging from asymptomatic to severe cases with septic shock and hepatic failure. There may be accompanying fever and abdominal pain in more than 80% of the cases and presenting in some cases with leukocytosis and hyperbilirrubinemia. Intravenous contrast CT is the gold standard. The treatment is based on 4 points: Septic focus control, antibiotics, early anticoagulant and resolution of complications.

**Conclusions:** The pylephlebitis should be taken into consideration as a possible secondary complication of intraabdominal infections. A timely diagnosis with a imaging tests and apply treatment reduce their morbidity and mortality.

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 3, Servicio de Cirugía General. San Juan del Río, Querétaro, México

ORCID: [0000-0002-3126-3431](https://orcid.org/0000-0002-3126-3431)<sup>a</sup>, [0000-0002-4628-9853](https://orcid.org/0000-0002-4628-9853)<sup>b</sup>

### Palabras clave

Apendicitis  
Vena Porta  
Embolia  
Complicaciones Posoperatorias

### Keywords

Appendicitis  
Portal Vein  
Embolism  
Postoperative Complications

**Fecha de recibido:** 17/01/2022

**Fecha de aceptado:** 03/02/2023

### Comunicación con:

José Francisco Camacho Aguilera  
 [scientia\\_medica@hotmail.com](mailto:scientia_medica@hotmail.com)  
 442 319 3885

**Cómo citar este artículo:** Camacho-Aguilera JF, Schlegelmilch-González MR. Pileflebitis relacionada a apendicitis aguda. Caso y revisión. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61(4):532-8. doi: [10.5281/zenodo.8200613](https://doi.org/10.5281/zenodo.8200613)

## Introducción

La pileflebitis es la tromboflebitis séptica del sistema venoso portal o mesentérica, generalmente producida como complicación de procesos inflamatorios intraabdominales, precisamente en la zona de drenaje de la vena porta.<sup>1,2</sup> Fue descrita por primera vez en 1846 por Waller, al realizar una autopsia y demostrarla como causa de un absceso hepático.<sup>3</sup> En 1886, Reginald Fitz describió 11 casos en 247 apendicitis agudas.<sup>4,5</sup> La causas de la pileflebitis incluyen: la diverticulitis aguda, la apendicitis aguda, la enfermedad inflamatoria intestinal, la pancreatitis aguda, la colangitis y la colecistitis.<sup>6</sup> Los síntomas incluyen dolor abdominal, fiebre, náusea y vómito. Sin embargo, estos síntomas son inespecíficos y pueden ser producidos por la enfermedad inflamatoria de base.<sup>1,2</sup> Su diagnóstico requiere exámenes de sangre y estudios de imagen, los cuales deben realizarse lo más oportuno posible a fin de instaurar un tratamiento adecuado para mejorar el pronóstico.

## Caso clínico

Se trata de paciente hombre de 24 años de edad, sin antecedentes de relevancia, exceptuando apendicectomía realizada 12 días previos a su ingreso. El paciente refiere haber cursado en aquella ocasión con cuadro de dos días de evolución hasta el tratamiento quirúrgico. Cursó con náusea, vómito y dolor intenso en fosa ilíaca derecha, sin fiebre. Los exámenes de esa ocasión revelaron una leucocitosis leve de 13,200 mm<sup>3</sup> y plaquetas de 64,000 mm<sup>3</sup> como únicas alteraciones. Se realizó apendicectomía, encontrando apendicitis gangrenosa, sin colecciones intraabdominales. Posterior a la cirugía se observó buena evolución, por lo que egresó al segundo día de estancia hospitalaria, prescribiéndose cefuroxima (1 g) desde su ingreso hasta cinco días después del alta.

