Revista de Gastroenterología de México 91 (2026) 76–88

REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO
www.elsevier.es/rgmx

ARTÍCULO DE REVISIÓN

El futuro de la elastografía esplénica: ¿es una herramienta útil para el tratamiento personalizado?

D.K. Tapia Calderón[a,*], E. Llop Herrera[b], J.L. Calleja Panero[b], E.S. García Jiménez[a], G. Castro Narro[c] y J.A. Velarde-Ruiz Velasco[a,d]

[a] *Servicio de Gastroenterología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México*
[b] *Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Servicio de Gastroenterología y Hepatología. IDIPHISA. Ciberhd, Majadahonda, Madrid, España*
[c] *Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México*
[d] *Departamento de Clínicas Médicas, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México*

Recibido el 18 de septiembre de 2025; aceptado el 9 de diciembre de 2025
Disponible en Internet el 21 de febrero de 2026

PALABRAS CLAVE
Cirrosis;
Hipertensión portal;
Hipertensión portal clínicamente significativa;
Elastografía hepática;
Elastografía esplénica

Resumen La hipertensión portal es el principal factor determinante del pronóstico en la cirrosis hepática. El estándar de oro para su evaluación es la medición del gradiente de presión venosa hepática. Sin embargo, se trata de una prueba invasiva que se realiza únicamente en centros de alta especialización y, por este motivo, se han desarrollado herramientas que permiten la detección no invasiva de hipertensión portal. Una de las más relevantes es la elastografía de transición a vibración controlada (FibroScan®; Echosens, París, Francia). La medición de la rigidez hepática es la herramienta no invasiva más ampliamente utilizada y validada, aunque estudios más recientes sugieren que la medición de la rigidez esplénica tiene una mayor correlación con el gradiente de presión venosa hepática. En esta revisión narrativa se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica exhaustiva en PubMed/Medline, Embase y Cochrane CENTRAL, complementada con cribado manual de referencias, con el objetivo de analizar de forma

Abreviaturas: 2D-SWE, Elastografía bidimensional; ARFI, Elastografía por impulso de fuerza de radiación acústica; cACLD, Enfermedad hepática crónica avanzada compensada; CC, Cirrosis compensada; CD, Cirrosis descompensada; CH, Cirrosis hepática; EGD, Esofagogastroduodenoscopia; EH, Encefalopatía hepática; EHA, Enfermedad hepática relacionada con el consumo de alcohol; GPVH, Gradiente de presión venosa hepática; HTP, Hipertensión portal; HTPCS, Hipertensión portal clínicamente significativa; LSM, Rigidez hepática; LSPS, Puntaje de rigidez hepática y diámetro esplénico en relación con el recuento de plaquetas; MASLD, Esteatosis hepática metabólica; MetALD, Esteatosis hepática metabólica y alcohol; NIT, Prueba no invasiva; Plt/Spl, Relación recuento plaquetario/diámetro del bazo; PP, Presión portal; SSM, Rigidez esplénica; VAR, Várices de alto riesgo; VCTE o ET, Elastografía de transición a vibración controlada; VGE, Várices gastroesofágicas; VHB, Virus de la hepatitis B; VHC, Virus de la hepatitis C; VSH, Vena suprahepática.

* Autor para correspondencia. C. Monte Olimpo #3299, Guadalajara, Jalisco, México Teléfono: +52 3333985656.
Correo electrónico: dianatapiaCK@gmail.com (D.K. Tapia Calderón).

https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.12.004
0375-0906/© 2026 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).

crítica la evidencia disponible sobre la elastografía esplénica en la evaluación no invasiva de la hipertensión portal. Se abordaron los siguientes tópicos: impacto de la evaluación de la hipertensión portal, papel de la elastografía hepática como estrategia no invasiva y las diferentes aplicaciones de la elastografía esplénica en la evaluación de la presión portal, incluyendo el diagnóstico de hipertensión portal clínicamente significativa e hipertensión portal grave, predicción de várices esofágicas y várices de alto riesgo, evaluación del riesgo de descompensación clínica y recompensación y su utilidad en la monitorización de la respuesta al tratamiento betabloqueante.
© 2026 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).

KEYWORDS
Cirrhosis;
Portal hypertension;
Clinically significant portal hypertension;
Liver elastography;
Spleen elastography

The future of splenic elastography: is it a valuable tool for personalized treatment?

Abstract Portal hypertension is the main determinant of prognosis in liver cirrhosis. The gold standard for its evaluation is hepatic venous pressure gradient measurement. Because it is an invasive test performed only at highly specialized centers, noninvasive tools for the detection of portal hypertension have been developed. One of the most relevant is vibration-controlled transient elastography (FibroScan®; Echosens, Paris, France). Liver stiffness measurement is the most widely utilized and validated noninvasive tool, although more recent studies suggest spleen stiffness measurement correlates better with the hepatic venous pressure gradient. In the present narrative review, a comprehensive search of the literature was carried out on the PubMed/Medline, Embase, and Cochrane CENTRAL databases, complemented by manual reference screening, to critically analyze the available evidence on splenic elastography in the noninvasive evaluation of portal hypertension. The following topics are addressed: the clinical impact of portal hypertension evaluation, the role of liver elastography as a noninvasive strategy, and the different applications of splenic elastography in the evaluation of portal pressure, including the diagnosis of clinically significant portal hypertension and severe portal hypertension, the prediction of esophageal varices and high-risk varices, clinical decompensation and recompensation risk assessment, and the usefulness of spleen stiffness measurement in monitoring the response to beta blocker therapy.
© 2026 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La hipertensión portal (HTP) es la principal consecuencia hemodinámica de la cirrosis hepática (CH) y la causa fundamental de la mayoría de sus complicaciones: ascitis, hemorragia variceal y encefalopatía hepática (EH). El desarrollo de estas complicaciones marca la transición hacia la cirrosis descompensada (CD), incrementando significativamente la morbimortalidad y la necesidad de trasplante hepático (TH)[1-3]. Aunque la medición del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) representa el estándar de oro para la evaluación directa de la presión portal (PP), su carácter invasivo, la necesidad de infraestructura especializada y el riesgo de complicaciones han limitado su aplicabilidad en la práctica clínica habitual[3,4].

Con la nueva medicina de precisión, la determinación del riesgo de descompensación clínica, es decir, la presencia de hipertensión portal clínicamente significativa (HTPCS), de várices gastroesofágicas (VGE) y várices de alto riesgo (VAR)[2,5], se ha convertido en uno de los objetivos principales del tratamiento individualizado de los pacientes con cirrosis compensada (CC). En este contexto, se han desarrollado múltiples herramientas que permiten la detección no invasiva de HTP con evidencia científica creciente, como la ampliamente validada elastografía de transición a vibración controlada (VCTE o ET, FibroScan®; Echosens, París, Francia). La medición de la rigidez hepática (*liver stiffness measurement* [LSM]) mediante esta herramienta ha demostrado su utilidad en diferentes escenarios clínicos, incluyendo el diagnóstico de HTPCS y VGE[3,6,7]. Más recientemente, la elastografía esplénica ha emergido como una herramienta prometedora, ya que el bazo refleja mejor los cambios hemodinámicos secundarios al incremento sostenido de la PP. La medición de la rigidez esplénica (*spleen stiffness measurement* [SSM]) ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de HTPCS, HTP grave, es decir cuando el GPVH es $\geq$ 12 mmHg, diagnóstico de VGE y VAR e incluso en la evaluación del riesgo de descompensación clínica y la monitorización de la respuesta al tratamiento betabloqueante (fig. 1), posicionándola como una alternativa viable para la estratificación del riesgo y el monitoreo de la HTP en pacientes con CH.

