

Relato Caso

Pileflebite com Bacteremia por uma Rara Bactéria: Um Relato de Caso de Tromboflebite Séptica Mesentérico-Portal Associada a Diverticulite Aguda

Paula Heroso Moreira ^{1,*}, Giovana Rezende Fernandes Costa ¹, Lucas Terasoto ¹, Gabriel da Silva Eli ², Barbara Loeser Faro ¹, Pedro Henrique Garcia Parreira ¹, Adonis Nasr ¹

¹ Serviço de Cirurgia Geral e Aparelho Digestivo do Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná – UFPR, Curitiba, PR, Brazil.

² Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná - UFPR, Curitiba, PR, Brazil.

* Correspondência: paulaheroso@gmail.com.

Citação: Moreira PH, Costa GRF, Terasoto L, Eli GS, Faro BL, Parreira PHG, Parreira PHG, Nasr A. Pileflebite com Bacteremia por uma Rara Bactéria: Um Relato de Caso de Tromboflebite Séptica Mesentérico-Portal Associada a Diverticulite Aguda. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr5.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr5>

Recebido: 3 Maio 2024

Aceito: 26 Junho 2024

Publicado: 28 Junho 2024



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

Resumo: A pileflebite, definida como tromboflebite séptica da veia porta, é uma rara complicação de infecções intra-abdominais, especialmente apendicite e diverticulite. O diagnóstico ágil, através de exames laboratoriais e de imagem, e a instituição de antibioterapia precoce, associada ou não a anticoagulação, melhoram consideravelmente o prognóstico. Os autores apresentam um caso atípico de pileflebite associada a diverticulite aguda não complicada, com isolamento de uma rara bactéria em sangue periférico, a *Sutterella wadsworthensis*.

Palavras-chave: Diverticulite Colônica; Bacteremia; Tromboflebite; Trombose Venosa.

1. Introdução

A pileflebite, descrita inicialmente por Willian Osler em 1882, é definida como uma tromboflebite séptica da veia porta, uma rara complicação resultante de infecções intra-abdominais ou pélvicas, com alta morbidade e mortalidade [1-8]. Por sua baixa incidência, há uma escassez na literatura de estudos prospectivos, controlados e randomizados que orientem seu manejo. Por esse mesmo motivo, a epidemiologia desta condição ainda é incerta [1, 2, 9, 10]. Em fevereiro de 2023, uma revisão sistemática reuniu diversos relatos, totalizando 220 pacientes com este diagnóstico, entre 1970 e 2022, sugerindo uma idade média de 50 anos e uma taxa de mortalidade de 14% [2]. Antes da era dos antibióticos, era considerada uma doença fatal [6]. Ainda que qualquer infecção intra-abdominal ou pélvica possa originar a pileflebite, a apendicite e a diverticulite são as etiologias mais comuns [3-5, 11-13].

A tromboflebite séptica da veia porta pode se manifestar por meio da sepse de foco abdominal, apresentando sinais de inflamação sistêmica, taquicardia, febre e alterações hemodinâmicas e laboratoriais. No contexto da diverticulite aguda do cólon sigmoide, uma das etiologias mais comuns associadas à pileflebite, destacam-se os achados clínicos típicos: dor abdominal localizada na fossa ilíaca esquerda, possivelmente acompanhada de sinais de peritonite localizada, defesa à palpação, alterações no hábito intestinal, febre e leucocitose [14]. A veia porta origina-se da junção da veia mesentérica superior e veia

esplênica, responsáveis pela drenagem de grande parte das porções intra-abdominais do trato gastrointestinal.

A pileflebite provém de uma tromboflebite de veias de pequeno calibre que drenam o sítio de infecção, se estendendo ou migrando até a veia porta [1, 2, 5, 9]. O envolvimento de veias mesentéricas apresenta um maior potencial para isquemia intestinal [3, 10]. Trata-se de uma doença polimicrobiana, mas, na presença de bacteremia, os patógenos mais comumente isolados em sangue periférico são *Bacteroides spp*, *Escherichia coli*, e *Streptococcus spp* [1,2,10].

