

A importância do raciocínio clínico no reconhecimento da tromboflebite pélvica séptica após gestação ectópica rota: relato de caso

The importance of clinical reasoning in the recognition of septic pelvic thrombophlebitis after ruptured ectopic pregnancy: case report

Isadora Bevilaqua Fernandes Hosken¹, Gabriela Santos Soares¹, Marta Luisa Palomero Bueno²

RESUMO

A Tromboflebite Pélvica Séptica (TPS) é uma complicação potencialmente fatal da gravidez, sendo uma possível causa de febre refratária durante o puerpério. O diagnóstico precoce reduz a morbimortalidade, mas é desafiador, pois as manifestações clínicas e a propedêutica são inespecíficas. Geralmente, esta hipótese é aventada após a exclusão de outras doenças mais comuns que devem ser investigadas com cautela e senso crítico. Descrevemos o caso de uma paciente de 32 anos, secundigesta, obesa, diabética e hipertensa mal controlada com febre refratária à antibioticoterapia após gestação ectópica rota complicada. Exames laboratoriais e de imagem eram inespecíficos e, após o tratamento de todos os focos infecciosos usuais, suspeitou-se de TPS. Após a anticoagulação, a paciente apresentou achatamento da curva térmica e melhora clínica. Enfatizamos a importância do raciocínio clínico na condução do caso, desde a investigação de diagnósticos diferenciais à suspeita e ao manejo da TPS.

Palavras-chave: Tromboflebite; Febre de causa desconhecida; Período pós-parto; Raciocínio clínico; Competência clínica.

ABSTRACT

Septic Pelvic Thrombophlebitis (SPT) is a potentially fatal complication of pregnancy, being a possible cause of refractory fever during the postpartum period. Early diagnosis reduces morbidity and mortality, but is challenging, because the clinical manifestations and the propaedeutics are nonspecific. Generally, this hypothesis is raised after excluding other more common diseases that must be investigated with caution and critical sense. We describe the case of a 32-year-old patient, secundigravida, obese, diabetic and poorly controlled hypertensive who continued to spike fevers despite antibiotic therapy after a complicated ruptured ectopic pregnancy. Laboratory and imaging tests were nonspecific and the hypothesis of SPT was suggested after treating all the usual infectious foci. After anticoagulation in conjunction with broad-spectrum antibiotic therapy, the patient became afebrile and improved her general condition. We emphasize the importance of clinical reasoning in case management, from investigating differential diagnoses to suspecting and managing SPT.

Keywords: Thrombophlebitis; Fever of unknown origin; postpartum Period; Clinical reasoning; Clinical competence.

¹ Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte, MG, Brasil.

² Maternidade Odete Valadares, Belo Horizonte, MG, Brasil.

Editor Associado Responsável:

Henrique Vitor Leite

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

Autor Correspondente:

Isadora Bevilaqua Fernandes Hosken

E-mail: hoskenisadora@gmail.com

Conflito de Interesse:

Não há.

Fontes Apoiadoras:

Não houve fontes apoiadoras.

Recebido em: 24 Março 2024.

Aprovado em: 18 Setembro 2024.

Data de Publicação: 25 Fevereiro 2025.

DOI: 10.5935/2238-3182.2024e34412

INTRODUÇÃO

A Tromboflebite Pélvica Séptica (TPS) é uma condição inflamatória que cursa com a formação de trombos infectados nos vasos pélvicos, sobretudo nos vasos ovarianos¹. É considerada uma complicação rara da gravidez e uma possível causa de febre e dor abdominal no puerpério². Muitas vezes, apresenta quadro clínico inespecífico e pode ter a febre refratária à antibioticoterapia como manifestação mais importante³. A TPS pode evoluir com tromboembolismo pulmonar, choque séptico e óbito⁴.

A TPS foi descrita pela primeira vez no século XIX por Von Recklinghausen. Posteriormente, na década de 1950, foi melhor elucidada através de uma coorte de 70 mulheres que tiveram febre após procedimentos gineco-obstétricos e que apresentavam trombos intravenosos palpáveis e/ou líquido seropurulento na pelve. Inicialmente, a ligadura da veia trombosada foi o tratamento de escolha, embora a terapia medicamentosa tenha, desde então, se tornado a abordagem preferida. No início do século XX, a taxa de mortalidade era de aproximadamente 50%, sobretudo devido ao desconhecimento do quadro³. Com o passar dos anos, houve um declínio da mortalidade, mas, ainda hoje, a TPS é uma hipótese pouco discutida e raramente considerada, mesmo após descartados outros diagnósticos mais prováveis. O atraso no tratamento impacta diretamente a morbimortalidade, por isso é fundamental compreender em que momento suspeitar dessa entidade clínica.

