Pileflebitis como complicación de colangitis y colecistitis aguda

Mariant Maldonado , Yuraima Patricia De Andrade , Marisela Díaz, Katherine De Sousa Urdaneta

Autor de Correspondencia: Mariant Maldonado Correo Electrónico: mariantcarol@gmail.com Afiliación

Resumen

La pileflebitis es definida como trombosis infecciosa de la vena porta o sus ramas siendo esta una entidad poco frecuente que se genera como consecuencia de cualquier infección intraabdominal o pélvica en áreas drenadas por la circulación venosa portal o contiguas a esta. Las causas más frecuentes son apendicitis aguda y diverticulitis aguda, afectando a pacientes en un amplio rango de edad desde los 20 días hasta los 77 años con una edad promedio de 42 años. **Caso clínico:** paciente masculino de 77 años, quien ingresa con clínica de dolor abdominal en hipocondrio derecho, alzas térmicas e ictericia; se solicitan paraclínicos con hallazgos de leucocitosis y alteración del perfil hepatobiliar sugestivo de patología biliar obstructiva. Se realiza ultrasonido abdominal evidenciando vesícula biliar de paredes engrosadas con presencia de barro biliar, dilatación de vía biliar principal, coledocolitiasis y vena porta extrahepática dilatada con presencia de material ecogénico en el interior de su rama derecha con poca captación al doppler color. Se realiza ultrasonido doppler del eje espleno-portal y tomografía de abdomen y pelvis con doble contraste que confirman hallazgos de dilatación de vía biliar principal secundario a coledocolitiasis y trombosis de la vena porta derecha concluyendo diagnóstico clínico de pileflebitis secundario a colangitis aguda y colecistitis aguda. **Discusión:** la colangitis y la colecistitis aguda se han descrito como causas poco frecuentes de pileflebitis debido a infección contigua al sistema venoso portal. **Conclusión:** la pileflebitis es una entidad poco frecuente que se desarrolla como consecuencia de infecciones intrabdominales o pélvicas.

Palabras clave: Colangitis, Trombosis infecciosa, Vena Porta.

Pilephlebitis as a complication of cholangitis and acute cholecystitis

Abstract

Pylephlebitis is defined as an infectious thrombosis of the portal vein or its branches. This rare condition arises as a consequence of intra-abdominal or pelvic infections in areas drained by the portal venous circulation or adjacent to it. The most common causes are appendicitis and acute diverticulitis, affecting patients across a broad age range, from 20 days to 77 years, with a mean age of 42 years. **Clinical Case:** A 77-year-old male patient presented with abdominal pain localized to the right hypochondrium, fever, and jaundice. Laboratory tests revealed leukocytosis and alterations in the hepatobiliary profile suggestive of obstructive biliary pathology. Abdominal ultrasound showed a gallbladder with thickened walls, biliary sludge, dilation of the main bile duct, choledocholithiasis, and a dilated extrahepatic portal vein containing echogenic material in its right branch with poor flow detected on color Doppler. Additional imaging studies, including Doppler ultrasound of the spleno-portal axis and contrast-enhanced abdominal and pelvic CT, confirmed dilation of the main bile duct secondary to choledocholithiasis and thrombosis of the right portal vein. A clinical diagnosis of pylephlebitis secondary to acute cholangitis and acute cholecystitis was established. **Discussion:** Cholangitis and acute cholecystitis have been reported as uncommon causes of pylephlebitis due to infections adjacent to the portal venous system. **Conclusion:** Pylephlebitis is a rare condition that develops as a complication of intra-abdominal or pelvic infections.

Keywords: Cholangitis, Infectious thrombosis, Portal Vein.

Introducción

La pileflebitis fue descrita por primera vez por William Osler en 1882, considerada como una entidad universalmente fatal en la era pre antibiótica. Se definide como trombosis supurativa infecciosa de la vena porta o de sus ramas tributarias siendo esta una entidad poco frecuente y grave con morbilidad y mortalidad significativas que se genera como consecuencia o complicación de cualquier proceso infeccioso séptico o supurativo intraabdominal o pélvico.[1-2]

La pileflebitis tiene una incidencia baja de aproximadamente 0,37 – 2,7 casos por 100.000 personas-año, afectando a pacientes en un amplio rango de edad descrito desde los 20 días hasta los 77 años, con un promedio de presentación de 42 años, siendo más frecuente en el sexo masculino.[1,3]

Esta entidad puede presentarse como complicación de cualquier infección intraabdominal o pélvica que se desarrolle en áreas drenadas por la circulación venosa portal. La vena porta, en la mayoría de los casos, se origina de la unión de la vena mesentérica superior con las venas esplénicas, y drena la mayoría de las porciones intraabdominales del tracto gastrointestinal, excepto la porción inferior del recto[1,3]