A sintomatologia costuma ser inespecífica, o paciente manifesta-se, na maior parte das vezes, com febre e dor abdominal, podendo apresentar náuseas, vômitos e, mais raramente, icterícia [1, 6, 13]. Na maior parte das vezes, o diagnóstico é realizado após o achado em exames complementares de imagem, sem apresentar um alto grau de suspeição na avaliação inicial [1, 15]. A investigação deve ser realizada com exames laboratoriais, incluindo hemograma, provas de função hepática e hemoculturas [5, 6, 9, 16], além de exames de imagem como tomografia computadorizada e ultrassonografia com doppler, podendo utilizar ainda a ressonância magnética ou o PET-CT [1, 6, 17]. A demonstração da trombose de veia porta é o achado central para o diagnóstico da pileflebite. A tomografia computadorizada é o exame de escolha por demonstrar, além da trombose, a topografia da infecção, bem como outras possíveis complicações [1, 15]. Os achados laboratoriais mais frequentes são a leucocitose e altos níveis de proteína C reativa, podendo haver elevação de transaminases, enzimas canaliculares e hiperbilirrubinemia [9, 18-21].

O tratamento consiste em antibioticoterapia, inicialmente por via parenteral, podendo ser realizada a transição para via oral, com duração média de 4 a 6 semanas [1, 2, 5, 6]. Em pacientes com trombose extensa, incluindo veias mesentéricas, a anticoagulação deve ser considerada [9, 16]. A associação da antibioticoterapia com a anticoagulação parece resultar em desfechos mais favoráveis [9, 10, 22]. O diagnóstico e tratamento precoce melhoram substancialmente seu prognóstico [1]. É indispensável o manejo multidisciplinar no tratamento da pileflebite, para além do cirurgião geral e do gastroenterologista, no auxílio do manejo da antibioticoterapia e anticoagulação desses pacientes [1].

Este trabalho tem o objetivo de relatar o diagnóstico e manejo de um raro caso de pileflebite, uma tromboflebite séptica de veia porta, associada a diverticulite aguda de cólon sigmoide.

2. Relato de Caso

Paciente masculino de 63 anos, admitido em um hospital terciário para avaliação pela equipe de urgência da cirurgia geral, com clínica de dor abdominal em região hipogástrica e febre (39°C), em episódio único, quatro dias antes da sua admissão, com melhora parcial após antibioticoterapia prescrita em unidade de pronto atendimento. Evoluiu com quadro de icterícia, o que o levou a procurar novamente atendimento médico, sendo encaminhado ao serviço de referência. Paciente previamente hígido, ex-tabagista, sem histórico de cirurgias. No exame físico, apresentava dados vitais estáveis, perfusão periférica adequada, leve icterícia de escleras e de pele, abdome globoso, normotimpânico, com ruídos hidroaéreos presentes, indolor à palpação, sem sinais de peritonite. Sem particularidades na revisão de sistemas. Foram realizados exames laboratoriais e solicitada tomografia computadorizada de abdome e pelve para diagnóstico diferencial de abdome agudo inflamatório e síndrome colestática. Dada a clínica de icterícia, associada a um histórico recente de dor abdominal e febre, foram aventadas as hipóteses de colangite e diverticulite aguda.

Os exames laboratoriais demonstraram leucocitose com desvio à esquerda, plaquetopenia, elevação de transaminases, bilirrubinas, enzimas canaliculares e de proteína C reativa, sem outras alterações (Tabela 1). A tomografia computadorizada evidenciou área de densificação dos planos adiposos e finas lâminas líquidas em fossa ilíaca esquerda, ao redor de divertículos do cólon sigmoide (Figura 1), além de extensa falha de enchimento intraluminal comprometendo a veia sigmoidea (que drena diretamente para esta área),

veias retais superiores, toda a extensão da veia mesentérica inferior (Figura 2), a junção esplenomesentérica e a porção proximal da veia porta (Figura 3), sem alterações diretas ou indiretas de colangite aguda, sugerindo diagnóstico de tromboflebite secundária a diverticulite do sigmoide. A hipótese de colangite foi descartada, uma vez que não havia quaisquer sinais de fatores obstrutivos, bem como de dilatação de vias biliares intra ou extra-hepáticas.

