

Peliosis Esplénica: Asociación con Leucemia Mielomonocítica Crónica, Presentándose con Ruptura Espontánea del Bazo

Carlos R. Monsalve*, Luis F. Pintos*,
Carlos A. Martín* y Alicia I. Enrico*

Servicios de Hematología* y Patología* del H.Z.G.A. "San Roque" de Gonnet,
Provincia de Buenos Aires, Argentina.
e-mail: monsalve@ciudad.com.ar

Fecha de recepción: 17/04/00
Fecha de aprobación: 5/11/00



ARTÍCULO
ESPECIAL

HEMATOLOGÍA, Vol. 5 N° 1: 18-23
Enero-Abril, 2001

RESUMEN

La peliosis esplénica es una rara entidad, de etiología poco clara: tóxica, infecciosa relacionada a inmunodepresión (enfermedades consuntivas), inflamatoria o vascular, caracterizada por la presencia de espacios quísticos múltiples, con secuestro hemático, que hasta puede llegar a producir trastornos de la hemostasia, induciendo una extrema fragilidad y por ende la ruptura fácil o espontánea del órgano, a veces sin aumentar el volumen del mismo. Mucho más rara es su asociación con la leucemia mielomonocítica crónica (LMMC), síndrome mieloproliferativo crónico de diagnóstico controvertido. Habiendo estudiado en detalle la médula ósea, el bazo y la citogenética, concluimos que se trata de una verdadera mieloproliferación. Sugerimos además un estricto control clínico-hematológico y por imágenes para evaluar adecuadamente a aquellas patologías que se acompañan de grandes esplenomegalias en algún momento de su evolución.

Palabras clave: Peliosis esplénica - Ruptura esplénica espontánea - Mieloproliferación

INTRODUCCIÓN

Se presenta la rara asociación de dos patologías de muy baja incidencia, complicada con la ruptura espontánea del bazo^{1,2}, a saber:

1) La peliosis esplénica, una rareza anatomopatológica^{3,4,5,6,7,8}, que se caracteriza por una distensión sinusoidal masiva, que produce la formación de cavidades quísticas múltiples y difusas, de tamaño variable, rellenas de sangre fresca o coagulada, que pueden conferirle al bazo una fragilidad aumentada, con riesgo de ruptura espontánea o ante traumas mínimos^{9,10,11,12,13,14,15}.

2) La leucemia mielomonocítica crónica (LMMC)^{16,17,18,19,20,21,22,23,24,25} es un síndrome mieloproliferativo

crónico de baja frecuencia, quizás subdiagnosticado como tal, por la falta de aceptación de criterios diagnósticos suficientemente reconocidos, y su inclusión errónea en otras clasificaciones hematológicas.

CASO CLÍNICO

Paciente L.A.F. varón de 61 años de edad (obrero de la construcción) quien es enviado a nuestro Servicio en interconsulta por presentar hiperleucocitosis con formas «atípicas». Se presenta con deterioro del estado general, acentuado en las semanas previas, hepatoesplenomegalia, ictericia, dolor importante en hemiabdomen inferior y signos de descompensación hemodinámica. El hemograma al ingreso mostraba: Hematocrito: 17%; reticulocitos: 3%; ERS: 45 mm; leucocitos: $85,0 \times 10^9/L$; mielocitos 1%, metamielocitos 2%, pmns 51%, eosinófilos 4% y monocitos 42% muchos de los cuales presentaban características de blastos. Fosfatasa alcalina leucocitaria (FAL): 240. Plaquetas: $60 \times 10^9/L$. Se observaron 2 eritroblastos cada 100 leucocitos. Proteinograma: 6,26 g/dl. LDH: 1.133 UI/L. En el medulograma se observó: Celularidad: regular, megacariocitos: escasos, progenie granulocítica: 53%, con 20% de precursores granulocíticos propiamente dichos, degranulados, displásicos; 15% de monocitos atípicos, 11% monocitos normales y 54% de PMNs. La inmunotipificación por citometría de flujo sólo marcó en M.O. un 17% de elementos monocitoides (CD45, CD14, CD33 y CD13), detectando solamente un 0,7% de células inmaduras CD34+. La histopatología de MO mostró una celularidad del 100%, con megacariocitos dispersos, un total desplazamiento de la relación mieloeritroide en claro sentido mieloide, con acú-