La evolución natural de la enfermedad inicia con una tromboflebitis localizada de pequeñas venas que rodean el área infectada y que posteriormente se extienden hacia las ramas principales de la vena porta. La extensión de la tromboflebitis en venas más grandes conduce a la

Cómo citar este artículo: Carrión L, Sivira P, Folkmanasl W, Naddaf R. Litiasis biliar primaria recurrente. Rev Gen. 2025;79(1): 51-58. doi:10.61155/gen.v79i1.733

© Revista Gen. Caracas, Venezuela - ISSN 2477-975X

tromboflebitis séptica de la vena porta, y esta a su vez puede extenderse aún más para involucrar a las venas mesentéricas. La afectación de la vena mesentérica puede provocar, trombosis mesentérica progresión a isquemia intestinal venosa, infarto y muerte.[3,4]

La anatomía del sistema portal explica por qué la diverticulitis y la apendicitis aguda son las dos causas más comunes de pileflebitis. La infección contigua como colangitis o colecistitis también pueden conducir a esta complicación, así como abscesos hepáticos, sin embargo, en estos casos es difícil determinar si los abscesos hepáticos son la causa o la consecuencia de la pileflebitis. Además, la pileflebitis se ha asociado con la enfermedad inflamatoria intestinal; la pancreatitis, las bandas hemorroidales, la biopsia transrectal de próstata y la polipectomía colónica del colon sigmoides, también se ha producido como una complicación de la migración intragástrica de una banda gástrica de silicona y después de una biopsia hepática guiada por tomografía computarizada (TC).[1,5,6,9,10,14,15]

La bacteriemia asociada con la pileflebitis es con frecuencia polimicrobiana. Los microorganismos más frecuentemente aislados son *Bacteroides fragilis, Escherichia coli y Streptococos spp, pero* también se han descritos otros microorganismos como *Aeromonas hydrophila, Estreptococos, Proteus mirabilis, K. pneumoniae, estreptococos anaeróbicos y Clostridium spp.*[1-3]

El dolor abdominal y la fiebre son los síntomas más comunes de la pileflebitis. Otros síntomas comunes incluyen náuseas o vómitos y diarrea. Los signos clínicos suelen incluir dolor abdominal difuso a predominio de hipocondrio derecho hepatomegalia y esplenomegalia. La ictericia se describe en el 12,7 % de los pacientes con pileflebitis y se considera inusual en este contexto clínico a menos que haya colangitis concomitante o abscesos hepáticos.[1-3]

La leucocitosis es un hallazgo común, pero se ha descrito tanto un recuento normal de leucocitos como neutropenia. Las pruebas de función hepática suelen encontrarse anormales, especialmente aumento de tres a cuatro veces el valor normal en la fosfatasa alcalina y de 5 a 10 veces en la gamma glutamil transferasa. Otros hallazgos de laboratorio comunes incluyen anemia, hipoalbuminemia y trombocitopenia.[1,2,8,12,13,15-17]

El diagnóstico de pileflebitis requiere la confirmación imagenológica de la trombosis de la vena porta en pacientes con fiebre y bacteriemia, mediante estudios de imágenes especialmente ecografía abdominal y tomografía de abdomen y pelvis con doble. La ecografía abdominal demuestra la presencia de material ecogénico en el interior de la vena porta o sus tributarias, con confirmación mediante alteraciones del flujo en el análisis Doppler color. La tomografía de abdomen y pelvis es el estudio de elección, ya que, la misma además de demostrar la confirmación de la trombosis venosa portal permite identificar los posibles focos infecciosos intraabdominales o pélvicos, así como la trombosis portal-mesentérica como complicación de esta entidad. Las ubicaciones anatómicas de dichos trombos en orden de frecuencia son rama principal de la porta en el 57 % de los casos, vena porta derecha 29%, vena porta izquierda 25%; con extensión a las venas mesentérica superior 38%, vena mesentérica inferior 12% y vena esplénica 2%.[1-3,18]

El hemocultivo se debe realizar como parte del diagnóstico de pileflebitis en cualquier paciente febril con dolor abdominal antes de iniciar la terapia antimicrobiana. Sin embargo, la sensibilidad del hemocultivo suele mostrar una sensibilidad máxima del 60 %, y sugiere que los hemocultivos negativos no deben descartar automáticamente el diagnóstico de pileflebitis, especialmente en presencia de procesos intraabdominales supurativos y la nueva detección de trombosis de la vena porta.[1,3]

Las complicaciones más comunes son la formación de abscesos hepáticos, reportados hasta en el 37 % de los pacientes también se puede complicar con isquemia intestinal venosa o hipertensión portal secundario a trombosis mesentérica. Actualmente, aún con la terapia antimicrobiana adecuada y anticoagulación, se informa una tasa de mortalidad significativa, que varía del 11 al 32 %.[8,10,17]