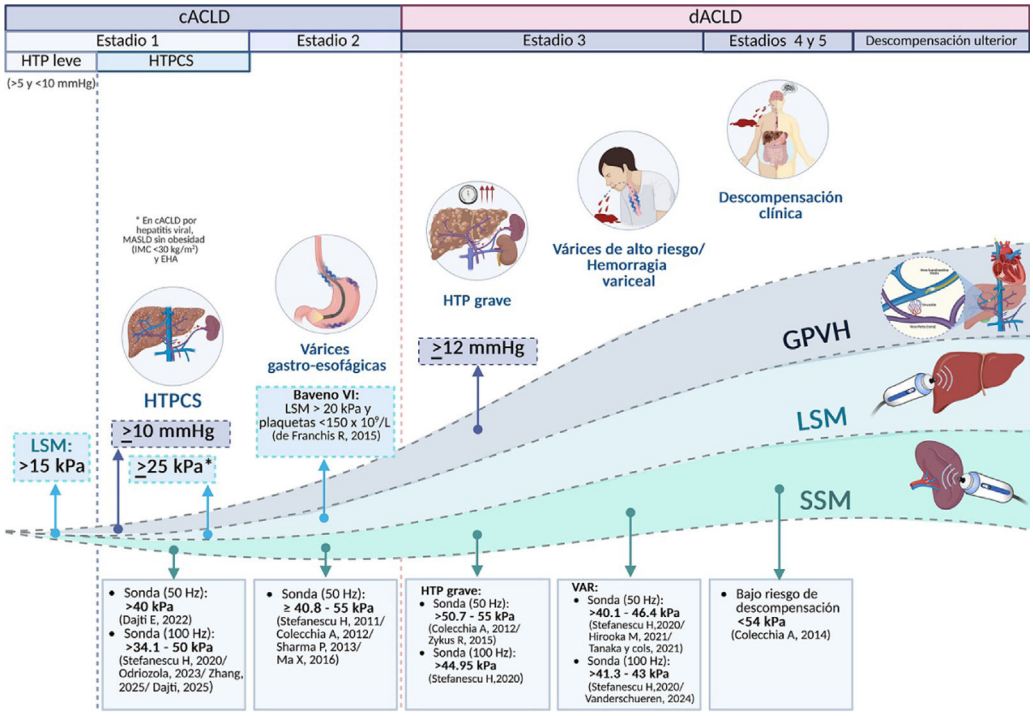

Figura 1 Utilidad de la elastografía hepática y esplénica en la evaluación de la presión portal.
cACLD: enfermedad hepática crónica avanzada compensada; dACLD: enfermedad hepática crónica avanzada descompensada; GPVH: gradiente de presión venosa hepática; HTP: hipertensión portal; HTPCS: hipertensión portal clínicamente significativa; LSM: rigidez hepática; SSM: rigidez esplénica.

Objetivo

El objetivo de esta revisión narrativa fue analizar y sintetizar la evidencia disponible sobre el papel de la elastografía esplénica en la evaluación no invasiva de la HTP, incluyendo su utilidad en el diagnóstico de HTPCS, cribado de VGE, riesgo de descompensación clínica, monitorización del manejo betabloqueante y la recompensación.

Metodología

Se llevó a cabo una revisión narrativa de la literatura sobre la utilidad de la elastografía esplénica en la evaluación de la HTP. Para ello, se efectuó una búsqueda bibliográfica exhaustiva en PubMed/Medline, Embase y Cochrane CENTRAL, abarcando publicaciones desde 1954 hasta 2025. La estrategia de búsqueda combinó términos MeSH y palabras clave libres relacionados con «cirrosis», «cirrosis descompensada», «enfermedad hepática crónica compensada», «hipertensión portal», «hipertensión portal clínicamente significativa», «elastografía hepática», «elastografía esplénica» y «várices esofágicas». La selección de los estudios se basó en su relevancia temática y valor clínico, priorizando aquellos que abordaran de manera directa la elastografía esplénica en el contexto de la HTP. Además, se realizó un cribado manual de las listas de referencias de artículos relevantes para complementar la búsqueda electrónica. Dado el carácter narrativo de esta revisión, no se aplicaron criterios formales de revisión sistemática; en su lugar, la evidencia disponible se sintetizó de forma crítica y estructurada con el objetivo de ofrecer una visión integral y actualizada del tema.

Impacto de la evaluación de la hipertensión portal: diagnóstico invasivo

Tradicionalmente la CH se clasificaba en dos estadios: CC y CD, siendo esta última marcada por el desarrollo de cualquier complicación derivada de la HTP: ascitis, hemorragia gastrointestinal, EH e ictericia[1], con una supervivencia media que varía de 10 a 15 años en la CC y que disminuye hasta 2 a 4 años una vez que se presenta un episodio de descompensación clínica[8,9]. Esta clasificación universalmente aceptada puede sobre-simplificar el curso de la enfermedad hepática[10,11], por lo que se ha propuesto un modelo multiestadio dentro de la cual se engloban varios subgrupos con distinto pronóstico (fig. 1)[5,9,12].

La HTP es el principal factor determinante del pronóstico en la CH[5], lo que hace necesaria la evaluación de la PP, cuyo estándar de oro es la medición del GPVH. Este gradiente representa la diferencia entre la presión de la red capilar sinusoidal hepática o la presión venosa hepática enclavada y la presión sistémica o la presión de la vena suprahepática (VSH) libre y se determina mediante cateterismo de la VSH derecha o media en un laboratorio de hemodinamia hepática[4], considerándose como normal cuando se encuentra entre 1 y 5 mmHg[2].

El GPVH es un robusto indicador pronóstico tanto en CD como en la CC. El riesgo de complicaciones se incrementa de forma progresiva conforme el aumento de la PP: una vez

que el GPVH alcanza el umbral de ≥ 10 mmHg, se presenta un aumento en el riesgo de desarrollar várices esofágicas, descompensación clínica y carcinoma hepatocelular, por lo que se considera como HTPCS[2,3,13-15]. Además, este riesgo de desarrollar eventos clínicos hepáticos o descompensación aumenta en un 11% por cada incremento de 1 mmHg por encima de los 10 mmHg[14]. Un GPVH mayor a 12 mmHg se asocia con riesgo de hemorragia variceal tanto aguda como recurrente[16]. A su vez, un valor ≥ 16 mmHg se asocia a mayor mortalidad en pacientes con CC y CD[17-19], así como a mortalidad a corto plazo en candidatos a cirugía abdominal no hepática electiva[20]. Además, en pacientes con hemorragia variceal aguda los valores de GPVH ≥ 20 mmHg han demostrado estar relacionados con el fracaso en el control de la hemorragia y con un aumento en la mortalidad[21,22], mientras que un GPVH > 22 mmHg se ha asociado con el riesgo de mortalidad hospitalaria en pacientes con hepatitis alcohólica grave[23].

