



0829

RAZÓN RIGIDEZ ESPLÉNICA/ HEPÁTICA POR ARFI COMO PREDICTOR DE HIPERTENSIÓN PORTAL IDIOPÁTICA

Autores: Ludmila Ailín BEITIA CAZOT, María Nieves ÁVALOS, Pamela Edith MORALES GUTIERREZ, Juan Manuel RISSO BONAVENTO, Cristian Gonzalo QUILES.

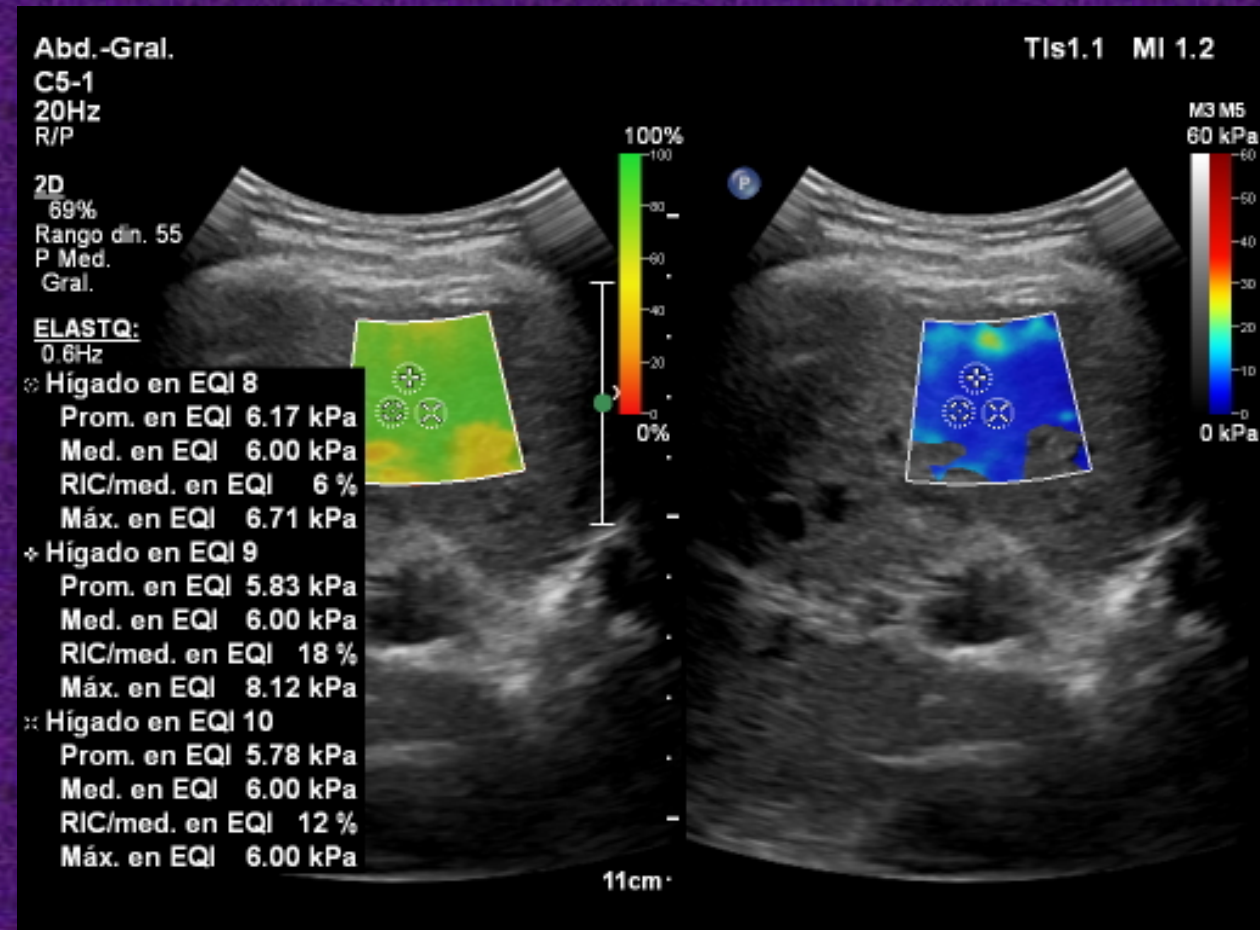
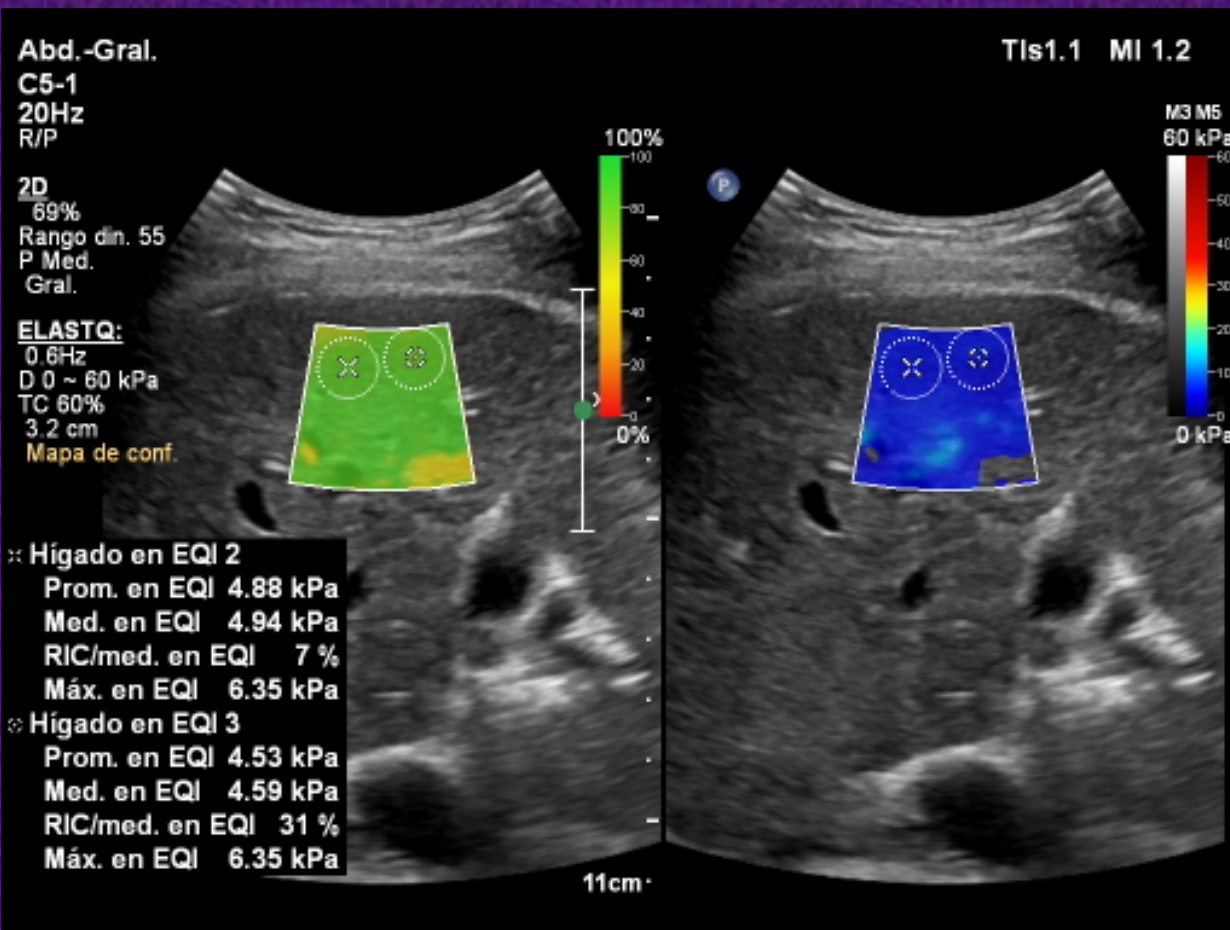
ailinlacuerva2002@gmail.com - Los autores no declaran conflicto de interés.

Hospital Aeronáutico Central - Buenos Aires, Argentina.



Presentación de caso: Paciente sexo femenino, mediana edad, presenta como antecedente cáncer de sigma, resecado quirúrgicamente con posterior tratamiento quimioterápico completo.