O relato a seguir descreve o caso de uma paciente que evoluiu com febre persistente e refratária após abordagem de gestação ectópica rota complicada com instabilidade hemodinâmica. A paciente apresentava muitos fatores de risco para TPS. Após o tratamento adequado das infecções sobrepostas e a exclusão de outras hipóteses, a TPS foi aventada como um diagnóstico diferencial. Chamamos atenção para a importância do raciocínio clínico diante de um caso complexo de uma paciente em estado crítico e com múltiplas comorbidades.

RELATO DE CASO

Paciente N.N.S.A., sexo feminino, 32 anos, secundigesta, obesa grau III (IMC 40 kg/m²), diabética e hipertensa mal controlada, atendida previamente em outro serviço com quadro de sangramento vaginal e beta-HCG positivo (2.800 mIU/ml) que foi conduzido como abortamento em evolução. À admissão, apresentava vômitos, sudorese, calafrios, sangramento vaginal leve e taquicardia (125 bpm). Ao exame ginecológico, visualizou-se colo uterino pérvio e exteriorização de material amorfo. Palpação abdominal extremamente dificultada pela obesidade. Foi realizada curetagem uterina sem exame de imagem prévio, com sangramento habitual e sem comemorativos infecciosos. No entanto, paciente evoluiu com instabilidade hemodinâmica e necessidade de hemotransfusão.

A paciente foi admitida no Centro de Terapia Intensiva do nosso serviço taquicárdica (165 bpm), taquidispneica

(35 irpm) e com extremidades frias. Após suporte inicial, paciente foi intubada, com via aérea difícil, e submetida à laparotomia exploradora. Foi visualizado hemoperitônio volumoso por gestação ectópica rota à esquerda e realizada salpingectomia. No transoperatório, foram administrados dois concentrados de hemácias e 2,5L de cristalóide.

No primeiro dia pós-operatório (PO), evoluiu com instabilidade hemodinâmica e queda dos níveis hematimétricos, necessitando de noradrenalina e nova hemotransfusão. Apresentou o primeiro registro de febre alta (39°C) refratária a antitérmicos e manteve curva térmica elevada nos dias subsequentes.

Num primeiro momento, paciente encontrava-se secreta, com sibilos difusos à ausculta respiratória. Ao exame ginecológico, colo uterino firme e secreção vaginal escassa. Ferida operatória apresentando drenagem serosa, sem flogose. Paciente ainda apresentava diarreia aquosa profusa.

Além disso, apresentava leucocitose sem desvio e PCR elevada, mas ambos os parâmetros estáveis. Provas de função hepática, transaminases e enzimas canaliculares sem alterações. Fibrinogênio de 39 mg/dL. FAN e fator reumatoide não reagentes, VHS normal, proteínas do complemento C3 e C4 normais. Sorologias e hemoculturas negativas. Cultura de aspirado traqueal com crescimento de *Acinetobacter*. Urocultura com crescimento de 100.000 UFC/mL de *Candida albicans*. Toxinas A e B de *Clostridium* negativas.

A propedêutica por imagem foi limitada e de difícil execução em virtude da obesidade. Ainda assim, a ultrassonografia (USG) pélvica revelou imagem heterogênea em região anexial direita a esclarecer. À tomografia computadorizada (TC) de tórax, consolidação em base pulmonar direita e à TC de abdome, pequena quantidade de líquido em cavidade abdominal, sem coleções.

Ao longo de toda a internação, paciente fez uso de: clindamicina, ceftriaxona, piperacilina + tazobactam, doxiciclina, meropenem, vancomicina, metronidazol, polimixina B, fluconazol e micafungina.

Apesar do tratamento de todos os focos infecciosos usuais, a paciente manteve febre contínua e refratária. Diante de febre de origem indeterminada em contexto de PO de cirurgia pélvica com fibrinogênio consumido, foi aventada a hipótese de TPS. Iniciou-se anticoagulação terapêutica e a paciente evoluiu com achatamento da curva térmica e melhora do estado geral.