Por otro lado, la mejoría en el GPVH reduce el riesgo de complicaciones, de forma que la disminución del GPVH ≥ 20% o que este sea < 12 mmHg reduce significativamente el riesgo de hemorragia variceal y de mortalidad[24].

A pesar de las implicaciones pronósticas anteriormente mencionadas, la medición del GPVH es una técnica invasiva de elevado costo y poca disponibilidad, por lo que su realización en la práctica clínica habitual resulta poco eficiente[25]. De forma similar, la realización de esofagogastroduodenoscopia (EGD) para el cribado de VGE es una prueba costosa y, en algunas ocasiones, incómoda para el paciente, lo cual ha llevado a la implementación de métodos no invasivos para evaluar la presencia de HTP, dentro de los cuales se incluyen las distintas técnicas de elastografía, como la elastografía por impulso de fuerza de radiación acústica (ARFI), elastografía bidimensional (2D-SWE), elastografía por resonancia magnética y la ET (FibroScan®; Echosens, París, Francia). Esta última mide la rigidez de los tejidos mediante una sonda que emite una vibración e induce una onda de corte que se propaga a través del tejido, siendo la velocidad de propagación de la onda directamente proporcional a la rigidez del tejido[26]. Es la prueba no invasiva (*non-invasive tests* [NIT]) más validada y ampliamente disponible, por lo que es la única que se abordará a continuación.

Papel de la elastografía hepática como estrategia no invasiva

La LSM mediante ET (FibroScan®; Echosens, París, Francia) ha ampliado significativamente la capacidad de detección de pacientes con enfermedad hepática avanzada, permitiendo identificar y clasificar a los pacientes con CC, ahora también denominada enfermedad hepática crónica avanzada compensada (*compensated advanced chronic liver disease* [cACLD]); una LSM > 15 kPa define a aquellos pacientes con cACLD y una LSM < 10 kPa (en ausencia de otros datos clínicos) la descarta, mientras que los valores entre 10 y 15 kPa requieren pruebas confirmatorias adicionales[2].

En estos pacientes resulta fundamental la detección temprana de HTPCS para determinar el riesgo de complicaciones potencialmente graves y establecer medidas terapéuticas oportunas, ya que la administración de betabloqueantes en pacientes con HTPCS ha demostrado disminuir el riesgo de desarrollar la primera descompensación clínica[27]; por el contrario, en los pacientes sin HTPCS, la administración de estos fármacos como profilaxis primaria no es útil, ya que no han desarrollado aún la circulación hiperdinámica que caracteriza a la enfermedad hepática avanzada[28].

La LSM es la NIT para evaluar la presencia de HTP más ampliamente utilizada y validada[6,7,29-34]. Se ha demostrado que la LSM se correlaciona estrechamente con el GPVH[29-34], de forma que la presencia de HTPCS también puede determinarse de manera no invasiva mediante la LSM[3]: con un valor ≥ 25 kPa predice HTPCS en el 90% de los pacientes con cACLD por enfermedad hepática relacionada con el consumo de alcohol (EHA), hepatitis virales y esteatosis hepática metabólica (MASLD) sin obesidad[6]. Además, en aquellos pacientes con una LSM < 25 kPa se puede aplicar el modelo ANTICIPATE, en el cual los valores entre 20 a 25 kPa en conjunto con un recuento de plaquetas < 150×10^9/l o una LSM entre 15 a 20 kPa y un conteo plaquetario < 110×10^9/l determinan al menos un 60% de riesgo de HTPCS en la mayoría de las etiologías de la CH[7]. Debido a que en pacientes con MASLD y obesidad (índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m^2) el valor predictivo positivo de la LSM apenas supera el 60%, en este grupo de pacientes se puede aplicar el modelo ANTICIPATE-NASH, que además de la LSM considera el IMC y el conteo plaquetario para estimar el riesgo de HTPCS[6].

Además de su desempeño en el diagnóstico de cACLD e HTPCS, la LSM también hace posible la identificación de pacientes con bajo riesgo de várices esofágicas, disminuyendo la necesidad de procedimientos endoscópicos. De acuerdo con los criterios Baveno VI, los pacientes con una LSM < 20 kPa (evaluada por ET) y un conteo plaquetario > 150×10^9/l tienen un riesgo de várices de alto riesgo menor al 5%, por lo que en estos pacientes puede omitirse la realización de EGD de escrutinio con repetición anual de la prueba[2]. Estos criterios han sido ampliamente validados en estudios posteriores, reportando un AUROC de 0.90 (IC 95%: 0.87-0.92) y una tasa de omisión de várices de alto riesgo de solo el 0.6%[35].

Elastografía esplénica en la evaluación de la presión portal

La esplenomegalia es un hallazgo frecuente en la CH con HTP. Anteriormente se consideraba que este aumento del volumen era únicamente consecuencia de la congestión esplénica pasiva asociada al aumento de la PP y la resistencia al flujo de salida de la vena esplénica[36]. Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que el bazo participa activamente en el mantenimiento de la HTP, con una disminución de la resistencia arterial esplénica y aumento de su contribución al flujo portal[37,38], además de una hiperplasia e hiperactivación del tejido linfoide esplénico, fibrogénesis y angiogénesis, que en conjunto llevan a un aumento en la dureza esplénica[39]. Al igual que en el hígado, los cambios en la dureza esplénica también pueden ser cuantificados mediante las distintas técnicas de elastografía, incluyendo la ET (FibroScan®; Echosens, París, Francia).

Diversos ensayos clínicos han demostrado que, en comparación con otras pruebas no invasivas, incluida la LSM, la SSM tiene una mejor correlación con el GPVH en las etapas más avanzadas de la CH[40,41], lo cual sugiere que los cambios

en la densidad esplénica reflejan mejor el componente dinámico de la HTP, ya que en las etapas tempranas la HTP está principalmente determinada por el componente fijo (fibrosis hepática), y conforme la CH progresa, el componente dinámico, derivado del aumento en el flujo portal secundario a la vasodilatación esplácnica, circulación hiperdinámica y resistencia al flujo portal por las colaterales portosistémicas, se vuelve más importante[29,38,42].

En concordancia con estos resultados, múltiples ensayos clínicos han demostrado que la correlación entre la LSM y el GPVH se debilita una vez que este supera el umbral de $\geq$ 10-12 mmHg[29,33,41], el punto de corte en el que se desarrollan la mayoría de las complicaciones graves, además de una pobre correlación entre la LSM y el grado de las VGE[29,31,40,41,43,44] o el antecedente de hemorragia variceal[29,41]. En este sentido, la LSM podría subestimar la gravedad de la HTP y el riesgo de hemorragia variceal, por lo que la SSM podría ser una mejor herramienta para evaluar los cambios en la PP; además, contrario a la LSM, la SSM no se ve afectada por la etiología de la enfermedad hepática, la presencia de congestión hepática, inflamación, infiltración o colestasis[45].