Actualmente sin recidiva, muestra plaquetopenia en análisis, signos de hipertensión portal en evaluación Doppler Color, esplenomegalia heterogénea. Se procede a realizar elastografía hepática y esplénica:

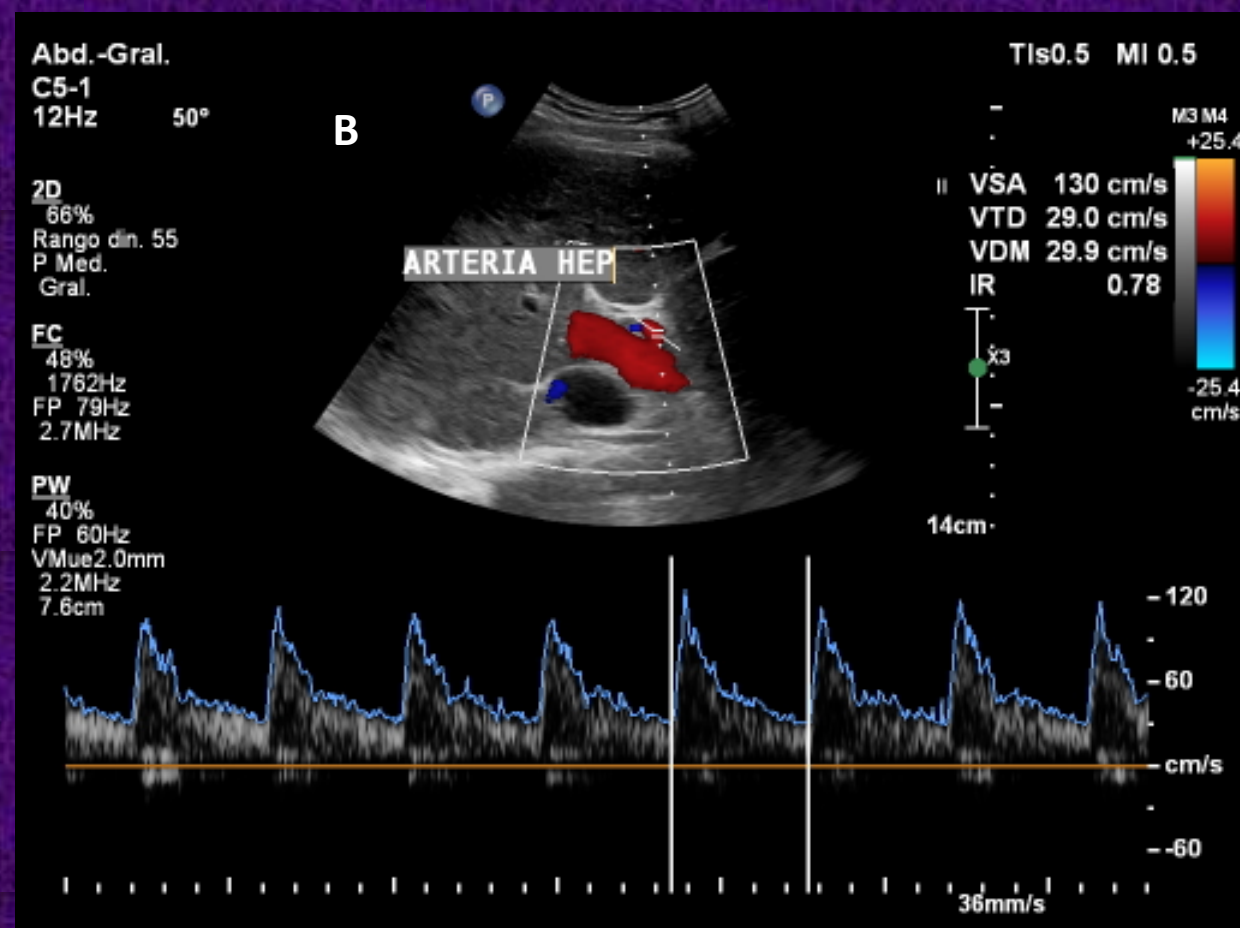
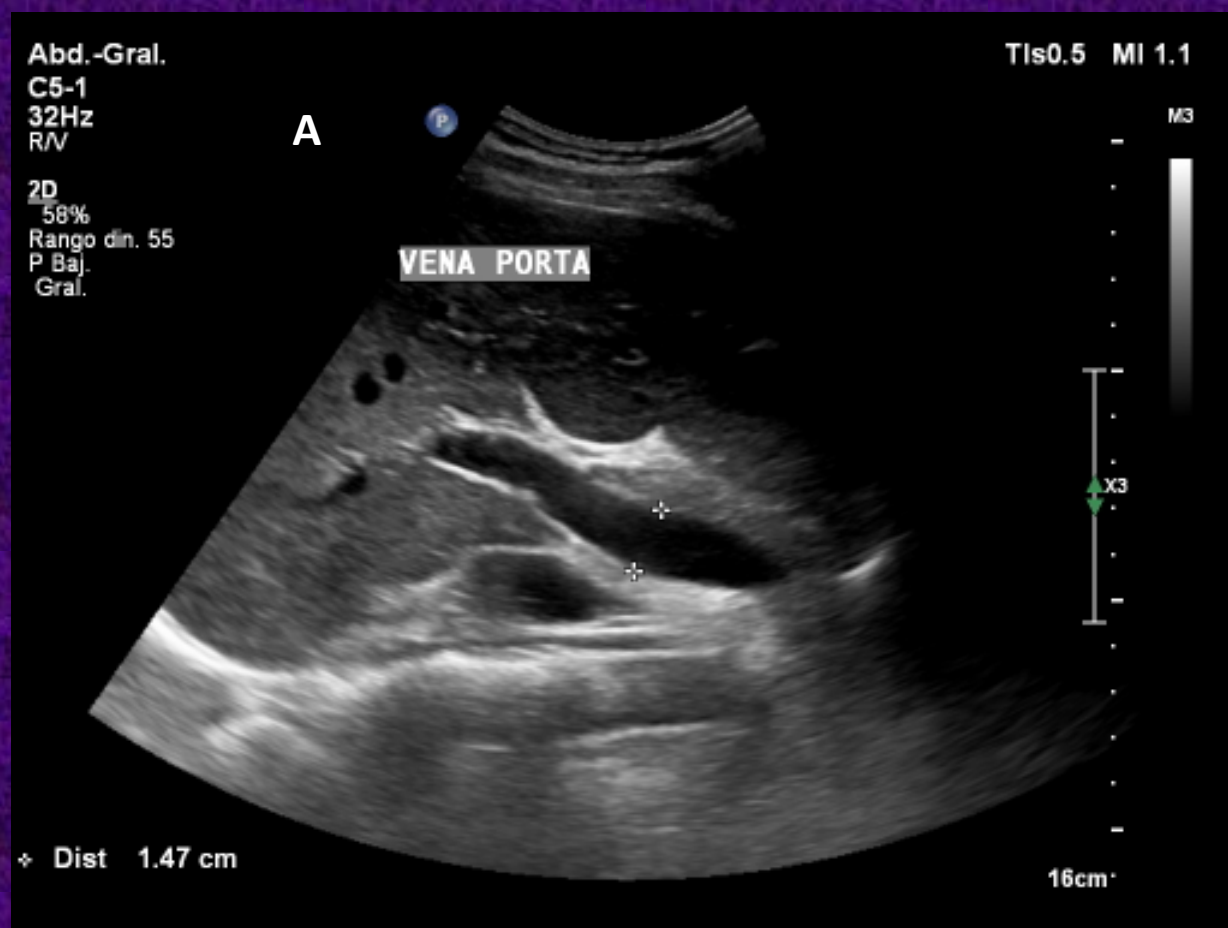


