

# Çocuklarda hematolojik hastalıklarda splenektomi sonrası portal ven trombozu: Risk faktörleri, klinik özellikler ve sonuçlar

Tutku SOYER, Arbay Özden ÇİFTÇİ, Feridun Cahit TANYEL, Mehmet Emin ŞENOCAK, Nebil BÜYÜKPAMUKÇU

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

## Özet

**Amaç:** Çocuklarda hematolojik hastalıklarda splenektomi (SPT) sonrası portal ven trombozu (PVT) oluşumunun risk faktörleri, klinik özellikleri ve tedavi sonuçları geriye dönük olarak değerlendirilmiştir.

**Gereç ve Yöntem:** 1991-2004 yıllarında SPT yapılan 68 hastadan PVT oluşan ve oluşmayanlar yaş, cinsiyet, kan sayımları (hemogloblin, trombosit) ve dalak ağırlıkları açısından karşılaştırılmıştır. PVT gelişen hastalar klinik özellikleri ile tedavi sonuçları açısından ayrıca irdelenmiştir.

**Bulgular:** SPT yapılan 68 hastadan PVT oluşan (n=4, % 5.88) ve oluşmayan (n=64) hastalarda yaş ortalaması ve kız:erkek oranı sırasıyla 13.2 (10-16 yaş) ve 4:0, 10.2 (1-16 yaş) ve 29:35'dir. PVT oluşan hastalarda postoperatif trombosit düzeyi  $804 \times 10^3/\text{mm}^3$  ve dalak ağırlığı 752.5gr olup, oluşmayanlara göre ( $465 \times 10^3/\text{mm}^3$  ve 441 gr) daha yüksektir. PVT tanısı postoperatif ortalama 4'üncü günde (2-9 gün) doppler ultrasonografi (DUSG) ile konulmuştur. Karın ağrısı, bulantı, kusma ve ateş en sık karşılaşılan bulgulardır (n:3). DUSG'de PVT gösterilen bir hastada belirti ve bulgu tespit edilmemiştir. İzlemede cerrahi tedavi gerekmemiştir. Hastalarda pıhtılaşma inhibitörlerinden protein C, S ve antitrombin III'de azalma, Di-Dimer düzeyinde artma saptanmıştır. Trombositoz gelişen hastalara anti-agregant tedavi (asetilsalisilik asit, 1.5 mg/kg/gün) ve tromboz durumunda ise antitrombotik tedavi (düşük molekül ağırlıklı heparin- 1 mg/kg/gün) başlanmıştır. Uzun süreli takipte (6 ay-6 yıl) bir hastada trombozun devam etmediği, iki hastada ise kavernoöz transformasyon ve portal hipertansiyon geliştiği görülmüştür. Kısmı PVT devam eden hasta ise halen takiptedir.

**Sonuç:** SPT sonrasında PVT nadir fakat görülebilir komplikasyondur. Postoperatif trombositoz ve dalak büyüklüğü bilinen risk faktörleridir. Sonuçlarımıza göre kız cinsiyet ve düşük pıhtılaşma inhibitörleri de risk faktörleri olarak değerlendirilebilir. DUSG postoperatif dönemde izlem metodu olarak tüm hastalara yapılmalıdır. PVT saptanan olgular kavernoöz transformasyon ve portal hipertansiyon açısından yakın takip edilmelidir.

**Anahtar kelimeler:** Portal ven trombozu, splenektomi, çocuk, hematolojik hastalık

\* XXII. Ulusal Çocuk Cerrahisi Kongresi'nde sunulmuştur, 8-11 Eylül 2004, Bursa.

**Adres:** Dr. Arbay Özden Çiftçi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, 06100, Ankara  
**Yayına kabul tarihi:** 18.1.2006

## Summary

**Portal vein thrombosis after splenectomy in pediatric hematologic disease: Risk factors, clinical features and outcome**

**Aim:** Retrospective study was performed to evaluate risk factors, clinical features and treatment modalities of portal vein thrombosis (PVT) after splenectomy (SPT) in pediatric hematologic diseases.

**Material and Methods:** Between 1991- 2004, 68 patients who underwent SPT with or without PVT, were compared for age, sex, blood counts (Hemoglobin, platelet) and splenic weights. Patients with PVT were evaluated for clinical features, treatment modalities and outcomes.