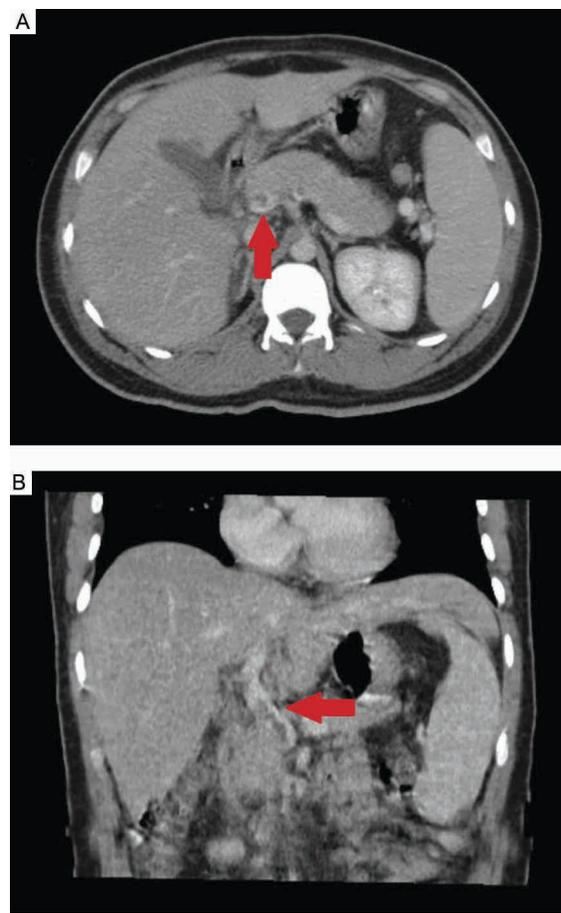
En su segundo ingreso, el paciente presentaba fiebre de tres días previos, no cuantificada, sin predominio de horario, autolimitada. Posteriormente se agregó tinte icterico de piel y escleras, además de coluria. No manifestaba dolor alguno, fiebre u otros. En sus laboratorios iniciales se observaron leucocitos de 8600/μl, plaquetas de 32,000/l, bilirrubina total de 4.7 mg/dL, bilirrubina directa de 3.9 mg/dL, TGP de 129 U/l, TGO de 63 U/l, fosfatasa alcalina de 288 U/l y lipasa de 744 U/l.

Se inició manejo empírico con piperacilina/tazobactam y con norepinefrina, por presentar cifras tensionales bajas. Se realizó ultrasonido, el cual mostraba una vena porta en forma tubular, de 10 mm de diámetro, con contenido hipoeoico y flujo presente. Se realizó hemocultivo, sin desarrollo bacteriano. Posteriormente se realizó tomografía con medio de

contraste intravenoso, que reveló la presencia de un trombo en la vena porta y tronco esplenomesaraico (figura 1). A los seis días de manejo establecido se observaron leucocitos de 7500/μl, plaquetas de 128,000/l, bilirrubina total de 1.0 mg/dL, bilirrubina directa de 0.6 mg/dL, TGP de 34 U/l, TGO de 37 U/l y fosfatasa alcalina de 189 U/l. Durante el internamiento presentó mejoría clínica, manteniendo cifras tensionales normales tras el cese de la norepinefrina. Se mantuvo el antibiótico por una semana y fue egresado con rivaroxabán, 20 mg diarios por tres meses, por indicación del servicio de hematología. La revisión a tres meses no evidenció alteración clínica alguna, además de que presentar resultados del perfil inmunológico y determinación de proteína C, S y antitrombina III normales o negativos.

## Discusión

La pileflebitis resulta de una infección incontrolada en las regiones de drenaje del sistema venoso portal. Inicialmente puede producirse una tromboflebitis de las venas mesentéricas pequeñas, con ulterior diseminación



**Figura 1** Tomografía axial computarizada con contraste intravenoso cortes axial (A) y coronal (B), mostrando imagen hipodensa en vena porta (flechas)

a través del sistema porta hasta el hígado. La pileflebitis se observa comúnmente asociada a algún proceso infeccioso intraabdominal. En las revisiones de Choudry *et al.* y Kanellopoulou *et al.*, las causas más frecuentes fueron: la pancreatitis aguda (5-31%), la diverticulitis (19-30%), la apendicitis aguda (19%), la peritonitis (15%), el absceso intraabdominal (13%), la colangitis (3-7%), la enfermedad inflamatoria intestinal (6%) y la colecistitis (7%).<sup>3,6</sup>

Al parecer, en pediatría, la causa más frecuente de pileflebitis sería la apendicitis aguda, mientras que en adultos predomina la diverticulitis y la patología biliar.<sup>7</sup> La pileflebitis también se produce por la colocación de bandas hemorroidales, bandas gástricas y la biopsia hepática guiada por TAC.<sup>3</sup> Una cirugía reciente puede predisponer a pileflebitis,<sup>8</sup> ya que se ha identificado una cirugía en los 30 días previos en el 19% de los pacientes.<sup>6</sup> Además de las infecciones intraabdominales existen otros factores de riesgo para el desarrollo de la pileflebitis, tanto locales (tumores malignos, cirrosis hepáticas, trauma abdominal, pancreatitis, estado posoperatorio, enfermedades inflamatorias intraperitoneales, etc.) como sistémicos (desordenes hereditarios protrombóticos, como la mutación del factor V de Leiden, mutaciones del gen de la protrombina y deficiencias en proteína C, proteína S y antitrombina III, trombocitemia esencial, hemoglobinuria paroxística nocturna, embarazo, uso de anticonceptivos orales, etc.).<sup>4,9</sup> De esta forma, los sitios de trombosis más frecuentes son la vena porta derecha (33%), la vena porta principal (32%), la vena mesentérica superior (31-42%), la vena porta izquierda (24%), la vena esplénica (12-18%) y la vena mesentérica inferior (2-8%).<sup>3,6</sup>

