

Caso Clínico / Radiological Case Report

Pileflebite Simulando Lesões Hepáticas Malignas: Um Pitfall Diagnóstico Raro*Pylephlebitis Mimicking Malignant Hepatic Lesions: A Rare Diagnostic Pitfall*Ana Sofia Gonçalves¹, João Palas^{1,2}, Carlos Francisco Silva³¹Serviço de Imagiologia, Unidade Local de Saúde da Arrábida, Setúbal, Portugal²Serviço de Radiologia, Unidade Local de Saúde Almada-Seixal, Almada, Portugal³Diretor de Qualidade – Centro de Telemedicina do Professor Doutor Márcio Navalho, Lisboa, Portugal**Correspondência**

Ana Sofia Gonçalves
Rua António Amorim Bonito, 474, Beiriz
4495-348 Póvoa de Varzim
e-mail: ana.s.goncalves@ulsa.min-saude.pt

Received: 01/01/2026

Accepted: 13/08/2026

Published: 17/09/2026

**Resumo**

A pileflebite resulta da disseminação venosa de um foco infeccioso intra-abdominal através da circulação mesentérica e portal. A causa mais comum nos adultos é a diverticulite aguda, enquanto nos jovens é a apendicite aguda. Os doentes habitualmente chegam ao serviço de urgência com febre e dor abdominal. Garantida a estabilidade hemodinâmica, devem ser colhidas hemoculturas para a identificação do(s) agente(s) patogénico(s). O estudo analítico revela aumento dos parâmetros inflamatórios e das enzimas de citólise hepática e de colestase. Na ecografia ou tomografia computadorizada abdominal destaca-se a presença de trombos na circulação mesentérico-portal, podendo também identificar-se o ponto de partida infeccioso, bem como eventuais complicações, nomeadamente abscessos hepáticos piogénicos ou isquemia intestinal. O tratamento é feito com antibióterapia (inicialmente de largo espectro e depois dirigida) e, frequentemente, com anticoagulantes. O maior reconhecimento atual desta patologia e a intervenção médica precoce permitiram reduzir a mortalidade para valores <10%.

Palavras-chave

Trombose venosa portal; Abscesso hepático; Tomografia computadorizada; Diverticulite; Pileflebite; Sepsis.

Abstract

Pylephlebitis results from the venous spread of an intra-abdominal infection through the mesenteric and portal systems. The most common cause in adults is acute diverticulitis, while in young people it is acute appendicitis. Patients usually arrive at the emergency department with fever and abdominal pain. Once hemodynamic stability has been ensured, blood cultures should be collected to identify the pathogen(s). Laboratory tests reveal increased inflammatory parameters and liver cytotoxicity and cholestasis enzymes. Abdominal ultrasound or computed tomography highlights the presence of thrombi in the mesenteric-portal circulation and can also identify the site of infection, as well as any complications, such as pyogenic liver abscesses or intestinal ischemia. Treatment consists of antibiotic therapy (initially broad-spectrum and then targeted) and, frequently, anticoagulants. Greater awareness of this condition and early medical intervention have reduced mortality to less than 10%.

Keywords

Portal vein thrombosis; Liver abscess; Computed tomography; Diverticulitis; Pylephlebitis; Sepsis.

Apresentação do Caso

Homem de 56 anos deu entrada no serviço de urgência por via verde de sepsis, com quadro clínico de febre, náuseas e dor abdominal generalizada desde há 5 dias. Era de raça negra e natural de Angola. Relativamente aos antecedentes médicos, referiu apenas o diagnóstico prévio de cirrose hepática. Negou antecedentes cirúrgicos e não tinha médico de família atribuído. Ao exame objetivo apresentava taquicardia e hipertensão arterial, com defesa à palpação superficial e profunda do abdómen, sobretudo nos quadrantes inferiores. Analiticamente, destacava-se leucocitose (15732 leucócitos/ μ L), aumento da proteína c reativa (PCR) [129 mg/dL], aumento dos parâmetros de citólise hepática (alanina aminotransferase (ALT) [76 U/L] e aspartato aminotransferase (AST) [118 U/L], aumento dos parâmetros de colestase (fosfatase alcalina (FA) [463 U/L], gama-glutamyl transferase (GGT) [210 U/L], com bilirrubina total e creatinina apenas discretamente aumentadas. Realizou tomografia computadorizada abdominal e pélvica urgente, com contraste endovenoso (em fase venosa) com o objetivo de identificar o foco infeccioso.