mulos eritroblásticos dispersos. Progenie granulocítica con maduración completa, predominio de formas semimaduras y acúmulos de precursores paratrabeculares de aspecto monocitoide. Hemosiderina: positiva (+). Existía un discreto incremento de la trama fibrilar reticular. Células plasmáticas dispersas, maduras; mastocitos en cantidad normal y ausencia de infiltrados y nódulos linfoides. Citogenética (cariotipo): 46 XY; lisozima sérica (muramidasa): 51 µg/ml (normal: 4-13). Al acentuarse el cuadro de descompensación hemodinámica con el transcurrir de las horas se le efectuó una ecografía abdominal, que constató las visceromegalias y la presencia de líquido libre en cavidad. Posteriormente se comprobó que era hemático, que hacían sospechar una lesión parenquimatosa esplénica. En la TAC abdominal se visualizó una ruptura esplénica. Se procedió a efectuar la esplenectomía bajo estricto soporte hemoterapéutico, obteniéndose un bazo con un importante desgarro en cara diafragmática, cuyo tamaño era de 18 x 13 x 7 cm, de superficie congestiva y aspecto micronodular. La macroscopía presentaba al corte focos hemorrágicos bien delimitados (foto 1). La consistencia de la pieza anatómica era friable y se le practicó una punción-aspiración con aguja fina.

RESULTADOS

La citología por punción del bazo mostraba una notable disminución de los elementos linfoides habituales, con un predominio de las progenies hemopoyéticas: precursores mieloides, islotes eritroblásticos con sus células nodriza y megacariocitos

displásicos. La microscopía esplénica revelaba un reemplazo de la arquitectura esplénica por una proliferación mielomonocítica predominantemente madura, con presencia de nidos eritroblásticos y acúmulos focales de megacariocitos de aspecto polimorfo. Existía un incremento de la trama fibrilar y se veían además áreas de necrosis hemorrágica múltiples - cavidades conteniendo eritrocitos, fibrina y elementos mieloides- (foto 2) que con la técnica de Gomori presentaban una fina condensación de fibras de reticulina en su periferia. El estudio inmunohistoquímico esplénico (con mieloperoxidasa, glicoforina A y CD 61, demostró la presencia de las tres progenies hemopoyéticas, mieloides, eritroide y megacariocítica respectivamente, así como numerosos macrófagos CD 68+, con reactividad asociada de elementos monocíticos. Existía la presencia de acúmulos de linfocitos T (CD3+) de distribución heterogénea y linfocitos B (CD20cy+) muy disminuidos.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

La cifra de leucocitos una semana después de la esplenectomía ascendió hasta $106 \times 10^9/L$ con 31% de monocitos, de los cuales la cuarta parte eran blastos monocitoides. Se observaron elementos inmaduros mieloides y eritroblastemia. Para esa época comenzó con picos febriles vespertinos ($>38^\circ C$), acompañados de sudoración profusa, que atribuimos a una flebitis bilateral de miembros superiores, a lo que se agregó una neumopatía con derrame pleural izquierdo y un absceso subfrénico homolateral. Luego de 14 días de tratamiento intravenoso con ceftazidime,

