

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



PILEFLEBITIS  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO  
(CASOS DETECTADOS EN EL HOSPITAL  
SAN JUAN DE DIOS)  
1975 a 1980

JOSE ARMANDO BARRIOS DE LEON

## I N D I C E :

INTRODUCCION  
OBJETIVOS  
ANTECEDENTES  
HIPOTESIS  
MATERIAL Y METODOS  
JUSTIFICACIONES  
REVISION BIBLIOGRAFICA  
DEFINICION  
HISTORIA  
ANATOMIA  
ETIOLOGIA  
FRECUENCIA  
ANATOMIA PATOLOGICA  
MANIFESTACIONES CLINICAS  
EXAMEN DE LABORATORIO  
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL  
TRATAMIENTO  
PROFILAXIS  
PRONOSTICO  
PILEFLEBITIS EN EL NIÑO  
PRESENTACION DE RESULTADOS  
CUADROS ESTADISTICOS  
ANALISIS ESTADISTICO  
CONCLUSIONES  
RECOMENDACIONES  
BIBLIOGRAFIA

## PILEFLEBITIS:

### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

#### INTRODUCCION:

En el estudio presentado, a vuestro Juicio dará a conocer el cuadro clínico los Métodos de diagnóstico y tratamiento de la entidad Patológica Portal llamado Pileflebitis.

La Pileflebitis, es una enfermedad grave que generalmente conduce a la muerte, hemos creído conveniente hacer un estudio de esta entidad para que el estudiante de medicina y médicos en general conozcan la etiología, manifestaciones clínicas, medios de diagnósticos y tratamiento médico-quirúrgico, quizás se logre disminuir la mortalidad de esta identidad. Este trabajo es una revisión bibliográfica que a la vez consta de datos de estadística de cinco años de fallecimientos en el Hospital General San Juan de Dios, con el Diagnóstico Macroscópico de Pileflebitis.

La frecuencia de Pileflebitis a disminuido en nuestro medio debido a la introducción de los antibióticos, pero es una entidad que se presenta o puede presentarse y que no es debidamente diagnosticada, ya que no es explorada la vena Porta.

Además es de hacer notar que la Patología desarrollada en la Vena Porta, es compleja, por lo que es necesario un estudio ordenado y completo, presidiendo de esto en el Hospital donde se efectuó el estudio.

### OBJETIVOS:

- 1.- Hacer una revisión sobre la Patología de Pileflebitis para tomarlo en cuenta en los diagnósticos diferenciales de pa tología abdominal.
- 2.- Determinar la Morbi-Mortalidad de esta patología.
- 3.- Determinar la frecuencia en que sucede la Patología estu diada.
- 4.- Dar a conocer los adelantos reportados sobre medios de - diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.
- 5.- Hacer un análisis sobre los casos de Pileflebitis reporta - dos por el Departamento de Patología del Hospital Gene - ral San Juan de Dios en los últimos cinco años.-



## ANTECEDENTES

Se revisaron tesis en la Facultad de Medicina y Electivos anteriores, también trabajos del Colegio Médico y del INCAP no habiendo encontrado trabajos similares; además se revisaron artículos reportados en la Literatura Mundial los que son alistados en la Bibliografía Revisada.-

## HIPOTESIS:

- 1.- La Pileflebitis por ser una entidad poco frecuente no es tomada en los diagnósticos diferenciales.
- 2.- Por falta de diagnóstico y tratamiento adecuado la Pileflebitis es MORTAL en nuestro medio.
- 3.- La falta de conocimiento sobre pileflebitis hace que no sea diagnosticada debidamente.

## MATERIAL Y METODO:

### MATERIAL

Casos de Pileflebitis detectados en el Hospital General - San Juan de Dios en cinco años de revisión.

### METODO

Método Retrospectivo, investigando edad, sexo, motivo - de consulta, síntomas y signos presentados, cuadro clínico, exámenes de laboratorios efectuados, exámenes especiales y tratamiento.

Tabulación de datos obtenidos de fichas clínicas.

Se utilizará para el mismo el método Deductivo.

### RECURSOS HUMANOS:

- A) Personal Médico del Departamento de Patología del Hospital San Juan de Dios.
- B) Médicos Residentes del Departamento de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios.
- C) Doctor Julio César García Pérez, Asesor de Tesis.
- D) Doctor Miguel Solís Guzmán, Cirujano General.
- E) Doctor Carlos Monzón López, Jefe de Sala del Departamento de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios.

### RECURSOS FISICOS:

- A) Archivo y Sección de Estadística del Hospital General --

- B) Registros Médicos y Patológicos de pacientes estudiados.
- C) Registros Operatorios del Hospital General San Juan de Dios.
- D) Biblioteca, de la Facultad de Ciencias Médicas, Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala, Biblioteca INCAP.
- E) Útiles de escritorio y oficina.

### JUSTIFICACIONES:

- 1.- No hay trabajos similares en nuestro medio que nos puedan orientar hacia una mejor comprensión de la enfermedad Pileflebitis.
- 2.- Dar a conocer la entidad Patológica en un estudio efectuado con casos detectados en un Hospital Nacional.
- 3.- Experiencia en un caso de Pileflebitis en el cual se profundizó su estudio.
- 4.- Establecer la frecuencia de la entidad en Guatemala -- comparándola con lo reportado por la Biografía Extranjera.

### HISTORIA:

Las supuraciones del hígado son conocidas desde la más alta antigüedad y se les conoció como "APOSTEMAS DEL HIGADO", ya en los libros de Hipócrates, de Galeno, y de Celso.

En la época moderna Inglaterra y Francia en sus imperios - Coloniales pudieron estudiar todos los fenómenos y mecanismos de la Hepatitis Supurativa, debidas a Disenteria Amebiana, a frecuencia de apendicitis no diagnosticadas y no tratadas.

En su tratado de Cirugía SIMON DUPLAY y PAUL RECLUS y colaboradores establecían otras causas de los procesos de supuración hepática: Absesos de origen traumático, los absesos metastásicos y los absesos debidos a hepatitis de los países calientes.

La Pileflebitis, supurada son del grupo de los absesos o supuraciones metastásicas; trombosis inicial de la vena porta, transporte de embolias sépticas, cuando hay operaciones quirúrgicas en el terreno que drena las ramas del sistema porta (Intervenciones rectales, cirugía de hemorroides inflamadas, cirugía del ciego, supuraciones peri-uterinas y especialmente las apendicitis o su cirugía.

La frecuencia de las pileflebitis debidas a apendicitis puede muy bien atribuirse a la frecuencia de la apendicitis aguda, especialmente de la apendicitis perforada. No hay que olvidar que la apendicitis aguda sigue causando muchas muertes por sus complicaciones en los mejores centros quirúrgicos.

Rendú fue uno de los que primero establecieron el papel de los micro-organismos en la patogenia de las supuraciones hepáticas en 1886, en esta época fue que CORNIE y BABES estudiaron al microscopio los islotes amarillentos de un hígado lleno de pequeños absesos piogénicos y encontraron los capilares llenos de micrococos aglomerados en masas.



En Septiembre del mismo año GENNES y KIRMISSON fueron los primeros en someter a análisis bacteriológico las hepatitis y los abscesos; no olvidaron que la era pasteuriana fue la que hizo posible pensar en los microorganismos en 1888.

SOUQUEO comunicó a la sociedad anatómica una observación de abscesos múltiples del hígado consecutivos a una Tiflitis Ulcerosa. En 1890 GIEBERT y GIVODE encuentran escherichia en dos casos de colecistitis supurada.