DISCUSSÃO

EPIDEMIOLOGIA

A TPS é uma complicação rara da gravidez. Nos Estados Unidos, estima-se que aconteça em aproximadamente 0,03% das mulheres no periparto, sendo 98% dos casos após cesarianas. Outros fatores de risco relevantes incluem: endometrite, corioamnionite, pré-eclâmpsia, multiparidade, idade menor que 20 anos, raça negra, obesidade, transfusão

sanguínea no periparto¹ e Índice de Massa Corporal (IMC) acima de 25 kg/m²⁵. É mais comum que a veia ovariana direita seja afetada⁴. No presente relato de caso, a paciente apresenta mais de um fator de risco, reforçando a hipótese diagnóstica.

A TPS foi relatada mais raramente em mulheres não grávidas e em homens. Nesses casos, o quadro está frequentemente associado a outras infecções pélvicas (doença inflamatória pélvica, por exemplo), cirurgias pélvicas, miomas uterinos, estimulação hormonal com gonadotrofinas e malignidade subjacente^{6,9}. Nota-se que a TPS ocorre em um contexto de dano endotelial da veia pélvica, estase venosa e hipercoagulabilidade. Essa patogênese será elucidada com mais detalhes a seguir.

PATOGÊNESE

As modificações fisiológicas do organismo materno durante a gestação e no pós-parto predisõem a formação de trombos, resultando em um risco aumentado de TPS. O mecanismo pode ser explicado pela Tríade de Virchow, composta por três alterações que levam a um estado trombogênico: fluxo sanguíneo anormal (estase ou turbulência), lesão endotelial e hipercoagulabilidade sanguínea¹⁰. Durante a gravidez, a estase é causada por um colapso das veias pélvicas devido à dextrorrotação uterina, à dilatação da veia ovariana e ao aumento do volume sanguíneo¹¹. O fluxo venoso ovariano retrógrado (da esquerda para a direita) decorrente dessas alterações justifica a formação de trombos ser mais frequente do lado direito^{12,14}.

Somando-se a isso, em função do maior fluxo de sangue, há também maior turbilhonamento sanguíneo, o que favorece a lesão endotelial. Esta é agravada em contextos infecciosos ou traumáticos (cirúrgico ou trauma intraparto). Por si só, a gravidez é um estado de hipercoagulabilidade, devido às alterações na adesão plaquetária e nos fatores de coagulação provocadas pelas mudanças hormonais. Há, portanto, um ambiente trombogênico na vasculatura ovariana durante e após o período gestacional¹⁰.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As pacientes com TPS podem apresentar dois espectros da mesma doença: a tromboflebite da veia ovariana (TVO) e a tromboflebite pélvica séptica profunda (TPSP)¹⁰.

Puérperas com TVO manifestam uma doença aguda, com febre e dor abdominal dentro de uma semana após o parto ou a cirurgia pélvica^{14,16}. Podem ocorrer sintomas gastrointestinais, como náuseas e íleo, mas geralmente são leves. A pelve é sensível à palpação e, raramente, palpa-se massa sensível em forma de corda que se estende do útero à região superolateral do abdome. Em geral, o diagnóstico é feito através da visualização da veia ovariana obstruída na TC¹⁰.

Por outro lado, as pacientes com TPSP apresentam a forma mais tardia da doença, com febre alta usualmente três semanas após o parto ou a cirurgia. É importante destacar que a dor abdominal pode ser mínima ou ausente e a febre pode ser o único sintoma^{17,19}. O diagnóstico por imagem é difícil, pois normalmente não se identifica trombose de uma

veia específica. A suspeita tem início devido à persistência do quadro febril apesar da antibioticoterapia adequada para a suposta infecção (endometrite ou outra infecção pélvica, por exemplo). Em muitos casos, o diagnóstico só é firmado após boa resposta clínica à anticoagulação empírica¹⁰.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

A suspeita clínica de TPS deve ser aventada em pacientes que apresentam febre persistente com duração de pelo menos três a cinco dias, a despeito da antibioticoterapia, e sem evidência de abscesso após parto vaginal, cesariana ou cirurgia pélvica¹⁰. Ao exame físico, deve-se avaliar sensibilidade pélvica e no fundo de saco de Douglas. Massas podem ou não ser palpadas. A presença de um cordão que se estende centralmente do útero à parte superolateral do abdome aumenta a suspeita de TPS, mas este é um achado incomum. A anamnese não deve ser negligenciada e, na maioria dos casos, exames complementares serão necessários para a avaliação de outros possíveis diagnósticos.