Figura 1. Área de densificação dos planos adiposos e finas lâminas líquidas em fossa ilíaca esquerda, ao redor de divertículos do cólon sigmoide.



Tabela 1. Exames laboratoriais da admissão hospitalar.

Admissão hospitalar (Dia 1)			
Hemoglobina	16,4	Bilirrubina indireta	1,12
Leucograma	11.900	Bilirrubina direta	2,46
Bastões	14%	Aspartato aminotransferase (AST)	102
Plaquetas	40.900	Alanina aminotransferase (ALT)	155
Ureia	58	Gama Glutamil Transferase (GGT)	616
Creatinina	0,98	Fosfatase alcalina (FA)	271
Sódio	135	Amilase	29
Potássio	4,3	Lipase	15
Bilirrubina total	3,58	Proteína C Reativa (PCR)	17,4

Tabela 2. Exames laboratoriais ao longo da internação até a alta hospitalar.

	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7
Hemoglobina	15,7	14,8	14,3	13,5	13	13,5
Leucograma	11800	24.800	23.500	23.400	14.000	12.700
Bastões	13%	9%	11%	9%	0%	0%
Plaquetas	44.300	55.900	81.600	81.200	255.000	291.000
Proteína C Reativa	12,19	12,19	10,51	9,52	-	1,47
Bilirrubina total	3,8	5,19	4,32	3,46	-	-
Bilirrubina direta	2,49	3,81	3,09	2,31	-	-

Com auxílio da equipe de Comissão de Controle de Infecções Intra-hospitalar (CCIH), foi realizada coleta de hemoculturas e, em seguida, iniciada antibioticoterapia parenteral empírica com ceftriaxona e metronidazol. Devido a plaquetopenia, foi optado por aguardar a ascensão de níveis de plaquetas superiormente a $50.000/\text{mm}^3$ para início de anticoagulação com heparina, sendo iniciada após 2 dias. Seis dias após a coleta de culturas de sangue periférico, houve isolamento da bactéria *Sutterella wadsworthensis*, porém sem realização de antibiograma visto ausência de padrão de cortes específicos de sensibilidade para esse patógeno por sua baixa prevalência. Foi mantido o regime de antibioticoterapia iniciado previamente sob orientação da CCIH.

Figura 2. Densificação com falha de enchimento intraluminal comprometendo a veia sigmoideia (que drena diretamente para esta área), veias retais superiores como também em toda a extensão da veia mesentérica inferior.

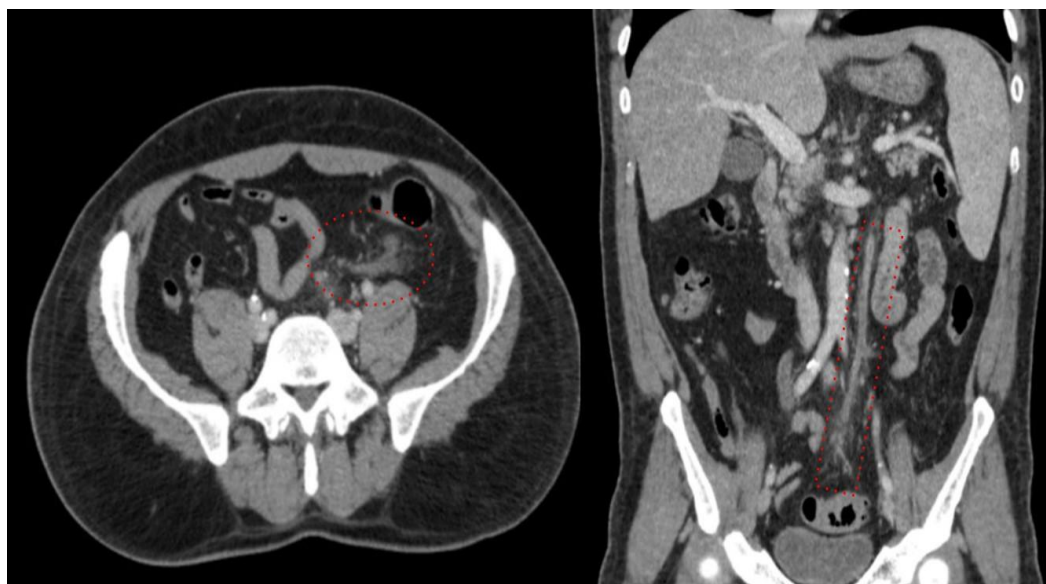


Figura 3. Falha de enchimento na junção esplenomesentérica e porção proximal da veia porta, compatíveis com trombose.



