

Entre el cáncer y la sepsis: un caso atípico de trombosis de la vena esplénica

Paola Rosa Malave Valderrama¹ , Daniel Ernesto Foldats Pulido¹ .

Resumen

La Pileflebitis, definida como tromboflebitis séptica del sistema porto-esplénico, es una complicación poco frecuente de una infección intraabdominal de cualquier etiología, con elevada morbimortalidad si no se detecta de manera precoz. Se describe el caso de un paciente femenino de 71 años de edad, con antecedente de adenocarcinoma biliopancreático T3N2M0 ST III en recaída peritoneal y múltiples intervenciones quirúrgicas, quien acude por presentar fiebre de 40°C, tinte icterico generalizado, orinas oscuras y evacuaciones líquidas claras sin moco ni sangre. Durante su evolución intrahospitalaria se solicitaron paraclínicos que reportaron pancitopenia dada por leucopenia, anemia y trombocitopenia, patrón mixto hepatocelular-colestásico, reactantes de fase aguda elevados y hemocultivo positivo para *Streptococcus sanguinis*. Estudios de imagen tales como tomografía abdominopélvica con contraste y colangiografía, evidenciaron lo siguiente: interrupción segmentaria del trayecto de la vena esplénica, numerosas colaterales peri-gástricas y peri-esplénicas, discreta neumobilia, dilatación de vías biliares intrahepáticas, esplenomegalia y prótesis pancreática desplazada hacia hilio esplénico, hallazgos compatibles con obstrucción parcial del flujo venoso esplénico en el contexto de un proceso crónico reagudizado secundario a hipercoagulabilidad paraneoplásica, extensos cambios inflamatorios postquirúrgicos y compresión mecánica extrínseca. La paciente respondió de manera satisfactoria al tratamiento antibiótico, anticoagulante y antiolestásico, siendo egresada al octavo día de hospitalización bajo esa misma línea de tratamiento a largo plazo. Surge interés por realizar una revisión amplia sobre pileflebitis en vista de su baja incidencia y la naturaleza inespecífica de sus síntomas, requiriendo así un enfoque multidisciplinario para su evaluación, diagnóstico y tratamiento oportunos.

Palabras clave: pileflebitis, tromboflebitis séptica, trombosis de la vena esplénica, infección intraabdominal, colestasis, cáncer de páncreas.

Between cancer and sepsis: an atypical case of splenic vein thrombosis

Abstract

Pylephlebitis, defined as septic thrombophlebitis of the porto-splenic venous system, is an uncommon but serious complication of intra-abdominal infections, associated with significant morbidity and mortality if not recognized promptly. We report the case of a 71-year-old woman with a history of stage III (T3N2M0) biliopancreatic adenocarcinoma complicated by peritoneal recurrence and multiple surgical procedures. She presented with a high-grade fever of 40°C, generalized jaundice, dark urine, and watery stools without mucus or blood. During hospitalization, laboratory evaluation revealed pancytopenia characterized by leukopenia, anemia, and thrombocytopenia, along with a mixed hepatocellular–cholestatic pattern, elevated acute-phase reactants, and a blood culture positive for *Streptococcus sanguinis*. Imaging studies, including contrast-enhanced abdominopelvic CT and magnetic resonance cholangiography, revealed the following findings: interruption of the splenic vein across multiple segments, numerous perigastric and perisplenic collaterals, mild pneumobilia, intrahepatic biliary dilatation, splenomegaly, and a pancreatic stent displaced toward the splenic hilum. These findings were consistent with partial obstruction of splenic venous flow in the setting of an acutely exacerbated chronic process, likely secondary to paraneoplastic hypercoagulability, extensive post-surgical inflammatory changes, and extrinsic mechanical compression. The patient showed a favorable response to antibiotic, anticholestatic, and anticoagulant therapy, and was discharged on the eighth day of hospitalization with continuation of the same long-term treatment regimen. Given the rarity of pylephlebitis and the nonspecific nature of its clinical presentation, a comprehensive review of this condition is warranted, highlighting the need for a multidisciplinary approach to ensure timely evaluation, diagnosis, and management.

Keywords: pylephlebitis, septic thrombophlebitis, splenic vein thrombosis, intra-abdominal infection, cholestasis, pancreatic cancer.

¹Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela.