En el pasado, la pileflebitis solía ser más frecuente, pero su incidencia actual ha disminuido al 0.05% de los casos de apendicitis aguda con el avance de las técnicas quirúrgicas y el uso racional de antibióticos.<sup>4,5</sup> Si se trata de apéndices perforadas, la incidencia aumenta al 2-3%.<sup>9,10,11</sup> Aunque la verdadera incidencia de la pileflebitis es poco clara, se estima en 2.7 por 1,000,000 habitantes al año,<sup>12</sup> o de 1 en 1000 admisiones por dolor abdominal,<sup>13</sup> y es más frecuente en hombres (68-85% de los casos). Distintos autores han observado que la pileflebitis secundaria a apendicitis aguda se presenta en niños en alrededor del 25 al 50% de los casos.<sup>6,14,15</sup>

Las infecciones intraabdominales son la fuente de las bacterias y endotoxinas que pasan a la circulación portal, poniéndose en contacto con el endotelio. Tras la activación del factor tisular inducen a un estado protrombótico que produce trombosis en la vena portal y sus ramas.<sup>4,16</sup> Otra forma podría ser mediante la formación del trombo de forma local en las venas pequeñas del área afectada, extendiéndose a los grandes vasos, conduciendo a tromboflebitis séptica de la vena mesentérica y, eventualmente, de la vena porta.<sup>8,9</sup> En la apendicitis aguda, la diseminación ocurre a través de

la vena ileocólica hacia la vena mesentérica superior y de ahí a la vena porta.<sup>10,13</sup> Estas venas trombosadas envían émbolos sépticos hacia el hígado causando abscesos hepáticos, generalmente en el lóbulo derecho, debido al flujo sanguíneo de la vena mesentérica superior.<sup>17</sup> La trombosis de las venas mesentéricas puede producir isquemia mesentérica, infarto y necrosis intestinal.<sup>3</sup>

Las manifestaciones clínicas de la pileflebitis son inespecíficas,<sup>8</sup> ya que puede haber pacientes asintomáticos, cuyo diagnóstico se establece incidentalmente durante algún estudio de imagen, o casos graves manifestando choque séptico y falla hepática. Esto dependerá del grado de trombosis de la vena porta y sus tributarias.<sup>7,9,17</sup> En otros casos pueden existir solo los síntomas relacionados con el proceso inflamatorio intraabdominal o presentar abdomen agudo.<sup>8</sup> En los casos sintomáticos, al inicio puede haber dolor abdominal y fiebre,<sup>8</sup> datos que pueden encontrarse en más del 80% de los casos.<sup>2,6,12</sup> La náusea y el vómito son menos frecuentes (28%).<sup>6,13</sup> La diarrea, la anorexia/pérdida de peso y datos de confusión también son poco comunes (27%, 19% y 8%, respectivamente).<sup>6</sup> En la pileflebitis, el dolor abdominal es debido a la isquemia intestinal, y si se localiza en el cuadrante superior derecho es debido a la afección hepática.<sup>8</sup> Sin embargo, todas estas manifestaciones también pueden ser producidas por la enfermedad inflamatoria de base.<sup>2</sup> El conjunto de náusea, vómito, ictericia y hepatopatía dolorosa podría estar presentes en algunos casos, especialmente en aquellos casos complicados con abscesos hepáticos o colangitis.<sup>14,18</sup> Entre los signos clínicos, la hepatomegalia, la esplenomegalia o la ascitis se observan con poca frecuencia (23%, 42% y 20%, respectivamente).<sup>14</sup> En muchos casos, el diagnóstico de pileflebitis se presenta simultáneamente a la infección intraabdominal o en el período postquirúrgico, con la aparición de fiebre.<sup>17</sup> La pileflebitis secundaria a infección se distingue de la sola trombosis (sin infección) debido a otras causas, por su naturaleza típicamente no oclusiva y la ausencia de hipertensión portal.<sup>10</sup>

Los exámenes de laboratorio usualmente son inespecíficos y, generalmente, muestran leucocitosis y desviación hacia la izquierda (80% de los casos).<sup>1,6,14</sup> Las pruebas de función hepática pueden ser anormales en algunos casos (40-69%, principalmente debido a la elevación de la alanina transaminasa, de la aspartato transaminasa y de las bilirrubinas).<sup>2,6,18</sup> La presencia de estas alteraciones podrían sugerir una complicación de la pileflebitis, como colangitis<sup>19</sup> o la presencia de múltiples abscesos hepáticos.<sup>10,19</sup> En presencia de hiperbilirrubinemia o ictericia deben descartarse estas complicaciones.<sup>3</sup> También pueden elevarse otros marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva, la procalcitonina, el índice de sedimentación eritrocitaria y la trombocitosis.<sup>1,14,20</sup> El dímero D, un producto de la degradación de la fibrina al iniciarse la fibrinólisis de un coágulo,

también puede elevarse.<sup>11,14</sup> La pileflebitis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con fiebre, signos de abdomen agudo quirúrgico (apendicitis o diverticulitis) y enzimas hepáticas elevadas.<sup>2</sup>