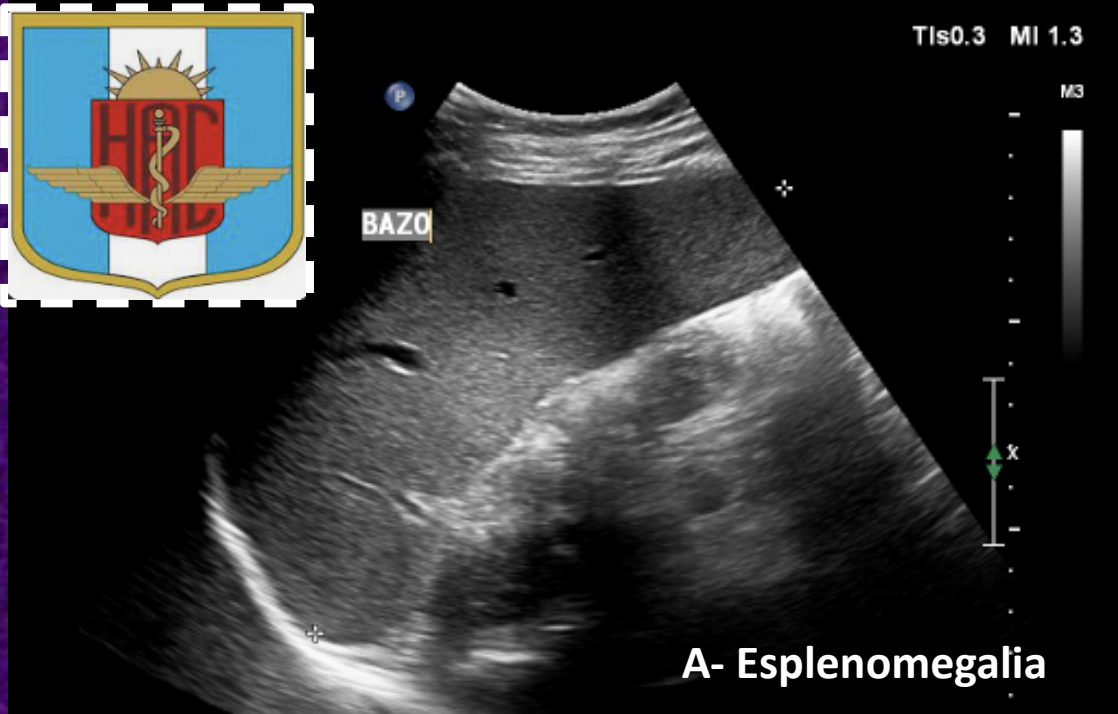


Hallazgos imagenológicos: Elastografía hepática normal, esplénica con resultado patológico (47 KPa, IQR/med 23%). EcoDoppler espleno-portal:

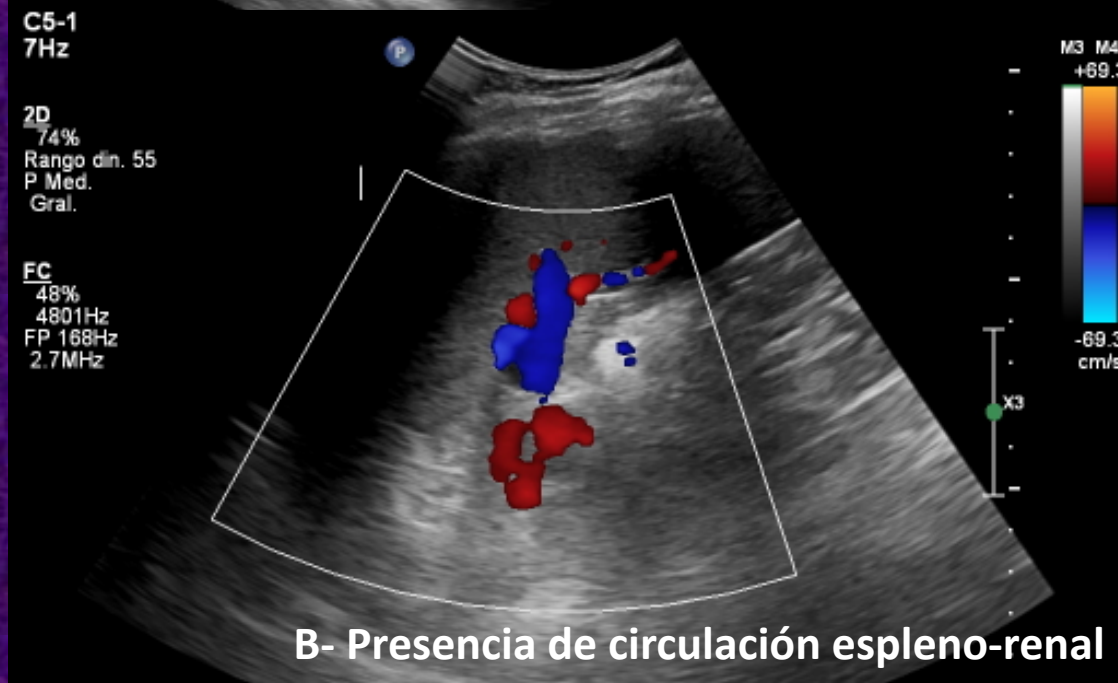
A- Calibre de la vena porta >13 mm, indicativo de hipertensión portal con especificidad del 90% y sensibilidad del 50%.

