

# Ictericia colestásica como manifestación inicial de pyleflebitis asociada a trombosis venosa mesentérica

## *Cholestatic jaundice revealing pylephlebitis associated with mesenteric venous thrombosis*

Siomara Aransuzú Chávez-Sánchez<sup>1,2</sup> , Rubén Hessen Escobar-Montes<sup>2</sup> , Álvaro Bellido-Caparó<sup>1,2</sup> , Fernando Alonso Mejía-Cordero<sup>1,2</sup> , Carmen Anita Del Villar-Alarcón<sup>1</sup> , José Antonio Chávez-Peche<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Clínica San Felipe, Lima, Perú.

<sup>2</sup> Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

**Recibido:** 01/12/2025

**Arbitrado por pares**

**Aprobado:** 27/02/2026

**En línea:** 27/03/2026

### Contribución de los autores

Los autores han participado en la concepción y diseño del artículo, en la redacción y aprobación de la versión final a publicar.

### Conflicto de intereses

Ninguno.

### Financiamiento

Ninguno.

### Cítar como

Chávez-Sánchez SA, Escobar-Montes RH, Bellido-Caparó Á, Mejía-Cordero FA, Del Villar-Alarcón CA, Chávez-Peche JA. Ictericia colestásica como manifestación inicial de pyleflebitis asociada a trombosis venosa mesentérica. *Rev Gastroenterol Peru.* 2026;46(1):88-91. doi: 10.47892/rgp.2026.461.2142.

## RESUMEN

La trombosis venosa mesentérica es una patología poco frecuente, pero de elevada morbimortalidad, cuya presentación clínica, al ser inespecífica, puede retrasar el diagnóstico oportuno. Presentamos el caso de un varón de 65 años con antecedentes de insuficiencia venosa y tabaquismo crónico, que acudió con dolor abdominal, ictericia y fiebre. Los estudios revelaron trombosis extensa de la vena mesentérica superior, pyleflebitis y mutación heterocigota C677T en el gen MTHFR. El paciente recibió manejo con antibióticos, anticoagulación y trombectomía portal transhepática mínimamente invasiva con trombólisis. Evolucionó favorablemente con resolución clínica y bioquímica. Este caso ilustra la importancia de considerar factores infecciosos y trombofílicos en pacientes con dolor abdominal e ictericia, resaltando el rol del abordaje multidisciplinario.

**Palabras clave:** Trombosis venosa; Ictericia; Anticoagulantes; Trombectomía (fuente: DeCS Bireme).

## ABSTRACT

Mesenteric venous thrombosis is an uncommon but highly morbid condition with nonspecific clinical manifestations that may delay early diagnosis. We report the case of a 65-year-old man with a history of venous insufficiency and chronic smoking, who presented with abdominal pain, jaundice, and fever. Imaging revealed extensive thrombosis of the superior mesenteric vein, pylephlebitis, and heterozygous C677T MTHFR mutation. The patient was treated with antibiotics, anticoagulation, and transhepatic portal thrombectomy minimally invasive with thrombolysis, showing favorable clinical and biochemical recovery. This case highlights the importance of considering both infectious and prothrombotic conditions in patients with abdominal pain and jaundice, emphasizing the role of a multidisciplinary approach.

**Keywords:** Venous Thrombosis; Jaundice; Anticoagulants; Thrombectomy (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa mesentérica (TVM) constituye una causa infrecuente de isquemia intestinal, con una incidencia reportada de 2,0 a 2,7 casos por 100 000 personas-año <sup>(1)</sup>. A pesar de los avances diagnósticos, la mortalidad alcanza aún 20-25 %, principalmente por complicaciones de isquemia intestinal <sup>(2,3)</sup>.

Las etiologías incluyen trombofilias hereditarias y adquiridas, estados protrombóticos secundarios a neoplasias o infecciones intraabdominales; y factores cardiovasculares clásicos como tabaquismo y obesidad <sup>(4)</sup>.

En la pyleflebitis, definida como tromboflebitis séptica de la vena porta o sus ramas, la sepsis portal puede generar disfunción hepática con hiperbilirrubinemia directa, hipoalbuminemia y elevación variable de enzimas colestásicas <sup>(5)</sup>. Estos hallazgos deben generar alerta, pues simulan hepatopatías primarias, retrasando la identificación del origen vascular infeccioso.