La ET esplénica ha demostrado ser de utilidad en distintos escenarios clínicos, principalmente en la detección de HTPCS, HTP grave, predicción de VGE y VAR, la predicción de respuesta al tratamiento betabloqueante y el riesgo de descompensación clínica.

Diagnóstico de HTPCS e hipertensión portal grave

La SSM ha demostrado ser también una herramienta útil en la detección de pacientes con HTPCS. En un ensayo clínico prospectivo que incluyó 100 pacientes con CH por infección crónica por VHC, Colecchia et al.[40] demostraron que la correlación entre el GPVH y la SSM es mayor (r = 0.885, p = 0.0001) que con otras NIT, incluyendo la LSM, el puntaje de rigidez hepática y el diámetro esplénico en relación con el recuento de plaquetas (LSPS), y la relación recuento plaquetario/diámetro del bazo (Plt/Spl), siendo superior a la LSPS y Plt/Spl (AUROC: 0.96) y similar a la LSM para el diagnóstico de HTPCS. Estableciendo como punto de corte una SSM > 52.8 kPa para el diagnóstico de HTPCS (S: 76.9%, E: 97.1%) y de < 40 kPa (S: 98.5%, E: 74.3%) para descartarlo, posteriormente Zykus et al.[46] corroboraron estos resultados en pacientes con CH por otras etiologías, incluyendo la EHA, con un punto de corte de > 47.6 kPa para el diagnóstico de HTPCS con una exactitud del 77.7%, aunque de igual forma sin ser superior a la LSM.

La capacidad de la SSM en la predicción de HTPCS fue evaluada en un metaanálisis que incluyó 9 ensayos clínicos, reportando una alta correlación con el GPVH (r = 0.72), con una sensibilidad y especificidad del 0.88 (IC 95%: 0.7-0.96) y 0.84 (IC 95%: 0.72-0.92), respectivamente[47].

Debido a que el bazo es más rígido que el hígado, la sonda estándar (50 Hz) (utilizada en la mayoría de los ensayos clínicos iniciales), que tiene un límite de medición hasta 75 kPa, podría sobre-estimar la dureza esplénica[44,48], por lo que recientemente se ha desarrollado una nueva sonda específica para el bazo, con un rango de frecuencia de onda de corte entre 5 y 100 Hz, un rango de dureza entre 6 y 100 kPa y una profundidad de medición ajustada entre 25 y 55 mm[48]. Stefanescu et al.[44] demostraron que esta nueva sonda (100 Hz) tiene una mejor correlación con el GPVH que la sonda estándar, con un punto de corte para detectar HTPCS de > 34.15 kPa (AUROC: 0.81; IC 95%: 0.67-0.95). Estos resultados han sido posteriormente corroborados en el estudio realizado por Odriozola et al.[49], en el que la SSM tuvo una elevada exactitud para descartar y diagnosticar HTPCS con puntos de corte de < 40.9 y > 49.9 kPa (AUROC: 0.95) utilizando la sonda específica (100 Hz) en pacientes con MASLD. Posteriormente Zhang et al.[50] llevaron a cabo un estudio prospectivo que incluyó 185 pacientes con cACLD, reportando un valor predictivo positivo (VPP) del 98.0%, con una especificidad del 98.8% para el diagnóstico de HTPCS con un punto de corte de la SSM de > 50 kPa; utilizando la sonda específica (100 Hz), la SSM > 50 kPa tuvo el mayor beneficio comparado con otros algoritmos basados en elastografía.

La adición de la SSM a distintos modelos ha demostrado aumentar su capacidad diagnóstica[51-53]. Dajti E et al.[51] reportaron que la adición de la SSM > 40 kPa al algoritmo diagnóstico propuesto en Baveno VII (LSM $\leq$ 15 kPa + conteo plaquetario > 150×10^9/l descartan HTPCS y LSM > 25 kPa diagnostica HTPCS) disminuye la zona gris desde 40%-60% hasta 7%-15%, mejorando la identificación de pacientes con alto riesgo de descompensación clínica. Estos autores desarrollaron además un nomograma basado en la LSM, plaquetas y SSM para la estimación del riesgo de HTPCS en cada paciente con un AUROC de 0.94, siendo superior al modelo ANTICIPATE. Más recientemente se ha desarrollado el modelo NICER, que incluye la SSM, la LSM, el conteo plaquetario y el IMC y que ha demostrado ser superior al modelo ANTICIPATE $\pm$ NASH para predecir HTPCS en pacientes con cACLD de distintas etiologías, incluyendo las hepatitis virales, MASLD, EHA y la esteatosis hepática metabólica y alcohol (MetALD) (AUC: 0.906 [0.864-0.946] vs 0.863 [0.810-0.916]; p = 0.012)[52]. Por último, un reciente análisis *post hoc* del ensayo clínico PREDESCI, que incluyó más de 170 pacientes con HTPCS, determinó que con la utilización de los criterios Baveno VII/*American Association for the Study of Liver Diseases* (AASLD) para diagnosticar HTPCS (LSM $\geq$ 25 kPa o una LSM > 20 kPa aunado a trombocitopenia), hasta el 37% de los pacientes pueden tener un resultado indeterminado a pesar de presentar un alto riesgo de descompensación; debido a esto, se desarrolló un modelo basado en la realización de EGD en aquellos casos inconclusos reduciendo esta zona gris a solo un 22%, clasificando correctamente al 86% de los pacientes con HTPCS; posteriormente se evaluó el desempeño de un algoritmo completamente no invasivo con la combinación Baveno VII-SSM, que tuvo un desempeño similar al modelo basado en EGD (especificidad 86% vs 85%, VPP 92% vs 91%, zona gris del 28% vs el 31%), lo cual sugiere que el diagnóstico clínico de HTPCS en la vida real debe estar basado en la combinación de distintos métodos, como la LSM, la SSM, el conteo plaquetario y la endoscopia[53].

Debido a su estrecha correlación con el GPVH, la SSM es de utilidad en el diagnóstico de HTP grave (GPVH $\geq$ 12 mmHg), con puntos de corte que varían desde los 44.95 kPa, con la sonda específica (100 Hz) (AUROC: 0.78; IC 95%: 0.677-0.88)[44], hasta los 50-55 kPa con la sonda estándar[40,46]. El metaanálisis realizado por Song et al.[47] corrobora estos resultados, reportando una elevada exactitud diagnóstica para el diagnóstico de HTP grave, con una sensibilidad y una especificidad del 0.92 (IC 95%: 0.82-0.96) y