Os exames laboratoriais básicos para a avaliação inicial de febre no pós-parto incluem hemograma completo, sumário de urina e urocultura e hemoculturas. Embora as hemoculturas sejam frequentemente negativas, resultados positivos podem direcionar para um diagnóstico alternativo e/ou orientar a terapia antimicrobiana. A microbiologia ainda não é bem definida, mas, em geral, reflete espectro semelhante ao de outras infecções pélvicas e inclui estreptococos, *Enterobacteriaceae* e anaeróbios. A leucitose maior que 12.000/microL ocorre em 70% a 100% das pacientes, embora não seja um achado específico, e também pode ser observado no pós-parto não complicado^{14,15}.

A menos que a avaliação inicial revele uma causa evidente para a febre, está indicado solicitar TC ou ressonância magnética (RM) pélvica com contraste. Não há consenso em relação ao exame de imagem ideal, mas é certo que a USG pélvica é limitada para o diagnóstico de TPS. TC e RM pélvicas são úteis para a identificação da TVO; no entanto, um estudo de imagem negativo não pode excluir a TPSP, uma vez que os vasos pélvicos profundos não são bem visualizados^{20,22}. Existem achados tomográficos típicos associados à TPS, como aumento da veia trombosada e defeito de enchimento do lúmen do vaso^{23,26}. À RM, os vasos trombosados aparecem brilhantes^{26,27}.

Portanto, o caso deve ser conduzido como uma possível TPS quando a paciente apresentar febre persistente após parto vaginal, cesariana ou cirurgia pélvica, a despeito da antibioticoterapia (para endometrite presumida, por exemplo), excluindo-se outras causas aparentes. A anticoagulação deve ser iniciada mesmo que nenhum trombo seja identificado nos exames de imagem. O diagnóstico de TPS pode ser, então, presumido se a febre cessar dentro de 48 horas após a anticoagulação sistêmica empírica^{14,15,17,19,28,30}.

TRATAMENTO

A excisão cirúrgica ou ligadura da veia trombosada já foi o tratamento preferido. No entanto, atualmente, a

antibioticoterapia combinada à anticoagulação sistêmica tornou-se a abordagem de primeira linha^{32,34}.

Apesar de não haver recomendações bem definidas sobre a antibioticoterapia, sugere-se um esquema parenteral que cubra estreptococos, *Enterobacteriaceae* e anaeróbios, ou seja, semelhante àquele para infecções intra-abdominais em geral. É comum que as pacientes já estejam em uso de gentamicina com clindamicina ou ampicilina-sulbactam, por exemplo, para tratar endometrite ou outras infecções pélvicas presumidas que envolvem o mesmo espectro microbiano. Na impossibilidade do uso de betalactâmicos, regimes alternativos incluem fluoroquinolona (ciprofloxacina ou levofloxacina) com metronidazol^{3,15,17,19,35,36}.

A duração ideal da antibioticoterapia é controversa, mas é prudente mantê-la até pelo menos 48 horas da defervescência e após a resolução da leucocitose, o que geralmente leva até 7 dias. Algumas complicações, como êmbolos sépticos, justificam uma terapia mais prolongada, de até 14 dias, a depender do curso clínico^{3,15,17,19,35,36}.

Por sua vez, a anticoagulação previne a formação de novos trombos e reduz o risco de embolia séptica. A anticoagulação inicial é feita com heparina não fracionada (HNF) ou heparina de baixo peso molecular (HBPM), a critério do médico e a depender do paciente. A dosagem padrão de HNF para tratamento de TPS é um *bolus* inicial de 5.000 unidades seguido por infusão contínua de 16 a 18 unidades/kg para uma meta de tempo de tromboplastina parcial de 1,5 a 2,0 vezes o valor basal do paciente. A dosagem de HBPM é padrão, por exemplo, Enoxaparina 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas. A duração ideal também é incerta e deve ser individualizada, podendo, inclusive, ser guiada pelo estudo tomográfico^{3,15,17,19,35,36}.