LAVERAN dejó claramente establecido que la producción de abscesos hepáticos que no eran debidos a amebas, se debía a transporte de microbios piogénos hasta el hígado, por las ramas de la vena porta, aparte de los otros debidos de los microbios que llegaban por el sistema biliar (colangitis), la vía linfática, la vía venosa supraepática, y la vía arterial y los debidos a cuerpos extraños, entre éstos también deben considerarse al parasitismo intestinal, caso especial los casos debidos a *Ascaris lumbricoides*.

## REVISION DE LITERATURA

### DEFINICION:

La pileflebitis es una infección supurada de la vena porta, o de sus ramas extra o intrahepáticas, que se origina en un foco infectado en la zona drenada por tributarias de la vena porta.

### ANATOMIA DE LA VENA PORTA:

La vena porta, recoge la sangre venosa de las vísceras abdominales (excepto el hígado y el riñón), luego se dirige hacia el hígado en donde se capilariza a la manera de una arteria.

A.- Ramas de Origen: Son tres:

- 1.- Vena Esplénica: Sigue el mismo trayecto de la arteria homónima a la cual acompaña, situada en su parte inferior, sin embargo la vena es rectilínea y la arteria es flexuosa. Recibe la vena gastro-epiploica izquierda (procedente de la curvatura mayor del estómago), venas gástricas, pancreáticas y duodenales.
- 2.- Vena Mesentérica: Inferior; corresponde a la arteria del mismo nombre, se extiende desde el recto hasta la cara posterior de la cabeza del páncreas describiendo una larga curva de concavidad a la derecha. Desemboca en la vena esplénica. Recibe las venas cólicas izquierdas las cuales proceden de la mitad externa del intestino grueso.
- 3.- Vena Mesentérica: Superior; como la arteria del mismo nombre describe una extensa curva de concavidad a la derecha, que va desde la terminación del intestino delgado hasta detrás de la cabeza del páncreas en la que penetra después de haber cruzado la tercera porción del duodeno. Recibe: primero, por su concavidad, las tres venas cólicas

derechas procedentes de la mitad derecha del intestino grueso y segundo, por su convexidad las venas del intestino delgado. Se juntan al tronco común formado por las dos venas precedentes para constituir el tronco de la vena porta.

B.- Tronco de la Vena Porta: Así formado el tronco de la vena porta se dirige oblicuamente hacia arriba y a la derecha en dirección al hilio del hígado; corre por el epiplón menor y constituye el borde anterior del hilio de Winslow. Está en relación sucesivamente con la cabeza del páncreas, con la segunda porción del duodeno, con la arteria hepática (que ocupa su parte anterior, cerca de su borde izquierdo, con el coledoco que está situado a la derecha de su cara anterior), por detrás está separado de la vena cava anterior por el hilio de Winslow. Recibe las venas gastro-epioplóicas y coronaria estomáquica que corresponden a las arterias homónimas y algunas veces a la vena cística.

C.- Ramas Terminales: En el hilio del hígado el tronco de la vena porta se divide en dos ramas; una derecha muy voluminosa para el lóbulo derecho del hígado y la otra izquierda para el lóbulo izquierdo. La disposición de estas dos ramas parece formar un vaso único y transversal, llamado el seno de la vena porta. De estas ramas nacen ramas secundarias que se capilarizan en el hígado y van a terminar en las venas suprahepáticas.

VENAS PORTAS ACCESORIAS: El hígado recibe además -- sangre venosa por otras venas más pequeñas conocida con el nombre de venas portas accesorias, las cuales forman cinco grupos:

1.- Grupo Gastro Hepático: Comprende las venillas situadas en el epiplón menor y que van a distribuirse por los lóbulos del hígado que se encuentran en la proximidad del surco transversal.

2.- Grupo Cístico: Está formado por venillas procedentes de la mitad inferior de la vesícula biliar y se distribuyen por los lóbulos inmediatos.

3.- Grupo de las Venillas Nutricias: Está formado por venillas que nacen en las paredes de la vena porta, de la arteria hepática y de los conductos biliares y se ramifican en los lóbulos inmediatos.

4.- Grupo del Ligamento Suspensorio: Comprende que las venas nacidas en el diagrama, descienden entre las dos hojas del ligamento suspensorio y terminan en la cara superior del hígado.

5.- Grupo Para-Umbilical: Está constituido por una serie de venillas, que nacidas cerca del ombligo se dirigen hacia el hígado siguiendo el borde inferior del ligamento suspensorio. En su origen comunican con las venas epigástricas y con las mamarias internas. Estos grupos de venas portas (principalmente las dos últimas que procedentes de las paredes abdominales entran en relación las venas tegumentarias del abdomen) tienen importancia considerable en patología, porque permiten una circulación colateral activa en los casos en que la circulación porta esté detenida.

### ETIOLOGIA:

La pyleflebitis se origina en general, de un proceso supurado en la cavidad abdominal, y en ocasiones a partir de un foco pélvico. Entre ellas la causa más frecuente es la apendicitis, que representa entre 70 a 75% de todos los casos. La diverticulitis constituye la segunda causa en frecuencia. Los micro-organismos que con más frecuencia se asocian a esta entidad nosológica son: Los bacilos coliformes y otros gram negativos, los estreptococos fecales (enterococo), los siguen en frecuencia y los micro-organismos --

anaerobios son el otro grupo más frecuentemente asociado. A - continuación la mayor parte de causas primarias de Pileflebitis:

### CAUSAS DE PILEFLEBITIS

#### 1.- ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES (de causas)

- A) Apendicitis (supurada, gangrenosa o con formación de - abscesos)
- B) Enfermedades del intestino (fiebre tifoidea, tuberculosis intestinal, disenteria bacilar, carcinoma ulcerado, colitis ulcerosa, enteritis regional, diverticulitis, proctitis, - hemorroides infectadas, esquistosomiasis, carcinoma del recto, infarto del intestino).
- C) Úlcera gástrica o duodenal (perforación libre o cubierta, con propagación al hígado).
- D) Carcinoma del estómago o esófago.
- E) Consecutivamente a la gastrectomía subtotal o hemorroidectomía.

#### 2.- ENFERMEDADES DEL HIGADO VESICULA VIAS BILIARES Y PANCREAS:

- A) Abscesos del hígado.
- B) Colangitis supurada.
- C) Supuración de un quiste hidatídico
- D) Colecistitis, colelitiasis, coledocolitiasis.
- E) Pancreopatías (pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, absceso pancreático secundario a la pileflebitis).

#### 3.- ENFERMEDADES UROGENITALES:

- A) Infecciones supuradas de los órganos genitales de la mujer (piosalpinx, abscesos pélvicos y quiste ovárico supurado).
- B) Infecciones supuradas de los órganos genitales del hombre (epididimitis, absceso prostático).

#### 4.- ABCESO ESLENICO O PERISPLENICO:

(Que puede presentarse secundariamente a la pileflebitis).

#### 5.- CUERPOS EXTRAÑOS:

- A) Impactación de alfileres u otros en el apéndice vermiforme.
- B) Aguja de exploración que infectan las ramas hepáticas - de la vena porta.
- C) Espinas de pescado, cerdas, etc. que puncionan la vena - porta y causan su infección.

#### 6.- OTRAS LESIONES SUPURADAS:

- A) Abscesos subfrénico o subhepático (que pueden proceder - independientemente de su foco supurado intraabdominal - primitivo, provocando pileflebitis).
- B) Ganglios mesentéricos supurados
- C) Supuración retroperitoneal
- D) Absceso pulmonar, neumonía, empiema.



## 7.- CAUSAS DIVERSAS:

- A) Carcinomatosis generalizada
- B) Onfalitis del período neonatal (yatrogénica o adquirida)
- C) Bacteriemia (fiebre de las Montañas Rocosas).