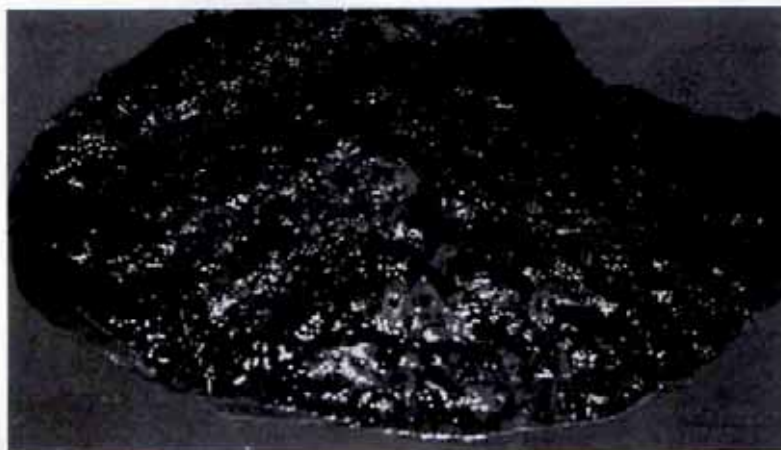


Foto 1

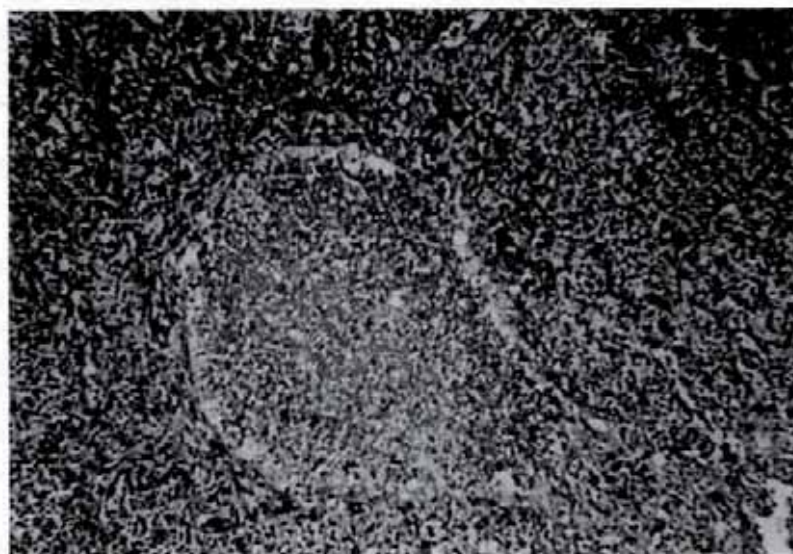


Foto 2

vancomicina y metronidazol se retira de alta con 10 días adicionales de tratamiento ambulatorio con ciprofloxacina y metronidazol, con muy buena respuesta. Una semana más tarde, ya repuesto, se comenzó con 1500 mg/d de hidroxurea y allopurinol 600 mg/d, obteniéndose en 15 días un descenso de la cifra leucocitaria de $12,1 \times 10^9 / L$ con un 30% de formas monocitoides (cifra que ha mantenido como promedio en los 2 años de evolución de su enfermedad), con un buen estado clínico, sin signos ni síntomas de repercusión general y una muy buena tolerancia a la medicación que fue permanente con dosis ajustadas a los resultados de los hemogramas. Un nuevo medulograma con biopsia de médula ósea en diciembre de 1999 no mostró cambios significativos, salvo una celularidad global del 80% y una leve disminución de la trama fibrilar reticular, con respecto al diagnóstico. El cariotipo repetido arrojó resultado normal: 46, XY. Cabe consignar que en una tomografía de control se observó un aneurisma de aorta abdominal por debajo de la salida de las arterias renales con un diámetro de alrededor de 4 a 5,5 cm. El resto de las vísceras no mostraba alteraciones.

DISCUSIÓN

En la génesis de la ruptura esplénica-hemoperitoneo, se cree que puede haber jugado un papel preponderante la lesión parenquimatosa esplénica, conocida de antaño como peliosis. Se trata de espacios quísticos redondeados u ovals, marcadamente dilatados, llenos de sangre, de 1 a 5 mm o más, que en

ocasiones se pueden trombosar, organizar e ir a la fibrosis, pudiendo no alterar el volumen de los órganos afectados; predominando en el área para-folicular del tejido esplénico (pulpa roja); que cuidadosamente deben ser diferenciados de los sinusoides dilatados. Actualmente se postula que se puedan producir como resultado de un proceso inflamatorio con destrucción de las fibras reticulares y depósito local de IgG y complemento activado (C'3)²⁶.