A *S. wadsworthensis* é uma bactéria gram-negativa pertencente ao gênero *Sutterella*. O tratamento da tromboflebite séptica associada a este patógeno apresenta desafios

significativos devido à raridade dessa bactéria e à falta de dados específicos de sensibilidade antimicrobiana. Sem um antibiograma direcionado, a escolha empírica de antimicrobianos deve ser baseada em conhecimento clínico, considerando a resistência intrínseca da *Sutterella* e a necessidade de evitar o uso excessivo de antibióticos. A escolha da ceftriaxona baseia-se na sua eficácia contra infecções do trato gastrointestinal e sua penetração no sistema nervoso central. O metronidazol é um antimicrobiano com atividade contra bactérias anaeróbicas, incluindo muitas espécies intestinais, como a *S. wadsworthensis*.

O paciente apresentou, ao longo dos dias, melhora da leucocitose e de marcadores inflamatórios laboratoriais de forma substancial, bem como de exames de função hepática (Tabela 2), mantendo-se assintomático e estável do ponto de vista clínico, sem dor abdominal, sem episódios de febre ou instabilização hemodinâmica. Após 7 dias de internação, o paciente recebeu alta hospitalar em bom estado com antibioticoterapia via oral com Ciprofloxacino 500mg, duas vezes ao dia, e Metronidazol 500mg, três vezes ao dia, visando completar quatro semanas de tratamento, além de anticoagulação com Apixabana 5mg de 12 em 12 horas, com plano de reavaliação ambulatorial precoce com exame de imagem, em conjunto com a equipe da cirurgia vascular e da coloproctologia.

No retorno ambulatorial inicial e após um mês, o paciente apresentou-se completamente assintomático, anictérico, com hábito intestinal regular e abdome indolor. Os exames laboratoriais estavam dentro da normalidade, sem parâmetros infecciosos alterados, plaquetopenia ou hiperbilirrubinemia. Uma tomografia de controle realizada após oito semanas de tratamento demonstrou diverticulose no cólon sigmoide, sem achados sugestivos de diverticulite aguda. Além disso, houve reabsorção do extenso trombo previamente presente, o que permitiu a suspensão da anticoagulação. Em seguimento com a coloproctologia, o paciente tem plano de realizar colonoscopia para avaliação da doença diverticular do cólon e rastreio de neoplasias.

3. Discussão

Para o devido diagnóstico da pileflebite, é indispensável o uso de exames de imagem, especialmente a tomografia computadorizada [1, 6, 15, 17]. A identificação e tratamento, quando instituídos de prontidão, mudam o curso natural e a progressão desta doença, evitando maiores complicações, como a perfuração intestinal consequente à diverticulite e a isquemia intestinal em decorrência da trombose venosa extensa, assim como o óbito, em casos de diagnósticos tardios [1-8, 10].

A antibioticoterapia deve ser instituída em todos os casos, idealmente guiada através de exames de cultura ou, de forma empírica, para cobertura dos patógenos mais prevalentes [1,2,5-7]. A identificação do patógeno envolvido, para um melhor estudo e guia para a antibioticoterapia, através da coleta de hemoculturas, é de extrema importância. Além dos microrganismos mais comuns isolados em sangue periférico, há ainda relatos na literatura da identificação de microrganismos como *Aeromonas hydrophila*, *streptococci*, *Proteus mirabilis*, *K. pneumoniae*, *anaerobic streptococci*, *Clostridium spp*, *Fusobacterium*, *Parvimonas*, e *Actinomyces* [23-26]. Em uma série de três casos, Kirk e seus colaboradores descreveram a identificação da bactéria *Sutterella wadsworthensis* em hemoculturas de pacientes que foram submetidos a cirurgias abdominais na vigência de abdome agudo (diverticulite e apendicite complicadas) [27]. Não há relatos prévios na literatura do isolamento da *S. wadsworthensis* na vigência da pileflebite.