El desarrollo de pileflebitis consecutiva a la diverticulitis es un hecho que se debe tener en cuenta ya que pocas de las víctimas sobreviven, debido al procedimiento quirúrgico más conservador para el tratamiento de la diverticulitis.

Sin embargo, hay que reconocer que cualquier lesión supurada del hígado o de las vías biliares puede provocar una infección de las ramas de la vena porta. Las lesiones de las vías biliares pueden extenderse a la vena porta; por erosión provocada por un cálculo del colédoco en la vena, propagación directa de un proceso infeccioso a la misma vena porta, o por extensión de un proceso tromboflebitico en la vena cística o en los pequeños conductos de las radículas de la vena porta.

### FRECUENCIA:

La frecuencia con que se presenta la pileflebitis es muy difícil de determinar por varias razones: 1) La enfermedad inicial u otra complicación puede enmascarar las manifestaciones de la pileflebitis. 2) Una lesión de la misma flebitis puede distraer la lesión inicial. 3) En las operaciones por sepsis abdominal el cirujano no puede explorar en forma adecuada la vena porta. 4) En la autopsia la omisión de abrir la vena porta hace que no se descubra la enfermedad. Hay predominio en sexo a razón de 2:1 con predominio del sexo masculino. En relación con la edad se debe aclarar que tanto los individuos jóvenes como los de edad muy avanzada pueden ser atacados, sin embargo la mayor incidencia es en sujetos de 20-50 años. En autopsias generales no seleccionadas se ha reportado en series, una frecuencia de 0.12%, sin embargo en autopsias de individuos muertos por apen-

dicitis aguda, se reporta una frecuencia hasta el 305%

Serie de fenómenos: Extensión del infiltrado, aumento de volumen del mismo, necrosis de coagulación, y finalmente la liclefación provocando la aparición de abscesos.

Cuando solo existe necrosis de coagulación las lesiones pueden confundirse con módulos carcinomatosos metastásicos. Los abscesos solitarios hepáticos (pileflebiticos) son raros, y generalmente se forma por coalescencia de múltiples microabscesos, lo que le da la apariencia de panal de abejas. El hígado se halla notablemente aumentado de tamaño, y la extensión del proceso supurativo a la cápsula, conduce a una perihepatitis con formación de adherencias entre hígado, diafragma y pared abdominal. Por la misma vía patogénica no son raros los abscesos subfrénicos y subhepáticos. Shalton describe que los procesos intrahepáticos (abscesos múltiples) y los extrahepáticos (perihepatitis), (abscesos subfrénicos y subhepático), pueden tener una vía independiente desde el mismo foco séptico primario intraabdominal. La esplenomegalia es común en la pileflebitis y tiene varias explicaciones: 1) puede ser debida a septicemia generalizada, que frecuentemente acompañada por el proceso flebitico, lo que nos da una esplenomegalia congestiva. 2) Abscesos esplénicos o perisplénicos.

La peritonitis se presenta en más del 50% de los individuos con pileflebitis, ya sea por extensión directa del proceso primitivo (absceso periapendicular, diverticulitis, etc..) o por propagación supurada de la vena afectada. El páncreas, la pleura y los pulmones, pueden afectarse por el proceso supurado por diseminación a través de tejidos vecinos, en tanto que cuando se establece una septicemia, pueden desarrollarse abscesos metastásicos múltiples.

### ANATOMIA PATOLOGICA:

La circulación intrahepática: normalmente la sangre de la vena porta y de la arteria hepática es vertida a la periferia de los lóbulos hepáticos y entonces pasa entre las columnas de células hepáticas para entrar en las venas hepáticas centrales, se comprende que esta misma vía sigue el pus de la pileflebitis supurada y la gravedad que esto acarrea al paciente.

Los émbolos sanguíneos o verdaderos émbolos constituidos por apelmamiento de microbios son transportados por la sangre del sistema porta pero los émbolos sanguíneos pueden también fijarse en cualquier parte de la vena porta o de sus ramificaciones intrahepáticas y supurar secundariamente.

El conocimiento de esta patología no solamente nos explica la gravedad del caso sino que nos informa sobre la producción de los síntomas como la ictericia, escalofríos, dolor etc. y la posibilidad de que el proceso se extienda a la circulación venosa de la vena cava inferior y diseminarse luego al corazón, pulmones, cerebro etc.

La lesión inicial de la pileflebitis supurada, debida a un proceso apendicular o de otro órgano intraabdominal supurado, consiste en la tromboflebitis de las pequeñas venas que drenan la zona afectada. El proceso se propaga directamente o por metástasis para afectar los puntos situados corriente abajo en la vena porta o el hígado. La vena porta afectada contiene proporciones variables de pus y de trombos desintegrados, sin que sea posible prejuzgar la extensión de las lesiones.

La pileflebitis supurada puede afectar una porción limitada del tronco principal de la vena porta o una o más de sus ramas, o bien el proceso invade la totalidad de la vena y de sus ramas intrahepáticas. La pared del vaso se halla afectada de edema e

inflamación, y a menudo está destruida totalmente por el proceso supurado. Cuando una zona normal de la vena porta se interpone entre dos áreas enfermas, la lesión más cercana al hígado es originada por un émbolo séptico a partir de la lesión más proximal. La destrucción por supuración de la pared de los vasos conduce al desarrollo de abscesos alrededor de la vena, detrás del páncreas o en el mesenterio. Los microorganismos más comúnmente responsables de los procesos sépticos son tipos de *Scherichia coli*, *Streptococcus* o *Bacterioides fragilis* (necrobacilos).

Algunos de los microorganismos infectantes son anaerobios, por lo que han de practicarse cultivos apropiados a fin de aislar el microorganismo causal. El hígado se halla casi invariablemente afectado, ya sea por propagación directa del trombo séptico o por alojar un émbolo infeccioso procedente del punto más proximal de la vena. Por lo regular existen múltiples abscesos hepáticos, aunque en raras ocasiones se encuentra un absceso solitario. Si bien en cierto número de casos pueden hallarse afectados ambos lóbulos, es el derecho el que se encuentra invadido con más frecuencia, lo cual se explica por la dirección de la corriente sanguínea en la vena porta es decir, la mayoría de la sangre de la zona apendicular alcanza el lóbulo derecho del hígado. Aunque cuando el flujo laminar no es muy acentuado en los individuos en estado de buena salud, los pacientes que desarrollan este estado se hallan en estado de inactividad, confinados en la cama, y presentan dicho fenómeno en mayor o menor grado. Comúnmente los abscesos se localizan profundamente en el hígado y sólo se ven cuando se practica la sección del mismo, aunque su presencia se revela por una exudación de la superficie del órgano inmediatamente por debajo de la cápsula de Glisson.

En las lesiones incipientes puede existir solamente una infiltración de leucocitos polimorfonucleares cerca de los espacios portales. La extensión, el aumento de volumen, la necrosis por coagulación y, finalmente, la licuefacción provocan la aparición



de abscesos. Cuando solamente existe la necrosis de coagulación, las lesiones pueden simular nódulos carcinomatosos metastásicos. Los abscesos solitarios hepáticos son raros, pero pueden fusionarse múltiples pequeños abscesos para formar un solo absceso grande, - cuyas paredes aparecen en forma de panal de abejas si se produce una lisis incompleta del tejido entre los abscesos originales.

El hígado se halla notablemente aumentado. La invasión de la cápsula conduce a la perihepatitis con formación de adherencias entre el hígado, diafragma y pared abdominal. No son raros los abscesos subfrénicos o subhepáticos. En los casos de Shaldon - no pudo demostrarse una comunicación entre los procesos supurados extra e intrahepáticos, carácter que se cree debido a que los dos procesos pueden originarse independientemente del mismo foco séptico intraabdominal.

