

Síndrome obstructivo sinusoidal hepático secundario al consumo de nitritos de alquilo. Presentación de caso

Hepatic sinusoidal obstructive syndrome due to the consumption of alkyl nitrites. A case report

Julia Andrea Rodríguez¹
Diana Marcela Romero¹
Liliana Arias²

DOI: <https://doi.org/10.53903/01212095.174>



Palabras clave (DeCS)

Hipertensión portal
Enfermedad venooclusiva
hepática
Imagen por resonancia
magnética

Key words (MeSH)

Hypertension, portal
Hepatic veno-occlusive
disease
Magnetic resonance
imaging

Resumen

El síndrome obstructivo sinusoidal es una causa de hipertensión portal hepática postsinusoidal. Se produce como consecuencia de agentes hepatotóxicos que lesionan el endotelio de la vénula central, lo que lleva a un bloqueo del flujo sanguíneo y congestión que generan hipertensión portal postsinusoidal. Esta patología es muy rara y su principal causa es el trasplante de células hematopoyéticas, aunque también se han descrito otras causas como el uso de agentes hepatotóxicos que incluyen quimioterapia, radioterapia e ingesta de alcaloides. La clínica de estos pacientes no varía significativamente con respecto a la clínica de los pacientes con otras causas de hipertensión portal por lo que las imágenes diagnósticas juegan un papel clave en el enfoque de estos pacientes. Se describe el caso de un paciente de 16 años de edad con antecedente de consumo de sustancias psicoactivas, quien se presenta con hipertensión portal hepática postsinusoidal por consumo de nitritos de alquilo.

Summary

The sinusoidal obstructive syndrome is a cause of post-sinusoidal hepatic portal hypertension. Caused by hepatotoxic agents that damage the endothelium of the central venule, which results in obstruction of the blood flow and congestion, leading to post-sinusoidal portal hypertension. This pathology is very rare, and its main etiology is hematopoietic cell transplantation, although other etiologies have been described such as the use of hepatotoxic agents that include chemotherapy, radiotherapy, and intake of alkaloids. The clinical presentation of these patients does not vary significantly with respect to the other causes of portal hypertension, and therefore diagnostic images play a key role in the initial approach of these patients. We present the case of a 16 year old patient with a history of consumption of psychoactive substances, who showed portal hypertension due to the consumption of alkyl nitrites.

Introducción

La hipertensión portal se define como un aumento de la presión venosa portal de 5 mmHg por encima de la presión de la vena cava inferior o una presión de 15 mmHg en la vena esplénica o mayor de 30 cm H₂O en la vena porta (1). Fisiopatológicamente, la hipertensión portal se divide en prehepática, hepática y poshepática (2). La hipertensión portal prehepática se produce por una obstrucción del sistema venoso portal antes de que ingrese al hígado, usualmente por trombosis (2). La hipertensión portal poshepática ocurre por aumento de la presión en las venas suprahepáticas o en cavidades cardíacas, secundario a patologías como el síndrome de Budd-Chiari o falla cardíaca congestiva (2). La hipertensión portal hepática se subdivide en presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal (2). La hipertensión presinusoidal es secundaria a una afectación de las

ramas intrahepáticas de la porta por etiologías como esquistosomiasis o cirrosis biliar primaria. La sinusoidal es la más común y su principal etiología es la cirrosis por distorsión de los canales vasculares o sinusoides (2). La postsinusoidal, también conocida como síndrome obstructivo sinusoidal o venooclusivo, se produce como consecuencia de agentes hepatotóxicos que lesionan el endotelio de la vénula central, que llevan a un desprendimiento de este hacia el área centrilobulillar del acino hepático, lo cual genera bloqueo del flujo sanguíneo y congestión causando hipertensión portal postsinusoidal (1,2).

La hipertensión portal postsinusoidal es una enfermedad muy rara, con una incidencia que está entre el 9,6 % y el 17,3 % (1). La causa más frecuente es el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) y afecta al 14 % de los pacientes que se someten a este tratamien-

¹Residente de Radiología del Hospital San Ignacio. Bogotá, Colombia.

²Radióloga, docente del Hospital San Ignacio. Bogotá, Colombia.