Tabla 1 SSM en el diagnóstico de HTPCS

Autores	Tipo de estudio	Población	Herramienta	Punto de corte para diagnosticar HTPCS	Punto de corte para descartar HTPCS	Otros resultados
Colecchia et al., 2012[40]	Prospectivo	100 pacientes con CH por VHC	SSM por ET (FibroScan) comparado con herramientas no invasivas (LSM, LSPS y Plt/Spl) y el GPVH	$\geq$ 52.8 kPa (S: 76.9%, E: 97.1%)	< 40 kPa (S: 98.5%, E: 74.3%)	La SSM fue superior a el LSPS, y la Plt/Spl para diagnosticar HTPCS (GPVH $\geq$ 10 mmHg) (AUROC: 0.96). Sin diferencias significativas entre los AUROC de la LSM y la SSM
Zykus et al., 2015[46]	Prospectivo	107 pacientes con CH por VHC, EHA y criptogénica	SSM por ET (FibroScan) en comparación con la LSM y el GPVH	47.6 kPa (S: 77.3%, E: 79.2%, VPP: 92%, exactitud diagnóstica: 77.7%)		Similar a la LSM para predecir HTP
Stefanescu et al., 2020[44]	Prospectivo	216 pacientes, VHC, VHB, EHA, otros	SSM (100 Hz) vs SSM (50 Hz), otros NIT (LSM, LSPS, índice de Lok, PSR, Fib4, APRI) y los criterios de Baveno VI y HPVG	34.15 kPa (AUROC: 0.81, IC 95%: 0.67-0.95) con SSM (100 Hz)		
Odriozola et al., 2023[49]	Retrospectivo	85 pacientes, 60 con MASLD	SSM (100 Hz)	< 40.9 kPa (S: 95%, E: 73.3%, VPP: 64%, VPN: 96.7%)	> 49.9 kPa (S: 80%, E: 96.7%, VPP: 92.3%, VPN: 90.6%)	
Zhang et al., 2025[50]	Prospectivo	185 pacientes con cACLD por VHB, VHC, EHA, CBP	SSM (100 Hz)	> 50 kPa (E: 98.8%, VPP: 98.0%)		
Dajti et al., 2022[51]	Retrospectivo	114 pacientes con cACLD por hepatitis virales, EHA, MASLD y otros	SSM y algoritmo Baveno VII (LSM $\leq$ 15 kPa + conteo plaquetario > 150×10^9/l descartan HTPCS y LSM > 25 kPa diagnostica HTPCS)	> 40 kPa		La adición de la SSM >40 kPa al algoritmo de Baveno VII disminuye la zona gris desde 40%-60% hasta 7%-15%. Nomograma (LSM, plaquetas y SSM): AUROC de 0.94 para HTPCS, siendo superior al modelo ANTICIPATE
Jachs et al., 2024[52]	Prospectivo	407 con cACLD, viral MASLD, EHA y MetALD	Modelo NICER (SSM LSM, conteo plaquetario e IMC)	$\geq$ 55 kPa	$\leq$ 25	El modelo NICER fue superior al modelo ANTICIPATE $\pm$ NASH para predecir HTPCS en pacientes con cACLD de distintas etiologías (AUC: 0.906 [0.864-0.946] vs 0.863 [0.810-0.916]; p = 0.012)
Dajti et al., 2025[53]	Retrospectivo	195 con cACLD e HTPCS y/o VGE	Algoritmo basado en los criterios Baveno VII-SSM	> 40 kPa (E: 86%, VPP: 92%)	< 21 kPa (S: 100%, VPN: 100%)	El algoritmo disminuyó la zona gris del 31% al 28%

Tabla 2 SSM en el diagnóstico de hipertensión portal grave

Autores	Tipo de estudio	Población	Herramienta	Punto de corte para diagnosticar HTP grave	Punto de corte para descartar HTP grave	Otros resultados
Colecchia et al., 2012[40]	Prospectivo	100 pacientes con CH por VHC	SSM por ET (FibroScan) comparado con herramientas no invasivas (LSM, LSPS y Plt/Spl) y el GPVH	55.0 kPa (S: 72.2%, E: 97.8%)	41.3 kPa (S: 98.1%, E: 67.4%)	La SSM fue superior al LSPS, y la Plt/Spl para diagnosticar HTP grave (GPVH $\geq$ 12 mmHg) (AUROC: 0.95)
Zykus et al., 2015[46]	Prospectivo	107 pacientes con CH por VHC, EHA y criptogénica	SSM por ET (FibroScan) en comparación con la LSM y el GPVH	50.7 kPa (S: 78.1, E: 77.1, VPP: 86.2, exactitud diagnóstica 77.7%)		
Stefanescu et al., 2020[44]	Prospectivo	216 pacientes, VHC, VHB, EHA, otros	SSM (100 Hz) vs SSM (50 Hz), otros NIT (LSM, LSPS, índice de Lok, PSR, Fib4, APRI) y los criterios de Baveno VI y HPVG	44.95 kPa (AUROC: 0.78; IC 95%: 0.677-0.88)		

del 0.79 (IC 95%: 0.72-0.85), respectivamente. Sin embargo, se ha reportado que esta estrecha correlación entre la SSM y el GPVH tiene un límite, ya que una vez que el GPVH alcanza el umbral de $\geq$ 19 mmHg (r = 0.05, p = 0.81), esta se pierde[41]. Las tablas 1 y 2 resumen la evidencia sobre la utilidad de la SSM en el diagnóstico de HTPCS y de HTP grave.

Predicción de várices esofágicas y várices de alto riesgo

La SSM ha demostrado su superioridad frente a otras pruebas no invasivas en el diagnóstico de VGE y VAR[40,44,54-56] con puntos de corte para el diagnóstico de VGE que varían desde los $\geq$ 40.8 hasta los 55 kPa[40,41,55,57] y de < 41.3 kPa para descartar su presencia[40]; estos resultados han sido corroborados en una revisión sistemática y metaanálisis que reportó una sensibilidad del 78% (IC 95%: 75%-81%), una especificidad del 76% (IC 95%: 72%-79%), un cociente de probabilidades positivo (LR) de 3.4 (IC 95%: 2.3-4.9), un LR negativo de 0.2 (IC 95%: 0.1-0.4) y un cociente de probabilidades diagnósticas de 19.3 (IC 95%. 7.5-49.8) para la presencia de cualquier grado de VGE[58]. Además, al igual que en el diagnóstico de HTPCS, la combinación de herramientas aumenta la exactitud diagnóstica de las pruebas. Stefanescu et al.[57] demostraron que la combinación de LSM seguida de SSM, en caso de que la primera resulte > 19 kPa y la segunda > 55 kPa, predice con mayor exactitud (89.5%) la presencia de VGE.

La SSM ha demostrado ser de mayor utilidad en la evaluación del riesgo de VAR y hemorragia variceal que la LSM, es decir, la SSM puede diferenciar entre varices pequeñas y grandes y estimar el riesgo de hemorragia[41,44,54]. En especial con la sonda específica (100 Hz), que ha demostrado ser superior a la sonda estándar (50 Hz) para el diagnóstico de várices grandes[44,54], incluso en pacientes con carcinoma hepatocelular avanzado (BCLC B/C), donde una SSM $\leq$ 40 kPa alcanza una tasa de omisión de várices del 4.8%, significativamente mejor que los criterios Baveno VI y comparable a los criterios de Baveno VII[59]. Los puntos de corte reportados para el diagnóstico de VAR varían desde los 40.1-46.4 kPa con la sonda estándar (50 Hz)[44,60,61], hasta los 41.3 kPa para la sonda específica (100 Hz)[44].