A *Sutterella wadsworthensis* é uma bactéria Gram-negativa microaerófila rara, associada a condições inflamatórias intestinais, como colite ulcerativa, doença de Crohn, diverticulite aguda e apendicite. Apesar disso, ainda não há uma elucidação fisiopatológica completa para sua predileção pelo trato gastrointestinal. A infecção ocorre após a invasão do patógeno na membrana celular da parede intestinal e se dissemina por via hematogênica, podendo levar à trombose infectada da veia porta e, conseqüentemente, à pileflebite. Suas implicações clínicas envolvem inflamação intestinal crônica, perfuração, abscesso e obstrução. No entanto, a consequência clínica isolada dessa bactéria ainda não pode ser

mensurada na literatura científica devido à escassez de casos identificados, bem como à limitada associação com outros agentes infecciosos que causam pileflebite [28-31].

A necessidade de terapia anticoagulante, bem como seu esquema específico, deve ser avaliada individualmente, com aparente papel importante na prevenção de isquemia intestinal, com resultados positivos na redução de morbimortalidade e hospitalização dos pacientes com pileflebite [9, 16, 18, 22, 32-36]. Em casos refratários, com progressão da trombose de veia mesentérica, com risco de isquemia, a terapia trombolítica pode ser uma opção, e, na isquemia estabelecida é necessária a ressecção cirúrgica com avaliação da viabilidade intestinal [33, 36]. Segundo diretriz da *American Association for the Study of Liver*, ainda que limitados, há dados retrospectivos que sugerem que a anticoagulação, concomitante a antibioticoterapia, no tratamento destes pacientes, resulta em maiores taxas de resolução completa e menores complicações de hipertensão portal em longo prazo [37].

4. Conclusão

Apresentamos, neste artigo, um relato de caso de um paciente do sexo masculino, idoso, diagnosticado com pileflebite séptica. Essa condição é uma complicação rara associada à infecção intra-abdominal e, neste caso específico, relacionada à diverticulite aguda não complicada do cólon sigmoide. O destaque desse caso reside ainda no isolamento de um patógeno atípico em culturas de sangue periférico: a *Sutterella wadsworthensis*. É importante ressaltar que a *Sutterella wadsworthensis* é pouco descrita na literatura médica, e até o momento, não foram encontrados relatos prévios relacionando esse microrganismo à pileflebite. A singularidade desse caso reforça a necessidade de considerar essa condição em pacientes com sintomas abdominais e suspeita de infecção, especialmente quando os resultados microbiológicos apontam para um agente incomum.

Destacamos o sucesso da resolução da infecção e da tromboflebite após tratamento com antibioticoterapia e anticoagulação. A rápida identificação e manejo precoce da pileflebite são cruciais para a sobrevivência do paciente. Em resumo, nossa experiência ilustra a importância de diagnóstico precoce e tratamento adequado, impactando positivamente a evolução clínica e a qualidade de vida dos pacientes. A pileflebite, outrora considerada fatal, pode ser manejada com sucesso quando abordada de forma diligente e informada.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética pesquisa do Hospital de Clínicas da UFPR sob o CAAE 78457024.1.0000.0096.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Materiais Suplementares: Nenhum.

Referência

1. Hartpence J, Woolf A. Pylephlebitis. [Updated 2023 Aug 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563246/>
2. 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 Jan 25;13(3):429. doi: 10.3390/diagnostics13030429. PMID: 36766534; PMCID: PMC9914785.
3. Tang R, Tian X, Xie X, Yang Y. Intestinal Infarction Caused by Thrombophlebitis of the Portomesenteric Veins as a Complication of Acute Gangrenous Appendicitis After Appendectomy: A Case Report. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jun;94(24). doi: 10.1097/MD.0000000000001033. PMID: 26091450; PMCID: PMC4616561.
4. Belhassen-García M, Gomez-Munuera M, Pardo-Lledias J, Velasco-Tirado V, Perez-Persona E, Galindo-Perez I, et al. Pylephlebitis: incidence and prognosis in a tertiary hospital. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014 Jun-Jul;32(6):350-4. doi: 10.1016/j.eimc.2013.09.002. Epub 2014 May 17. PMID: 24844192.
5. Choudhry AJ, Baghdadi YM, Amr MA, Alzghari MJ, Jenkins DH, Zielinski MD. Pylephlebitis: a Review of 95 Cases. *J Gastrointest Surg*. 2016 Mar;20(3):656-61. doi: 10.1007/s11605-015-2875-3. Epub 2015 Jul 10. PMID: 26160320; PMCID: PMC4882085.
6. Plemmons RM, Doley DP, Longfield RN. Septic Thrombophlebitis of the Portal Vein (Pylephlebitis): Diagnosis and Management in the Modern Era. *Clin Infect Dis*. 1995 Nov;21(5):1114-20. doi: 10.1093/clinids/21.5.1114.