**Results:** Among 68 SPT, patients with PVT (n: 4, %5.88) and without PVT (n:64) had a mean age and female/male ratio of 13.2 (10-16 years) and 4:0, 10.2 (1-16 years) and 29:35 respectively. Postoperative platelet levels and splenic weights of patients with PVT was  $804 \times 10^3/\text{mm}^3$  and 752.5gr and greater than without PVT ( $465.2 \times 10^3/\text{mm}^3$  and 441gr). Abdominal pain, fever, nausea and vomiting were the initial symptoms (n:3). An asymptomatic patient was diagnosed on routine doppler ultrasonography (DUSG). No patients needed surgery. Diagnosis was made by DUSG (mean 4. day, 2-9 days). Reduced Protein C, S and Antithrombin III and increased Di-Dimer levels was detected in patients with PVT. Antiplatelet agents (acetylsalicylic acid-1.5 mg/kg/day) and antithrombotic therapy (low-molecular-weight heparin- 1 mg/kg/day) were administered. During follow-up (6 months-6 years) one patient was free of thrombosis, two developed cavernomatous transformation and portal hypertension and one developed partial thrombosis.

**Conclusion:** PVT is a rare but possible complication after SPT. Postoperative thrombocytosis and greater splenic mass are well-known risk factors. According to our results female gender and decreased levels of coagulation inhibitors can be considered as risk factors. DUSG has to be performed in all patients as a diagnostic tool. Patients with PVT must be closely followed-up for cavernous transformation and portal hypertension.

**Key words:** Portal vein thrombosis, splenectomy, children, hematologic disease

## Giriş

Portal ven trombozu (PVT) altta yatan hematolojik hastalıklara bağlı olarak splenektomi (SPT) sonrasında ortaya çıkan ölümcül bir komplikasyondur. SPT sonrası PVT ilk olarak Delatour tarafından 1895 yılında tanımlanmış olup görülme sıklığı % 1.6-11'dir (1,11).

Artmış pıhtılaşma eğilimi ve splenik vende azalmış kan akımı bilinen risk faktörleri arasında yer almaktadır. Geçici postoperatif trombositoz, ilerlemiş yaş ve dalak ağırlığı hematolojik hastalıklara bağlı ortaya çıkan risk faktörleri arasındadır (4,13). Pıhtılaşma inhibitörleri düzeyi düşük olan hastaların PVT'a yatkın oldukları bilinmektedir (5,14).

SPT sonrası gelişen PVT olgularının risk faktörleri, klinik özellikleri ve tedavi sonuçlarını literatür bilgileriyle karşılaştırmak üzere retrospektif bir çalışma yapılmıştır.

## Gereç ve Yöntem

*Hematolojik hastalık tanısıyla 1991-2004 yılları arasında SPT yapılan 68 hastanın yaş, cinsiyet, kan sayımları (preoperatif ve postoperatif hemoglobin ve trombosit düzeyleri) ile dalak ağırlıkları incelenmiştir. Tüm hastalara postoperatif ikinci günde doppler ultrasonografi (DUSG) yapılmış, takipleri sırasında belirti ve bulguları olan hastalar tekrar değerlendirilmiştir. PVT gelişen hastalar klinik özellikleri, tanı zamanları, tedavi yöntemleri ve sonuçları açısından ayrıca incelenmiştir.*

## Bulgular

Belirtilen dönemde 68 hastaya hematolojik hastalık tanısıyla SPT yapılmıştır. Herediter siferositoz (n=19) ve talasemi majör (n=18) en sık SPT gereksinimi duyulan hematolojik hastalıklardır. Diğer eşlik eden hastalıklar Tablo 1'de gösterilmiştir.

Klinik özellikleri ve DUSG bulgularına göre 4 hastada (% 5.58) PVT saptanmıştır. PVT gelişen hastalara eşlik eden hematolojik hastalıklar orak hücreli anemi (n:2), talasemi majör (n:1) ve "hairy cell" lösemi (n=1).