Los abscesos pileflebíticos son difíciles de diferenciar de los asociados con colangitis supurada, por lo que es necesaria la disección de los mismos para determinar su origen. Los abscesos secundarios a émbolos transportados al hígado por la arteria hepática, son mucho más pequeños que los de origen pileflebítico.

La esplenomegalia es común en la pileflebitis supurada y -- puede ser debida a la septicemia generalizada. A veces la vena esplénica puede hallarse afectada por el proceso flebítico, lo -- que origina una esplenomegalia congestiva. Son raros los abscesos esplénicos y perisplénicos. La peritonitis se presenta en más de la mitad de los individuos con pileflebitis, ya sea por extensión directa del proceso primitivo (absceso apendicular, diverticulitis) o por propagación supurada de la vena afectada. El pán--creas, la pleura y los pulmones pueden afectarse en el proceso -- supurado por diseminación a través de los tejidos vecinos, en tanto que una septicemia generalizada puede provocar abscesos cerebrales metastásicos.

Las septicemias, las infecciones abdominales que dan pileflebitis puede también deberse a una flebitis difusa después de una - intervención por hipertensión portal (anastomosis espleno-renal con esplenectomía).

En las enfermedades intestinales inflamatorias, una de las manifestaciones hepáticas es la bacteremia de la porta de origen intestinal asociada a exotoxinas bacterianas y a ácidos biliares degradados (condiciones que se dan en la pileflebitis), más los tóxicos derivados de la necrosis que puede agregarse así como los -- ácidos biliares degradados como en el caso del ácido litocólico.

La bacteremia portal crónica inducida experimentalmente en terneros jóvenes (por ejemplo: *Escherichia Coli*), produce inflamación portal (pileflebitis), hiperplasia de las células de Kupfer, necrosis focal de los hepatocitos y proliferación de conductillos biliares pero no da colangitis esclerosante. Los estudios inmunológicos basados en los determinantes antigénicos conocidos, compartidos por los conductos biliares y el epitelio intestinal han sido -- dudosos o negativos aunque el mecanismo inmunológico sigue siendo una posibilidad.

### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Rellestone y Mcnee han descrito la secuencia clásica de hechos que se presentan en la evolución del cuadro clínico:

- 1.- Aparecimiento de signos evidentes del foco primario (se pueden ver en el cuadro No. 1 la gama de las manifestaciones que pueden presentarse, según la gran variedad de entidades clínicas, que puede ser primarias en el proceso). Por mucho apendicitis y diverticulitis son las más frecuentes. Se han reportado series de pacientes que presentan escalofríos preoperatorios, aproximadamente el 6.8% presentan piletfebitis. Se debe tener en cuenta que la diverticulitis puede dar cuadros mudos clínicamente (shaldon), o dar cuadros muy localizados. Asimismo cuadros supurados primarios muy floridos pueden enmarcar el cuadro. Por lo que es claro, esta patología aparece en enfermos previamente afectados de un proceso séptico abdominal y se debe a la penetración de gérmenes en el hígado a través de la vena porta; a consecuencia de ello se ablanda, se fragmenta y se dispersa por todo el hígado produciendo en el interior de éste una serie de embolias sépticas que originan múltiples abscesos intrahepáticos; la aparición de éstos se manifiesta por la presencia de dolor tumeración e hiperalgesia de la región hepática. Los abscesos intrahepáticos múltiples, constituyen parte del cuadro de esta entidad; pero no suelen dar lugar a una hepatomegalia del grado que cabría esperar, ni tampoco la producen los abscesos múltiples que comunican con las vías biliares; a no ser que a la vez hay una hictericia obstructiva. Los signos de afectación hepática se pueden evidenciar por ictericia, hallazgos del examen físico, o por alteraciones de los resultados de los exámenes de laboratorio de las pruebas hepáticas. Los signos y síntomas que envuelven al hígado se pueden presentar al principio o más tarde durante la evolución, pero el hígado se halla agrandado y doloroso. Se presenta hepatomegalia en un 75% de los casos en unas series y 50% en otras. Algunos describen el hígado uniforme,

friable, pueden palpase en ocasiones absesos, y que el aumento del hígado pueden alcanzar hasta el ombligo, desplaza el diafragma hacia arriba colapsando el lóbulo inferior del pulmón y desplazando el ápex del ventrículo izquierdo. Otros lo describen como: hígado grande, romo, blando.

La hepatomegalia casi siempre se acompaña de hepatalgia, y en ciertas ocasiones cuando hay extensión del proceso supurado a la cápsula, se puede acompañar de defensa mulcular, que junto con cierta distensión hacen difícil la evaluación hepática.

Se presenta ictericia según las diferentes series entre 30 - 50%. Esta por lo general es ligera y transitoria, en algunas ocasiones se presenta al final del cuadro y otras no se presenta del todo, por eso la ausencia de ictericia en un proceso sugestivo no lo descarta. En ocasiones múltiples absesos hepáticos acompañados de pileflebitis supurativa pueden producir ictericia obstructiva, en estos casos la ictericia es una manifestación relevante. Según algunas series se presenta bazo palpable en el 20% de los casos, esta esplenomegalia generalmente es moderada a menos que se origine por invasión flebitica de la vena esplénica. En estos casos la esplenomegalia congestiva se asocia a otros signos de hipertensión portal, tales como: hematemesis, melenas y manifestaciones hematológicas.

2.- Algo muy importante es el aparecimiento de signos evidentes de un estado séptico, caracterizado por: escalofríos, este es el signo más significativo, junto con fiebre, sudores y postración. Además, asociado al cuadro se presenta dolor en hipocondrio derecho, que puede irradiarse al hombro homolateral cuando hay extensión del proceso al hemidiafragma de ese lado. El dolor puede también localizarse a nivel epigastrio. La pérdida de peso es importante, sin embargo la fiebre y los escalofríos constituyen los signos más notables.

La fiebre, que no falta nunca, muestra casi siempre grandes variaciones, por lo general de más de dos grados en cada período de 24 horas. En las últimas fases la fiebre puede faltar por completo.

El diagnóstico temprano post-apendicectomía (causa más frecuente) de pileflebitis, se hace cuando paciente presenta fiebre, escalofríos sin causa aparente y si en el curso de una semana aparece ictericia y hepatomegalia dolorosa. Además los escalofríos en cualquier sepsis abdominal orientan firmemente hacia el desarrollo de una pileflebitis.

También puede presentar signos de peritonitis generalizada o local, con paresia intestinal y aumento de la distensión abdominal. Se asocian náuseas y vómitos (muy raros y en etapas tempranas), diarreas melena (en aproximadamente 50% de los casos), ascitis muy raramente, pero puede ser secundaria a trombosis de la porta. La muerte se presenta a consecuencia de la sepsis general con aumento de la astenia y como, o bien por hemorragia, peritonitis, insuficiencia cardíaca o complicaciones pulmonares.

## EXAMENES DE LABORATORIO:

Los hallazgos más sobresalientes de los medios auxiliares de diagnósticos son:

### 1.- HEMATOLOGIA:

- a.- Leucocitosis que suele rebasar los 20,000/mm<sup>3</sup>, con un predominio de polimorfonucleares. (Estos hallazgos se presentan en aproximadamente el 96% de los casos).
- b.- Anemia de tipo dimórfico
- c.- Frote Periférico se observa signos de proceso tóxico infeccioso.
- d.- Manifestaciones de hiperesplenismo, trombocitopenia, leucopenia (en algunos casos), aumento de reticulocitos.
- e.- Hemocultivos por lo general solo son positivos cuando hay -- gran cantidad de microabsesos hepáticos.