7. Oliveira A, Lisa F, Carvalho L, Gamito M, Garcia D, Ilias E. Pileflebite: Uma Revisão Sistemática. *Global J Med Res.* 2022;22(3):21-26. doi: 10.34257/GJMRFVOL22IS3PG21.
8. Osler W. Case of Obliteration of the Portal Vein (Pylephlebitis Adhesiva). *J Anat Physiol.* 1882 Jan;16(Pt 2):208-16. PMID: 17231426; PMCID: PMC1310058.
9. 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 Feb;49(2):325-31. doi: 10.1007/s11239-019-01949-z. PMID: 31493290.
10. 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 Dec;42(11-12):804-11. doi: 10.3109/00365548.2010.508464. Epub 2010 Aug 25. PMID: 20735334.
11. Nasir SA, Chambers E, Wojkiewicz S. Pylephlebitis With Splenic and Mesenteric Vein Thrombosis in a Patient With Diverticulitis. *Cureus.* 2022 Aug 29;14(8). doi: 10.7759/cureus.28524. PMID: 36185925; PMCID: PMC9516873.
12. Gajendran M, Muniraj T, Yassin M. Diverticulitis complicated by pylephlebitis: a case report. *J Med Case Rep.* 2011 Oct 10;5:514. doi: 10.1186/1752-1947-5-514. PMID: 21985694; PMCID: PMC3213015.
13. Lim HE, Cheong HJ, Woo HJ, Kim WJ, Kim MJ, Lee CH, et al. Pylephlebitis associated with appendicitis. *Korean J Intern Med.* 1999 Jan;14(1):73-6. doi: 10.3904/kjim.1999.14.1.73. PMID: 10063317; PMCID: PMC4531908.
14. Queiroz RM, Sampaio FDC, Marques PE, Ferez MA, Febronio EM. Pileflebite e trombose séptica da veia mesentérica inferior secundárias a diverticulite. *Radiol Bras.* 2018;51(5):336-7.
15. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging. *J Comput Assist Tomogr.* 2000 Sep-Oct;24(5):755-60. doi: 10.1097/00004728-200009000-00017. PMID: 11045699.
16. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg.* 1996 Nov;172(5):449-52; discussion 452-3. doi: 10.1016/S0002-9610(96)00220-6. PMID: 8942542.
17. Farin P, Paaanen H, Miettinen P. Intraoperative US diagnosis of pylephlebitis (portal vein thrombosis) as a complication of appendicitis: a case report. *Abdom Imaging.* 1997 Jul-Aug;22(4):401-3. doi: 10.1007/s002619900220. PMID: 9157860.
18. Tung JY, Johnson JL, Liacouras CA. Portal-mesenteric pylephlebitis with hepatic abscesses in a patient with Crohn's disease treated successfully with anticoagulation and antibiotics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1996 Nov;23(4):474-8. doi: 10.1097/00005176-199611000-00022. PMID: 8956191.
19. Joly V, Belmatoug N, Sibert A, Carbon C, Yeni P. Septic thrombophlebitis of the portal vein. *Clin Infect Dis.* 1996 Aug;23(2):417-8. doi: 10.1093/clinids/23.2.417-a. PMID: 8842302.
20. Dean JW, Trerotola SO, Harris VJ, Snidow JJ, Hawes D. Percutaneous management of suppurative pylephlebitis. *J Vasc Interv Radiol.* 1995 Jul-Aug;6(4):585-8. doi: 10.1016/s1051-0443(95)71141-1. PMID: 7579869.
21. Sakamoto H, Suga M, Ozeki I, Kobayashi T, Sugaya T, Sasaki Y, et al. Subcapsular hematoma of the liver and pylethrombosis in the setting of cholestatic liver injury. *J Gastroenterol.* 1996 Dec;31(6):880-4. doi: 10.1007/BF02358619. PMID: 9027656.
22. Hale GR, Sakkal LA, Galanis T. Pylephlebitis treated with apixaban. *Hosp Pract (1995).* 2019 Oct;47(4):192-5. doi: 10.1080/21548331.2019.1670476. Epub 2019 Sep 28. PMID: 31545676.
23. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis.* 1995;21:1114.
24. Mellor TE, Mitchell N, Logan J. Lemierre's syndrome variant of the gut. *BMJ Case Rep.* 2017;2017
25. . doi: 10.1136/bcr-2017-222178.
26. Hale GR, Sakkal LA, Galanis T. Pylephlebitis treated with apixaban. *Hosp Pract (1995).* 2019;47:192-5. doi: 10.1080/21548331.2019.1670476.
27. Abughanimeh O, Tahboub M, Zafar Y, Abu Ghanimeh M. Pylephlebitis Caused by Actinomyces Bacteremia. *Cureus.* 2018;10
28. . doi: 10.7759/cureus.2887.
29. Kirk KF, Andersen KL, Tarpgaard IH, Nielsen HL. Three cases of *Sutterella wadsworthensis* bacteremia secondary to abdominal infections. *Anaerobe.* 2021;72:102460. doi: 10.1016/j.anaerobe.2021.102460.
30. Zhang F, Hang X, Fan X, Li G, Yang H. Selection and optimization procedure of synbiotic for cholesterol removal. *Anaerobe.* 2007 Oct;13(5-6):185-92. doi: 10.1016/j.anaerobe.2007.07.001.
31. Alberts R, de Vries EM, Goode EC, Jiang X, Sampaziotis F, Rombouts K, et al. Genetic association analysis identifies variants associated with disease progression in primary sclerosing cholangitis. *Gut.* 2017 Aug;67(8):1517-24. doi: 10.1136/gutjnl-2016-313539.
32. Kaakoush NO. *Sutterella* species, IgA-degrading bacteria in ulcerative colitis. *Trends Microbiol.* 2020 Jul;28(7):519-22. doi: 10.1016/j.tim.2020.02.018.
33. Mukhopadhyaya I, Hansen R, Nicholl CE, Alhaidan YA, Thomson JM, Berry SH, et al. A comprehensive evaluation of colonic mucosal isolates of *Sutterella wadsworthensis* from inflammatory bowel disease. *PLoS One.* 2011 Oct 31;6(10)
34. . doi: 10.1371/journal.pone.0027076. PMID: 22073125; PMCID: PMC3205041.
35. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adler S, et al. Acute mesenteric venous thrombosis: Case for nonoperative management. *J Vasc Surg.* 2001;34(4):673-9. doi: 10.1067/mva.2001.117422.
36. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, et al. Mesenteric venous thrombosis: A changing clinical entity. *J Vasc Surg.* 2001;34(4):680-4. doi: 10.1067/mva.2001.117423.

37. Grisham A, Lohr J, Guenther JM, et al. Deciphering mesenteric venous thrombosis: Imaging and treatment. *Vasc Endovascular Surg*. 2005;39(5):473-9. doi: 10.1177/153857440503900507.
38. Maldonado TS, Blumberg SN, Sheth SU, et al. Mesenteric vein thrombosis can be safely treated with anticoagulation but is associated with significant sequelae of portal hypertension. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016;4(4):400-6. doi: 10.1016/j.jvsv.2016.01.004.
39. Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, et al. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16(5):651-61. doi: 10.1097/01.RVI.0000159558.15207.7b.
40. Northup PG, Garcia-Pagan JC, Garcia-Tsao G, Intagliata NM, Superina RA, Roberts LN, et al. Vascular liver disorders, portal vein thrombosis, and procedural bleeding in patients with liver disease: 2020 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2021 Jan;73(1):366-413. doi: 10.1002/hep.31646.