El diagnóstico de la pileflebitis se establece mediante estudios de imagen, como el ultrasonido, la tomografía y la resonancia magnética.<sup>2</sup> El ultrasonido puede mostrar la presencia de material hiperecogénico dentro del lumen de la vena porta o de la mesentérica superior, además de signos del proceso inflamatorio primario.<sup>4</sup> También puede haber dilatación del segmento de la vena trombosada.<sup>18,20</sup> El ultrasonido es útil como estudio de seguimiento para verificar la recanalización de la vena.<sup>4</sup> Por su parte, en la sonografía dúplex a color hay un defecto en el flujo y dilatación o ausencia de compresibilidad del sistema porta.<sup>3</sup> La tomografía computarizada es la técnica de elección para el diagnóstico, ya que permite identificar el foco primario de infección, así como la afección de las ramas venosas mesentérica y portal, además de alteraciones intrahepáticas secundarias.<sup>1,19</sup> La tomografía debe realizarse con medio de contraste, lo que permite observar un defecto de llenado hipodenso dentro de una hiperdensidad periférica dada por el contraste.<sup>2,3,10</sup> Este defecto de llenado se observa en más del 90% de los casos.<sup>16</sup> Con menos frecuencia se acompaña de burbujas de aire en el sistema porta (18%),<sup>2,3,6,10</sup> y su presencia indica una etapa más avanzada y es signo de mal pronóstico.<sup>5</sup> La tomografía también puede usarse para vigilar la evolución del coágulo hasta su resolución (como alternativa al ultrasonido).<sup>18</sup> La pileflebitis podría no ser identificada en la laparotomía, siendo su diagnóstico meramente por imagen.<sup>10</sup> En caso de existir abscesos, estos pueden ser grupos de pequeños focos que pueden coalescer con el tiempo. Inicialmente los abscesos muestran márgenes bien definidos y realce heterogéneo del parénquima hepático circundante. Mas adelante, los abscesos son más organizados, desarrollando un contorno bien delimitado, con un borde grueso con realce, y en su interior líquido y detritos.<sup>12</sup> Los abscesos se pueden observar en el 37% de los casos de pileflebitis.<sup>6</sup>

Deben obtenerse hemocultivos en todos los pacientes con trombosis de la vena portal asociado con fiebre, leucocitosis y enzimas hepáticas elevadas, independientemente de si se ha identificado una infección intraabdominal.<sup>2</sup> Los hemocultivos son positivos en un 23-88% de los pacientes, aislándose más frecuentemente *B. fragilis*, *E. coli* y *Streptococcus* anaerobios.<sup>1,2,3,6</sup> Las especies de *Bacteroides* poseen enzimas que degradan la heparina y activan la formación de fibrina, lo que les brinda un efecto procoagulante.<sup>5,13</sup> Otros microorganismos que también se han aislado son *P. mirabilis*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter*, especies de *Clostridium*, y *Pneumococcus*.<sup>10,16</sup> El principal problema de un paciente con pileflebitis es la infección descontrolada, más que las complicaciones derivadas de la trombosis.<sup>17</sup>

La pileflebitis debe tratarse de forma temprana y agresivamente, a fin de evitar complicaciones (abscesos hepáticos, colangitis, isquemia visceral e hipertensión portal crónica).<sup>2</sup> El tratamiento se basa en 4 puntos:<sup>21</sup>