Documentou-se diverticulose cólica no cólon descendente e no cólon sigmóide, particularmente expressiva na curvatura cólica de transição entre os dois segmentos. No cólon sigmóide destacava-se um conjunto de divertículos salientes com parede espessada e hiperrealçante, coexistindo ligeira densificação da gordura envolvente, aspetos no seu conjunto muito sugestivos de diverticulite aguda (Figura 1).

No abdómen superior identificou-se marcada hepatomegalia (diâmetro longitudinal do lobo direito media 26 cm), com hipertrofia relativa do lobo caudado e contornos ligeiramente lobulados, enquadráveis com a doença inflamatória hepática crónica conhecida. Eram evidentes múltiplas lesões hepáticas hipovasculares de predomínio no lobo direito e trombose do ramo principal da veia porta e do seu ramo principal direito (Figura 2), colocando-se o diagnóstico diferencial entre uma etiologia infecciosa e uma etiologia maligna.

Assinalava-se também a presença de adenopatias no hilo hepático, a maior com 13 mm de eixo curto e na região aortocava, com 11 de eixo curto.

Considerando a hipótese de malignidade, foi realizada biópsia percutânea ecoguiada dos nódulos infiltrativos hepáticos, com colheita de 1 fragmento 18G para avaliação histológica,



Figura 1 – A tomografia computadorizada após contraste endovenoso, em fase venosa, no plano axial (A), demonstrou diverticulose cólica na transição do cólon descendente para o sigmóide, coexistindo ligeira densificação da gordura ao redor de alguns divertículos, os quais apresentavam evidente espessamento parietal, aspetos sugestivos de diverticulite aguda. Não se documentou gás extraluminal, nem coleções abcedadas locorreionais ou intra-abdominais (classificação de Hinchey grau Ia). No plano coronal (B), identificou-se também ingurgitamento vascular, traduzindo a maior necessidade de aporte vascular em processos inflamatórios.

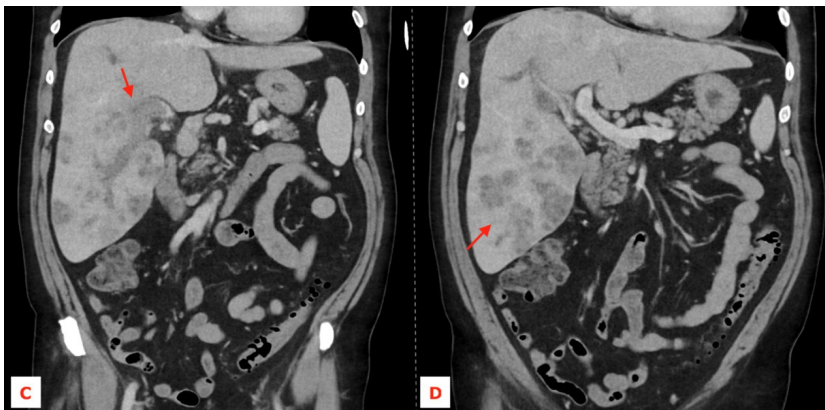


Figura 2 – Na tomografia computadorizada após contraste endovenoso, em fase venosa, no plano coronal destacou-se trombose da veia porta com início na sua bifurcação, com envolvimento de toda a árvore direita (C). Denotou-se também hepatomegalia (eixo crânio-caudal do lobo direito mede 26 cm), identificando-se múltiplas lesões hipovasculares com predomínio no lobo direito (D), colocando-se o diagnóstico diferencial entre uma etiologia infecciosa e uma etiologia maligna. Descreviam-se ainda adenopatias no hilo hepático, a maior com 13 mm de eixo curto.