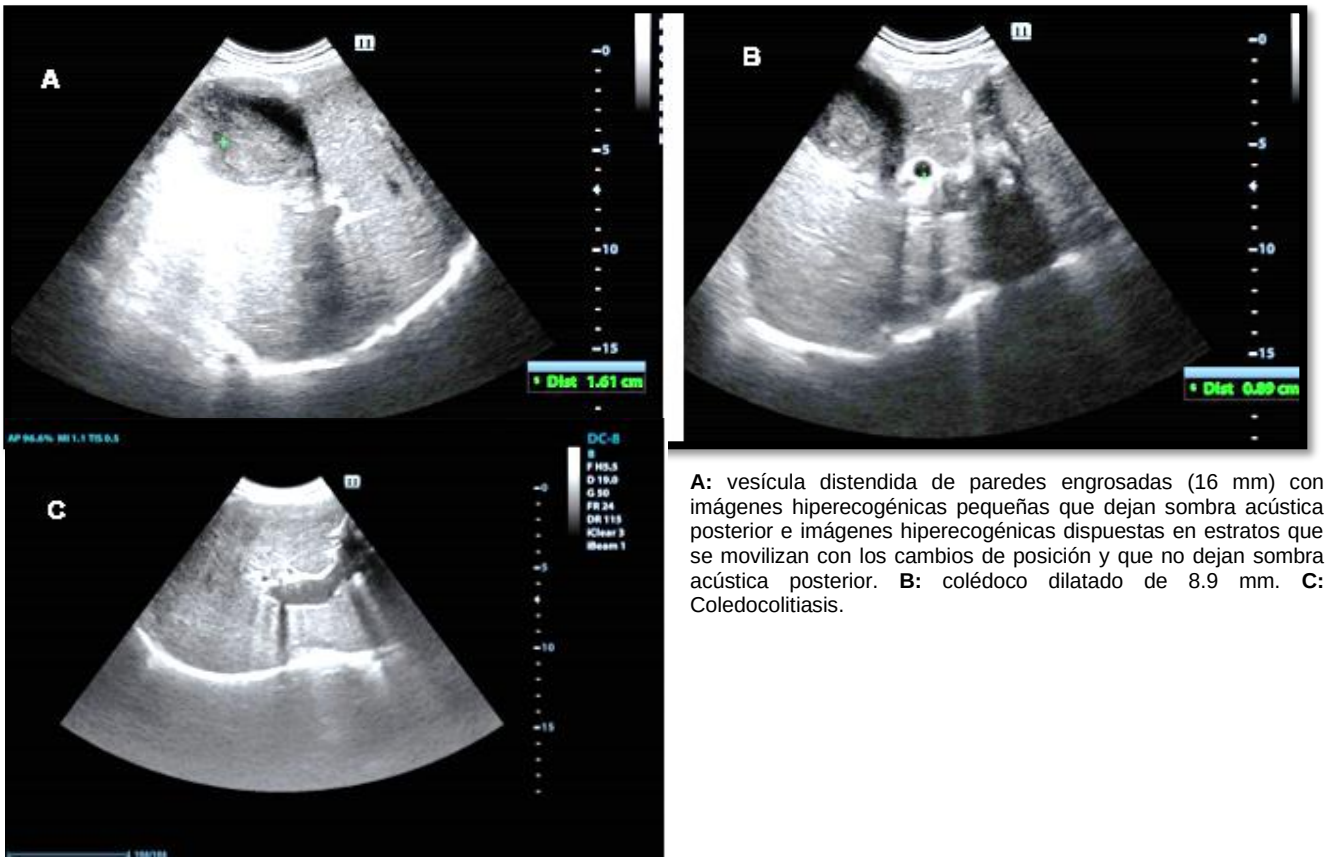
Presentación del caso

Paciente masculino de 77 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial controlada. Quien consultó con clínica de ictericia, dolor en hemiabdomen superior a predominio de hipocondrio derecho y epigastrio de carácter tipo cólico, alzas térmicas cuantificadas en 39-40°C y coluria. Se solicitaron paraclínicos (**Tabla 1**) con evidencia de leucocitosis, trombocitopenia leve, falla renal aguda y alteración del perfil hepatobiliar con hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa, elevación moderada de fosfatasa alcalina y gamma glutamil transpeptidasa, así como de enzimas hepáticas.

Se realiza ultrasonido abdominal en el cual se evidencia vesícula distendida de paredes engrosadas con presencia de imágenes hiperecogénicas pequeñas que dejan sombra acústica posterior e imágenes hiperecogénicas dispuestas en estratos que se movilizan con los cambios de posición y que no dejan sombra acústica posterior, colédoco dilatado (8.9 mm) con imagen hiperecogénica en su interior que deja sombra acústica posterior (**Figura 1**).