1. Control del foco séptico. La cirugía es el tratamiento de elección para la apendicitis aguda. El manejo conservador puede utilizarse en caso de apendicitis complicada (absceso o plastrón).<sup>21</sup> La apendicectomía podría realizarse después de tres meses de tratamiento con antibióticos y anticoagulantes.<sup>10,19</sup> De igual forma, se puede realizar apendicectomía laparoscópica.<sup>14,15</sup>
2. Uso de antibióticos. Estos deben ser útiles frente a bacilos gramnegativos y anaerobios durante cuatro semanas, debido al riesgo de desarrollo de abscesos hepáticos. Si estos últimos se presentan, el tratamiento se prolonga hasta las seis semanas.<sup>1,16</sup> El antibiótico debe ajustarse de acuerdo con los resultados de los cultivos.<sup>13</sup> Los antibióticos también podrían mantenerse hasta la completa resolución del trombo, corroborado por ultrasonido o tomografía.<sup>18</sup>
3. Manejo de la trombosis. La trombosis requiere el uso de anticoagulación precoz. Al parecer, el uso de antibióticos junto con anticoagulación acelera el proceso de recanalización,<sup>21</sup> evita la propagación del trombo y reduce el riesgo de trombosis recurrente.<sup>14</sup> El uso de la anticoagulación es controvertido, debido a que en un 20% de los casos se asocia a complicaciones por su utilización sistemática.<sup>1,10,17</sup> Un estudio retrospectivo con 44 casos concluyó que la anticoagulación debería ser indicada definitivamente en aquellos pacientes con desordenes de la coagulación documentados, o pacientes con estados hipercoagulables, como el cáncer o enfermedades hematológicas.<sup>22</sup> También se acepta en caso de trombosis de vena mesentérica superior o inferior para prevenir la isquemia intestinal, ante la progresión del trombo, presencia de fiebre persistente,<sup>1,10,17</sup> o tras resección por isquemia secundaria a trombosis portal.<sup>5</sup> La anticoagulación debe darse para evitar las devastadoras complicaciones de la trombosis venosa portal, como la hipertensión porta y la isquemia intestinal. No obstante, estas complicaciones son raras debido a que se piensa que la trombosis venosa portal no es obstructiva.<sup>18</sup> Al parecer, al instaurarse la anticoagulación de forma temprana, se reduce la incidencia de émbolos sépticos hacia el hígado y formación de abscesos.<sup>7</sup> La revisión de Kanellopoulou *et al.* observó la disminución significativa en la mortalidad con el uso de la anticoagulación.<sup>6</sup> Posterior al evento puede haber una recuperación completa, aunque en algunos casos puede haber una transformación cavernosa de la vena porta (múltiples canales colaterales pequeños) y aparición de hipertensión portal

y sangrado variceal.<sup>8,9,20</sup> La transformación cavernosa podría desarrollarse muy rápido (dentro de los 20 días posteriores a la oclusión venosa portal).<sup>12</sup> En algunos casos, la recanalización de la porta no ocurre, lo que podría producir cierta atrofia hepática.<sup>20</sup>

Aún no hay un consenso sobre la duración de la terapia de anticoagulación, aunque se han sugerido de 3 a 6 meses, si no existe una enfermedad trombotica subyacente.<sup>3,16</sup> De presentarse esto último, la anticoagulación debe mantenerse durante toda la vida.<sup>7,16</sup>

4. Resolución de las complicaciones. Los abscesos hepáticos se han reportado en un tercio de los casos.<sup>19</sup> Estos se tratan con antibióticos empíricos y, posiblemente, con el drenaje quirúrgico o percutáneo.<sup>17,21,23,24</sup> La afección de la vena mesentérica se presenta en el 42% de los casos, produciendo de isquemia a necrosis. Sin embargo, la resección intestinal por isquemia es un evento raro.<sup>19</sup>

La trombectomía abierta ha sido casi abandonada como tratamiento para la pileflebitis, aunque se ha usado recientemente con resultados adecuados.<sup>10,13,14,25</sup> Con este manejo existe el riesgo de recidiva de la tromboembolia debido al daño de la pared vascular con la cirugía.<sup>13,16</sup> La trombólisis con infusión intravascular directa también ha sido utilizada y, junto con la trombectomía abierta, debe implementarse en las fases tempranas de la pileflebitis, aunque ninguno de los dos procedimientos esté exento de serias complicaciones.<sup>4,10</sup>

Previo al uso de antibióticos, la pileflebitis era universalmente mortal.<sup>18</sup> La pileflebitis tiene una clínica inespecífica y posee un bajo índice de sospecha diagnóstica.<sup>1</sup> El tiempo de diagnóstico oscila entre 1 a 30 días, reportándose un promedio de 14 días.<sup>14</sup> A pesar de esto, se ha mejorado el diagnóstico y el tratamiento precoz, por lo que la mortalidad ha disminuido del 30-50%,<sup>1</sup> al 11-32%.<sup>2,3</sup> Aun así, la mortalidad puede ser superior al 50% en los pacientes pediátricos debido al menor índice de sospecha.<sup>15,20,25</sup> La morbimortalidad elevada se debe a las complicaciones serias como: la sepsis, la peritonitis, los abscesos hepáticos o la oclusión de las venas mesentéricas, lo que conduce a isquemia intestinal e infarto.<sup>8,12</sup>