A pesar de la elevada sensibilidad de los criterios Baveno VI para el diagnóstico de VAR, su aplicación ha disminuido solo un 26% la necesidad de endoscopias. Se ha intentado expandir los criterios, pero sin lograr una tasa de várices omitidas aceptable (< 5%)[35], lo cual ha llevado a la propuesta de modelos de NIT combinados para mejorar la estratificación del riesgo de várices[44,62]. Colecchia et al.[62], demostraron que con la adición de la SSM con un punto de corte de $\leq$ 46 kPa, se pueden evitar hasta el 43.8% de las endoscopias, con solo el 5% de VAR omitidas, un 22.5% más que la SSM $\leq$ 46 kPa o los criterios Baveno VI por sí solos. Posteriormente, Stefanescu et al.[44] demostraron que la combinación secuencial de la SSM (100 Hz) < 41.3 kPa y los criterios Baveno VI disminuye la necesidad de endoscopias en un 38% en comparación con los criterios Baveno VI (p < 0.001), con una tasa de omisión de VAR de solo un 4.7%. Un reciente estudio multicéntrico y retrospectivo realizado en vida real fue capaz de validar los resultados del estudio realizado por Stefanescu et al.[44], reportando que la utilización secuencial de los criterios Baveno VI, seguidos de la SSM con la sonda específica (100 Hz) con un punto de corte de > 43 kPa, puede aumentar el número de pacientes en los que la EGD pueda omitirse (66.2% vs 71.1%), sin superar el

Tabla 3 SSM en la predicción de várices esofágicas

Autores	Tipo de estudio	Población	Herramienta	Punto de corte para diagnosticar VGE	Punto de corte para descartar VGE	Otros resultados
Colecchia et al., 2012[40]	Prospectivo	100 pacientes con CH por VHC	SSM por ET (FibroScan) comparado con herramientas no invasivas (LSM, LSPS y Plt/Spl) y el GPVH	55 kPa (LR− 0.029)	< 41.3 kPa (LR− 0.029)	La SSM fue superior a el LSPS, y la Plt/Spl para diagnosticar VGE (AUROC: 0.94)
Stefanescu et al., 2011[57]	Prospectivo	135 pacientes con CH por VHC o EHA	SSM por ET comparado con LSM y Plt/Spl	46.4 kPa (AUROC: 0.78)		La combinación de las dos herramientas (LSM seguida de SSM en caso de que la primera resulta > 19 kPa y la segunda > 55 kPa) predice con mayor exactitud la presencia de VGE (exactitud diagnóstica del 89.5%)
Sharma et al., 2013[41]	Prospectivo	174 pacientes con VHC, VHB, EHA, criptogénico	SSM por ET, LSM, GPVH, LSPS, Plt/Spl	≥ 40.8 kPa (S: 94%, E: 76%, VPP: 91%, VPN: 84%, AUROC: 0.89 y exactitud diagnóstica del 86%)		La combinación de LSM y SSM (≥ 27.3 kPa + 40.8 kPa) tuvo una exactitud diagnóstica del 90%
Nagai et al., 2022[54]	Transversal	123 EHC por VHC, VHB, EHA, MASLD, HTP idiopática, 55 con CH	SSM (100 Hz) en comparación con SSM (50 Hz), otros NIT (APRI, FIB-4, Plt/Spl, LSPS), GPVH y endoscopia			SSM (100 Hz) tuvo mayor exactitud que SSM (50 Hz), LSM y otros NIT para el diagnóstico de VGE (AUROC: 0.944)

Tabla 4 SSM en la predicción de várices esofágicas de alto riesgo

Autores	Tipo de estudio	Población	Herramienta	Punto de corte para diagnosticar VAR	Punto de corte para descartar VAR	Otros resultados
Colecchia et al., 2018[62]	Retrospectivo	498 pacientes con cACLD de distintas etiologías (VHC en su mayoría)	Modelo combinado de SSM(50 Hz) y criterios Baveno VI		$\leq$ 46 kPa (AUROC: 0.847)	El modelo combinado (Baveno VI/SSM) puede evitar más endoscopias que ambos modelos por sí solos
Stefanescu et al., 2020[44]	Prospectivo	216 pacientes, VHC, VHB, EHA, otros	SSM (100 Hz) vs SSM (50 Hz), otros NIT (LSM, LSPS, índice de Lok, PSR, Fib4, APRI) y los criterios de Baveno VI y HPVG		< 41.3 kPa	SSM (100 Hz) fue superior a la LSM para el diagnóstico de várices grandes (AUROC: 0.81 vs 0.61, p < 0.001). La combinación secuencial de la SSM (100 Hz) y los criterios Baveno VI disminuyó la necesidad de endoscopias en un 38% (p < 0.001), con una tasa de omisión de várices de alto riesgo de un 4.7%
Hirooka et al. 2021[60]	Retrospectivo	349 VHC y VHB	SSM (50 Hz) y GPVH	45 kPa (S: 92.1%; E: 64.6%; PPV: 47.3%; NPV: 95.9%, AUROC: 0.85)		
Tanaka et al., 2021[61]	Prospectivo	292 VHC y VHB	SSM por ET (FibroScan), endoscopia y GPVH	46.4 kPa (AUROC: 0.88)		El uso de un dispositivo impreso 3D aumentó la tasa de éxito media de la ET desde un 57.6% hasta el 83.3%
Nagai et al., 2022[54]	Transversal	123 EHC por VHC, VHB, EHA, MASLD, HTP idiopática, 55 con CH	SSM (100 Hz) en comparación con SSM (50 Hz), otros NIT (APRI, FIB-4, Plt/Spl, LSPS), GPVH y endoscopia	43.8 kPa (S: 93.3%, E: 82.0%, VPP: 70%, AUROC: 0.9)		SSM (100 Hz) fue superior a SSM (50 Hz) para diagnosticar VAR (AUROC: 0.941)
Vanderschueren et al., 2024[63]	Retrospectivo	201 pacientes con ACLD por EHA, MASLD, colestásica y viral	Modelo secuencial con los criterios de Baveno VI y la SSM (100 Hz)	43 kPa (S: 96.7%, E: 40%, VPP: 46.1%, VPN: 95.8%)		

5% de VAR omitidas[63]. Las tablas 3 y 4 resumen la evidencia sobre la utilidad de la SSM en el diagnóstico de VGE y VAR.

Riesgo de descompensación clínica y recompensación

En un ensayo clínico prospectivo que incluyó 92 pacientes con CH secundaria a infección por VHC con un seguimiento de hasta 2 años, Colecchia et al.[64] demostraron que la SSM puede ser de utilidad en la determinación del riesgo de descompensación clínica, reportando que la SSM fue un factor predictor independiente del desarrollo de descompensación, con un bajo riesgo de desarrollarla en los siguientes 2 años en aquellos pacientes con valores de SSM < 54 kPa (VPN: 0.975; IC 95%: 0.86-0.99), desarrollando además un modelo predictivo basado en la SSM y el MELD que fue tan exacto como el GPVH para predecir el desarrollo de descompensación clínica, con un punto de corte de 0.76 para identificar a aquellos pacientes con alto riesgo de complicaciones (VPP = 0.875; IC 95%: 0.47-0.997), siendo una alternativa al GPVH válida. Estudios posteriores han confirmado estos resultados, Gaspar et al.[65] llevaron a cabo un estudio prospectivo con 242 pacientes con cACLD secundaria a EHA en su mayoría (62%), reportando que la SSM puede ser una excelente herramienta para predecir el riesgo de complicaciones relacionadas con el hígado (AUROC: 0.823; IC 95%: 0.742-0.904), utilizando un punto de corte de 50 kPa para determinar el aumento en el riesgo de descompensación hepática.