Tabla 1. Paraclínicos			
Hemoglobina	13.4 gr/dl	**AST**	117 UI/L
Hematocrito	37.6%	**ALT**	319 UI/L
Leucocitos	14.600 103/uL	**Bilirrubina total**	8.79 mg/dl
Segmentados	91%	**Bilirrubina directa**	5.75 mg/dl
Plaquetas	143.000 103/uL	**Bilirrubina indirecta**	3.04 mg/dl
BUN	45 mg/dl	**GGT**	175 UI/L
Creatinina	3.25 mg/dl	**Fosfatasa alcalina**	171 UI/L

Figura 1. Ecosonograma abdominal -a



A: vesícula distendida de paredes engrosadas (16 mm) con imágenes hiperecogénicas pequeñas que dejan sombra acústica posterior e imágenes hiperecogénicas dispuestas en estratos que se movilizan con los cambios de posición y que no dejan sombra acústica posterior. **B:** colédoco dilatado de 8.9 mm. **C:** Coledocolitiasis.

Asimismo, se evidencia vena porta extrahepática dilatada (15.9 mm) con presencia de material ecogénico en el interior de su rama derecha con escasa captación al efecto doppler a este nivel (**Figura 2**), vena esplénica dilatada (12.7 mm) y bazo aumentado de tamaño (129 mm).

En vista de hallazgo ecográfico de trombosis de la vena porta se solicita ultrasonido Doppler del eje espleno-portal en la cual se confirmó hallazgos anteriores con presencia de material ecogénico en el interior de la rama derecha de la porta, la cual no mostró captación vascular al efecto doppler color ni espectral.

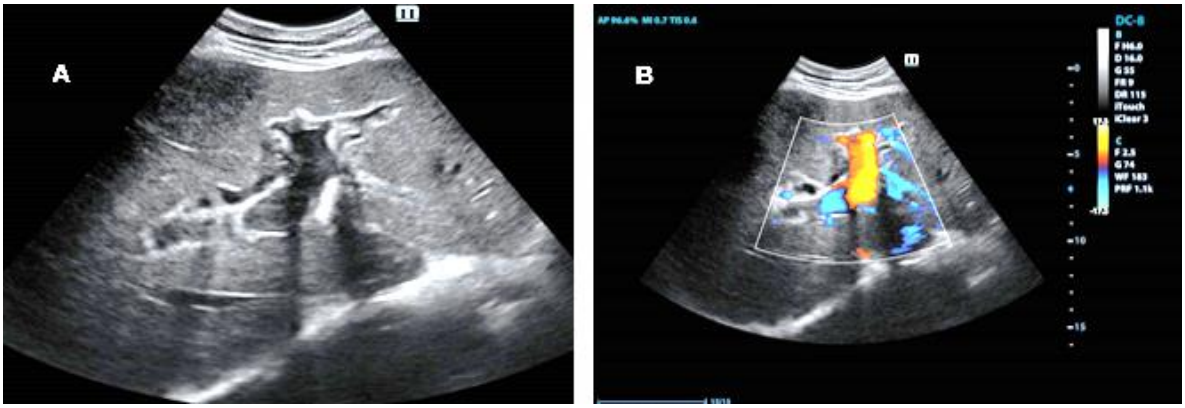
Se solicitó tomografía de abdomen y pelvis con doble contraste en el cual se demostró vena porta derecha dilatada (14.9 mm) con defecto de llenado el cual produce una diferencia de atenuación hepática transitoria del lóbulo hepático derecho confirmando diagnóstico de trombosis de la vena porta (**Figura 3**).

Asimismo, se evidenció y confirmó engrosamiento de pared vesicular (5.9 mm) (**Figura 4**), colédoco dilatado (10 mm) con calculo en su interior y vena esplénica dilatada (10.2 mm) (**Figura 5 y 6**).