B- Hiperflujo compensador de la arteria hepática con IR: 0,78 como signo de insuficiencia hepática.





A- Esplenomegalia



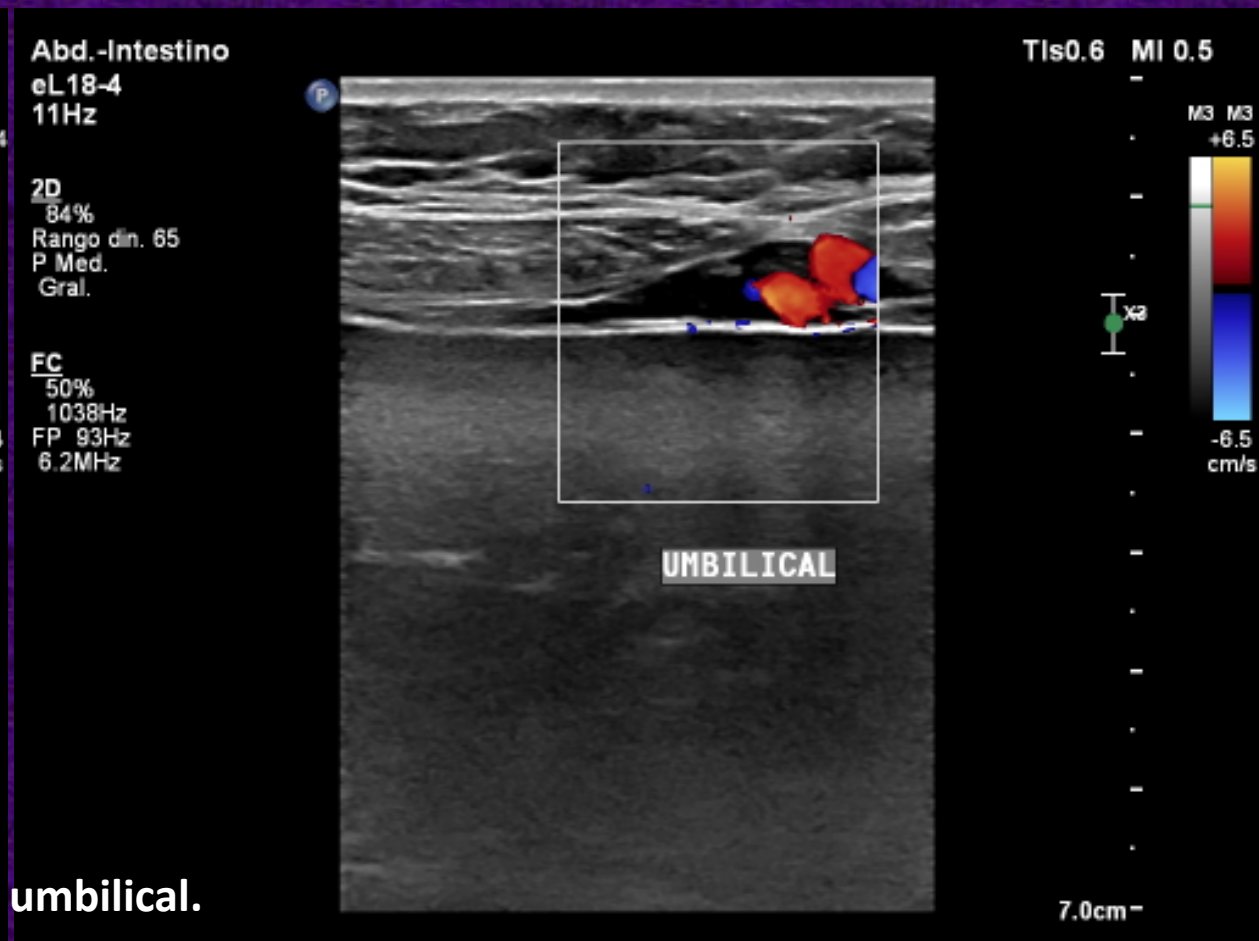
B- Presencia de circulación espleno-renal