En el cuadro I se muestran todos los casos de pileflebitis producida por apendicitis aguda publicados en *PubMed* en los últimos 20 años, de los cuales el 86% correspondieron a casos del sexo masculino. Al ordenarlos por grupos etarios, hubo 8 casos entre 1 a 20 años, 7 casos entre los 21 a 40 años y 7 casos entre los 41 a 60 años. En el 68% de los casos, la pileflebitis se detectó al mismo tiempo que la apendicitis aguda. En 5 casos, el diagnóstico se estableció después de hacerse el diagnóstico de apendicitis aguda (3, 4, 5, 5 y 7 días después), en un caso (4.5%) se estableció

el diagnóstico de pileflebitis antes de la apendicitis aguda y en otro más no se especificó. La evolución de la apendicitis aguda fue de 2 días (18.1%), 10 días (13.6%), de 4, 5, 7 y 14 días (9% cada uno), y de 1 día, 3 días, 1 mes y 3 meses (4.5% cada uno). En 3 casos no se especificó la evolución. En el 40.9% de los casos no se reportó el grado de apendicitis aguda. En el 59% hubo un nivel de leucocitos de entre 10,000/mm<sup>3</sup>, en un 18.1% hubo entre 21,000 a 30,000/mm<sup>3</sup>, en un 9% menos de 10,000/mm<sup>3</sup>, y en un 4.5% fue mayor a 30,000/mm<sup>3</sup>. En dos casos no se reportó el grado de leucocitosis. Las bilirrubinas fueron normales en el 36.3%, mayor a 3 mg/dL en el 27.3% y sin datos en el 36.3%. Hubo 6 casos de apendicitis gangrenosa (27.3%), 2 perforadas (9%), 1 supurativa, 1 crónica, y 1 con necrosis de colon (4.5% cada una). En otra no se realizó apendicectomía (manejo conservador) y en otra más se realizó apendicectomía de intervalo (sin evidencia de apendicitis). La anticoagulación consistió en muy diversos esquemas (heparina de bajo peso molecular, warfarina, acenocumarina, apixaban) por períodos de tiempo de entre 3 semanas a 1 año. La evolución fue satisfactoria en todos los casos, sin reportarse algún fallecimiento debido a la pileflebitis.

## Conclusiones

La pileflebitis es una complicación rara de diferentes procesos infecciosos intra-abdominales. En el caso de la pileflebitis secundaria a apendicitis aguda no hay un grupo etario mayormente afectado, aunque sí lo es el sexo masculino. Cualquier grado de apendicitis aguda puede producir esta complicación. Cursa con manifestaciones clínicas inespecíficas y su diagnóstico se basa en estudios de imagen, principalmente. Los exámenes de laboratorio no son útiles para detectar esta complicación, a menos de que exista elevación de las bilirrubinas, lo cual es poco frecuente. El manejo se basa en los antibióticos y, en casos seleccionados, la anticoagulación.

Por lo tanto, se debe mantener un alto índice de sospecha de pileflebitis en el contexto de las infecciones intra-abdominales, como es la apendicitis aguda, y en presencia de anomalías en las pruebas de función hepática o ictericia. De igual forma, debe realizarse el diagnóstico precoz de esta enfermedad mediante la tomografía con contraste intravenoso e instaurarse el tratamiento oportuno mediante el control del foco infeccioso (apendicectomía), antibióticos apropiados y anticoagulantes.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Cuadro I Casos de pileflebitis asociada a apendicitis aguda