a qual se revelou negativa. Decidiu-se repetir a biópsia ecoguiada, tendo-se verificado ecograficamente a redução volumétrica das lesões hepáticas e da extensão da trombose da veia porta, pelo que o procedimento foi cancelado. O doente foi reavaliado 1 mês depois por TC abdominal e pélvica, destacando-se agora um realce do parênquima hepático ligeiramente heterogêneo nos segmentos 6 e 7, com resolução praticamente completa dos nódulos hipovasculares previamente descritos. Verificou-se também resolução da trombose da veia porta, persistindo somente alterações

crônicas/sequelares, com redução do calibre dos ramos segmentares anterior e posterior do ramo portal principal direito (Figura 3).

Já não eram evidentes adenopatias abdomino-pélvicas. Estes achados, no seu conjunto, interpretam-se como alterações hepáticas inflamatórias/infecciosas (abscessos hepáticos) por pyleflebite (trombose infecciosa do complexo venoso portal), com ponto de partida infeccioso em diverticulite aguda do cólon sigmóide.

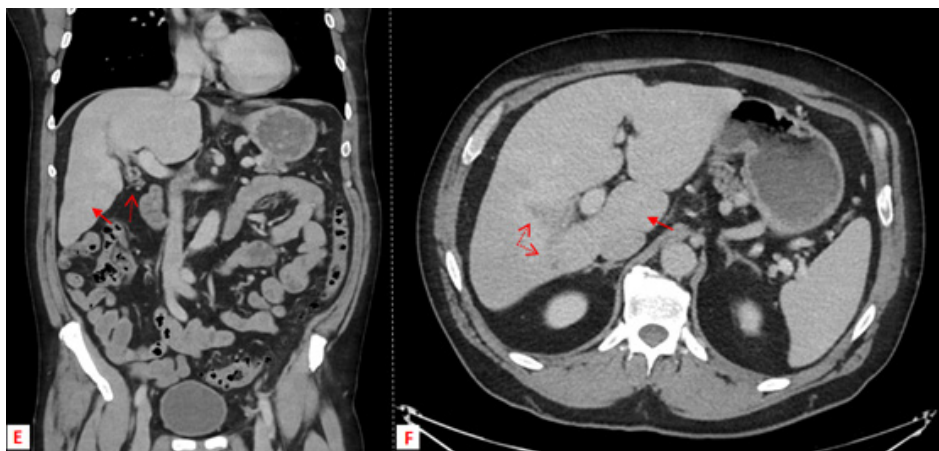


Figura 3 – Na tomografia computadorizada após contraste, em fase venosa, no plano coronal, realizada 1 mês depois, destacou-se o realce parenquimatoso ligeiramente heterogêneo nos segmentos 6 e 7, com resolução praticamente completa dos nódulos hipovasculares previamente descritos (seta preenchida em E). Ocorreu também resolução parcial da trombose da veia porta, tendo-se identificado, neste estudo TC de seguimento, apenas alterações crônicas, com redução do calibre dos ramos anterior e posterior do ramo portal principal direito (setas tracejadas em F) e o surgimento de colateralização (seta tracejada em E). Verificou-se ainda hipertrofia relativa do lobo caudado (seta preenchida em F), enquadrando-se com doença hepática crônica.