Además de determinar el riesgo de descompensación clínica, la SSM también puede ser de utilidad en la evaluación de la recompensación. En un reciente ensayo clínico prospectivo, Gülcicegi et al.[66] reportaron que la aplicación seriada de la SSM es un marcador útil para evaluar la recompensación: la SSM reveló una reducción significativa en la dureza del bazo en comparación con la evaluación inicial el día 3 (−18.5 kPa, −21.53%; p = 0.0002) sin disminución adicional al día 5 (−17.63 kPa, −21.23%; p = 0.0326).

Respuesta al tratamiento betabloqueante

Los ensayos clínicos han demostrado que la monitorización no invasiva de los cambios en la dureza esplénica mediante SSM por ET son útiles para evaluar la respuesta al tratamiento betabloqueante. El ensayo realizado por Marasco et al.[67] demostró que los cambios en la SSM se correlacionaron con los cambios en el GPVH ($r = 0.78$, $p < 0.0001$), identificando a los pacientes respondedores al tratamiento betabloqueante como aquellos con una disminución en la SSM $\geq$ 10% (S: 100%; E: 60%; VPP: 100%; valor predictivo negativo [VPN]: 90%). Posteriormente, un estudio descriptivo observacional que incluyó 41 pacientes candidatos a recibir tratamiento betabloqueante como profilaxis de hemorragia variceal primaria y secundaria reportó que una SSM $\geq$ 74 kPa tiene una sensibilidad y una especificidad del 100% y del 60%, respectivamente, así como un VPN del 100% para predecir una pobre respuesta aguda al tratamiento betabloqueante; con este mismo punto de corte se determinó una sensibilidad, una especificidad y un VPN del 87%, del 71% y del 71%, respectivamente, para predecir una pobre respuesta crónica, utilizando la medición del GPVH para definir la respuesta al betabloqueante tanto aguda como crónica[68]. Más recientemente, un estudio realizado por Giuffrè et al.[69] demostró que una disminución de la SSM > 11.5% a los 3 meses del inicio del tratamiento se asoció con respuesta al betabloqueante con una exactitud diagnóstica del 86.4% y un AUROC del 0.89; sin embargo, este último utilizando solo la EGD como prueba de referencia.

Limitaciones de la SSM

A pesar de las ventajas ampliamente mencionadas, la realización de la SSM en la práctica clínica habitual podría presentar algunas limitaciones, tales como la accesibilidad y la tasa de fracaso, ya que distintos estudios han reportado una tasa de fracaso en la realización de la SSM que varía desde el 13% hasta el 17% de los pacientes[41,54,61,62], con dificultad en medición de bazos pequeños con diámetro anteroposterior menor a 4 cm[57]. Debido a esto, es obligatorio realizar un examen preciso de ultrasonido (modo B) del bazo antes de llevar a cabo la ET para garantizar que el haz de ultrasonido permanezca dentro del parénquima esplénico[40]. Esta última consideración parece perder importancia una vez que se utiliza la sonda esplénica de 100 Hz, configurada con las especificaciones para la medición del bazo[44,48]; además, la implementación de un dispositivo externo impreso en impresora 3D puede incrementar la tasa de éxito en pacientes con bazos pequeños (< 100 ml) desde el 35% hasta el 76.9%[61]. Algunos reportes sugieren que la cuantificación del parámetro de atenuación controlada (CAP) en el bazo puede ser un parámetro de confiabilidad al realizar la SSM y que los pacientes CAP bajo ($\leq$ 118 dB/m) tienen una mejor correlación entre el GPVH y la SSM[60].

Conclusiones

La elastografía esplénica es una herramienta útil y confiable para la evaluación de la PP en pacientes con CC y CD. La evidencia científica más reciente ha demostrado que esta técnica se correlaciona estrechamente con en GPVH, predice HTPCS, HTP grave, VGE y también puede ser de utilidad en la evaluación de la respuesta al tratamiento betabloqueante, convirtiéndola en un método valioso para la estratificación del riesgo, el seguimiento clínico y la toma de decisiones terapéuticas en los pacientes con enfermedad hepática crónica.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Ginés P, Quintero E, Arroyo V, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. Hepatology. 1987;7:122–8, http://dx.doi.org/10.1002/hep.1840070124.
2. De Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol. 2015;63:743–52, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2015.05.022.
3. De Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII — Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76:959–74, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022.
4. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, et al. Assessing portal hypertension in liver diseases. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;7:141–55, http://dx.doi.org/10.1586/egh.12.83.
5. D'Amico G, Morabito A, d'Amico M, et al. New concepts on the clinical course and stratification of compensated and decompensated cirrhosis. Hepatol Int. 2018;12:34–43, http://dx.doi.org/10.1007/s12072-017-9808-z.
6. Pons M, Augustin S, Scheiner B, et al. Noninvasive diagnosis of portal hypertension in patients with compensated advanced chronic liver disease. Am J Gastroenterol. 2021;116:723–32, http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000000994.
7. Abraldes JG, Bureau C, Stefanescu H, et al. Noninvasive tools and risk of clinically significant portal hypertension and varices in compensated cirrhosis: the «Anticipate» study. Hepatology. 2016;64:2173–84, http://dx.doi.org/10.1002/hep.28824.
8. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006;44:217–31, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2005.10.013.
9. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39:1180–93, http://dx.doi.org/10.1111/apt.12721.
10. Jalan R, d'Amico G, Trebicka J, et al. New clinical and pathophysiological perspectives defining the trajectory of cirrhosis. J Hepatol. 2021;75:S14–26, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2021.01.018.
11. D'Amico G, Bernardi M, Angeli P. Towards a new definition of decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2022;76:202–7, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2021.06.018.
12. D'Amico G, Zipprich A, Villanueva C, et al. Further decompensation in cirrhosis: results of a large multicenter cohort study supporting Baveno VII statements. Hepatology. 2024;79:869–81, http://dx.doi.org/10.1097/HEP.0000000000000652.
13. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 2005;353:2254–61, http://dx.doi.org/10.1097/01.sa.0000234709.37860.e7.
14. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. Gastroenterology. 2007;133:481–8, http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2007.05.024.
15. Ripoll C, Groszmann RJ, Garcia-tsao G, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts development of hepatocellular carcinoma independently of severity of cirrhosis. J Hepatol. 2009;50:923–8, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2009.01.014.
16. Merkel C, Bolognesi M, Sacerdoti D, et al. The hemodynamic response to medical treatment of portal hypertension as a predictor of clinical effectiveness in the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. Hepatology. 2000;32:930–4, http://dx.doi.org/10.1053/jhep.2000.19322.
17. Stanley AJ, Robinson I, Forrest EH, et al. Haemodynamic parameters predicting variceal haemorrhage and survival in alcoholic cirrhosis. QJM An Int J Med. 1998;91:19–25, http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/91.1.19.
18. Berzigotti A, Rossi V, Tiani C, et al. Prognostic value of a single HVPG measurement and Doppler-ultrasound evaluation in patients with cirrhosis and portal hypertension. J Gastroenterol. 2011;46:687–95, http://dx.doi.org/10.1007/s00535-010-0360-z.
19. Silva-Junior G, Baiges A, Turon F, et al. The prognostic value of hepatic venous pressure gradient in patients with cirrhosis is highly dependent on the accuracy of the technique. Hepatology. 2015;62:1584–92, http://dx.doi.org/10.1002/hep.28031.
20. Reverter E, Cirera I, Albillos A, et al. The prognostic role of hepatic venous pressure gradient in cirrhotic patients undergoing elective extrahepatic surgery. J Hepatol. 2019;71:942–50, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2019.07.007.
21. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. Gastroenterology. 1999;117:626–31, http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5085(99)70455-5.
22. Abraldes JG, Villanueva C, Bañares R, et al. Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy. J Hepatol. 2008;48:229–36, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2007.10.008.
23. Rincon D, lo Iacono O, Ripoll C, et al. Prognostic value of hepatic venous pressure gradient for in-hospital mortality of patients with severe acute alcoholic hepatitis. Aliment Pharmacol Ther. 2007;25:841–8, http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2007.03258.x.
24. D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, et al. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. Gastroenterology. 2006;131:1611–24, http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2006.09.013.
25. Triantos CK, Nikolopoulou V, Burroughs AK. Review article: the therapeutic and prognostic benefit of portal pressure reduction in cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28:943–52, http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03798.x.
26. Sandrin L, Tanter M, Gennisson J, et al. Shear elasticity probe for soft tissues with 1-D transient elastography. IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control. 2002;49:436–46, http://dx.doi.org/10.1109/58.996561.
27. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet. 2019;393:1597–608, http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31875-0.
28. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, et al. Development of hyperdynamic circulation and response to β-blockers in compensated cirrhosis with portal hypertension. Hepatology. 2016;63:197–206, http://dx.doi.org/10.1002/hep.28264.
29. Vizzutti F, Arena U, Romanelli RG, et al. Liver stiffness measurement predicts severe portal hypertension in patients with HCV-related cirrhosis. Hepatology. 2007;45:1290–7, http://dx.doi.org/10.1002/hep.21665.
30. Lemoine M, Katsahian S, Ziol M, et al. Liver stiffness measurement as a predictive tool of clinically significant portal hypertension in patients with compensated hepatitis C virus or alcohol-related cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28:1102–10, http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03825.x.