Año	Sexo	Edad	Tiempo de diagnóstico desde apendicitis	Evolución de la apendicitis	Grado de apendicitis	Leucocitos	Bilirrubinas	Anticoagulación	Evolución	Ref
2004	M	16 años	Al mismo tiempo	7 días	Apéndice gangrenosa	10 000/mm <sup>3</sup>	BT 5.1 mg/dL	Warfarina por 3 semanas	Hospitalización por 3 semanas Sin alteraciones a las 3 semanas de egreso	25
2006	F	5 años	Al mismo tiempo	7 días	Apendicectomía de intervalo a los 4 meses	14 500/mm <sup>3</sup>	BT 1.1 mg/dL	Warfarina por 3 meses	Revisión después de 3 años, sin alteraciones	15
2007	F	27 años	Al mismo tiempo	2 días	Apendicitis gangrenosa	SD	SD	Acenocumarina	Egreso al día 24 postquirúrgica Asintomática al mes de egreso	5
2008	M	28 años	1 semana después de apendicectomía	SD	SD	11 000/mm <sup>3</sup>	BT 1.6 mg/dL	Warfarina por 1 mes	Hospitalización por 25 días Formación cavernosa a los 6 meses	24
2008	M	13 años	Cinco días antes de apendicitis	5 días	SD	13 720/mm <sup>3</sup>	BT 9.9 mg/dL BD 5.8 mg/dL	Cumarina por 6 meses	Egreso al 15° día	14
2009	M	14 años	Al mismo tiempo	2 días	SD. Presencia de abscesos en hígado	10 200/mm <sup>3</sup>	BT 1.6 mg/dL	SD	Sin alteraciones a 4 semanas, sin evidencia de abscesos nuevos	23
2010	M	17 años	Al mismo tiempo	2 semanas	Gangrenosa	9000/mm <sup>3</sup>	BT 4.4 mg/dL BD 3.7 mg/dL	4 meses con acenocumarol	Asintomática a los 2 meses de cirugía	1
2010	M	51 años	Al mismo tiempo	15 días	Apendicitis perforada	16 100/mm <sup>3</sup>	Normal		SD	9
2014	M	12 años	Al mismo tiempo	10 días	SD	12 910/mm <sup>3</sup>	BT 1.1 mg/dL BD 0.8 mg/dL	Acenocumarol, no se especifica tiempo	Apendicectomía diferida, sin complicaciones	7
2013	M	20 años	Al mismo tiempo	10 días	SD	18 900/mm <sup>3</sup>	SD	Dos semanas, anticoagulante no especificado	Asintomática a 2 meses	8
2013	F	27 años	4° día de hospitalización, previo a apendicectomía	5 días	SD	16 000/mm <sup>3</sup>	BT 2.9 mg/dL	No	Perdida de seguimiento después de cita de revisión a la semana de egreso	18
2013	M	28 años	Al mismo tiempo	10 días	Apéndice gangrenosa	17 800/mm <sup>3</sup>	1.75 mg/dL	Warfarina por 1 mes	Egreso sin complicaciones	10
2015	M	44 años	Al 4° día postquirúrgico	SD	SD	SD	SD	Heparina de bajo peso molecular por 6 meses	Control tomográfico a los 6 meses sin alteraciones en el sistema porta	17
2015	M	53 años	Al mismo tiempo	1 mes	Manejo no quirúrgico	33 000/mm <sup>3</sup>	SD	Heparina de bajo peso molecular	Alta a las 5 semanas Persistencia de trombo a 6 meses	21
2015	M	53 años	3 día postquirúrgico	1 día	Gangrenosa	20 930/mm <sup>3</sup>	SD	Heparina de bajo peso molecular y Warfarina por 3 meses	Resección intestinal por necrosis al tercer día postquirúrgico y egreso al 15° día de segunda cirugía Asintomático a 3 meses	16
2016	M	44 años	Al mismo tiempo	3 días	SD	25 000/mm <sup>3</sup>	BT 13.25 mg/dL BD 11.34 mg/dL	SD	SD	2
2016	M	35 años	5 días después de apendicectomía laparoscópica	SD	SD	16 400/mm <sup>3</sup>	SD	SD	Sobreviviente, después de trombectomía y resección intestinal por necrosis segmentaria intestinal	4
2016	M	47 años	Al mismo tiempo	3 meses con síntomas	Apendicitis crónica	13 500/mm <sup>3</sup>	1.29 mg/dL	Si, no especificado período	Resolución de pileflebitis a las 6 semanas, apendicectomía electiva después de ese período	12
2021	M	34 años	Al mismo tiempo	2 días	Apendicitis supurativa	23 500/mm <sup>3</sup>	1.22 mg/dL	No especificado	Egreso al 10° día asintomático a 4 semanas	11
2021	M	49 años	A los 5 días de la apendicectomía	4 días	Apendicitis con necrosis de colon	13 700/mm <sup>3</sup>	SD	Nadroparina por 3 meses	Hospitalización por 56 días Seguimiento a 5 años, sin alteraciones	13
2022	M	12 años	Al mismo tiempo	10 días	Apendicitis perforada	12 060/mm <sup>3</sup>	SD	Apixaban por 12 meses	Egreso a las 2 semanas	20
2022	M	21 años	Al mismo tiempo	4 días	Apendicitis gangrenosa	9 250/mm <sup>3</sup>	Bilirrubinas dos veces el valor normal	Acenocumarina por 6 meses	3 días de internamiento Asintomático a 6 meses	19