### 2.- PRUEBAS HEPATICAS:

- a.- Hiperbilirrubinemia ligera en el 30% de los casos.
- b.- Otras pruebas hepáticas están alteradas en 25% de los casos.

### 3.- RAYOS X:

- a.- El examen radiológico de los movimientos del diafragma derecho, pueden evidenciar elevación o inmovilidad del mismo, -- que indique participación de ese hemidiafragma. Sin embargo esos hallazgos pueden faltar en los casos en que el proceso se halla extendido hasta el espacio subfrénico. Las complicacio-

nes subradiográficas pueden enmascarar la presencia de un diafragma en posición elevada o distraer la atención hacia una enfermedad pulmonar más bien que patología hepática.

La Biopsia hepática percutánea está contraindicada, aunque la realizada con una aguja durante laparatomía, es el valor Dx.

#### 4.- GAMMAGRAFIA HEPATICA:

- a.- Es útil para determinar la localización de los abscesos hepáticos. Esta deberá hacerse antes de intentar la exploración quirúrgica del hígado en busca de los abscesos, puesto que es la única manera de descubrir con certeza los que están situados más a la profundidad.

### METODOS DE EXPLORACION

#### 5.- ARTERIOGRAFIA SELECTIVA:

Actualmente sea la arteriografía selectiva uno de los procedimientos más útiles, sino el más importante para el diagnóstico de las supuraciones intrahepáticas siguiendo sus diferentes fases:

- 1.- Tiempo arterial y arteriolar: lo que se llama el síndrome tumoral con alteraciones de diversa índole: amputaciones vasculares, shunts arterio-venosos, aumento de calibre de la arteria hepática a veces.
- 2.- Tiempo parenquimatoso: A) Pone en evidencia el aumento del volumen del hígado. B) Visualización lacimaria si el absceso tiene más de dos centímetros de diámetro. C) Se ha señalado un aspecto granuloso del Parenquima Hepático, fina y regular que traduce una hepatitis reaccional vecina.

- 3.- Tiempo venoso de retorno: Este tiempo permite esencialmente poner en evidencia la desviación o alteraciones de algunas ramas de la vena porta.

La arteriografía selectiva hepática, permite de manera formal hacer el diagnóstico diferencial de la lesión hepática, con todas las afecciones extra hepáticas y especialmente con un absceso subfrénico lo que puede hacerse siempre con la seintigrafía y permite en la mayoría de los casos descartar una neoplasia y además permite un diagnóstico topográfico preciso si se usa arteriografía con solución de "LIPIODOL", con esta misma técnica se pueden ver abscesos de tamaño de medio centímetro, con los hidrosolubles solo se pueden ver abscesos de más de dos centímetros y sobre todo la técnica permite el diagnóstico de supuración aún no colectado.

Por su inocuidad y la simplicidad de la técnica en manos experimentadas deberá ser solicitada siempre que se sospeche una supuración hepática como en el caso de una pyleflebitis con sus alteraciones hepáticas.

#### 6.- TOMOMETRIA HEPATICA:

La experiencia que existe con este método para las supuraciones no colectadas en que se pueden señalar abscesos hepáticos para el estudio de los mismos.

- 7.- CULTIVOS: Se pueden cultivar bacilos coliformes y otros gram negativos, estreptococos faecalis, gérmenes anaerobios.

### ESTUDIO BIOLOGICO:

Creemos que pueden emplearse en los casos de pyleflebitis sobre todo en el niño los test biológicos llamados "TESTS HEPATICO".



- 1.- El síndrome de insuficiencia hepato-celular que seguida- - mente se produce durante una flebitis supurada, se traduce- - por un déficit de los procesos de síntesis de cierto número - de sustancias elaboradas por el hígado como lo son: pertur- - bación de los factores de la coagulación (en particular pro- - trombina y proacelerina), disminución de la relación coles- - terol esterificado sobre el colesterol total (que normalmen- - te es igual ó superior a 0.60).
- 2.- El síndrome de citolisis, apreciado por el aumento del índi- - ce de las transaminasas séricas y de la dideremia.
- 3.- El síndrome de retención biliar, que se traduce por hiperbi- - lirrubinemia de tipo mixto o directo, por elevación del índi- - ce sanguíneo del colesterol y de las fosfatasa alcalinas.
- 4.- El síndrome inflamatorio que tiene por traducción esencial - una positividad de los test de floculación (Hanger-Gros, -- Mac Lagan) y hipergamaglobulinemia.
- 5.- Las pruebas de depuración plasmática, sobre todo la prueba B. S. P. (Bromosulfonaleína). En el niño normal la concen- - tración de B. S. P. no sobrepasa el 25% después de 15 minu- - tos y 5% después de los 45 minutos.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La pileflebitis hay que diferenciarla con una variedad im- - portante de cuadros.

La colangitis: la fiebre, ictericia, escalofríos (triada de -- Charcot) aquí puede haber el antecedente de un cólico biliar re- - ciente, la mayor parte con ictericia más acentuada, falta de un- - foco primario pueden diferenciarlo.

Hemobilia: la presencia de melena y/o hematemesis asociada con ictericia puede hacer pensar en esta entidad; la ausencia de cóli- - co biliar reciente, o acompañado al cuadro puede servir para des- - cartar hemobilia.

Endocarditis maligna: se sospecha antes que se establezca la sin- - tomatología abdominal.

Otros: absceso amebiano, quiste equinococcico, gomas infectadas. No hay que olvidar que el diagnóstico diferencial del foco prima- - rio debe considerarse de manera aislada, o en su defecto la defini- - ción del problema completo.

#### TRATAMIENTO:

##### a.- TRATAMIENTO MEDICO:

Se debe establecer rápidamente tratamiento antibiótico al - sospechar el diagnóstico de pileflebitis supurativa. Si los hemocul- - tivos son positivos se obtendrán pruebas de suceptibilidad de los - microorganismos aislados, y se basará la terapéutica en ese dato. - Los hemocultivos son negativos en la gran mayoría de las veces, y - procede por lo tanto a dar tratamiento que cubra el espectro más - frecuente asociado. Los antibióticos de elección en estos casos - son asociaciones de CLINDAMICINA-GENTAMICINA, el primero - cubre gram negativos pero principalmente anaerobios incluyendo - bacteroides fragilis y el segundo cubre la flora gram negativas. -- Puede sustituirse clindamicina por CLORANFENICOL. Cuando el - proceso séptico es muy severo se hace asociación de tres antibióti- - cos, ejemplo: CLINDAMICINA, AMPICILINA y GENTAMICINA.

Debe agregarse el balance hidro-electrolítico adecuado y to- - das las medidas de sostén apropiadas.

Hay que corregir anemia según su causa desencadenante.

Se discute aún el uso de anticoagulantes, sin embargo están claramente contraindicados en presencia de lesión hepática grave y en algunos casos de hiperesplenismo que provocan severa pancitopenia.

#### b.- TRATAMIENTO QUIRURGICO:

En esta patología debe ir asociado al tratamiento médico (anteriormente mencionado), al tratamiento quirúrgico; se aconseja la paratomía en la mayoría de pacientes con signos de sepsis, afección de hígado y vías biliares. En esta entidad se sabe que los abscesos múltiples hepáticos son parte de cuadro; por lo que si éstos son pocos puede extirparse la parte del hígado afectada.