**Tablo 1. Eşlik eden hematolojik hastalıklar.**

Hematolojik hastalıklar	PVT gelişmeyen hasta sayısı	PVT gelişen hasta sayısı
Herediter siferisitoz	19	-
Talasemi majör	18	1
Hemolitik anemi	11	-
Myelodisplastik Sendrom	6	-
Orak hücreli anemi	3	2
Idiopatik trombositopenik purpura	3	-
Lösemi	2	-
Hairy cell lösemi	-	1
Castelman's hastalığı	1	-
Primidine 5' nucleotidaz eksikliği	1	-
Toplam	64	4

**Tablo 2. Ortalama preoperatif ve postoperatif hemoglobin, trombosit düzeyleri ve dalak ağırlıkları.**

	PVT gelişmeyen hastalar	PVT gelişen hastalar
Preoperatif Hb düzeyi (g/dl)	10.3	10.8
Postoperatif Hb düzeyi (g/dl)	11.5	11.7
Preoperatif Tr düzeyi (mm <sup>3</sup> )	193.2x103	208x103
Postoperatif Tr düzeyi (mm <sup>3</sup> )	465.2x103	804x103
Dalak ağırlığı (g)	441	752.5

Hb: Hemoglobin  
Tr: Trombosit

**Tablo 3. PVT gelişen hastalarda pıhtılaşma inhibitörlerinin düzeyleri.**

Hematolojik hastalıklar	Protein C	Protein S	Antithrombin III	Di-dimer
1) Orak hücreli anemi	-	-	-	-
2) Hairy cell lösemi	N	↓	↓	↑
3) Talasemi majör	N	N	↓	↑
4) Orak hücreli anemi	↓	↓	N	N

N: Normal ↓: Azalmış ↑: Artmış

PVT gelişmeyen hastaların (n=64) yaş ortalaması 10.2 (1-16 yıl) olup kız erkek oranları 29:35'dir. PVT gelişen hastaların hepsi kız olup (4:0) yaş ortalaması 13.2'dir (10-16).

PVT gelişen ve gelişmeyen hastaların preoperatif ve postoperatif hemoglobin ve trombosit düzeyleri ve dalak ağırlıkları Tablo 2'de gösterilmiştir. Postoperatif trombosit düzeyleri PVT gelişen olgularda belirgin fazlalık göstermekle birlikte iki grup arasındaki

**Tablo 4.** PVT gelişen hastaların klinik özellikleri, tam zamanı, tedavi yöntemleri ve sonuçları.

Olgu No	Belirti ve Bulgular	Tam zamanı (gün)	Tedavi	Takip (ay)	Takip (ay)
1	Ateş, karın ağrısı	2	ASA, DMAH	48	48
2	Ateş	6	ASA, DMAH	72	72
3	Ateş, kusma, karın ağrısı	9	ASA, DMAH	72	72
4	-	2	ASA, DMAH	6	6

ASA: Asetilsalisilik asit

DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin

HT: Hipertansiyon

denek sayısı farkı nedeniyle istatistiksel olarak değerlendirilememiştir.

PVT gelişen olgulara ait pıhtılaşma inhibitörleri düzeyleri Tablo 3'de özetlenmiştir.

PVT gelişen hastaların biri asemptomatik olmakla birlikte, ateş, karın ağrısı ve kusma en sık karşılaşılan klinik bulgulardır. Tüm hastalara asetil salisilik asit (1 mg/kg gün) ve düşük molekül ağırlıklı heparin (1 mg/kg gün) antitrombotik tedavi amaçlı verilmiştir (Tablo 4).

Hastalar ortalama 55 ay (6 ay-6 yıl) takip edilmiştir. Bir hasta portal ven açık olarak takip edilmektedir. Kavernoöz transformasyon ve portal hipertansiyon iki hastada gelişmiş olup hastalar portal hipertansiyon komplikasyonları bakımından yakın izlenmektedir. Bir diğer hasta ise parsiyel trombus ile takip edilmektedir. Tedavi ve izlem sırasında mortaliteye rastlanmamıştır.

## Tartışma

PVT hem çocuklarda hemde erişkinlerde sıklıkla rastlanan bir komplikasyondur. Enfeksiyöz ve enflamatuvar olaylar, aşırı pıhtılaşma yaratan durumlar, azalmış portal ven akımı veya portal venin tümör basısı PVT sebepleri arasındadır (5). Çocuklarda en sık PVT sebebi ise enfeksiyöz olup % 43-52'sini oluşturur (5).