© Revista Gen. Caracas, Venezuela - ISSN 2477-975X

https://doi.org/10.61155/gen.v79i1.733

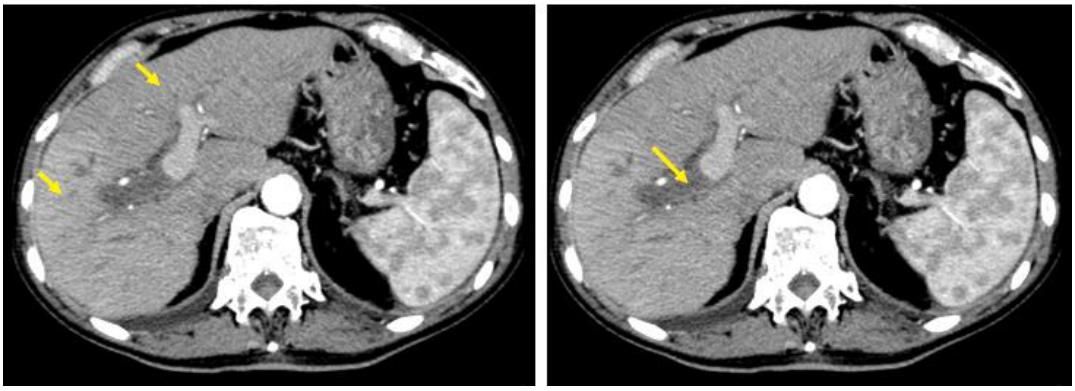
Figura 2. Ecosonograma abdominal -b



A: porta extrahepática dilatada

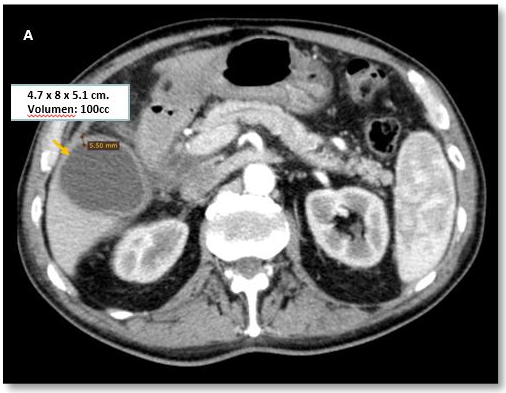
B: vena porta extrahepática dilatada con presencia de material ecogénico en el interior de su rama derecha con escasa captación al efecto doppler

Figura 3. TC de abdomen y pelvis con doble contraste. Corte axial-Fase arterial - a



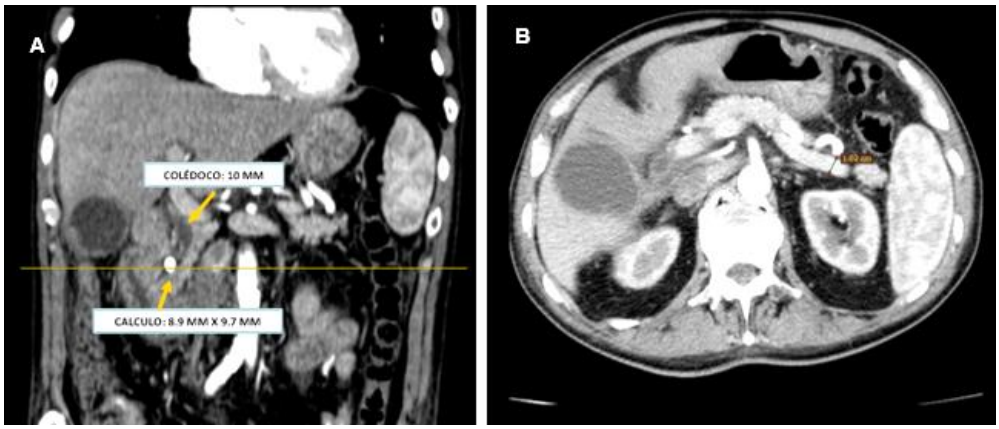
Defecto de llenado que ocupa vena porta derecha produciendo diferencia de atenuación hepática transitoria de lóbulo hepático derecho

Figura 4. TC de abdomen y pelvis con doble contraste. Corte axial-Fase arterial - b



A: Vesícula biliar con paredes engrosadas de 5.50 mm

Figura 5. TC de abdomen y pelvis con doble contraste



A: Corte axial / fase arterial con reconstrucción coronal: Colédoco distal dilatado (10 mm) con imagen redondeada hiperdensa en su interior compatible con coledocolitiasis. **B: Corte axial / fase arterial:** Vena esplénica dilatada