Departamento de Imágenes Diagnósticas del Hospital Universitario San Ignacio.

to. Otras causas son los agentes hepatotóxicos, como la quimioterapia, la radioterapia y la ingestión de toxinas como los alcaloides (1,2). La presentación clínica habitual es hepatomegalia, dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia y ascitis (1). El síndrome de obstrucción sinusoidal tiene una mortalidad hasta del 80 %. Las imágenes son clave para realizar un enfoque diagnóstico. Inicialmente, la ecografía es útil en la evaluación de diagnósticos diferenciales en pacientes con ictericia y dolor abdominal. Los hallazgos del síndrome de obstrucción sinusoidal incluyen hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, engrosamiento de la pared de la vesícula biliar, dilatación de la vena porta (diámetro más de 12 mm), venas suprahepáticas disminuidas de calibre, recanalización de la vena paraumbilical y el parénquima hepático puede ser heterogéneo (1,3). En el Doppler portal se identifican: velocidad pico portal menos de 10 cm/s con flujo inverso, pérdida de la fasicidad de las venas suprahepáticas, índice de congestión menor de 0,1 e índice de resistencia de la arteria hepática superior a 0,75 (1). En tomografía axial computarizada (TAC) los hallazgos son similares a los de la ecografía, e incluyen realce heterogéneo del parénquima hepático y la identificación de múltiples colaterales venosas (4). La resonancia magnética (RM) es útil después del Doppler portal, porque ayuda a diferenciar el flujo venoso portal lento de una trombosis, permite una mejor evaluación del patrón de realce parenquimatoso para descartar una trombosis de las venas suprahepáticas y facilita una mejor visualización de las colaterales venosas y el edema del mesenterio por la congestión venosa;

es el estudio de elección para caracterizar el parénquima hepático con el fin de descartar otras causas de hipertensión portal (3-5).

Presentación del caso

Paciente masculino de 16 años de edad con antecedente de trastorno de ansiedad y consumo de sustancias psicoactivas—tetrahidrocannabinol y nitritos de alquilo (“Popper”)—, quien consulta por dolor abdominal, ictericia y hematemesis. En la historia clínica de ingreso se menciona un antecedente no claro de hipertensión portal de etiología desconocida. Al examen físico el paciente se encuentra con ictericia, dolor a la palpación del cuadrante superior derecho del abdomen y onda ascítica positiva. Los paraclínicos demuestran bilirrubina de más de 2 mg/dL. Se le realiza inicialmente una ecografía de abdomen con hallazgo de hepatomegalia, ecogenicidad hepática heterogénea y esplenomegalia. Posteriormente, en una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con medio de contraste intravenoso se identifican los mismos hallazgos descritos en la ecografía y adicionalmente se visualizan múltiples colaterales venosas en el hilio hepático, perigástricas y en el hilio esplénico (figura 1). Se le realiza una RM de abdomen con medio de contraste intravenoso para evaluar diferentes causas de hipertensión portal, en la que se documentan permeabilidad del sistema portal con múltiples colaterales venosas, edema de la grasa mesentérica, heterogeneidad del parénquima hepático sin definir lesiones focales y hepatoesplenomegalia (figura 2). Finalmente, la biopsia hepática dio como resultado enfermedad hepática venooclusiva.