Autor Correspondiente: Daniel Ernesto Foldats Pulido, e-mail: danielfoldatstrinidad@gmail.com

Recibido: 09/12/2025 - Aceptado: 03/03/2026

Introducción

La Pileflebitis, definida como una tromboflebitis séptica de las venas portales, es una complicación poco frecuente de una infección intraabdominal o pélvica de cualquier etiología, con elevada morbimortalidad si no se detecta de manera precoz. El término se describió por primera vez en 1882, cuando William Osler reportó el caso de un paciente de 28 años que falleció por complicaciones de una piletrombosis séptica¹.

Con una incidencia de 0,37-2,7 casos por 100.000 personas-año^{2,3}, se sitúa como complicación infrecuente de cualquier infección intraabdominal que se desarrolle en zonas drenadas por la circulación venosa portal⁴. La vena porta suele originarse en la unión de la vena mesentérica superior con las venas esplénicas, drenando la mayor parte de las porciones intraabdominales del tracto gastrointestinal, excepto la parte inferior del recto⁴. El proceso que subyace a la pileflebitis comienza con una tromboflebitis localizada de las pequeñas venas que rodean una zona infectada, que luego se extienden o migran a las ramas principales de la vena porta⁴. La anatomía del sistema portal explica por qué la diverticulitis (26,5%) y la apendicitis aguda (22%) son las dos causas más frecuentes de pileflebitis⁴. La infección contigua también puede dar lugar a pileflebitis, como en la colangitis, colecistitis (3,5%) o pancreatitis (5,5%). Cabe destacar que en el 11,5% de los casos no se pudo identificar una fuente aparente de infección⁴.

En estudios anteriores se ha discutido el papel de un estado hipercoagulable en la aparición de la pileflebitis. Por ejemplo, en una serie de casos de 44 pacientes, 18 (40,9%) presentaban un estado hipercoagulable debido a deficiencia de factores de coagulación, neoplasia o infección por VIH^{5,6}.

Con respecto a los microorganismos involucrados, la evidencia sigue sin ser concluyente. Se produjo por un único agente patógeno en 94 (42,8%) casos y por un agente polimicrobiano en 60 (27,2%) casos⁴. Las infecciones fueron en su mayoría polimicrobianas, y entre los microorganismos implicados, estuvieron las especies de *Bacteroides*, *Escherichia coli* y *Streptococcus spp*⁹.

Aunque son bastante inespecíficos, los síntomas de presentación comunes de los pacientes con pileflebitis

incluyen fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. Los hallazgos importantes a la exploración física, aunque no siempre presentes, incluyen sensibilidad abdominal, esplenomegalia, hepatomegalia, ascitis e ictericia². Sin embargo, todos estos síntomas son comunes en las infecciones intraabdominales, lo que plantea el reto de diferenciar entre los síntomas causados por la pileflebitis o por el proceso infeccioso original que causó la pileflebitis en primer lugar⁴.

Actualmente no existen criterios diagnósticos para la pileflebitis. Como tal, el diagnóstico se hace generalmente después de que la imagen muestra un trombo de la vena porta en un paciente con sepsis y un cuadro clínico consistente con pileflebitis¹¹.

A pesar de la detección más precoz de la pileflebitis gracias a los avances en la tecnología de diagnóstico por imagen y al tratamiento con antibióticos más nuevos, el diagnóstico sigue conllevando una tasa de mortalidad significativa citada en varios estudios que oscila entre el 11% y el 32%¹¹.

Presentación del caso

Se trata de paciente femenino de 71 años de edad, con antecedente de adenocarcinoma moderadamente diferenciado de confluente biliopancreático T3N2M0 ST III (OCT 2022) en recaída peritoneal (SEP 2023) con respuesta parcial al tratamiento con Gemcitabina monoterapia cada 15 días desde hace 1 año (ENE 2024), quien refiere inicio de enfermedad actual el día domingo 16/02/25 cuando comenzó a presentar fiebre cuantificada en 40°C, precedida de escalofríos, concomitante tinte icterico en piel y escleras, coluria, astenia y adinamia. Posteriormente, se asociaron múltiples evacuaciones líquidas claras sin moco ni sangre.

En relación a los antecedentes personales, destaca el diagnóstico de Adenocarcinoma moderadamente diferenciado de confluente biliopancreático T3N2M0 ST III, actualmente en recaída peritoneal, con respuesta parcial al tratamiento con Gemcitabina monoterapia cada 15 días desde hace 1 año (FEB 2025). Así mismo, la paciente recibió tratamiento quimioterápico con Nab-Paclitaxel/Gemcitabina, lo cual condicionó el uso de Filgastrim y eritropoyetina, junto a la administración

de múltiples transfusiones de concentrado globular y plasma fresco congelado durante el transcurso del año 2024 para el control de reacciones adversas hematológicas. Por último, la paciente también recibió radioterapia, completando un total de 25 sesiones (última sesión MAYO 2023). Otros diagnósticos de importancia incluyeron HTA grado 2, Enfermedad de Parkinson y trastorno de ansiedad por viudez, condiciones farmacológicamente controladas.