CONCLUSÃO

Apesar de infrequente, a hipótese de TPS deve ser considerada diante de um quadro de febre puerperal de origem indeterminada refratária à antibioticoterapia. As manifestações clínicas são variadas e podem ser pouco exuberantes, sobretudo num contexto de gravidade, e a propedêutica é inespecífica. Por isso, o juízo crítico e baseado em evidências deve conduzir o caso desde a investigação dos possíveis diagnósticos diferenciais até a suspeita e o manejo da TPS. Enfatizamos que a valorização da história clínica pode evitar o atraso do tratamento e melhorar os desfechos. Esperamos que este relato ilustre a importância do raciocínio clínico diante de um caso complexo em que a propedêutica foi pouco esclarecedora.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

As contribuições dos autores estão estruturadas de acordo com a taxonomia (CRediT) descrita abaixo:

Conceptualização, Investigação, Metodologia, Visualização & Escrita – análise e edição: Isadora Bevilaqua Fernandes Hosken; Gabriela Santos Soares. *Administração do Projeto, Supervisão & Escrita – rascunho original:* Isadora Bevilaqua

Fernandes Hosken; Gabriela Santos Soares; Marta Luisa Palomero Bueno. *Curadoria de Dados & Análise Formal:* Marta Luisa Palomero Bueno.

COPYRIGHT

Copyright® 2024 Hosken et al. Este é um artigo em acesso aberto distribuído nos termos da Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Licença Internacional que permite o uso irrestrito, a distribuição e reprodução em qualquer meio desde que o artigo original seja devidamente citado.

REFERÊNCIAS

- Dotters-Katz SK, Smid MC, Grace MR, Thompson JL, Heine RP, Manuck T. Risk factors for postpartum septic pelvic thrombophlebitis: a multicenter cohort. *Am J Perinatol.* 2017 Jul 13; 34(11):1148- 51.
- Cunha MS, Godinho AB, Botelho R, Almeida JP. Postpartum septic pelvic thrombophlebitis after caesarean delivery: a case report. *Case Rep Women s H ealth.* 2018 Mar 10; 17:5-7.
- Garcia J, Aboujaoude R, Apuzzio J, Alvarez JR. Septic pelvic thrombophlebitis: diagnosis and management. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2006 Jul 04; 2006:1-4.
- Roepke RML, Campos FPF, Lovisol SM, Santos EHS. Septic pelvic thrombophlebitis of unknown origin: an ever threatening entity. *Autops Case Rep.* 2014 Set 30; 4(3):39-47.
- Alsheef M, Abuzied Y, Alosaimi M, Altamimi A, Alwazna Q, Almahmood Q, et al. Clinical Characteristics and Management of Ovarian Vein Thrombosis: A Case Series. *Front Cardiovasc Med.* 2022 Jun 16; 9:916- 20.
- Wysokinska EM, Hodge D, McBane RD 2nd. Ovarian vein thrombosis: incidence of recurrent venous thromboembolism and survival. *Thromb Haemost.* 2006 Nov 28; 96(2):126- 31.
- Simons GR, Piwnica-Worms DR, Goldhaber SZ. Ovarian vein thrombosis. *Am Heart J.* 1993 Feb 1; 126(3 pt 1):641- 7.
- Jacoby WT, Cohan RH, Baker ME, Leder RA, Nadel SN, Dunnick NR. Ovarian vein thrombosis in oncology patients: CT detection and clinical significance. *AJR Am J Roentgenol.* 1990 Mar 16; 155(2):291- 4.
- Haynes MC, Lu BY, Winkel AF. Ovarian vein thrombophlebitis related to large uterine myoma. *Obstet Gynecol.* 2014 Feb 1; 123(2 pt 2):450- 3.
- Armstrong BBS, Barili IC, Monteiro CAT, Meneses FAC, Oliveira Costa N, Santos Júnior JA. Extensive septic pelvic thrombophlebitis in a puerperal woman: a case report. *Int Seven J Health Res.* 2023 Abr 4; 2(2):128- 34.
- Hodgkinson C P. Physiology of the ovarian veins during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1953 Jan 1; 1(1):26-37.
- Chidekel N, Edlundh KO. Transuterine phlebography with particular reference to pelvic varicosities. *Acta Radiol Diagn.* 1968 Jan 1; 7(1):1-12.
- Munsick RA, Gillanders LA. A review of the syndrome of puerperal ovarian vein thrombophlebitis. *Obste t Gynecol Surv.* 1981 Feb 1; 36(2):57-66.