Reportamos un caso de pyleflebitis con trombosis extensa de la vena mesentérica superior, en el que se documentó mutación heterocigota C677T

### Correspondencia:

Siomara Aransuzú Chávez Sánchez  
E-mail: siomara.chavez@upch.pe

en *MTHFR*, destacando la interacción entre factores infecciosos y protrombóticos en la génesis del cuadro.

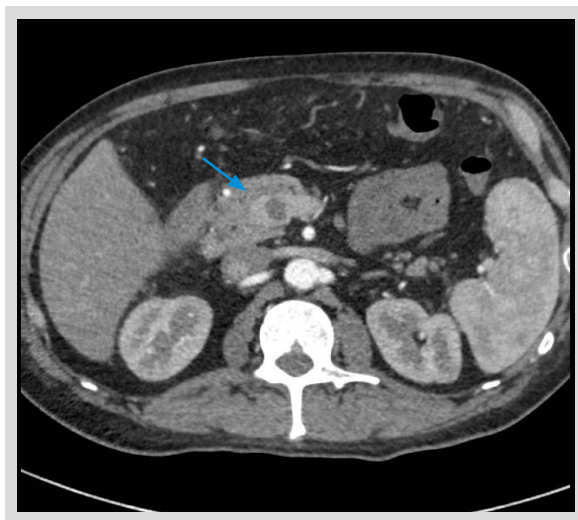
## CASO CLÍNICO

Varón de 65 años, con antecedente de safenectomía por insuficiencia venosa y tabaquismo crónico (consumo de 1 cigarrillo/día en los últimos 10 años). Consultó por un episodio de deposiciones líquidas sin moco y sin sangre, asociado a dolor abdominal urente de intensidad 8/10 en epigastrio de dos semanas de evolución, sin respuesta a analgésicos comunes, acompañado de hiporexia, mareos, febrícula y escalofríos. Posteriormente presentó ictericia progresiva y coluria. Negó diarrea persistente o sangrado digestivo.

En el examen físico: ictericia en piel y escleras, dolor abdominal difuso a la palpación profunda, sin defensa ni rebote. No se palparon masas.

Laboratorios: leucocitosis leve con neutrofilia, plaquetopenia ligera, hiperbilirrubinemia a predominio directo, hypoalbuminemia, sin elevación significativa de gamma glutamil transpeptidasa (GGT) ni fosfatasa alcalina. Proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina elevadas.

Inicialmente se le realizó una ecografía abdominal que no mostró alteraciones. La tomografía abdominopélvica con angiotomografía en fase portal (Figura 1) evidenció trombosis extensa de la vena mesentérica superior sin signos de necrosis ni neumatosis intestinal; además, de imagen quística hepática. Se inició cobertura antibiótica con ceftriaxona + metronidazol y anticoagulación con enoxaparina 60 mg cada 12 horas.



**Figura 1.** Tomografía abdominopélvica con angiotomografía en fase portal que muestra trombosis extensa de la vena mesentérica superior.

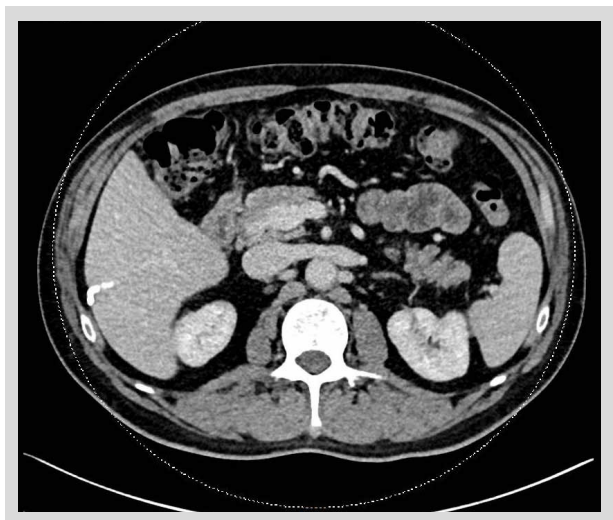
Durante la hospitalización presentó episodios de diarrea mucosanguinolenta y dolor en fosa iliaca derecha, con persistencia de reactantes de fase aguda elevados. El paciente fue trasladado a UCI para inicio de nutrición parenteral total y realización de trombectomía portal transhepática más trombólisis intratrombo con alteplasa. Posteriormente se obtuvo un hemocultivo positivo para *Bacteroides fragilis* sensible a la terapia instaurada y aislamiento de *Escherichia coli* pansensible en el cultivo del trombo.