En cualquier foco supurativo en cavidad abdominal, debe efectuarse drenaje adecuado. En este caso como el proceso supurado es generalmente abscesos múltiples en hígado, debe hacerse un drenaje a través de colédoco; por ser el drenaje natural del hígado. Si persisten los signos de infección, está indicada las exploraciones repetidas, sin embargo esta técnica aumenta el riesgo operatorio.

Harley ha reportado el tratamiento de los drenajes hepáticos por flebotomías hepáticas.

Se ha utilizado la permeabilización de la vena umbilical, para realizar el drenaje del pus y tratamiento antibiótico directo.

La ligadura de la vena ilio cólica con la vena mesentérica superior se ha utilizado así como la Omentopexia y ligadura de la vena porta. En base del cuadro clínico se sugieren que si la oclusión tiene más de un tercio de lumen de la vena está indicado el riesgo quirúrgico para completar la oclusión.

#### PROFILAXIS:

Lo más importante en el reconocimiento precoz y la intervención quirúrgica rápida en las lesiones supuradas intraabdominales, así como el tratamiento agresivo con antibióticos adecuados.

Además lo principalmente es el diagnóstico y tratamiento adecuado de las patologías desencadenantes de esta entidad. La operación temprana de la apendicitis aguda es la mejor medida; la ligadura de la vena ilio cólica es una buena medida para restringir la tromboflebitis en el área.

En revisiones recientes es reportado que la ligadura profiláctica empleada de las venas que drenan un foco séptico en el abdomen tiene poca utilidad y se han abandonado por completo, las ligaduras secundarias en presencia de flebitis.

Las contraindicaciones formales para el uso de anticonceptivos ó estroprogestativos: Para el caso especial que nos ocupa evitar los mencionados contraceptivos en aquellas mujeres que tengan antecedentes de flebitis, embolea pulmonar, várices en miembros inferiores diverticulosis, hemorroides y pertención arterial, hiperlipidemia, con colesterol que alcance o sobre pase 2.60 gramos ó tricliceridos de 1.30. No indicar los contraceptivos orales en mujeres mayores de 40 años, durante el post-parto antes del retorno de la menstruación. De éstas, las personas que necesitan una intervención quirúrgica sobre todo una apendicectomía ó intervención para un empiema vesicular, etc, estarían seriamente expuestas a una complicación de pileflebitis.

Como regla general se evitará anticonceptivos orales durante los dos meses que precedan a intervención quirúrgica de tipo selectivo especialmente abdominal.

Para los casos de cirugía de urgencia en mujeres con todos los problemas señalados y que toman anticonceptivos, máximo si es por apendicitis aguda, peritonitis, abscesos sufrénicos, subhepáticos etc., se puede recurrir a la administración de un heparinato-

subcutáneo a débiles dosis principiando antes de la intervención, según el esquema propuesto por KaKKar.

### PRONOSTICO:

La Pileflebitis tiene una elevada mortalidad, debido a los diferentes cuadros en que se manifiesta, lo que hace difícil el diagnóstico. Es mucho más alentadora la disminución de la frecuencia de la Pileflebitis y es posible que la aplicación de un vigoroso tratamiento quirúrgico a tiempo sobre las lesiones supuradas y la terapéutica masiva con los antibióticos apropiados reducirán en un futuro la mortalidad por flebitis.

### PILEFLEBITIS EN EL NIÑO:

En nuestro medio el Doctor Juan H. Artán en su conferencia leída el primero de mayo de 1901, ante los socios de la Juventud Médica señaló al hablar de la flebitis supurativa portal como se le llama también a la pileflebitis supurada, mencionó dos casos en niños recién nacidos, consecutivos a la inflamación de la vena umbilical, los atribuye el Doctor Artán a la manipulación por parteras empíricas y debido a sepsis (falta de conocimiento de asepsia).

En esta misma tesis presentamos un caso de pileflebitis en un niño de tipo yatrogénico, es decir consecutivo a maniobras de exangino transfusión.

Es indudable que cualquier maniobra durante las exangino transfusiones o manipulación del cordón umbilical pueden causar una trombosis de la vena porta ó tromboflebitis y luego la supuración. En nuestro medio rural aún la asistencia obstétrica en una inmensa mayoría es dada por parteras empíricas y dado que la mortalidad de los recién nacidos es muy alta en nuestro medio, no cabe duda que muchos de estos niños mueren por complicaciones de pileflebitis no diagnosticadas.

Los estados de hipertensión portal en el niño consecutivos -

aún estado tromboflebitico difuso del sistema porta extrahepática:

Se trata de un ataque tromboflebitico que engloba la totalidad del sistema porta. El origen de esta tromboflebitis difusa puede verse después de una intervención por hipertensión porta: Esplenectomía, Anastomosis, Esplenorrenal, Las Septicemias y las infecciones abdominales que provocan pileflebitis.

### MALFORMACIONES DE LA VENA PORTA: (Cavernoma Portal)

Bajo este nombre se describe la substitución de todo o parte del eje espleno-portal por una multitud de vénulas hepatópetas -- realizando un aspecto esponjoso. El tronco porta desaparece en parte, es reemplazado por un cordón fibroso en el que se desarrollan venas portas accesorias múltiples formando el clásico (EL CAVERNOMA PORTAL).

Este cavernoma es el resultado de una tentativa de revascularización alrededor de la atresia portal que es la verdadera lesión primitiva.

El origen de esta lesión causal es discutida; diversos factores que la favorecen o determinan son reconocidos como son la supuración umbilical del neonato, las exangino transfusiones ó perfusiones umbilicales, infecciones abdominales severas y septicemias es decir causas que han provocado una flebitis del sistema porta con infección (pileflebitis); alteraciones que desde luego provocarían una hipertensión portal.

## PRESENTACION DE RESULTADOS

### CASOS CLINICOS

#### Caso Clínico No. 1:

Registro médico 21607-80, masculino de 51 años que consultó el 18/12/79 al Hospital Roosevelt y fue referido al Hospital San Vicente por IC. de Hepatitis, permaneció allí durante 8 días y luego referido al Hospital General San Juan de Dios con IC de septicemia secundaria a un absceso hepático. Al ingreso: Motivo de Consulta: Escalofríos fiebre y dolor abdominal. Paciente en mal estado general, dolor abdominal de 22 días de evolución, -- anorexia, escalofríos, icterico, deshidratado, defensa muscular -- en hemiabdomen derecho, ruidos intestinales presentes no se palpan masas, respiración ruda. En los exámenes de laboratorio se comprobó: Leucocitos 7,700, bilirubinas aumentadas a expensas -- de la directa, tiempo de protrombina disminuido, no se efectuó -- cultivos, gammagrafía hepática (centellograma), Rx de torax. -- Con una impresión clínica de colangitis se intentó mejorar su estado general con líquidos y con antibióticos para efectuar drenaje pero paciente falleció 4 horas más tarde por paro cardio-respiratorio. En los hallazgos de necropsia se encontró un plastron -- apendicular, piemia portal y múltiples abscesos hepáticos.

#### Caso Clínico No. 2:

Registro médico 20374-75 necrosis No. 715-80, femenina -- de 29 días de edad, quien por Ictericia de 2 días evolución por -- incompatibilidad de grupo, se le efectuó exanguinotransfusión, por medio de cateter umbilical. Paciente fue dada de alta y posteriormente consultó por infección en el ombligo. La paciente fue tratada como onfalitis con antibióticos y 2 días después paciente fallece.



Al examen físico presentaba signos de deshidratación, dificultad respiratoria, congestión pulmonar, secreción purulenta del ombligo, y hematomas en la piel. En los hallazgos post-mortem se encontró pulmones congestionados, un coágulo en la luz de la vena porta de material purulento, abundante material purulento en la vena umbilical. Se encontraron pequeños abscesos en el parénquima hepático.