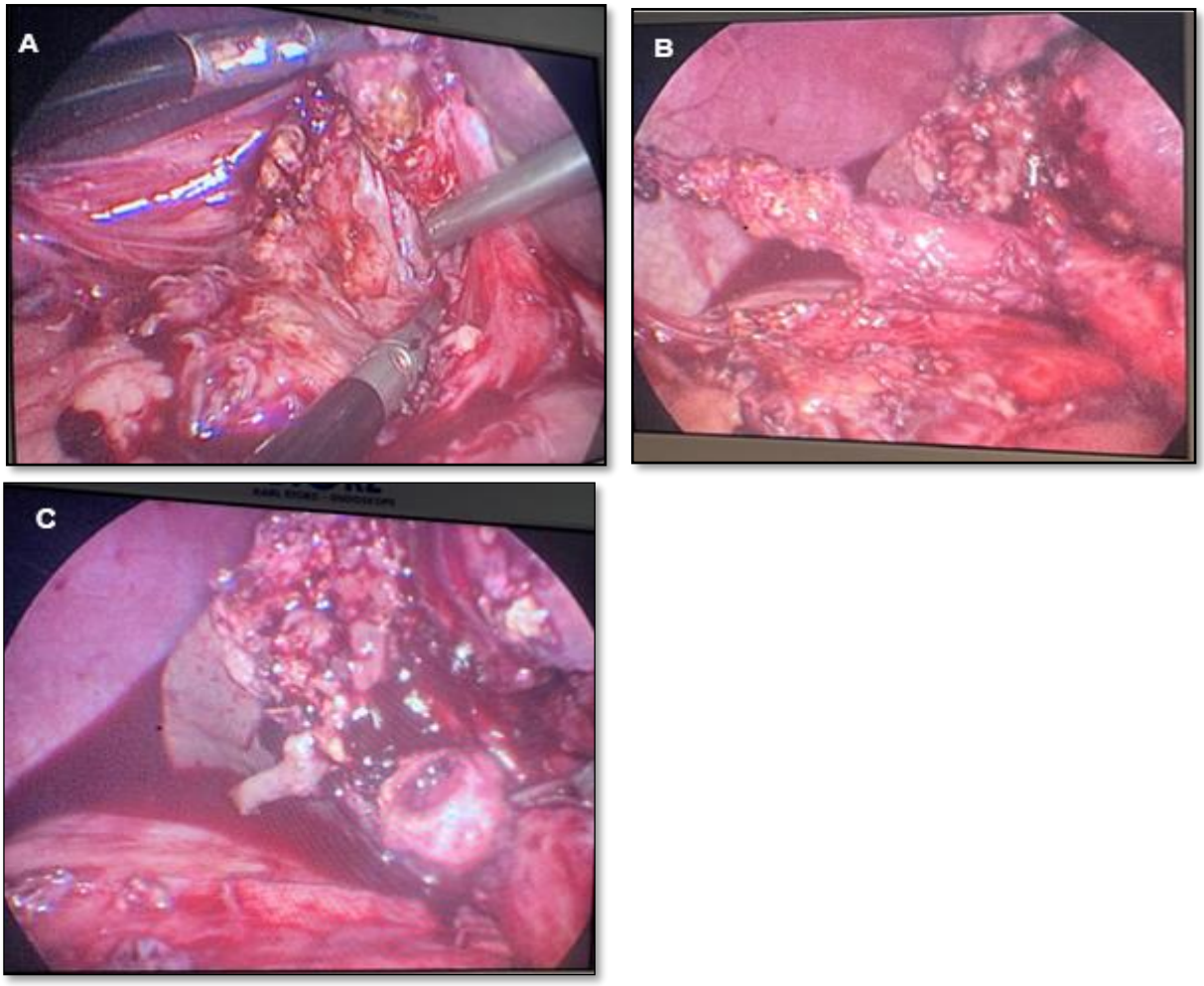
En vista de hallazgos clínicos, paraclínicos y de imagen se concluyó el diagnóstico de trombosis de la vena porta derecha de etiología infecciosa (Pileflebitis) secundario a colangitis aguda moderada de etiología biliar por coledocolitiasis y colecistitis aguda litiásica, complicada con síndrome de hipertensión portal expresado en porta dilatada, vena esplénica dilatada y esplenomegalia.

Durante hospitalización paciente cumplió antibioticoterapia de forma satisfactoria e inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular presentando mejoría clínica con descenso de leucocitos y normalización de función renal. Asimismo, se le practicó colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) en la cual se evidenció dilatación de la vía biliar principal por coledocolitiasis no resuelta en vista de lito de gran tamaño (15 mm), por lo que se colocó prótesis biliar plástica de 10frx10cm y se solicitó cesta de Dormia para programación de nueva CPRE.

Paciente egresó en vista de mejoría clínica y de paraclínicos, con tratamiento antibiótico y anticoagulación. Se programó segunda CPRE de forma ambulatoria concluyendo dilatación de vía biliar principal por coledocolitiasis resuelta por lo que se procedió a retiro de prótesis biliar plástica.

Seis semanas posteriores aproximadamente, paciente es llevado a mesa operatoria, en la cual se le realizó colecistectomía laparoscópica subtotal a 4 puertos evidenciando como hallazgos intraoperatorios vesícula biliar de 4cm x 4cm, escleroatrófica de paredes engrosadas, con evidencia de piocolecisto de 20 cc aproximadamente, adherencias firmes y laxas de epiplón, ángulo hepático de colon transverso y estómago a bacinete sin evidencia de litos ni barro biliar, conducto cístico corto y dilatado de 2 cm aproximadamente (**Figura 6**), acto operatorio sin complicaciones obteniéndose resultado histológico de pieza quirúrgica definitiva de colecistitis crónica reagudizada (**Figura 7**).