La paciente había sido sometida a dos intervenciones: CPRE o Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con colocación de prótesis biliar (NOV 2022) y Whipple o Pancreato-duodeno-colecistectomía con gastrectomía antropilórica y resección de ganglios peripacréaticos, complicándose en el postoperatorio con absceso intra-abdominal, hematoma de pared sobreinfectado y evisceración contenida. Por dichos antecedentes, la paciente se mantenía recibiendo suplementación con enzimas pancreáticas.

Al examen físico de ingreso en el área de emergencia, lucía en regulares condiciones generales, afebril al tacto, eupneica, tolerando vía oral y oxígeno ambiente, con signos vitales dentro de límites normales, presentando tinte icterico generalizado. El abdomen se encontraba globoso a expensas de panículo adiposo, con cicatriz hipocrómica por incisión de Makuuchi asociado a defecto aponeurótico tipo eventración en región de flanco derecho, ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Sin signos de irritación peritoneal. Hepatomegalia a 2 cm por debajo del reborde costal derecho y esplenomegalia Boyd 1. Desde el punto de vista neurológico, la paciente permaneció vigil, orientada en tiempo, espacio y persona, con lenguaje fluido y coherente, sin signos de focalización neurológica.

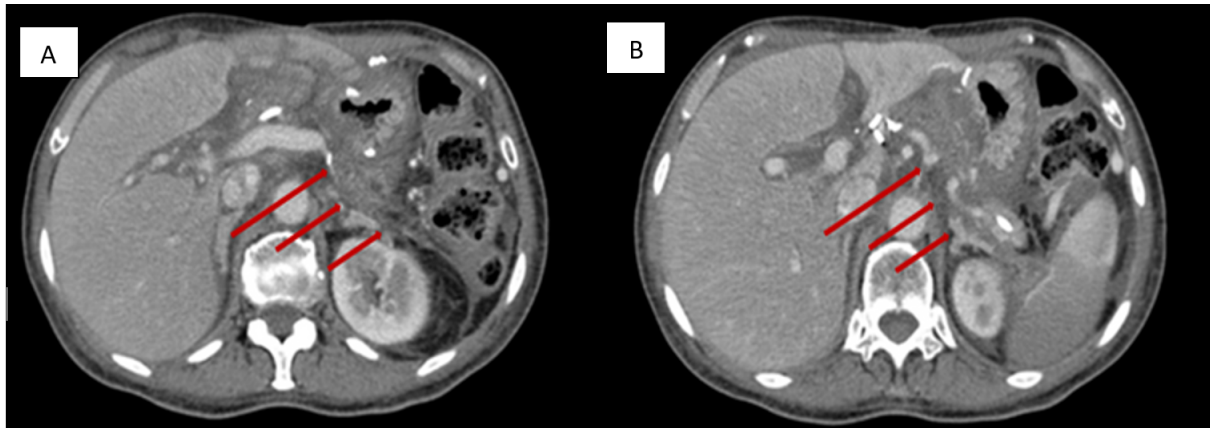
Los exámenes complementarios iniciales reportaron pancitopenia dada por leucopenia a predominio de neutrófilos, anemia moderada normocítica hipocrómica y trombocitopenia leve; patrón hepático mixto (hepatocelular-colestásico), hipoalbuminemia, prolongación de tiempos de coagulación, elevación de reactantes de fase aguda y uroanálisis patológico (positivo para hemoglobina, proteínas y bilirrubina, con hematuria entre 41-43 hematíes eumórficos xCPO).

Desde el momento del ingreso se inició antibioticoterapia empírica con Piperacilina/Tazobactam, esquema al cual se asoció Vancomicina en vista de que la paciente refirió antecedente de procedimiento odontológico caracterizado por extracción de dos piezas dentales en noviembre del año 2024, considerando un posible foco infeccioso a nivel endocárdico. Por sugerencia del servicio de Infectología, se indicó ecocardiograma transtorácico, mismo con el que se descartó el diagnóstico de endocarditis por ausencia de vegetaciones, masas y trombos en el estudio.