Se tomaron hemocultivos que son negativos, rayos "X" con infiltrado neumónico.

### Caso Clínico No. 3:

Registro médico No. 598-80, masculino de 30 años de edad quien consultó por asientos de 8 días de evolución en No. de 40 al cuadro lo acompañaba náuseas, anorexia y vómitos, escalofríos ocasionales. Al examen físico de ingreso decaído, mal estado general, deshidratado, enoftalmos. Han marca defensa muscular en el hemidiafragma derecho, ruidos abdominales ausente, signo de rebote positivo, distensión abdominal Rx de Abdomen borramiento del Psoas. Se toman cultivos y no hay resultados en la historia. - Se piensa en peritonitis generalizada secundaria a la perforación de una víscera hueca. Se trata con antibióticos y se intenta mejorar las condiciones generales pero paciente fallece antes de efectuar laparotomía exploradora.

En el examen post-mortem se encuentra abundante material purulento en la cavidad peritoneal, al abrir la vena porta con coágulos y piemia, hay múltiples abscesos hepáticos.

### CUADRO DE DATOS GENERALES

No. de años estudiados	5 (1975-1980)
No. de Ptes. fallecidos con autopsia clínica	4215
No. de Casos de Pileflebitis	3
Frecuencia en estos 5 años	1:1200.

### CUADRO DE SEXO

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
Masculino	2	66
Femenino	1	33
TOTAL	3	99

### CUADRO DE GRUPOS ETARIOS

Grupo Etario	Número	Porcentaje
Neonatal	1	33
Adultos	2	66
TOTAL	3	99



CUADRO DE MOTIVOS DE CONSULTA:

MOTIVO	NUMERO	PORCENTAJE
Dolor Abdominal	1	33
Diarrea	1	33
Onfalitis	1	33
TOTAL	3	99

CUADRO DE SINTOMAS Y SIGNOS:

Síntomas y Signos	Número	Porcentaje
Dolor Abdominal	2	66
Fiebre	3	100
Náuseas	2	66
Vómitos	2	66
Escalofríos	2	66
Ictericia	1	33
Malestar General	3	100

CUADRO DE CAUSAS PREDISPONENTES:

CAUSA	NUMERO	PORCENTAJE
Onfalitis	1	33
Plastron apendicular	1	33
Enf. Intestinal	1	33
TOTAL	3	99

CUADRO DIAGNOSTICO CLINICO PRE-MORTEN

DIAGNOSTICO	NUMERO	PORCENTAJE
Colangitis y Septi- cemia	1	33
Ruptura de Viscera Hueca	1	33
Onfalitis	1	33
TOTAL	3	99

### CUADRO DE EXAMENES DE LABORATORIO

EXAMENES	NUMERO	PORCENTAJE
Leucocitosis	2	66
Bilirrubinas aumentadas	1	33
Tiempo de Protrombina Disminuido	1	33
Orina en Límites Normales	3	100
Heces en Límites Normales	3	100

### CUADRO DE EXAMENES ESPECIALES

EXAMENES	NUMERO	PORCENTAJE
Rx con neumonitis	2	66
Cultivos sin Resultados	3	100
Centellograma Hepático	0	0
Laparotomía	0	0

### ANALISIS ESTADISTICO

Consideramos que a pesar de la cantidad de datos con la que no se puede afirmar o negar una hipótesis, debemos decir que esto se debe a múltiples factores como los siguientes:

- 1.- Desconocimiento de la enfermedad por mucho personal médico.
- 2.- Descubrimiento de la enfermedad en las autopsias en poca cantidad, muchas veces incluso ésta puede pasar desapercibida ante los ojos del patólogo y sólo se hace por medio de cultivos de la vena porta cuando ésta es microscópica.
- 3.- Muchas necropsias la hace personal que está aprendiendo en su totalidad sin supervisión directa y aunque se observe la entidad no se titula como pileflebitis sino solo se hace una descripción de los hallazgos, sin embargo tenemos que afirmar que estos casos existen en nuestro medio y los pocos que se encuentran deben de ser estudiados para evitar que sucedan nuevamente. Así pues diremos que en los cuadros anteriores existen los siguientes datos: Estudiamos cinco años de fallecidos que fueron de 1975 a 1980, en estos años se efectuaron 4215 (cuatro mil doscientos quince) autopsias clínicas, debemos hacer notar que este dato puede tener variaciones en la frecuencia de la entidad ya que no a todos los pacientes que fallecen en el Hospital se les hace autopsia clínica; de éstos, encontramos tres casos con diagnóstico macroscópico post-mortem de pileflebitis, esto nos da una frecuencia aproximada de 1:1200 fallecidos. En estos tres casos dos fueron masculinos adultos y uno femenino y en edad neonatal como lo demuestran los casos de las tablas de sexo y de grupo etario. Los motivos de consulta en los tres pacientes fueron distintos, uno por dolor abdominal, otro por diarrea, y otro por onfalitis, esto nos demuestra la variedad de caras con que se pueden presentar la

enfermedad. En el cuadro de síntomas y signos vemos que hay una gran variedad de ellos entre los que más se destacan están: dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos, escalofríos, ictericia, malestar general. En el cuadro de causas predisponentes vemos que también es distinto en los tres:

Uno por plastron apendicular, uno por onfalitis y otro por enfermedad diarreica. Los cuadros de diagnóstico clínico pre-morten y post-morten muestran que no hay un diagnóstico clínico pre-morten de pileflebitis y que el único que es parecido es el cuadro de colangitis ya que éste da absceso hepáticos al igual que la pileflebitis, esto nos demuestra cuán desapercibida pasa esta enfermedad en nuestro medio. En el cuadro de exámenes de laboratorio vemos que hay una tendencia a la leucocitosis que está bien establecido que existe como lo hemos dicho ya en el diagnóstico de la enfermedad en la revisión bibliográfica. Luego los exámenes que podríamos llamar caro en nuestro medio están al más frecuente los rayos "X", pero vemos que a los que se hace mención aquí es a la neumonitis y ninguno a la elevación del hemidiagrama derecho que se podría visualizar en estos casos, los centellogramas pasan desapercibidos completamente y esto es porque un paciente en mal estado como lo está un paciente afecto de pileflebitis no está para estar saliendo de la sala del intensivo porque muere en el camino a la hora de viajar a un examen a otro establecimiento o también puede ser porque no saben que el centellograma es una de las mejores ayudas diagnósticas en estos pacientes donde esto debería ser rutina en afán de descubrir los absesos.

## CONCLUSIONES:

Como dijimos anteriormente, con el número relativamente pequeño de casos no podemos probar en nuestro medio si lo que dice la revisión de literatura es cierto en lo que respecta a sintomatología, agentes etiológicos, prevalencia en un sexo o en otros, pero hay cosas que sí podemos decir con mucha claridad:

- 1.- En nuestro medio hacen falta medios diagnósticos adecuados para un estudio completo de pacientes que presentan la entidad patológica de Pileflebitis por ejemplo: Gamagrafía Hepática (centellograma), venografía selectiva.
- 2.- En los diagnósticos diferenciales de los casos revisados se ignoró completamente la posibilidad de esta enfermedad así como en los diagnósticos de causa de muerte haciendo el diagnóstico únicamente por necropsia.
- 3.- La pileflebitis es una enfermedad muy poco frecuente en nuestro medio.
- 4.- La pileflebitis es una enfermedad mortal en nuestro medio debido a los malos métodos diagnósticos y tratamiento inadecuado.
- 5.- Los estudios del laboratorio indican en su mayoría septicemia.
- 6.- La pileflebitis es una enfermedad difícil de diferenciar de patologías frecuentes pero que siempre se debe de tomar en cuenta ya que dependiendo del rápido diagnóstico y tratamiento de la misma así será su pronóstico.
- 7.- En la pileflebitis debe combinarse adecuadamente el tratamiento médico y quirúrgico.