La peliosis se puede producir en hígado y bazo⁸; siendo la peliosis esplénica aislada «pura» sumamente rara. Habitualmente cuando se detecta en bazo, siempre o casi siempre está afectado el hígado, no así a la inversa. Más raramente se presenta en médula ósea y ganglio²⁷, y excepcionalmente es multiorgánica^{10, 28}, donde se han visto afectadas además: adrenales, riñones, pulmón, tracto gastrointestinal. Como complicaciones podrían producirse la ruptura quística con hemorragia, secuestro de gran número de elementos formes de la sangre dentro de los grandes quistes y por ende citopenias (hiperesplenismo) y eventualmente un cuadro de coagulopatía de consumo.

Esta patología se puede observar en enfermedades consuntivas: cáncer^{29, 30}, TBC¹⁰, SIDA^{31, 32, 33} y también en pacientes que reciben esteroides anabólicos androgénicos, contraceptivos orales y corticosteroides^{34, 35, 36, 37}, así como asociada a desórdenes hematológicos tales como: anemia aplásica³⁸, mielofibrosis idiopática³⁹, esferocitosis hereditaria, mieloma múltiple, enfermedad de Hodgkin, leucemia mielomonocítica crónica¹, etc.

Se postulan como factores predisponentes en la etiopatogenia de la peliosis:

- a) malformación congénita vascular
- b) factores tóxico, infecciosos (HIV^{31, 32, 33}, bartonella^{40, 41, 42, 43}, etc.), inflamatorios focales con necrosis -desórdenes inmunológicos- y
- c) dilatación varicosa de los sinusoides esplénicos.

Con respecto a la leucemia mielomonocítica crónica acompañante podemos inferir que la asociación de:

- 1) proliferación mielomonocitaria,
- 2) fibrosis reticulínica medular,
- 3) la metaplasia mieloide esplénica (hemopoyesis extramedular), abogan claramente en favor de un cuadro clínico y hematológico e histopatológico, correspondiente sin dudas, a un síndrome mieloproliferativo crónico^{44,45,46,47,48}, diferenciándose de los SMDs por la madurez celular encontrada, con escasa displasia y conservación topográfica medular de las progenies. Asimismo correspondería diferenciarla de una LMC clásica por la negatividad citogenética y de una LMC atípica por la fuerte monocitosis, la ausencia o acentuada escasez de blastos, así como de basofilia⁴⁶. Existe un consenso actual en la cual los clínicohe-matólogos tenderían a ubicar la LMMC, la LMC atípica y la LMM juvenil dentro de los síndromes mieloproliferativos crónicos, mientras los hematopa-tólogos preferirían un grupo aparte por la comunión de hallazgos en las progenies granulocítica y monocítica⁴⁹.

CONCLUSIONES

Concluimos remarcando que la peliosis es algo más que una curiosidad histopatológica, ya que la ruptura de las lesiones pelióticas pueden conducir a complicaciones fatales^{50,51} por hemorragia peritoneal. Sugerimos por tal motivo el estudio cuidadoso y exhaustivo por medio de imágenes: tomografía, centellografía, ecografía, angiografía, etc., de aquellos pacientes portadores de esplenomegalia y hepatomegalia considerables y con «factores de riesgo» para su evaluación y pronóstico^{52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61}. Ninguna de dichas metodologías resulta claramente superior al resto, lo que deja librado a las posibilidades de disponibilidad, economía y al juicio clínico, la ejecución de una o más de ellas para arribar a un diagnóstico de certeza.