## Referencias

1. Granero CP, Raposo RL, Moreno GM, et al. Pyleflebitis como complicación de apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig.* 2010;102(1):217-22.
2. Ufuk F, Herek D, Karabulut N. Pylephlebitis complicating acute appendicitis: prompt diagnosis with contrast-enhanced computed tomography. *J Emerg Med.* 2016;50(3):e147-9. doi: 10.1016/j.jemermed.2015.06.083
3. Choudhry AJ, Baghdadi YMK, Amr MA, et al. Pylephlebitis: a review of 95 cases. *J Gastrointest Surg.* 2016;20(3):656-61. doi: 10.1007/s11605-015-2875-3
4. Carrillo-Esper R, Zepeda-Mendoza AD, Peña-Pérez C, et al. Pyleflebitis séptica secundaria a apendicitis. *Cir Cir.* 2016; 84(Supl 1):9-14.
5. Álvarez BM, Rodrigo del Valle RS, González GJJ, et al. Pyleflebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007;99 (1):49-50.
6. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, et al. Pylephlebitis: An overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. *Scand J Infect Dis.* 2010;42(11-12):804-11. doi: 10.3109/00365548.2010.508464
7. Degano LA, El Kika SA, Rizzia A. Pyleflebitis en pediatría. *Arch Argent Pediatr.* 2014;112(4):e163-e166. doi: 10.5546/aap.2014.e163
8. Castro R, Fernandes T, Oliveira MI, et al. Acute appendicitis complicated by pylephlebitis: A case report. *Case Rep Radiol.* 2013;2013:627521. doi: 10.1155/2013/627521
9. García FR, Liñares PM, Baleato GS, et al. Case 158: Pylephlebitis. *Radiology.* 2010;255(3):1003-7. doi: 10.1148/radiol.10081543
10. Karam MM, Abdalla MF, Bedair S. Isolated superior mesenteric venous thrombophlebitis with acute appendicitis. *Int J Surg Case Rep.* 2013;4(4):432-4. doi: 10.1016/j.ijscr.2011.10.019
11. Wang W, Chen S, Li W, et al. An unusual increase of D-dimer level—pylephlebitis caused by acute appendicitis: a case report. *Ann Palliat Med.* 2021;10(4):4917-21. doi: 10.21037/apm-19-554
12. Santosh D, Low G. Pylephlebitis with liver abscess secondary to chronic appendicitis: A radiological conundrum. *J Clin Imaging Sci.* 2016;6:37. doi: 10.4103/2156-7514.190894
13. Řezáč, T, Zbořil P, Vomáčková K, et al. A biliary tract obstruction complicated by acute appendicitis and portal vein thrombosis—a case report and review of literature. *Int J Surg Case Rep.* 2021;84:106140. doi: 10.1016/j.ijscr.2021.106140.
14. Levin C, Koren A, Miron D, et al. Pylephlebitis due to perforated appendicitis in a teenager. *Eur J Pediatr.* 2009;168(5):633-5. doi: 10.1007/s00431-008-0817-8
15. Stitzenberg KB, Piehl MD, Monahan PE, et al. Interval laparoscopic appendectomy for appendicitis complicated by pylephlebitis. *JLS.* 2006;10(1):108-13.
16. Tang R, Tian X, Xie X, et al. Intestinal infarction caused by thrombophlebitis of the portomesenteric veins as a complication of acute gangrenous appendicitis after appendectomy. A case report. *Medicine.* 2015;94(24):e1033. doi: 10.1097/MD.0000000000001033
17. Pérez-Bru S, Nofuentes-Riera C, García-Marín A, et al. Pylephlebitis: a rare but possible complication of intra-abdominal infections. *Cir Cir.* 2015;83(6):501-5. doi: 10.1016/j.circir.2015.05.029
18. Coyne CJ, Jain A. Pylephlebitis in a previously healthy emergency department patient with appendicitis. *West J Emerg Med.* 2013;14(5):428-30. doi: 10.5811/westjem.2013.1.15353
19. Dalmau M, Petrola C, Lopez P, et al. A case of pylephlebitis complicating an acute appendicitis: Uncommon cholangitis-like situation. *Int J Surg Case Rep.* 2022;99:107657. doi: 10.1016/j.ijscr.2022.107657
20. Mehta SJ, Malhotra S, Panwar A, et al. Complicated pylephlebitis secondary to perforated appendicitis in an adolescent. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2022;27(1):115-7. doi: 10.4103/jiaps.JIAPS\_291\_20
21. Serracant BA, Llaquet BH, Sánchez DJ, et al. Pyleflebitis y abscesos hepáticos secundarios a apendicitis aguda evolucionada. *Rev Esp Enferm Dig.* 2015;107(6):397-8.
22. Baril N, Wren S, Radin R, et al. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg.* 1996;172(5):449-53. doi: 10.1016/S0002-9610(96)00220-6
23. Patel AJ, Ong PV, Higgins JP, et al. Liver abscesses, pylephlebitis, and appendicitis in an adolescent male. *Dig Dis Sci.* 2009;54(12):2546-8. doi: 10.1007/s10620-009-0880-7
24. Chang YS, Min SY, Joo SH, et al. Septic thrombophlebitis of the porto-mesenteric veins as a complication of acute appendicitis. *World J Gastroenterol.* 2008;14(28):4580-2. doi: 10.3748/wjg.14.4580
25. Nishimori H, Ezoe E, Ura H, et al. Septic thrombophlebitis of the portal and superior mesenteric veins as a complication of appendicitis: Report of a case. *Surg Today.* 2004;34:173-6. doi: 10.1007/s00595-003-2654-8.