Figura 6. Colecistectomía laparoscópica



A: Adherencias firmes y laxas de epiplón, ángulo hepático del colon transverso y estómago a bacinete y fondo vesicular. **B.** vesícula biliar escleroatrófica. **C:** pared vesicular engrosada

Figura 7. Estudio histopatológico de biopsia definitiva



Discusión

De acuerdo a Lisa Fusaro et al. (2023) la colangitis y la colecistitis aguda se describen como causas poco frecuentes (3.5%) de pileflebitis, debido a infección por contigüidad. Los síntomas suelen ser inespecíficos presentándose principalmente dolor abdominal (75%) y fiebre (66%). Los signos clínicos suelen incluir dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho, hepatomegalia y esplenomegalia, siendo la ictericia infrecuente (12.7%) a menos que coexista con colangitis o abscesos hepáticos.[1]

Los hallazgos de laboratorio suelen incluir leucocitosis (80-89%), sin embargo, la pileflebitis puede cursar con recuento normal de leucocitos e inclusive leucopenia. El perfil hepatobiliar por su parte puede evidenciarse alterado con elevación de transaminasas en un 69-71,6%, hiperbilirrubinemia con valores de bilirrubina total que podrían multiplicarse por seis en el 55-74,6% de los pacientes junto con aumento de hasta cuatro veces la fosfatasa alcalina y/o aumento de hasta diez veces la gamma-glutamil transferasa, los cuales se pueden observar en hasta el 40% de los pacientes. Otros hallazgos de laboratorio comunes incluyen anemia, hipoalbuminemia y trombocitopenia.[1,2,6,16-19]

El diagnóstico de pileflebitis requiere de la confirmación de la presencia de trombosis de la vena en pacientes con signos clínicos sugestivos de esta entidad. El diagnóstico suele excluirse en vista de su baja incidencia lo cual dificulta la sospecha de la misma, además de los hallazgos clínicos inespecíficos.[1,2,6,17]

El hemocultivo resulta positivo entre el 23 y el 88% de los casos, destacando los tres principales microorganismos (*E. coli, S. viridans, B. fragilis*), aunque otros organismos se han aislado como *Aeromonas hydrophila, Streptococco, Proteus mirabilis, Clostridium spp. y K. pneumoniae,* en el presente caso no se realizó hemocultivo.[1,3, 16,18]

La demostración de la trombosis de la vena porta suele realizarse con estudios de imagen como ultrasonido abdominal y tomografía de abdomen y pelvis, siendo el gold standard este último. En el presente caso la trombosis se demostró por ambos estudios de imagen y además se determinó cómo causas de la misma la dilatación de vía biliar principal por coledocolitiasis lo cual condicionó a colangitis aguda, coexistiendo con colecistitis aguda litiásica.[1,15-18]

Una vez confirmado el diagnóstico, se debe iniciar inmediatamente esquema de antibioticoterapia con cobertura de espectro contra microorganismos gram negativos y anaerobios, en vista de ser estos los principales grupos patógenos involucrados con procesos infecciosos intrabdominales o pélvicos, dichos esquemas se deben mantener por un minino de cuatro semanas.[1-3,15,16]

En el presente caso el paciente recibió antibiótico en esquema de monoterapia con Meropenem, inicialmente ajustado a tasa de filtración glomerular y posterior a resolución de falla renal a dosis de 1 gramo vía endovenosa cada 8 horas por 14 días, completando esquema a su egreso con esquema combinado de Cefixima 400 miligramos vía oral cada 24 horas más Metronidazol 500mg vía oral cada 8 horas hasta completar un total de cuatro semanas.[1-3,15,16]

Además de la terapia con antibióticos, no hay ningún ensayo controlado aleatorizado prospectivo que establezca la utilidad de los anticoagulantes en la pileflebitis, y la mayoría de la evidencia disponible se origina en pequeños estudios observacionales, teniendo que la razón de la anticoagulación en la pileflebitis es prevenir la extensión del trombo y favorecer la resolución del trombo manteniendo la misma durante un mínimo de 6 meses; en el presente caso el paciente inicio anticoagulación con heparina de bajo peso molecular durante dos semanas y continuó con Rivaroxabán a dosis de anticoagulación.[1,3,14]

La indicación de la colangiopacreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) y la cirugía se basan en el tratamiento del foco infeccioso intraabdominal, ambos procedimientos realizados en este caso de forma satisfactoria.[16-18]

Conclusión

La pileflebitis es una entidad infrecuente, con una incidencia baja que oscila entre 0.37 a 2.7 casos por cada 100.000 personas/año, y que se presenta como complicación de prácticamente cualquier proceso infeccioso supurativo intraabdominal o pélvico, debido a la distribución de la circulación venosa portal, así como consecuencia de procesos infecciosos de órganos intraabdominal contiguos a la vena porta como es el caso de abscesos hepáticos, colangitis aguda o colecistitis aguda. Su diagnóstico se basa en la demostración de la trombosis de la vena porta o de sus ramas tributarias mediante estudios de imagen, especialmente ultrasonido abdominal y/o tomografía de abdomen y pelvis, para todos aquellos pacientes con sospecha clínica de esta entidad.