14. Brown TK, Munsick RA. Puerperal ovarian vein thrombophlebitis: a syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1971 Abr 26; 109(2):263- 73.
15. Witlin AG, Sibai BM. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases. *Obstet Gynecol.* 1995 Mai 17; 85(5):775- 80.
16. French RA, Cole C. An “enigmatic” cause of back pain following regional anaesthesia for caesarean section: septic pelvic thrombophlebitis. *Anaesth Intensive Care.* 1999 Abr 1; 27(2):209- 12.
17. Josey WE, Stagers SR Jr. Heparin therapy in septic pelvic thrombophlebitis: a study of 46 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1974 Set 15; 120(2):228- 33.
18. Witlin AG, Mercer BM, Sibai BM. Septic pelvic thrombophlebitis or refractory postpartum fever of undetermined etiology. *J Matern Fetal Med.* 1996 Mar 6; 5(6):355- 8.
19. Schulman H, Zatuchni G. Pelvic thrombophlebitis in the puerperal and postoperative gynecologic patient: Obscure fever as an indication for anticoagulant therapy. *Am J Obstet Gynecol.* 1964 Dez 15; 90(8): 1293- 6.
20. Magee LA, Redman CW. A case report of acute pelvic thrombophlebitis missed by magnetic resonance imaging of the pelvic veins. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000 Feb 1; 88(2):203- 5.
21. Twickler DM, Setiawan AT, Evans RS, et al. Imaging of puerperal septic thrombophlebitis: prospective comparison of MR imaging, CT, and sonography. *AJR Am J I Roentgenol.* 1997 Out 1; 169(4):1039- 43.
22. Johnson SC, Esclapes M. Sonography of postpartum ovarian vein thrombophlebitis. *J Clin Ultrasound.* 1998 Dez 6; 26(3):143- 9.
23. Ross MG, Mintz MC, Tuomala R, Frigoletto FD Jr. The diagnosis of puerperal ovarian vein thrombophlebitis by computed axial tomography scan. *Obstet Gynecol.* 1983 Jul 1; 62(1):131- 3.
24. Angel JL, Knuppel RA. Computed tomography in diagnosis of puerperal ovarian vein thrombosis. *Obstet Gynecol.* 1984 Jan 1; 63(1):61- 4.
25. Isada NB, Landy HJ, Larsen JW Jr. Postabortal septic pelvic thrombophlebitis diagnosed with computed tomography. A case report. *J Reprod Med.* 1987 Nov 1; 32(11):866-8.
26. Plowman RS, Javidan-Nejad C, Raptis CA, Katz DS, Mellnick VM, Bhalla S, et al. Imaging of Pregnancy-related Vascular Complications. *Radiographics.* 2017 Jul 11; 37(4):1270- 89.
27. Martin B, Mulopulos GP, Bryan PJ. MRI of puerperal ovarian-vein thrombosis (case report). *AJR Am J Roentgenol.* 1986 Ago 1; 147(2):291- 2.
28. Brown CE, Stettler RW, Twickler D, Cunningham FG. Puerperal septic pelvic thrombophlebitis: incidence and response to heparin therapy. *Am J Obstet Gynecol.* 1999 Jul 1; 181(1):143- 8.
29. Dunn LJ, Van Voorhis LW. Enigmatic fever and pelvic thrombophlebitis. Response to anticoagulants. *N Engl J Med.* 1967 Fev 2; 276(5):265- 8.
30. Brown CE, Lowe TW, Cunningham FG, Weinreb JC. Puerperal pelvic thrombophlebitis: impact on diagnosis and treatment using x-ray computed tomography and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol.* 1986 Dez 1; 68(6):789- 94.
31. Ledger WJ, Peterson EP. The use of heparin in the management of pelvic thrombophlebitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1970 Dez 1; 131(6):1115- 21.
32. Miller CJ. Ligation or excision of the pelvic veins in the treatment of puerperal pyaemia. *Surg Gynecol Obstet.* 1917; 25:431.
33. Robinson LS. The collateral circulation following ligation of the inferior vena cava; injection studies in stillborn infants. *Surgery.* 1949 Mar ; 25(3):329- 47.
34. Collins JH, Bosco JA, Cohen CJ. Pregnancy subsequent to ligation of the inferior vena cava and ovarian vessels. *Am J Obstet Gynecol.* 1959 Ab r 1; 77(4):760- 71.
35. Malkamy H. Heparin therapy in postcesarean septic pelvic thrombophlebitis. *Int J Gynaecol Obstet.* 1980 Nov 1; 17(6):564- 6.
36. Duff P, Gibbs RS. Pelvic vein thrombophlebitis: diagnostic dilemma and therapeutic challenge. *Obstet Gynecol Surv.* 1983 Jun 1; 38(6):365.