Discusión: Conocer la causa de la hipertensión portal (HTP) representa un factor importante para su adecuado manejo y así evitar el desarrollo de otros sucesos que incrementan la mortalidad del paciente.

La hipertensión portal idiopática (HPI) es una enfermedad que se caracteriza por esplenomegalia e HTP. El aumento del flujo sanguíneo esplénico, principalmente de los senos venosos en la pulpa roja, arroja como resultado la esplenomegalia, siendo ésta la causa fundamental de la HTP.

El agrandamiento del bazo por fibrogénesis y congestión pasiva en nuestro caso fueron los principales causantes del aumento de la rigidez del tejido esplénico.

La elastografía hepática resultó normal por lo tanto la relación rigidez bazo/hígado aumentó, a diferencia de otras enfermedades hepáticas, arrojando un Ratio de 7,8.



Colaterales porto sistémicas. Re-permeabilización de la vena umbilical.



Conclusión: Tanto la medición rigidez esplénica como la razón rigidez esplénica/hepática es útil para el diagnóstico de la HPI, siendo además la elastografía ARFI un método rápido, accesible, de bajo costo, no invasivo, in vivo en forma de valores numéricos y seguro, que proporciona un excelente rendimiento predictor en el establecimiento de la causa de la hipertensión portal.



Bibliografía:

1. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7(2):141-55.
2. Mejias M, Pras EG, Gallego J, Mendez R, Bosch J, Fernandez M. Relevance of the mTOR signaling pathway in the pathophysiology of splenomegaly in rats with chronic portal hypertension. *J Hepatol*. 2010;52:529–39.
3. Ohnishi K, Chin N, Tanaka H, Iida S, Sato S, Terabayashi H, et al. Differences in portal hemodynamics in cirrhosis and idiopathic portal hypertension. *Am J Gastroenterol*. 1989;84:409–12.
4. Sharma P, Mishra SR, Kumar M, Sharma BC, Sarin SK. Liver and spleen stiffness in patients with extrahepatic portal vein obstruction. *Radiology*. 2012;263:893–9.
5. Carey W. Portal hypertension: diagnosis and management with particular reference to variceal hemorrhage. *J Dig Dis*. 2011;12(1):25-32.
6. Palaniyappan N, Aithal GP. Portal hypertension and ascites. *Surgery (Oxford)*. 2011;29(12):640-6.
7. Bruno C, Minniti S, Bucci A, Pozzi Mucelli R. ARFI: from basic principles to clinical applications in diffuse chronic disease-a review. *Insights Imaging* 2016;7(5):735–746.
8. Li C, Li R, Zhang W. Progress in non-invasive detection of liver fibrosis. *Cancer Biol Med* 2018;15(2):124–136.
9. Bosch J, Abraldes JG, Fernandez M, Garcia-Pagan JC. Hepatic endothelial dysfunction and abnormal angiogenesis: new targets in the treatment of portal hypertension. *J Hepatol*. 53. England: 2010 European Association for the Study of the Liver. Published by Elsevier B.V; 2010. p. 558-67.
10. Kim MY, Baik SK, Lee SS. Hemodynamic alterations in cirrhosis and portal hypertension. *Korean J Hepatol*. Korea South. 2010. p. 347-52.
11. Iwakiri Y, Shah V, Rockey DC. Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis - current status and future directions. *J Hepatol*. 2014;61(4):912-24.