El pilar fundamental del tratamiento se basa en cumplimiento de un esquema de antibióticos en monoterapia o terapia combinada, de cobertura contra microorganismos gram negativos y anaerobios, así como procedimientos terapéuticos quirúrgicos, endoscópicos o radiológicos intervencionistas para el control del foco infeccioso. Asimismo, se describe la anticoagulación como parte del tratamiento de esta entidad, aunque su uso es controvertido, ya que, en la actualidad no existen suficientes estudios controlados aleatorizados prospectivos que avalen su uso.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Fuente de financiamiento

Esta investigación no contó con apoyo financiero de ninguna entidad pública, comercial o sin fines de lucro.

Este es un artículo de acceso abierto.

Fecha de recepción: 17/12/2024
Fecha de revisión: 29/12/2024
Fecha de aprobación: 03/01/2025

Para complementar la lectura de este artículo, le recomendamos escuchar el episodio del *Podcast Gen* que lleva el mismo título, disponible en el sitio web de la *Revista Gen*. En este episodio, una de las autoras profundiza en los temas tratados y reflexiona sobre las implicaciones y aplicaciones de los hallazgos presentados.

Referencias

1. 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(3):429. doi: 10.3390/diagnostics13030429

2. Ángeles-Gaspar D, Telich-Tarriba JE, Leyva-Sotelo L, Guevara-Valmaña OI, Rendon-Medina MA. Pileflebitis como complicación del diagnóstico tardío de colangitis: reporte de un caso y revisión de la literatura. Cir Gen. 2019;41(2):115–9. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-00992019000200115

3. Spelman D, Stephen B. Pylephlebitis. UpToDate. 2023. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pylephlebitis?search=pileflebitis&source=search_result&selectedTitle=1~9&usage_type=default&display_rank=1

4. Kasper DL, Sahani D, Misdraji J. Case 25-2005: A 40-year-old man with prolonged fever and weight loss. N Engl J Med. 2005;353(7):713–22. doi: 10.1056/NEJMoa052006

5. Tsao YT, Lin SH, Cheng CJ, Chang FY. Pylephlebitis associated with acute infected choledocholithiasis. Am J Med Sci. 2006;332(2):85–7. doi: 10.1097/00000441-200608000-00006

6. 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

7. 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

8. Saito Y, Nishizawa T, Arioka H. Pylephlebitis after sigmoid colonic polypectomy. BMJ Case Rep. 2022;15(12). doi: 10.1136/bcr-2022-253095

9. Hamera L, Abraham S, Jordan J. Pylephlebitis as a rare complication of ulcerative colitis: A case report. Cureus. 2019;11(5). doi: 10.7759/cureus.4792

10. Chau NG, Bhatia S, Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: A complication of hemorrhoidal banding. Can J Gastroenterol. 2007;21(9):601–3. doi: 10.1155/2007/106946

11. Díaz-Cuervo F, Posada-Calderon L, Ramirez-Rodríguez N, Perdomo CF, Duran-Rehbein GA. Pylephlebitis with splenic abscess following transrectal prostate biopsy: rare complications of intra-abdominal infection. J Surg Case Rep. 2017;2017(7). doi:10.1093/jscr/rjw075

12. Naymagon L, Tremblay D, Schiano T, Mascarenhas J. The role of anticoagulation in pylephlebitis: a retrospective examination of characteristics and outcomes. J Thromb Thrombolysis. 2020;49(2):325–31. doi:10.1007/s11239-019-01949-z

13. De Roover A, Detry O, Coimbra C, Hamoir E, Honoré P, Meurisse M. Pylephlebitis of the portal vein complicating intragastric migration of an adjustable gastric band. Obes Surg. 2006;16(3):369–71. doi:10.1381/096089206776116363

14. Jevtic D, Gavrancic T, Pantic I, Nordin T, Nordstrom CW, Antic M, et al. Suppurative Thrombosis of the Portal Vein (Pylephlebits): A Systematic Review of Literature. J Clin Med. 2022;11(17):4992. doi: 10.3390/jcm11174992

15. Joly V, Belmatoug N, Sibert A, Carbon C, Yeni P. Septic thrombophlebitis of the portal vein. Clin Infect Dis. 1996;23(2):417–8. doi: 10.1093/clinids/23.2.417-a

16. García GM, Luque MR, Rodríguez SS. Trombosis portal asociada a infección de la vía biliar. Gastroenterol Hepatol. 2012;35:644–8. doi: 10.1016/j.gastrohep.2012.03.011

17. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging. J Comput Assist Tomogr. 2000;24(5):755–60. doi: 10.1097/00004728-200009000-00017

18. Aggarwal S, Mathur NB, Garg A. Portal vein thrombosis complicating neonatal hepatic abscess. Indian Pediatr. 2003;40:997–1001. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14581740/