Al realizar un interrogatorio exhaustivo, la paciente admitió haber ingerido aproximadamente 30 cápsulas de un suplemento natural a base de hongos medicinales llamado "immune boost" (compuesto por *Trametes versicolor*, *Ganoderma lingzhi* y *Cladonia rangiferina*), razón por la que se consideró el diagnóstico de daño hepático inducido por hierbas o drogas. Sin embargo, en vista de que el perfil hepatotóxico e interacciones medicamentosas de todos los fármacos y medicinas naturales consumidas por la paciente fue de bajo o nulo riesgo de hepatotoxicidad, también se descartó el diagnóstico mencionado. Por sugerencia del servicio de hepatología se decidió iniciar tratamiento con Ursodiol (15mg/kg/día), Metilprednisolona y tromboprolifaxis con enoxaparina.

Para el quinto día de hospitalización (23/02/25), aunque comenzó a mejorar el patrón hepático mixto y se corrigieron los tiempos de coagulación, persistía la elevación de reactantes de fase aguda y la trombocitopenia moderada. Los paraclínicos revelaron hemocultivo periférico con aislamiento de *Streptococcus sanguinis*, investigación de parásitos emergentes positiva para *Microsporidium spp.* y *Cyclospora cayetanensis*.

En las pruebas imagenológicas iniciales, el ultrasonido abdominal no mostró hallazgos significativos, por lo que se indicó TAC abdomino-pélvica con protocolo pancreático, en la que se evidenciaron las vías biliares discretamente dilatadas sin signos de obstrucción. Para mayor caracterización y precisión que pudiera orientar a un diagnóstico definitivo, se solicitó TAC abdomino-pélvica con protocolo pancreático y reconstrucción vascular, junto a un estudio de Colangiografía, cuyos resultados fueron los siguientes: trombosis de la vena esplénica (figuras A y B), múltiples colarerales



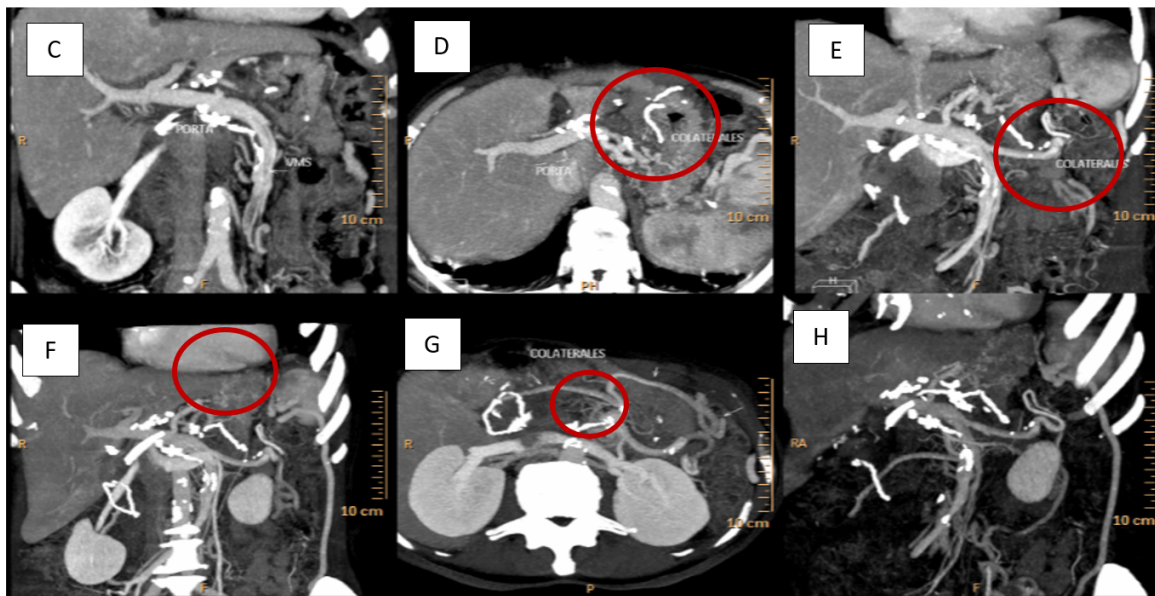
Figuras A y B: Se observan extensos cambios postquirúrgicos en relación con cirugía de Whipple, asociado con cambios en la densidad de la grasa, en relación con cambios inflamatorios. Se aprecia una disminución del calibre venoso distal a la porción dilatada de la vena esplénica, lo cual podría sugerir un punto de obstrucción o estasis venosa. Imagen obtenida de IDACA – TC tórax-abdomen-pelvis.

peri-portales (figuras C, D, E, F, G, H), desplazamiento de la prótesis pancreática en el conducto de wirsung en dirección al hilio esplénico (figuras I y J), vías biliares ligeramente dilatadas, edema periportal y líquido perihepático (figuras K y L).