SUMMARY

Splenic peliosis is a rare entity, yet of unknown etiology: toxic, infectious related to immunodeficiency, inflammatory or vascular. It is characterized by multilocular

blood filled spaces, that would lead to hemostatic dyscrasias or extreme splenic fragility with easy or spontaneous rupture, often without enlargement of the spleen. Even, extremely uncommon is its association with Chronic Myelomonocytic Leukemia (CMML), a diagnosis controverted chronic myeloproliferative syndrome. We have studied in detail the bone marrow, the spleen and the cytogenetics and we concluded that CMML is a true myeloproliferation. We also suggest a strict clinical, hematologic and radioimage surveillance for an appropriate evaluation of those diseases which course with huge spleens at any time of its evolution.

Key words: Splenic peliosis - Spontaneous splenic rupture - Myeloproliferation

BIBLIOGRAFÍA

1. Diebold J, Audouin J. Peliosis of the spleen. Report of a case associated with chronic myelomonocytic leukemia presenting with spontaneous splenic rupture. *Am.J. Surg. Pathol.* 1983; 7: 197-204.
2. Sanz J, Acebedo G, Irriquible M et al. Ruptura espontánea de bazo como forma de presentación de una leucemia mielomonocítica crónica. *Sangre* 1979; 24: 80-8.
3. Warfel KA, Ellis GH. Peliosis of the spleen. Report of a case and review of the literature. *Arch. Pathol. Lab.Med.* 1982; 106: 99-100.
4. Tada T, Wakabayashi T, Kishimoto H. Peliosis of the spleen. *Am.J.Clin.Pathol.* 1983; 79: 708-713.
5. Lacson A, Berman L, Neiman R. Peliosis of the spleen. *Am.J.Clin.Pathol.* 1979; 71: 586-590.
6. Chen KT, Felix EL. Splenic peliosis. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1986; 110: 1122.
7. Chopra S, Edelstein A, Koff RS et al. Peliosis hepatitis in hematological disease. Report of two cases. *JAMA* 1978; 240 (11): 1153-1155.
8. Allimant P, Maugold J, Froelich J, Zachar D. La péliose splénique. *J. Chir. (Paris)* 1995; 132: 451-453.
9. Gabor S, Back F, Csiffary D et al. Peliosis lienis: uncommon cause of rupture of the spleen. *Pathol. Res. Pract.* 1992; 188: 380-383.
10. García R, Kahn M, Berlin R. Peliosis of the spleen with rupture. *Hum. Pathol.* 1982; 13: 177-179.
11. Shimono T, Yamaoka T, Nishimura K et al. Peliosis of the spleen: splenic rupture with intraperitoneal hemorrhage. *Abdom. Imaging* 1998; 23: 201-202.
12. Peñalver J, Somolinos N, Villanueva C et al. Splenic peliosis with spontaneous splenic rupture in a patient with immune thrombocytopenia treated with Danazol. *Hematologica* 1998; 83: 666-667.
13. Celebrezze JP (Jr), Cottrell DJ, Williamset GB. Spontaneous splenic rupture due to isolated splenic peliosis. *South Med. J.* 1998; 91: 763-764.
14. Kohr M, Haendige M. Peliosis of the spleen: a rare cause of spontaneous splenic rupture with surgical implications. *Am. Surg.* 1993; 59: 197-199.
15. Ortega Deballón P, Fernández Lobato R, Ortega Muñoz P et al. Splenic peliosis. A cause of spontaneous splenic rupture. *Surgery* 1999; 126: 585-585.
16. Solal Celigny P, Desaint B, Herrera A et al. Chronic Myelomonocytic Leukemia according to FAB classification: analysis of 35 cases. *Blood* 1984; 63: 634-638.