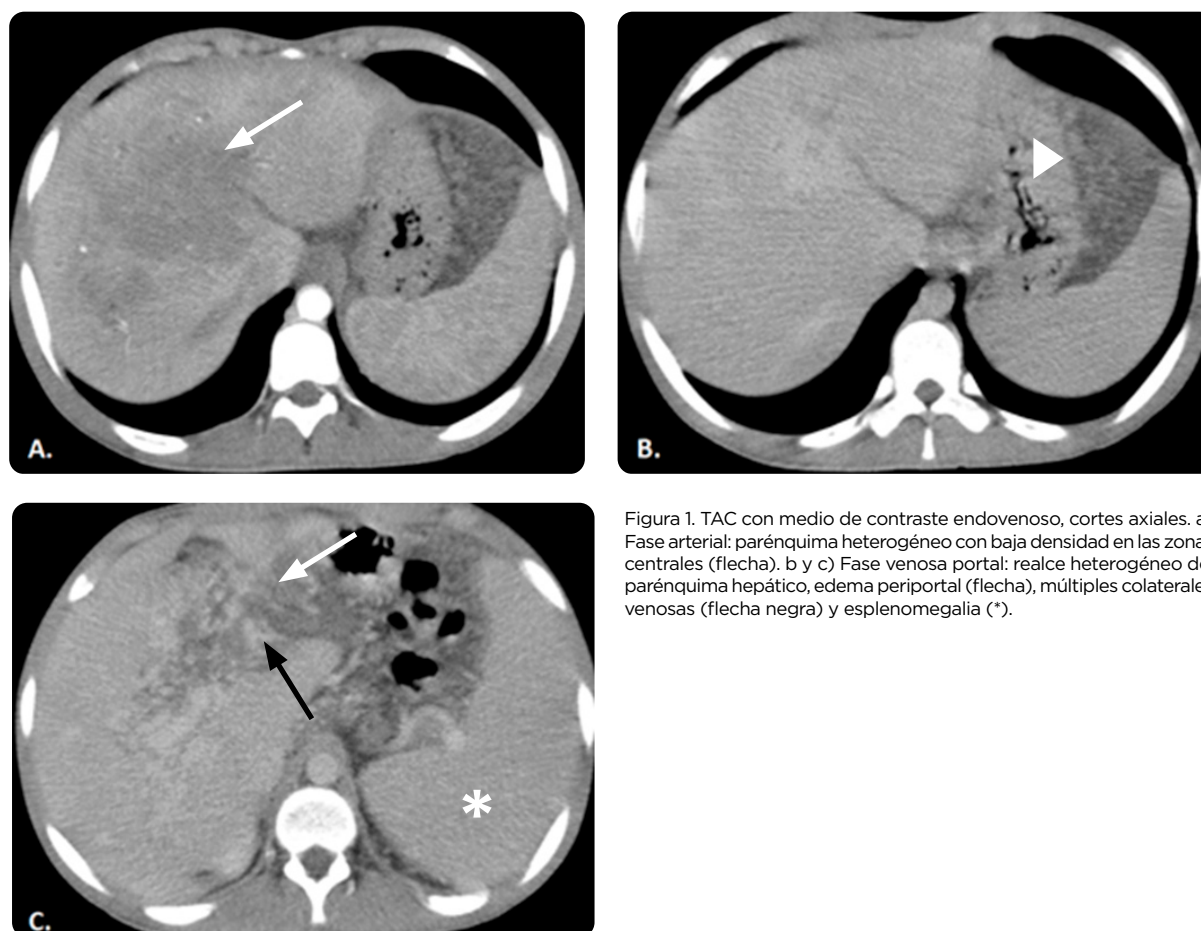


Figura 1. TAC con medio de contraste endovenoso, cortes axiales. a) Fase arterial: parénquima heterogéneo con baja densidad en las zonas centrales (flecha). b y c) Fase venosa portal: realce heterogéneo del parénquima hepático, edema periportal (flecha), múltiples colaterales venosas (flecha negra) y esplenomegalia (*).