PVT, SPT sonrasında da ortaya çıkabilmekte ve SPT'ye bağlı en ciddi komplikasyonlardan biri ol-

maktadır. SPT sonrası PVT ilk olarak Delatour tarafından 1895'te tariflenmiş ve insidansı % 1.6-11 olarak rapor edilmiştir (1,11). Belirti veren ve vermeyen PVT sıklığı ise sırasıyla % 1.6 ve % 6.7'dir (4). Ayrıca rutin DUSG ile saptanan PVT sıklığı daha yüksektir (% 7-10) (15).

Miyeloproliferatif hastalıklar en sık PVT'e sebep olan hematolojik hastalıklardır (% 13-18). Çocuklarda ise hemolitik anemiler, herediter sferositoz, idiyopatik trombositopenik purpura en sık altta yatan hematolojik hastalıklardır. Travmaya bağlı SPT sonrası tek olgu Parker ve ark. tarafından rapor edilmiştir (8).

PVT gelişen hastaların yaş ortalaması 9.87 olup sonuçlarımıza yakındır. Daha önce cinsiyet farkı olmadığı rapor edilmişse de olgularımızın hepsinin kız olması dikkat çekicidir. Oral kontraseptif aracılığıyla dışardan östrojen alan kadınlarda PVT gelişme eğilimi dışında kadınlarda tromboz eğilimini açıklayacak başka bir sebep yoktur. Eksojen östrojen periferel damarlarda vazodilatasyon kapasitesini azaltmakta ve eritrosit membranında dayanıksızlığa neden olmaktadır. Östrojenin bu etkileri damarsal göllenmeyi artırmakta ve tromboza eğilime sebep olmaktadır. Postpubertal dönemde SPT yapılan hastalarda tromboz riski, artmış östrojen aktivitesi ile açıklanabilir. Endojen östrojenin de aynı yolla tromboz yapıp yapmadığı halen tartışmalıdır. Bu sebeple kız cinsiyet PVT gelişimi için bağımlı bir risk faktörü olarak kabul edilebilir.

Trombozun etiyolojisinde yer alan ve Virchow triadı olarak adlandırılan kan akımı, endotelial hasar ve kan içeriğinde (özellikle pıhtılaşma faktörlerinde) değişiklik tromboz oluşumunu kolaylaştırmaktadır (6). Aşırı pıhtılaşmaya eğilim, splenik vendeki akımın azalması esas etiyolojik faktörlerdir (4). Splenik ven güdüğü mekanik bir faktör olup geniş bir 'cul-de sac' yaratarak ve epitelindeki travmatik hasara bağlı olarak tromboza eğilimi artırmaktadır (4). Dalak büyüklüğü ile splenik ven çapı orantılıdır (4). Splenik venin bağlanması portal sistemde kan akımında ani azalmaya sebep olmaktadır. Splenik venin süperior mezenterik venle birleştiği yere ne kadar yakın yerden bağlanırsa o kadar küçük 'cul-de sac' oluşur (12). Bu nedenle önerilen splenik venin süperior mezenterik vene en yakın bölümden bağlanmasıdır. Bu sıra-

da splenik ven kanamasına ve pankreas yaralanmasına dikkat edilmelidir (12). İleri yaş ve dalak ağırlığı PVT için önemli risk faktörleri arasındadır.

Trombositoz SPT sonrasında en sık ortaya çıkan kan içeriğindeki değişikliktir (13). Hemolitik anemi ve miyeloproliferatif hastalıklar sonrasında trombositoz gelişimi kemik iliği uyarısına bağlı olarak görülür (13). SPT sonrası trombositlerin dalakta yıkımının azalması trombositozu yol açmaktadır (12). Geçici postoperatif trombositoz SPT sonrasında % 30 oranında ortaya çıkmaktadır (13). Trombozun oluşumunda azalmış platelet sayısından çok azalmış platelet fonksiyonları sorumlu tutulmaktadır (13). SPT sonrası çocuklarda trombosit sayısının 1 milyon/mm<sup>3</sup> üzerine olması % 87 olarak rapor edilmiştir (1). Postoperatif trombositoz çoğu kez ikinci veya üçüncü gün başlamaktadır ve mutlaka antitrombotik tedavi gerektirmektedir (11-13).