Discussão

A pileflebite resulta da disseminação venosa de um foco infeccioso intra-abdominal através da circulação mesentérica (superior ou inferior), entrando posteriormente no ramo principal da veia porta, podendo estender-se para os ramos principais ou segmentares esquerdos ou direitos.^{2,3,4} O comprometimento do fluxo sanguíneo portal pode ter como repercussões as alterações transitórias de perfusão hepática (por compensação de fluxo pela artéria hepática) e a formação de abscessos hepáticos piogénicos.^{1,3,4} A oclusão total da drenagem venosa mesentérica pode condicionar, em última instância, isquemia intestinal.^{1,2}

A diverticulite aguda é a causa mais frequente de pileflebite.^{1,2,3,4} Corresponde a um dos focos infecciosos intra-abdominais mais frequentemente associados a esta entidade, podendo manifestar-se na tomografia computadorizada por aumento do espessamento e realce parietal diverticular, densificação da gordura envolvente, ingurgitamento vascular e espessamento segmentar da parede intestinal afetada.^{1,2} Outra causa comum de pileflebite é a apendicite aguda, sendo esta a mais comum em indivíduos jovens.^{1,4} Causas menos comuns são a agudização da doença inflamatória intestinal, a pancreatite aguda, a colangite aguda, as infeções urinárias e as infeções pélvicas.^{3,4} Em cerca de 11,5% dos casos o ponto de partida infeccioso não é identificado.⁴

A primeira coisa a fazer perante um doente que dá entrada no serviço de urgência em choque séptico é estabilizá-lo hemodinamicamente. De seguida, vamos procurar a origem do foco infeccioso. O doente apresentava dor abdominal, pelo que o estudo inicial foi dirigido a esta área. A imagiologia desempenha neste processo um papel fundamental.^{1,2,3,4} Optou-se por realizar uma TC abdomino-pélvica com contraste endovenoso (em fase venosa) como exame de primeira linha, dada a sua maior acuidade diagnóstica na identificação do foco séptico intra-abdominal e respetivas complicações, podendo a ecografia ser limitada neste contexto clínico.^{3,4} Identificou-se, neste doente, um foco infeccioso abdominal, nomeadamente a inflamação aguda diverticular. Contudo, foram encontrados achados adicionais, com destaque para a trombose do complexo venoso portal e para a presença de múltiplas lesões hepáticas hipodensas (sem e após injeção de contraste iodado endovenoso, em fase venosa).^{1,3} O diagnóstico diferencial de lesões hepáticas com hiporrealce na fase venosa é vasto, devendo incluir acusas infecciosas e neoplásicas malignas (primárias e secundárias).⁴ Embora não seja possível avaliar o comportamento das lesões numa fase mais precoce (fase arterial), o CHC multifocal deve ser considerado uma hipótese, porque o doente tem o diagnóstico de cirrose hepática, havendo sempre a possibilidade de as lesões serem hipervasculares na fase arterial e hipovasculares na fase venosa por terem sofrido wash-out.^{2,4} Por outro lado, caso as lesões fossem hipovasculares na fase arterial, outros diagnósticos tornar-se-iam mais prováveis, como o colangiocarcinoma multifocal.² Há ainda a hipótese de poderem corresponder a metástases, embora esta seja uma hipótese, à partida, menos provável, tendo em conta os antecedentes de cirrose hepática e a ausência de neoplasia conhecida.^{1,2} A hipótese de pileflebite, uma complicação rara de diverticulite aguda, também deve ser ponderada, já que se trata de um doente com sépsis sem neoplasia conhecida, podendo as lesões hepáticas hipodensas corresponder

a abscessos piogénicos.^{1,2,3,4} É fundamental confirmar precocemente a natureza etiológica das lesões, pois isso permite o início atempado do tratamento mais adequado, o qual é determinante para o sucesso da intervenção terapêutica e, consequentemente, para o prognóstico do doente.^{3,4}

Clinicamente, os doentes apresentam-se habitualmente no serviço de urgência com febre e dor abdominal, podendo acompanhar-se de náuseas/vómitos e/ou diarreia.^{3,4}

As colheitas de sangue podem demonstrar várias alterações bioquímicas, sendo as mais comuns a elevação dos parâmetros inflamatórios (leucitose e aumento da PCR e da VS), elevação das enzimas de citólise hepática (ALT e AST) e das enzimas de colestase (FA e GGT).^{2,4}