17. Bennett J, Catovsky D, Daniel MT et al. The chronic myeloid leukaemias: guidelines for distinguishing chronic granulocytic, atypical chronic myeloid and chronic myelomonocytic leukaemia. Proposal by the FAB Cooperative Leukemia Group. *Br. J. Haematol.* 1994; 87: 746-754.
18. Ribera JM, Cervantes E, Rozman C. A multivariate analysis of prognostic factors in CMML according to the FAB criteria. *Br. J. Haematol.* 1987; 65: 307-311.
19. Fenaux P, Beuscart R., Lai JL et al. Prognostic factors in adult chronic myelomonocytic leukemia: an analysis of 107 cases. *J. Clin. Oncol.* 1988; 6: 1417-1424.
20. Miescher PA, Farquet JJ. Chronic myelomonocytic leukemia in adults. *Semin. Hematol.* 1974; 11: 129-139.
21. Bonnet J, Reiffers J, Bernard P, Broustet A. Aspects évolutifs des LMM chroniques. *Semaine Hôpitaux, Paris*, 1981; 57: 327-331.
22. Storniolo AM, Moloney WC, Rosenthal DS et al. Chronic myelomonocytic leukemia. *Leukemia* 1990; 4:766-770.
23. Alessandrino EP, Orlandi E, Morra E et al. CMML: clinical feature, cytogenetic and prognosis in 30 consecutive cases. *Hematol. Oncol.* 1985; 3: 147-155.
24. Galton DAG Hematological differences between chronic granulocytic leukemia, atypical myeloid leukemia and CMML. *Leukemia and Lymphoma* 1992; 7: 343-350.
25. Fenaux P, Jouet JP, Zandecki M et al. Chronic and subacute myelomonocytic leukaemia in the adult: a report of 60cases with special reference to prognostic factors. *Br. J. Haematol.* 1987; 65: 101-106.
26. Gugger M, Gebbers JO. Peliosis of the spleen: an immune-complex disease ?. *Histopathology* 1998; 33: 387-389.
27. Kubosawa H, Konno A, Komatsu T et al. Peliosis hepatitis. An unusual case involving the spleen and lymph nodes. *Acta Pathol. Jpn.* 1989; 39: 212-215.
28. Ichijima K, Kobashi Y, Yamabe H. Peliosis hepatitis. an unusual case involving multiple organs. *Acta Pathol. Jpn.* 1980; 30: 109-113.
29. Engel P. An unusual case of retroperitoneal seminoma and fatal peliosis of the spleen. *Histopathology* 1993; 22: 379-382.
30. Engel P, Tjalve E, Horn T. Peliosis of the spleen associated with a paraganglioma. Case report. *Acta Radiol.* 1993; 34: 148-149.
31. García Tsao G, Panzini L, Yoselevitz M, Nest AB. Bacillary peliosis hepatitis as a cause of acute anemia in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Gastroenterology* 1992; 102: 1065-1070.
32. Perkocha LA, Geaghan SM, Yen TS et al. Clinical and pathological features of bacillary peliosis hepatitis in association with human immunodeficiency virus infection. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 1581-1586.
33. Koehler JE, Trappero JW. Bacillary angiomatosis and bacillary peliosis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin. Infect. Dis.* 1993; 17: 612-624.
34. Neshor G, Dollberg L, Zimram A, Hershko C. Hepatosplenic peliosis after danazol and glucocorticoids for ITP. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 242-243.
35. Makdasi N, Cherian R, Vaneldhuizen PJ et al. Fatal peliosis of the liver and spleen in a patient with agnogenic myeloid metaplasia treated with danazol. *Am. J. Gastroenterol.* 1995; 90: 317-318.
36. Cassi E, de Paoli A, Tosi A. Splenic peliosis after danazol therapy for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Haematologica* 1985; 70: 549-550.
37. Diebold J, Audouin J. Association of splenoma, peliosis and lipid histiocytosis in spleen or accessory spleen removed in 2 patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura after long term treatment with steroids. *Pathol. Res. Pract.* 1981; 83: 446-452.
38. Despert F, Lamagnere JP, Chantepie A et al. Fanconi's disease associated with hepato-splenic peliosis. *Arch. Fr. Pédiatr.* 1981; 38: 29-33.