Doğal pıhtılaşma inhibitörleri (Protein S, Protein C, Antitrombin III, lupus antikoagulanı, Faktör V Leiden ve protrombin mutasyonu, vs) eksikliği portal ve hepatik ven tromboz olgularının % 72'sidir (15). Protein S, Protein C ve Antitrombin III düzeylerinde azalma ve Di-Dimer düzeyinde artma SPT sonrası PVT'da görülmektedir (5,14,15). Çalışmamızda yer alan hastalarda da pıhtılaşma inhibitörlerinde değişiklikler saptanması yüksek riskli hastaların SPT öncesinde mutlaka bu açıdan incelenmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır.

SPT sonrası ortaya çıkan PVT belirti ve bulgu vermeyebileceği gibi güdültülü bir klinik tabloya sebep olabilmektedir (2,13). Klinik başlangıç zamanı farklı serilerde değişiklik göstermektedir. Hastalarımızda postoperatif ikinci günde belirti ve bulgular ortaya çıksa da çok geç başlangıçlı olgular bildirilmiştir (2,13). Karın ağrısı, hasasiyet, bulantı, ateş en sık karşılaşılan başlangıç bulgularıdır (2). Ateş olguların % 46'sında görülmektedir (1). Saltr ve Sherlock SPT sonrası tespit edilen ve beklenenden uzun süren ateş durumunda mutlaka PVT açısından araştırılmasını önermektedir (2).

Portal sistemdeki trombozun mezenterik vene kadar genişlemesi kısa dönemde barsak iskemisi ve karaciğer işlev bozukluğuna, uzun dönemde ise portal hipertansiyon ve özofagus varislerine yol açmaktadır

(1). Ateş, ishal, distansiyon ve karın ağrısı mezenter ven trombozuna bağlı ortaya çıkan belirti ve bulgularıdır.

Postmortem çalışmalar PVT'nun klinik olarak tespit edilenden daha fazla olduğunu göstermektedir. Rutin DUSG ile tespit edilen belirti vermemiş olgular PVT'nin beklenenden daha sık olduğu fikrini desteklemektedir.

Erken postoperatif dönemde karaciğer işlevine ait testler genellikle normaldir (11). Bu dönemde yalnız serum laktat dehidrojenaz düzeyleri yüksektir (11). Serum amilaz düzeylerinde yükselme klinik tablonun pankreatitle karışmasına sebep olabilmektedir (11).

Belirti veren PVT, 2 ila 42 gün sonra (ortalama 11.5 gün) ortaya çıkabilmektedir. Tanı için PVT gelişiminden şüphelenmek öncelikli basamaktır. DUSG tanı ve izlemde en sık kullanılan tetkiktir (3,7,13). DUSG portal vendeki hemodinamik değişiklikleri % 85.7-89 duyarlılık ve % 96-100 özgüllükle göstermektedir (3). DUSG, invaziv olmaması, kolay tekrarlanabilir olması bakımından kullanışlı bir yöntemdir. Postoperatif birinci haftada barsak distansiyonuna bağlı yeterli bilgi vermeyebilir (13). Bu durumda bilgisayarlı tomografi (BT) tanıda faydalı olabilir (12). BT'nin PVT tanısında özgüllüğü % 99 olmakla birlikte duyarlılığı % 90'dır (12). Damarsal yapının incelenmesi için nadiren MR anjiyografi kullanılır (11). SPT sonrası PVT riski 18. aya kadar devam ettiğinden 3, 6 ve 12. aylarda DUSG kontrolleri önerilmektedir (1).

PVT acilen tedavi edilmesi gereken, aksi takdirde ölümcül seyredebilen bir komplikasyondur. Geniş spektrumlu antibiyotikler ve antiplatelet tedavi başlanmalıdır (9). Trombosit sayısı 1 milyon/mm<sup>3</sup> ulaştığında asetilsalisilik asit tedavisi 1.5 mg/kg günlük dozda başlanmalıdır. DMAH en sık kullanılan antitrombotik tedavi ajanıdır. Günlük dozu 1 mg/kg olup derialtı yolla uygulanır. Tedavi etkinliğinin izleminde aktive antitrombin X düzeyinden faydalanılır. Çocuklarda profilaktik DMAH kullanımı önerilmemektedir. DMAH'ye bağlı yan etki kanama olup ilacın kesilmesi ile kontrol altına alınır.

Tedavi sırasında barsak iskemisi bulguları gelişmesi laparotomi, barsak rezeksiyonu ve nadiren trombektomi gerektirebilir. Cerrahi tedavi yöntemleri yüksek mortalite ve morbiditeye sebep olabilmektedir.