El paciente mostró mejoría clínica progresiva, descenso de reactantes de fase aguda y normalización parcial de perfil hepático. Inició dieta blanda y anticoagulación oral con apixabán 5 mg cada 12 horas.

El estudio de trombofilia mostró mutación C677T en *MTHFR* en heterocigosis. Fue dado de alta con antibióticos orales. Se le realizó tomografía abdominopélvica con angiotomografía en fase portal control (Figura 2), evidenciándose involución de la trombosis en la vena mesentérica superior. En el seguimiento a 6 meses el paciente se encuentra asintomático, continúa con anticoagulación.

## DISCUSIÓN

La trombosis venosa mesentérica (TVM) representa hasta el 15% de los casos de isquemia mesentérica<sup>(6)</sup> y continúa siendo un reto diagnóstico debido a su presentación clínica inespecífica. El retraso en el reconocimiento de esta entidad se asocia a un mayor riesgo de necrosis intestinal, sepsis y mortalidad, lo que resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha en pacientes con dolor abdominal persistente y datos sistémicos de inflamación.



**Figura 2.** Tomografía abdominopélvica con angiotomografía en fase portal que muestra involución de la trombosis en la vena mesentérica superior, la cual se visualiza parcialmente permeable y tortuosa.

La pyleflebitis constituye una complicación infrecuente pero grave, generalmente secundaria a infecciones intraabdominales (diverticulitis, apendicitis, abscesos hepáticos). Los microorganismos más frecuentemente implicados son *Bacteroides* spp. y *Escherichia coli* (5,7). En el caso presentado, si bien no se identificó un foco intraabdominal evidente en la evaluación inicial, los hemocultivos positivos y el cultivo del trombo confirmaron el origen infeccioso, ilustrando la dificultad diagnóstica de esta entidad cuando no existe una fuente primaria claramente identificable.

La alteración del perfil hepático observada en la pyleflebitis refleja el impacto de la sepsis portal y la colestasis infecciosa. Se ha descrito que hasta la mitad de los pacientes pueden presentar hiperbilirrubinemia y elevación leve de transaminasas (8), hallazgos que pueden simular hepatopatías primarias y retrasar el diagnóstico etiológico, como ocurrió inicialmente en este caso. En este contexto, la angiortografía abdominopélvica contrastada en fase portal constituye la herramienta diagnóstica de elección, permitiendo identificar de manera precoz la trombosis venosa y orientar oportunamente el manejo.

Respecto a los factores predisponentes, se ha descrito una alta frecuencia de trombofilias hereditarias y adquiridas en pacientes con TVM (9). No obstante, el polimorfismo C677T del gen MTHFR, identificado en nuestro paciente, no se considera un factor causal independiente de trombosis venosa (10). La evidencia actual sugiere que su relevancia clínica sería limitada y dependiente de la coexistencia de factores adicionales, como infección sistémica y tabaquismo, actuando más como un modulador del riesgo trombotico que como un determinante etiológico principal (11).

El manejo de la TVM y la pyleflebitis debe ser individualizado y escalonado. La combinación de antibióticos de amplio espectro y anticoagulación temprana constituye la base del tratamiento y ha demostrado reducir la progresión del trombo y mejorar la supervivencia (12). Sin embargo, en casos seleccionados, como el presentado, con trombosis extensa, persistencia de síntomas y respuesta clínica insuficiente al tratamiento médico inicial, el intervencionismo endovascular representa una alternativa terapéutica eficaz.

En este paciente, la indicación de trombectomía portal transhepática con trombólisis dirigida se sustentó en criterios clínicos (persistencia de dolor abdominal, diarrea mucosanguinolenta y elevación sostenida de reactantes de fase aguda) y radiológicos (trombosis extensa de la vena mesentérica superior con compromiso del drenaje venoso intestinal). Este abordaje permitió una repermeabilización rápida del sistema venoso mesentérico, favoreciendo la resolución del proceso inflamatorio y previniendo la progresión a isquemia intestinal, hipertensión portal crónica o cavernomatosis portomesentérica (7,13).