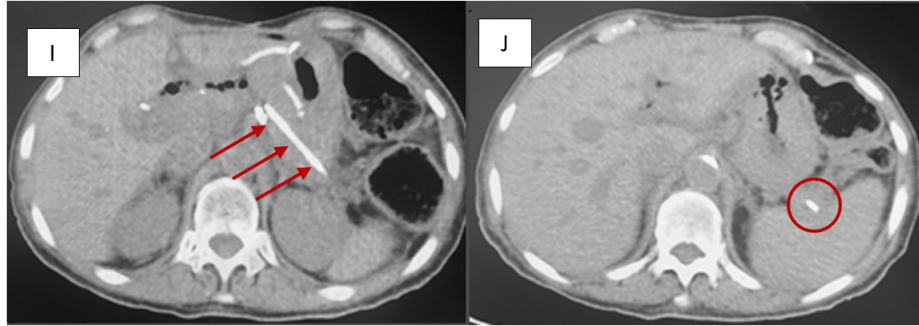
Dados los hallazgos imagenológicos, y que la paciente empezó a evolucionar de manera satisfactoria con el tratamiento antibiótico, anticoléptico y anticoagulante, se concluye en discusión interdisciplinaria, el diagnóstico de Pileflebitis:

Trombosis séptica porto-esplénica secundaria a Bacteriemia por *Streptococcus sanguinis*.

Para el octavo día de hospitalización (26/02/25) la paciente es egresada por presentar mejoría clínica evidente con disminución franca del tinte icterico, afebril, micciones y evacuaciones presentes de características normales. Se estableció un esquema de tratamiento a largo plazo con Cefixima por seis semanas, ácido Ursodesoxicólico y Rivaroxaban, difiriendo el tratamiento oncológico de base hasta consulta control por el Servicio de Hepatología y ARSUVE.



Figuras C, D, E, F, G y H: Se evidencian múltiples colaterales peri-portales (várices perigástricas y adyacentes al hilio esplénico) en probable relación con la obstrucción del flujo venoso del sistema porto-esplénico. Imagen obtenida de IDACA – TC tórax-abdomen-pelvis.



Figuras I y J: Se aprecia una estructura lineal hiperdensa, homogénea, compatible con prótesis pancreática que se encuentra desplazada en dirección al hilio esplénico, generando un proceso inflamatorio local que se evidencia mediante la hipercaptación del extremo distal. Imagen obtenida de IDACA – CT-PET con FDG.

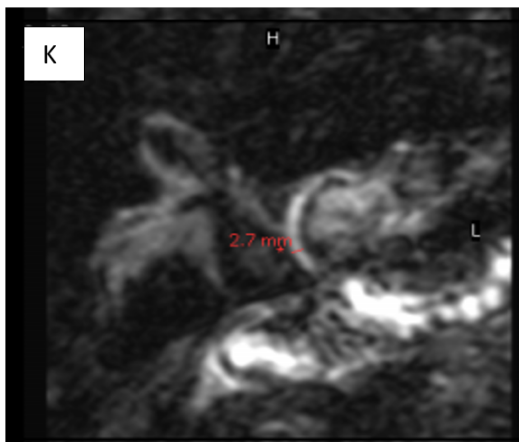


Figura K: Discreta dilatación de vía biliar intrahepática. No se identifican lesiones obstructivas ni cálculos. Imagen obtenida de IDACA – Colangiografía por resonancia magnética.

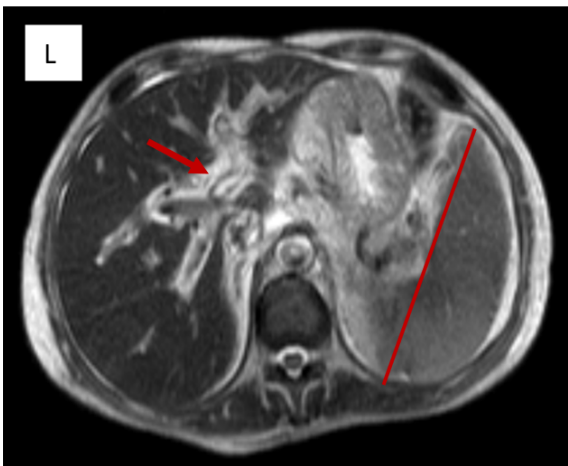


Figura L: Hígado de morfología conservada, sin presencia de lesiones focales o difusas. Se evidencia discreta dilatación de vías biliares intrahepáticas, edema periportal y líquido perihepático. Bazo con aumento de su grosor y diámetro anteroposterior. Imagen obtenida de IDACA – Colangiografía por resonancia magnética.