RECOMENDACIONES:

- 1.- Mejorar en nuestro medio los métodos de diagnóstico y de tratamiento.
- 2.- En nuestro medio el método de exclusión es el más adecuado para el diagnóstico de Patología Abdominal.
- 3.- Deberá de tomarse en cuenta la posibilidad de Pileflebitis en problemas Abdominales de cualquier índole, cuya etiología no esté demostrada.
- 4.- Efectuar estudios prospectivos de esta enfermedad en un futuro.
- 5.- Se debe dar a conocer esta enfermedad ante médicos y estudiantes de Medicina.
- 6.- Pensar en la vena porta en todo paciente en quien la exploración quirúrgica no aclara definitivamente el diagnóstico.
- 7.- En toda autopsia clínica o legal, deberá investigarse sistemáticamente la vena porta y sus ramas.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- ROBINS L. STANLEY, Patología estructural y funcional, Nueva editorial Interamericana, 1974.
- 2.- BEESON AND McDERMONT, Medicina Interna de Cecil-Loeb, Editorial Interamericana 1978.
- 3.- SABISTON C. DAVID, Tratado de patología quirúrgica de Davis-Cristopher. Editorial Interamericana 1978.
- 4.- SOLEMAN A. WILLIAM, Fisiopatología Clínica, editorial Interamericana 1978.
- 5.- RHOADS E. JONATHAN, Principios y práctica de Cirugía, -- Cuarta Edición. Editorial Interamericana 1972.
- 6.- MacBRYDE CYRIL & BLACKLOW ROBERT, Signos y síntomas, -- Fisiopatología aplicada e interpretación clínica, Quinta edición, Editorial Interamericana 1973.
- 7.- JIMENEZ DIAZ CARLOS, Diagnósticos diferenciales Daimon, -- Vigésima Edición, Ediciones Daimon, Manuel Tamayo, 1963.
- 8.- KOLMER A. JOHN, Diagnóstico Clínico por los análisis de Laboratorio, Tercera Edición, Editorial Interamericana 1963.
- 9.- TESTUT L. & A. LATARJET, Tratado de Anatomía Humana, Salvat Editores, 1975.
- 10.- ROUVIERE H., Compendio de Anatomía y Disección, Salvat -- Editores, Tercera Edición, 1974.



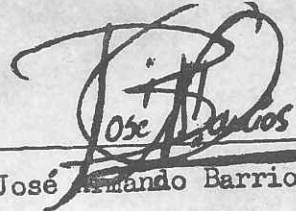
- 11.- Suppurative Pylephlebitis and liver Abscess. Complicating colonic diverticulitis report of two. Cases and Review of literature in CS. Mont Sinaï Journal Medicine January - Feb-73.
- 12.- Pylephlebitis in a 12 years - old- girl. Orlovskii SP et al. Klin Kher (6): 76 Jun-77.
- 13.- Pylephlebitis as complication of purulent appendicitis. Sapkin OS. Klin Kher (3): 74 Mar-76.
- 14.- Pylephlebitis with liver abscesses as complication of Repeated probing of the umbilical vein. Mensel Ket al. Kinder aerztl Prax 40: 14-9 Jan-72.
- 15.- Suppurative Pylephlebitis with multiple liver abscesses secondary to incarcerated incisional abdominal Hernia. Report of one case Review of literature Palacios. EJ et al. - Journal Arkansas Medicine Soc 68: 73-4 Jul-71.
- 16.- Gangrenous appendicitis with Pylephlebitis and Sepsis. -- Noeske K Medicine Welt. 17: 687-90 24 April-71 (Ger).
- 17.- Pylephlebitis and liver abscesses Following appendicitis -- Till HS et al. Journal Medicine Ass Alabama 39: 831-3 - Mar-70.
- 18.- Case of Calcifying Pylephlebitis caroli J (Fre). Revu Medicochir MalFoie 43:145-52 Sep 68.
- 19.- Hamilton Bayley, pileflebitis, 8va. edición, página 349 - edición moderna.
- 20.- Revue de Medecine de Toulouse, No. 8 Aporte de la arteriografía al diagnóstico de los abscesos del hígado, Octubre 1976, Tomo XII Página 695.

- 32.- From Ds of the liver Gahbladder of Bile Dacts, Lichtham, - Volumen II, 1953, páginas 1031-1036.
- 33.- Patología Abdominal de Kleiman, pileflebitis supurativa.
- 34.- Text Book of surgery, Third Edition, H. Fred Hosely, página 587-588-934.
- 35.- Revue de Medecine de Toulouse Número 6 Junio 1976, Tomo XII
- 36.- "La Juventud Médica", órgano de la sociedad Científica - del mismo nombre, año 3, 15 de mayo 1901, Número 26.
- 37.- Semaine des Hopitaux, 53 annee, Número 24, 23 de Junio - 1977.
- 38.- Revue de Medecine de Toulouse, Número 9, Supplement, Noviembre 1976, Tomo XII, Página 1408.
- 39.- Semaine des Hopitaux Supplement, du 23 novembre 1977.
- 40.- Apendicitis y su tratamiento, por Salvador Ortiz, Conferencia leída el 1ero. de Julio de 1900 en "La Juventud Médica".



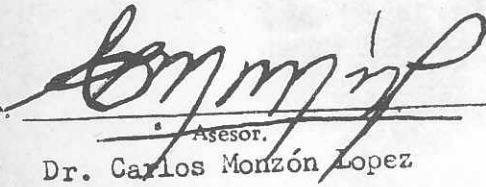
- 21.- The Surgical Anatomy of the liver and pancreas, the Surgical Phisiology of the Liver and pancreas, John W Broosch, pági  
nas 747, 759.
- 22.- The Surgical clinics of North América, June 1958, Lahey Cli  
nic.
- 23.- Hepatitis Supurada, abcesos hepáticos página 224, capítulo -  
II
- 24.- Traite de Chirurgie Simón Duplay et Paul Reclus tomo VII, -  
París 1842.
- 25.- Hipertensión Portale de E'enfant página 907, J. Chisoeffi et -  
Rivaysse.
- 26.- Revud de Medicine De Toulouse No. 6, Juin 1978, tomo XII.
- 27.- Complicaciones locales y generales de las enfermedades in -  
flamatorias del intestino, Dr. Joseph Bkirsner, Universidad -  
de Chicago.
- 28.- Apendicitis perforada en niños, Tribuna Médica, Segundo -  
No. de Marzo 1979, No. 275, tomo XXV No. 6, Página 31.
- 29.- Manual práctico de los transtornos hepáticos y de vías bilia  
res. Pág. 464, John Russel, Elliot Appenheim, 1957.
- 30.- Ds et the lesiones, leva Schitt Lippiacott, 1956, pág. 566 -  
580.
- 31.- Surgary principles of practice, Ahem Markin Moyer Rhoals,  
pág. 820-821.

Br.

  
José Armando Barrios de León


Dr.

Asesor.

  
Dr. Carlos Monzón Lopez

Dr.

Revisor.


  
Dr. Miguel Solis Guzmán

Dr.

Revisor.

  
Jaime Gómez Ortega

r.

  
Director de Fase III

Héctor Nuila

Bo.

Dr.

Decano.

  
Rolando Castillo Montalvo

Dr.

Secretario

  
Raúl A. Castillo Rodes