Las complicaciones de la pyleflebitis incluyen abscesos hepáticos, hipertensión portal secundaria, desarrollo de circulación colateral portosistémica y, en estadios avanzados, hemorragia digestiva variceal. Asimismo, puede observarse insuficiencia hepática transitoria por congestión y sepsis portal prolongada, con mortalidad descrita de hasta 25% en series previas (5). La identificación temprana de estas complicaciones mediante seguimiento clínico y radiológico resulta fundamental para optimizar el pronóstico.

En conjunto, este caso resalta el valor del diagnóstico temprano mediante tomografía contrastada y la importancia de un abordaje multidisciplinario que incorpore estrategias endovasculares en pacientes seleccionados.

El aporte original de este caso radica en la descripción de una pyleflebitis con presentación icterica, sin foco intraabdominal evidente en la evaluación inicial, lo que resalta la dificultad diagnóstica de esta entidad. Asimismo, ilustra el impacto clínico del diagnóstico temprano mediante tomografía contrastada y el beneficio del abordaje endovascular en un escenario de trombosis mesentérica extensa refractaria al manejo médico inicial. Este enfoque resulta especialmente relevante para la práctica clínica en centros terciarios, donde el reconocimiento oportuno y la intervención precoz pueden modificar de manera significativa el pronóstico de los pacientes.

En conclusión, la pyleflebitis continúa siendo un diagnóstico infrecuente y desafiante, cuya presentación clínica puede simular patologías hepatobiliares primarias. La tomografía contrastada constituye la herramienta diagnóstica clave, y el manejo multidisciplinario con inclusión de técnicas endovasculares en casos seleccionados representa una estrategia eficaz para mejorar el desenlace clínico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Demelo-Rodríguez P, Ordieres-Ortega L, Oblitas CM. Mesenteric venous thrombosis. *Med Clin (Barc)*. 2023;160(9):400-6. doi: 10.1016/j.medcli.2023.01.020.
- Russell CE, Wadhwa RK, Piazza G. Mesenteric venous thrombosis. *Circulation*. 2015;131(18):1599-603. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012871.
- Blumberg SN, Maldonado TS. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016;4(4):501-7. doi: 10.1016/j.jvsv.2016.04.002.
- Tan R, Daneshmand A, Parys S, Watanabe Y, Sieunarine K. Splanchnic venous thrombosis: Aetiologies and review of the literature. *ANZ J Surg*. 2022;92(9):2224-2228. doi: 10.1111/ans.17863.
- Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, Koskinas J, Archimandritis AJ. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. *Scand J Infect Dis*. 2010;42(11-12):804-11. doi: 10.3109/00365548.2010.508464.
- Singal AK, Kamath PS, Tefferi A. Mesenteric venous thrombosis. *Mayo Clin Proc*. 2013;88(3):285-94. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.01.012.

7. Ozdil B, Kece C, Cosar A, Akkiz H, Sandikci M. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis). *Turk J Gastroenterol.* 2007;18:117-119. doi: 10.1093/clinids/21.5.1114.
8. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg.* 1996;172(5):449-52. doi: 10.1016/S0002-9610(96)00220-6.
9. Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4(3):257-63. doi: 10.1016/j.jceh.2014.03.052.
10. Bezemer ID, Doggen CJM, Vos HL, Rosendaal FR. No association between the common MTHFR 677C->T polymorphism and venous thrombosis: results from the MEGA study. *Arch Intern Med.* 2007;167(5):497-501. doi: 10.1001/archinte.167.5.497.
11. Aksu K, Donmez A, Keser G. Inflammation-induced thrombosis: mechanisms, disease associations and management. *Curr Pharm Des.* 2012;18(11):1478-93. doi: 10.2174/138161212799504731.
12. Choudhry AJ, Baghdadi YM, Amr MA, Alzghari MJ, Jenkins DH, Zielinski MD. Pylephlebitis: A Review of 95 cases. *J Gastrointest Surg.* 2016;20(3):656-61. doi: 10.1007/s11605-015-2875-3.
13. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): Diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis.* 1995;21(5):1114-20. doi: 10.1093/clinids/21.5.1114.