Discusión

Se describe el caso de un paciente femenino de 71 años de edad, con antecedente oncológico en estadio avanzado y múltiples intervenciones quirúrgicas previas, quien ingresó con síntomas sistémicos acentuados que incluyeron fiebre, ictericia generalizada, coluria y evacuaciones líquidas claras sin moco ni sangre, sugestivos de un proceso infeccioso severo inicialmente relacionado con colangitis. La identificación de la causa subyacente resultó compleja debido a la polifarmacia y el uso de suplementos herbales mezclados con hongos que sugerían probables efectos secundarios hepatotóxicos.

Llamaron especialmente la atención algunos hallazgos imagenológicos: esplenomegalia, edema periportal y la circulación colateral, los cuales pudieran ser compatibles con obstrucción parcial del flujo del sistema venoso esplénico en el contexto de un proceso crónico reagudizado secundario a hipercoagulabilidad paraneoplásica, extensos cambios inflamatorios postquirúrgicos y compresión mecánica por desplazamiento de la prótesis pancreática hacia el hilio esplénico (Figura M). Otra evidencia que sustenta nuestra teoría es el hallazgo de neumobilia en una TC de tórax, abdomen y pelvis realizada 6 meses previos al ingreso.

Una revisión sistemática de 95 casos publicada en 2016 por Choudhry et al. demostró que los sitios más comunes de trombosis incluían la vena porta derecha (33%), la vena porta principal (32%), la vena mesentérica superior (31%-42%), la vena porta izquierda (24%), y por último, la vena esplénica (12-18%), dato que resalta lo excepcional del caso¹⁴. Por otro lado, se ha descrito que los pacientes con pancreatitis crónica

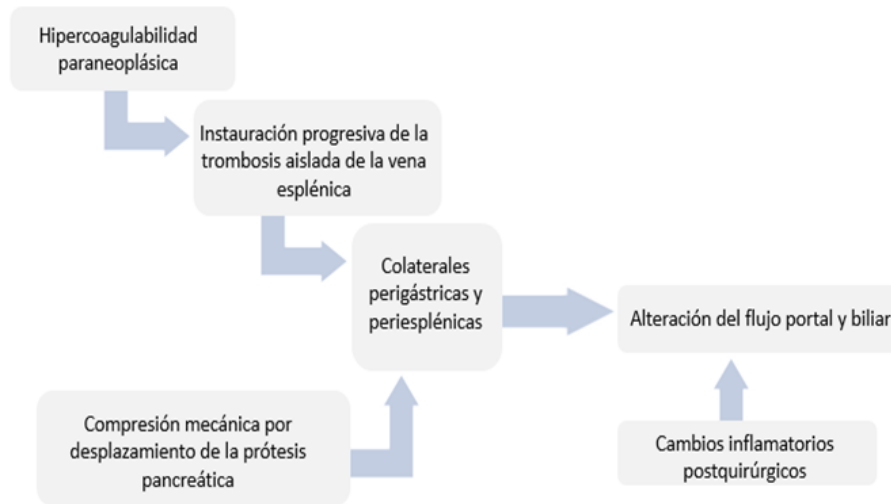


Figura M: Esquematación del proceso fisiopatológico teórico. Fuente propia.

representan el 65% de todos los casos de trombosis de la vena esplénica, mientras que el cáncer de páncreas, el linfoma y los coágulos propagados desde la vena porta son otras causas conocidas que alteran la tríada de Virchow (estasis sanguínea, hipercoagulabilidad y disfunción endotelial)¹⁵.

Con frecuencia, el episodio agudo de trombosis venosa portal es asintomático u oligosintomático, por lo que no se diagnostica la realización casual de pruebas de imagen o con el desarrollo de complicaciones secundarias a la hipertensión portal, como trombocitopenia, esplenomegalia, hemorragia digestiva por varices e ictericia¹². En más del 80% de los pacientes con obstrucción crónica de la vena porta se identifican mediante técnicas de imagen colangiográficas, anomalías de la vesícula y vías biliares, intrahepáticas y extrahepáticas (lo que se define como colangiopatía portal)¹². A pesar de la alta frecuencia de alteraciones biliares en las pruebas de imagen, las repercusiones clínicas, como la colecistitis, la colangitis y la ictericia obstructiva, son menos frecuentes y pueden ocurrir entre un 5 y un 35% de los pacientes según diferentes series¹². El aumento de fosfatasa alcalina y de gammaglutamil-transferasa son las alteraciones más frecuentes. La administración de ácido ursodesoxicólico (en dosis de 10 a 15mg/kg/día) debe iniciarse en todo paciente con colangiopatía portal sintomática¹².