39. Liote F, Yeni P, Teillet-Thiebaud F et al. Ascite revealing peritoneal and hepatic extramedullary hematopoiesis with peliosis in agnogenic myeloid metaplasia: case report and review of the literature. *Am. J. Med.* 1991; 90: 111-117.
40. Liston TE, Koehler JE. Granulomatous hepatitis and necrotizing splenitis due to *Bartonella henselae* in a patient with cancer: case report and review of hepatosplenic manifestations of bartonella infection. *Clin. Infect. Dis.* 1996; 22: 951-957.
41. Koehler JE, Sánchez, MA, Garrido CS et al. Molecular epidemiology of bartonella infections in patients with bacillary angiomatosis-peliosis. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1876-1883.
42. Tomkins LS. Of cats, humans and *Bartonella*. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1916-1917.
43. Slater LN, Welch DE, Min KW. *Rochalimaea henselae* causes bacillary angiomatosis and peliosis hepatitis. *Arch. Int. Med.* 1992; 152: 602-606.
44. Groupe Français de Cytogénétique Hématologique. CMML: single entity or heterogeneous disorder? *Cancer Genetics and Cytogenetics.* 1991; 55: 57-65.
45. Michaux J, Martiat P. CMML: a myelodysplastic or myeloproliferative syndrome ?. *Leukemia and Lymphoma*, 1993; 9: 35-41.
46. Brunning RD, Mc Kenna RW. Chronic myelomonocytic leukemia as a chronic myeloproliferative syndrome. *Atlas of Tumor Pathology. Tumors of the bone marrow. 3rd Series, fascicle 9*, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, EEUU, pp 225-227, 1994.
47. Brunning RD, Mc Kenna RW. Chronic myelomonocytic leukemia as a myelodysplastic syndrome. *Atlas of Tumor Pathology. Tumors of the bone marrow. 3rd Series, fascicle 9*, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, EEUU, pag. 161, 1994.
48. Bain BJ. Chronic myelomonocytic leukemia. *Leukemia diagnosis: 2nd edition*, pp. 113, 117, 123-6, 143. Blackwell Science, UK, 1999.
49. Harris NL, Jaffe ES, Diébold J. Et al. The World Health Organization Classification of Hematological malignancies Report of the Clinical Advisory Committee meeting, Airlie House, Virginia, November 1997. *Mod. Pathol.* 13(2): 193-207, 2000.
50. Benjamin DR, Shink B. A fatal case of peliosis of the liver and spleen. *Am. J. Dis. Child.* 1978; 132: 207-208.
51. Taxy JB. Peliosis: a morphologic curiosity becomes an iatrogenic problem. *Hum. Pathol.* 1978; 9: 331-340.
52. Chapoy P, Sahel J, Burelle H, Bonneau H. La péliose hépatosplénique. Signes angiographiques. *Nouv. Presse Méd.* 1976; 5(37): 2455-2458.
53. Walter E, Mockel J. Images in clinical medicine. Peliosis hepatitis. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1603.
54. Tsuda K, Nakamura H, Murakami T et al. Peliosis of the spleen with intraperitoneal hemorrhage. *Abdom. Imaging* 1993; 18: 283-285.
55. Maves CK, Caron KH, Bisset GS, Agarwal R. Splenic and hepatic peliosis. MR findings. *Am. J. Roentgenol.* 1992; 158: 75-76.
56. Cochrane LB, Freson M. Peliosis of the spleen. *Gastrointestinal Radiol.* 1991; 16: 83-84.
57. Caslowitz PL, Labs JD, Fishman EK, Siegelman SS. Nontraumatic focal lesions of the spleen: assessment of the imaging and clinical evaluation. *Comput. Med. Imaging Graph.* 1990; 14: 133-141.

58. Rolfes RJ, Ros PR. The spleen: an integrated imaging approach. *Crit. Rev. Diagn. Imaging* 1990; 30: 41-83.
59. Ramani M, Reinhold C, Semelka RC et al. Splenic hemangiomas and hamartomas. MR imaging characteristic of 28 lesions. *Radiology* 1997; 202: 166-172.
60. Freeman JL, Jafri SZ, Roberts JL et al. CT of congenital and acquired abnormalities of the spleen. *Radiographics* 1993; 13: 597-610.
61. Andrews MW. Ultrasound of the spleen. *World J. Surg.* 2000; 24: 183-187.