Imagiológicamente, podemos nem sempre identificar o foco infeccioso, tal como podem não ser evidente a ocorrência de complicações da disseminação hematogénica da infeção, mas há um achado que é central no diagnóstico de pileflebite, que é a presença de trombose do sistema veno-portal.^{1,2,3}

Tanto a ecografia abdominal superior como a tomografia computadorizada abdominal podem demonstrar este achado, a primeira pela presença de conteúdo intraluminal, associadamente a ausência ou diminuição do fluxo vascular a jusante e a segunda pelo défice de preenchimento venoso com contraste pela presença de um trombo (sub)oclusivo.^{1,3,4}

A colheita de hemoculturas antes do início da antibioterapia de largo espectro por via endovenosa faz parte do processo diagnóstico inicial de sépsis. Isto permite identificar o(s) agente(s) patogénico(s) envolvido(s) e, consequentemente, dirigir o tratamento após a obtenção dos resultados do teste de suscetibilidade aos antimicrobianos. As bactérias mais frequentemente identificadas, por ordem decrescente, são *Escherichia coli*, *Bacteroides* spp. e *Streptococcus* spp. Numa minoria dos casos, os agentes etiológicos identificados são fungos do género *Candida* spp. ou parasitas intestinais (helmintas ou amebas). Importa realçar que as hemoculturas nem sempre cursam com resultados positivos, podendo não ser informativas em 30% dos casos, não sendo isto suficiente para refutar o diagnóstico de pileflebite.⁴

A duração do tratamento deve ser, pelo menos, de quatro a seis semanas. A via oral só deve ser ponderada após uma melhoria significativa do quadro clínico, analítico e imagiológico. Não há consenso quanto à necessidade de terapêutica anticoagulante, bem como quanto à sua abordagem. A sua prescrição é sobretudo recomendada nos doentes em que se verifica progressão da trombose venosa, nos que apresentam trombose mais extensa ab initio para além dos ramos portais principais ou nos que apresentam estado pós-trombótico (hereditário ou adquirido).⁴

A pileflebite pode ter como complicações a formação de abscessos hepáticos piogénicos (e cerebrais ou pulmonares, menos frequentemente) ou o enfarte intestinal por isquemia venosa mesentérica aguda. O choque séptico é a causa de morte na grande maioria dos casos fatais.^{3,4}

Depreende-se, assim, que a pileflebite compreende um alto risco de mortalidade e morbilidade, se não diagnosticada e tratada atempadamente. O papel do radiologista é, portanto, fundamental. A melhor compreensão desta entidade permitiu não só aumentar o seu reconhecimento, mas também intervir mais precocemente e, consequentemente, diminuir a mortalidade atual para valores <10%.^{1,3,4}

Divulgações Éticas / Ethical Disclosures

Conflitos de interesse: Os autores declaram não possuir conflitos de interesse.

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Suporte financeiro: O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio ou bolsa.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidencialidade dos dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

Confidentiality of data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Proteção de pessoas e animais: Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

Protection of human and animal subjects: The authors declare that the procedures followed were in accordance with the regulations of the relevant clinical research ethics committee and with those of the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki).

References

1. Davarpanah AH, Eberhardt LW. Case 282: fishbone pylephlebitis. *Radiology*. 2020;297:239-43. doi:10.1148/radiol.2020190436.
2. García Figueiras R, Liñares Paz M, Balato González S, Villalba Martín C, Padhani AR, et al. Case 158: pylephlebitis. *Radiology*. 2010;255:1003-7. doi:10.1148/radiol.10081543.
3. Linsen PVM, Schrier VJMM. Decoding pylephlebitis: tracing the path of infected thrombosis and liver abscesses. *Radiol Case Rep*. 2023;18:3820-3. doi:10.1016/j.radcr.2023.08.054.
4. Fusaro L, Di Bella S, Martingano P, Crocè LS, Giuffrè M. Pylephlebitis: A systematic review on etiology, diagnosis and treatment of infective portal vein thrombosis. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13:429. doi:10.3390/diagnostics13030429.