Se inició terapia empírica con Piperacilina/Tazobactam de manera precoz, antibiótico que abarca a los principales microorganismos asociados a infecciones intraabdominales potencialmente graves (bacilos

gramnegativos y anaerobios). La elección de antibióticos se basó en la evidencia actual que recomienda implementar un régimen de antibióticos de amplio espectro, dependiendo de la fuente de infección y de los organismos implicados más probables⁴. También sostiene que este régimen de amplio espectro debe ajustarse en función de los resultados de los cultivos una vez que se disponga de las pruebas de sensibilidad antimicrobiana⁴. La duración de la terapia antibiótica debe continuarse al menos de cuatro a seis semanas después de la presentación de los síntomas, continuando la administración intravenosa hasta que haya una respuesta clínica significativa⁴. El resto de la terapia puede administrarse por vía oral con una combinación de metronidazol y fluoroquinolonas⁴.

Con respecto a la anticoagulación, se implementó al segundo día de hospitalización con enoxaparina, dado el contexto tanto protrombótico como proinflamatorio oncológico y la sospecha de trombosis esplénica. Cabe destacar que el uso de la anticoagulación es controvertido, ya que en un 20% de los casos se asocia a complicaciones por su utilización sistemática¹³. Sin embargo, 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 hematológicas¹³. Una revisión de Kanellopoulou et al. observó igualmente la disminución significativa en la mortalidad con el uso de la anticoagulación¹³. Todavía 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 trombótica subyacente. De presentarse

esto último, la anticoagulación debe mantenerse durante toda la vida¹³.

La evolución de la paciente fue satisfactoria, con mejoría clínica evidente y la resolución de la ictericia, lo que indica adecuada respuesta al tratamiento antibiótico, aticolestásico y anticoagulante, evidenciándose una tendencia progresiva a la normalización de los parámetros hepáticos. Sin embargo, persistió la pancitopenia y la elevación de reactantes de fase aguda, motivo por el que resulta necesario un seguimiento continuo por parte de Oncología y Hepatología.

Agradecimiento

Expreso mi más sincero agradecimiento al Centro Médico Docente La Trinidad y a los médicos involucrados en este reporte de caso por su dedicación, profesionalismo y compromiso. Del mismo modo, agradezco a la paciente por su confianza y colaboración, pese a la situación delicada en la que se encontraba. Finalmente, elevo mi gratitud a Dios y a mi familia, cuya guía y fortaleza han sido esenciales en mi vida.

Financiamiento

El presente reporte de caso ha sido autofinanciado por los autores.

Consentimiento informado

Formulario de consentimiento informado para la publicación de información personal. Incluye campos para el número del paciente, código del estudio, título del trabajo de investigación, nombre del paciente, y una tabla de identificación con campos para nombre y apellido, cédula, firma, fecha y hora de los participantes.

Consentimiento Informado para la publicación de información personal.

A través de este medio doy mi consentimiento para que todo el material de la historia clínica, imágenes y cualquier otro tipo de información acerca de mi historia médica, sea publicado en una revista médica o congreso médico que los autores consideren pertinentes con fines científicos y docentes.

Nombre del paciente: MIRY OFELIA NUÑEZ DE AZÚAR

Comprendo que no se publicará mi nombre y que se mantendrá el anonimato de mi identidad en el texto y en las imágenes.

Esta autorización incluye la publicación en idioma español y su traducción al inglés, impresa, en formato electrónico en el sitio web de la revista, y en cualquier otro formato usado por la revista científica actualmente y en el futuro.

La revista está destinada a los médicos, pero puede ser leída por otras personas que no son médicos.

Puedo revocar mi consentimiento en cualquier momento antes o después de la publicación.

A través de este medio manifiesto a mi médico y/o institución correspondiente que he entendido y aprobado lo mencionado con anterioridad.