Trombozun çözülmesi ortalama 3 hafta almakta ve portal ven rekanalizasyonu olguların % 90 ortalama 10.5 haftada gelişmektedir (15). Uygun tedavi yapılmasına rağmen portal hipertansiyon ve kavernöz transformasyon gelişebilir.

PVT'da en önemli mortalite sebebi mezenterik ven trombozuna bağlı yaygın barsak iskemisi olup, akut kardiyopulmoner ve septik olaylarda diğer mortalite nedenleri arasındadır (13). Çocuklarda PVT erişkinde farklı olarak nadiren ölümcül seyretmektedir (11). Uzun dönemde portal hipertansiyon ve komplikasyonları açısından yakın izlem önerilmektedir.

Çocuklarda hematolojik hastalıklarda SPT sonrası PVT gelişimi nadir fakat görülebilir bir komplikasyondur. Postoperatif trombositoz, dalak ağırlığı bilinen risk faktörleri arasındadır. Sonuçlarımıza göre kız cinsiyet ve pıhtılaşma inhibitörlerinin eksikliği de risk faktörleri olarak değerlendirilebilir. PVT'nun belirtmeden seyredebilmesi nedeniyle tanı ve izlemede rutin DUSG'den faydalanılmalıdır. Çocuklarda antiplatelet ve antitrombotik tedavi güvenilir ve başarılıdır. PVT gelişen olgular kavernamatöz transformasyon ve portal hipertansiyon açısından yakın takip edilmelidir.

#### Kaynaklar

1. Brink JS, Brown AK, Palmer BA, et al: Portal vein thrombosis after laparoscopy-assisted splenectomy and

- cholecystectomy. *J Pediatr Surg* 38:644, 2003
2. Broe PJ, Conley CL, Cameron JL, et al: Thrombosis of the portal vein following splenectomy for myeloid metaplasia. *Surg Gyn Obst* 152:488, 1981
3. Canatan D, Erden I, Aytac S, et al: Doppler color flow imaging for the evaluation of postsplenectomy portal vein thrombosis in pediatric hematologic diseases. *Pediatr Hematol Oncol* 9:397, 1992
4. Chaffanjon PCJ, Brichon PY, Ranchoup Y, et al: Portal vein thrombosis following splenectomy for hematologic disease: Prospective study with Doppler color flow imaging. *World J Surg* 22:1082, 1988
5. Cohen J, Edelman RR, Chopra S: Portal vein thrombosis: A Review. *Am J Med* 29:173, 1992
6. Koren A, Zalman L, Levin C, et al: Venous thromboembolism, Factor V Leiden and methylenetetrahydrofolat reductase in a sickle cell anemia patient. *Pediatr Hematol Oncol* 16:469, 1999
7. Papanicolaou N, Harmatz P, Simeone JF, et al: Sonographic demonstration of reversible portal vein thrombosis following splenectomy in an adolescent. *J Clin Ultrasound* 12:575, 1984
8. Parker HH, Bynoe RP, Nottingham JM: Thrombosis of portal venous system after splenectomy for trauma. *J Trauma* 54:193, 2003
9. Perel Y, Dherny D, Carrere A, et al: Portal vein thrombosis after splenectomy for hereditary stomatocytosis in childhood. *Eur J Pediatr* 158:628, 1999
10. Petit P, Bret PM, Atri M, et al: Splenic vein thrombosis after splenectomy: Frequency and role of imaging. *Radiology* 190:65, 1994
11. Rattner DW, Ellman L, Warshaw AL: Portal vein thrombosis after elective splenectomy. *Arch Surg* 128:565, 1993
12. Reit MV, Burger JW, van Muiswinkel JM, et al: Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following splenectomy. *Br J Surg* 87:1229, 2002
13. Skarsgard E, Doski J, Jaksic T, et al: Thrombosis of portal venous system after splenectomy for pediatric hematologic disease. *J Pediatr Surg* 28:1109, 1993
14. Stewart GW, Amess JAL, Eber SW: Thrombo-embolic disease after splenectomy for hereditary stomatocytosis. *Br J Hematol* 93:303, 1996
15. Winslow ER, Brunt LM, Drebin JA, et al: Portal vein thrombosis after splenectomy. *Am J Surg* 184:631, 2002