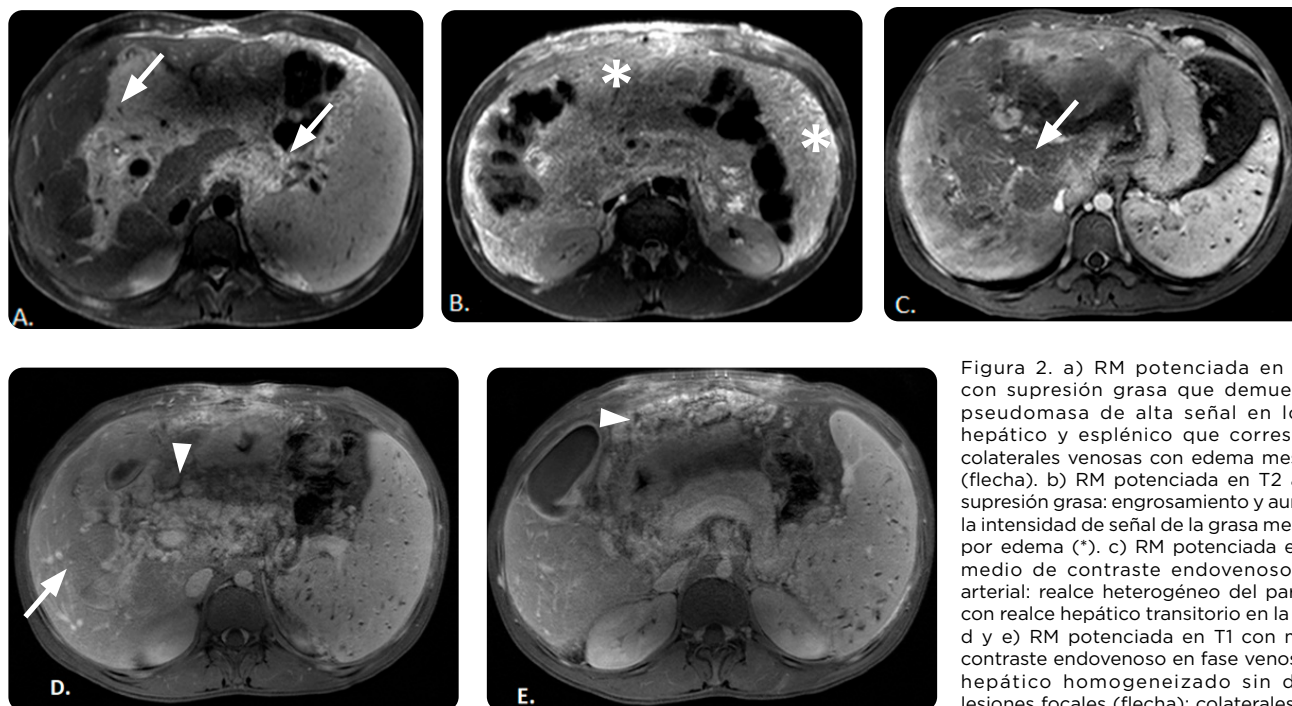


Figura 2. a) RM potenciada en T2 axial con supresión grasa que demuestra una pseudomasa de alta señal en los hilos hepático y esplénico que corresponde a colaterales venosas con edema mesentérico (flecha). b) RM potenciada en T2 axial con supresión grasa: engrosamiento y aumento en la intensidad de señal de la grasa mesentérica por edema (*). c) RM potenciada en T1 con medio de contraste endovenoso en fase arterial: realce heterogéneo del parénquima con realce hepático transitorio en la periferia. d y e) RM potenciada en T1 con medio de contraste endovenoso en fase venosa: realce hepático homogeneizado sin delimitar lesiones focales (flecha); colaterales venosas (cabeza de flecha).

Discusión

El síndrome de obstrucción sinusoidal (también llamada enfermedad venooclusiva) es una causa rara de hipertensión portal hepática postsinusoidal secundaria a una lesión tóxica del endotelio de la vénula central, que lleva a su desprendimiento y embolización hacia la zona central del acino que genera fibrosis y necrosis en esta zona y, finalmente, produce una obstrucción al flujo sanguíneo e hipertensión portal (1,2). Su principal etiología es el trasplante de células hematopoyéticas; sin embargo, se deben considerar las sustancias hepatotóxicas, como los nitritos de alquilo (utilizados como sustancias psicoactivas de uso recreacional), principalmente en pacientes sin otros antecedentes (3). En el caso aquí descrito, el paciente es un joven con antecedente de ansiedad y consumo de sustancias a quien se le documentó hipertensión portal de origen desconocido. Las imágenes diagnósticas son útiles en la evaluación de estos pacientes: primero, para descartar otras causas de dolor abdominal e ictericia; segundo, para identificar signos de hipertensión portal, y tercero, para evaluar las diferentes causas de hipertensión portal (1,4,5). En caso de identificar signos de hipertensión portal es recomendable evaluar la imagen teniendo en cuenta una lista de chequeo en la que se evalúe inicialmente la permeabilidad del sistema porta para descartar causa prehepática, posteriormente evaluar permeabilidad y tamaño de las venas suprahepáticas para descartar síndrome de Budd-Chiari al igual que insuficiencia cardíaca congestiva como causas de hipertensión portal poshepática y, por último, evaluar el parénquima hepático en búsqueda de signos de cirrosis o lesiones que puedan sugerir una etiología sinusoidal o presinusoidal (1,3,4).

Conclusión

La enfermedad hepática venooclusiva es una patología muy rara y con una alta mortalidad, por lo que es importante saber que el consumo de nitritos de alquilo puede ocasionarla. Adicionalmente, hacer un

adecuado abordaje imagenológico de los hallazgos de hipertensión portal va a ser clave para plantear posibles etiologías y ayudar al enfoque diagnóstico de estos pacientes.

Referencias

1. Ravaioli F, Colecchia A, Alemanni LV. Role of imaging techniques in liver veno-occlusive disease diagnosis: recent advances and literature review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;13(5):463-84. DOI:10.1080/17474124.2019.1588111
2. Roskams T, Baptista A, Bianchi L. Histopathology of portal hypertension: a practical guideline. *Histopathology*. 2003;42:2-13.
3. Mortelé KJ, Vlierberghe HV, Wiesner W. Hepatic veno occlusive disease: MRI findings. *Abdom Imaging*. 2002;27:523-6. DOI: 10.1007/s00261-001-0097-5
4. Van den Bosch MA, Van Hoe L. MR imaging findings in two patients with hepatic veno-occlusive disease following bone marrow transplantation. *Eur Radiol*. 2000;10:1290-3.
5. Mehmet S, Mortelé K, Binkert C, et al. CT features of hepatic venoocclusive disease and Hepatic Graft-versus-host disease in patients after hematopoietic stem cell transplantation. *AJR*. 2006;186(6):1497-501. doi: 10.2214/AJR.05.0539.

Correspondencia

Julia Andrea Rodríguez
Hospital Universitario San Ignacio
Carrera 7 # 40-62
julia.rodriguez@javeriana.edu.co

Recibido para evaluación: 17 de febrero de 2022

Aceptado para publicación: 26 de abril de 2022