Identificación				
Nombre y Apellido (participante)	Cédula	Firma	Fecha	Hora
MIRY NUÑEZ DE AZÚAR	4.133.871	[Firma]	26/02/25	01:07
Nombre y Apellido (Representante del participante)				
Nombre y Apellido (testigo)				
RITA NUÑEZ	21.240.217	[Firma]	26/02/25	01:07
Nombre y Apellido (Investigador)				

Conclusión

La pyleflebitis es una expresión poco frecuente de diferentes procesos infecciosos intraabdominales que puede pasar desapercibida debido a la naturaleza inespecífica de sus síntomas, motivo por el cual debe mantenerse un alto índice de sospecha en el contexto de apendicitis aguda y diverticulitis, así como también en procesos inflamatorios, neoplásicos e hipercoagulables donde se evidencien anomalías en las pruebas de función hepática o hallazgos clínicos y paraclínicos de ictericia obstructiva. Este caso destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario en la gestión de pacientes oncológicos, quienes son particularmente vulnerables a eventos tromboticos e infecciosos graves. A pesar de las limitaciones, se demostró que la rápida identificación de la pyleflebitis mediante estudios de imagen y el tratamiento oportuno basado en el control del foco infeccioso evitaron complicaciones y mejoraron el pronóstico considerablemente.

Referencias

- Osler, W. (1882). Case of obliteration of the portal vein (pylephlebitis adhesiva). *Journal of Anatomy and Physiology*, 16, 208.
- Choudhry, A. J., Baghdadi, Y. M. K., Amr, M. A., Alzghari, M. J., Jenkins, D., & Zielinski, M. D. (2016). Pylephlebitis: A review of 95 cases. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 20, 656–661. <https://doi.org/10.1007/s11605-015-2875-3>.
- Belhassen-García, M., Gomez-Munuera, M., Pardo-Lledias, J., Velasco-Tirado, V., Perez-Persona, E., Galindo-Perez, I., et al. (2014). Pylephlebitis: Incidence and prognosis in a tertiary hospital. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 32, 350–354. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2013.09.002>.
- Fusaro, L., Di Bella, S., Martingano, P., Crocè, L. S., & Giuffrè, M. (2023). Pylephlebitis: A systematic review on etiology, diagnosis, and treatment of infective portal vein thrombosis. *Diagnostics*, 13(3), 429. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13030429>.
- Zardi, E. M., Giorgi, C., & Zardi, D. M. (2019). Pylephlebitis as a complication of cholangitis and sepsis in an HIV-positive patient. *Digestive Diseases and Sciences*, 64, 1719–1721. <https://doi.org/10.1007/s10620-018-5391-y>.
- Baril, N., Wren, S., Radin, R., Ralls, P., & Stain, S. (1996). The role of anticoagulation in pylephlebitis. *American Journal of Surgery*, 172, 449–453. [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(96\)00220-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(96)00220-6).
- Naymagon, L., Tremblay, D., Schiano, T., & Mascarenhas, J. (2020). The role of anticoagulation in pylephlebitis:

- A retrospective examination of characteristics and outcomes. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 49, 325–331. <https://doi.org/10.1007/s11239-019-01949-z>.
8. Kanellopoulou, T., Alexopoulou, A., Theodossiades, G., Koskinas, J., & Archimandritis, A. J. (2010). Pylephlebitis: An overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 42, 804–811. <https://doi.org/10.3109/00365548.2010.508464>.
 9. Hart, M. A., & Simegn, M. A. (2017). Pylephlebitis presenting as spontaneous coronary sinus thrombosis: A case report. *Journal of Medical Case Reports*, 11, 309.
 10. Choudhry, A. J., Baghdadi, Y. M., Amr, M. A., Alzghari, M. J., Jenkins, D. H., & Zielinski, M. D. (2016). Pylephlebitis: A review of 95 cases. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 20(3), 656–661.
 11. Jevtic, D., Gavrancic, T., Pantic, I., Nordin, T., Nordstrom, C. W., Antic, M., et al. (2022). Suppurative thrombosis of the portal vein (pylephlebitis): A systematic review of literature. *Journal of Clinical Medicine*, 11, 4992. <https://doi.org/10.3390/jcm11174992>.
 12. Hartpence, J., & Woolf, A. (2023). Pylephlebitis. StatPearls. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563246/>.
 13. Seijo-Ríos, S., & García-Pagán, J. C. (2010). Portal vein thrombosis. *Gastroenterología y Hepatología*, 33(3), 179–190. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.04.002>.
 14. Fusaro, L., Di Bella, S., Martingano, P., Crocè, L. S., & Giuffrè, M. (2023). Pylephlebitis: A systematic review on etiology, diagnosis, and treatment of infective portal vein thrombosis. *Diagnostics*, 13(3), 429. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13030429>.
 15. Camacho-Aguilera, J. F., & Schlegelmilch González, M. R. (2023). Pileflebitis relacionada a apendicitis aguda. Caso y revisión. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 61(4), 532–538. <https://doi.org/10.5281/zenodo.8200613>.