31. Bureau C, Metivier S, Peron JM, et al. Transient elastography accurately predicts presence of significant portal hypertension in patients with chronic liver disease. Aliment Pharmacol Ther. 2008;27:1261–8, http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03701.x.
32. Berzigotti A, Seijo S, Arena U, et al. Elastography, spleen size, and platelet count identify portal hypertension in patients with compensated cirrhosis. Gastroenterology. 2013;144:102–11.e1, http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2012.10.001.
33. Kumar A, Khan NM, Anikhindi SA, et al. Correlation of transient elastography with hepatic venous pressure gradient in patients with cirrhotic portal hypertension: a study of 326 patients from India. World J Gastroenterol. 2017;23:687–96, http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v23.i4.687.
34. Llop E, Berzigotti A, Reig M, et al. Assessment of portal hypertension by transient elastography in patients with compensated cirrhosis and potentially resectable liver tumors. J Hepatol. 2012;56:103–8, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2011.06.027.
35. Stafylidou M, Paschos P, Katsoula A, et al. Performance of Baveno VI and Expanded Baveno VI criteria for excluding high-risk varices in patients with chronic liver diseases: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17:1744–55.e11, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2019.04.062.
36. Moschcowitz E. Pathogenesis of hypertension of the portal circulation. Am J Med. 1954;17:1–5, http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343(54)90136-9.
37. Bolognesi M, Merkel C, Sacerdoti D, et al. Role of spleen enlargement in cirrhosis with portal hypertension. Dig Liver Dis. 2002;34:144–50, http://dx.doi.org/10.1016/S1590-8658(02)80246-8.
38. Bolognesi M, di Pascoli M, Verardo A, et al. Splanchnic vasodilation and hyperdynamic circulatory syndrome in cirrhosis. World J Gastroenterol. 2014;20:2555–63, http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i10.2555.
39. Mejias M, Garcia-Pras E, Gallego J, et al. Relevance of the mTOR signaling pathway in the pathophysiology of splenomegaly in rats with chronic portal hypertension. J Hepatol. 2010;52:529–39, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2010.01.004.
40. Colecchia A, Montrone L, Scaioli E, et al. Measurement of spleen stiffness to evaluate portal hypertension and the presence of esophageal varices in patients with HCV-related cirrhosis. Gastroenterology. 2012;143:646–54, http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2012.05.035.
41. Sharma P, Kirnake V, Tyagi P, et al. Spleen stiffness in patients with cirrhosis in predicting esophageal varices. Am J Gastroenterol. 2013;108:1101–7, http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2013.119.
42. Karagiannakis DS, Stefanaki K. Spleen stiffness: a predictive factor of dismal prognosis in liver cirrhosis. Clin J Gastroenterol. 2023;16:121–9, http://dx.doi.org/10.1007/s12328-022-01752-z.
43. Castéra L, Le Bail B, Roudot-Thoraval F, et al. Early detection in routine clinical practice of cirrhosis and oesophageal varices in chronic hepatitis C: comparison of transient elastography (FibroScan) with standard laboratory tests and non-invasive scores. J Hepatol. 2009;50:59–68, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2008.08.018.
44. Stefanescu H, Marasco G, Calès P, et al. A novel spleen-dedicated stiffness measurement by FibroScan® improves the screening of high-risk oesophageal varices. Liver Int. 2020;40:175–85, http://dx.doi.org/10.1111/liv.14228.
45. Vuille-Lessard É, Rodrigues SG, Berzigotti A. Noninvasive detection of clinically significant portal hypertension in compensated advanced chronic liver disease. Clin Liver Dis. 2021;25:253–89, http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2021.01.005.
46. Zykus R, Jonaitis L, Petrenkiene V, et al. Liver and spleen transient elastography predicts portal hypertension in patients with chronic liver disease: a prospective cohort study. BMC Gastroenterol. 2015;15:1–7, http://dx.doi.org/10.1186/s12876-015-0414-z.
47. Song J, Huang J, Huang H, et al. Performance of spleen stiffness measurement in prediction of clinical significant portal hypertension: a meta-analysis. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2018;42:216–26, http://dx.doi.org/10.1016/j.clinre.2017.11.002.
48. Bastard C, Miette V, Calès P, et al. A novel fibroscan examination dedicated to spleen stiffness measurement. Ultrasound Med Biol. 2018;44:1616–26, http://dx.doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2018.03.028.
49. Odriozola A, Puente A, Cuadrado A, et al. High accuracy of spleen stiffness measurement in diagnosing clinically significant portal hypertension in metabolic-associated fatty liver disease. Liver Int. 2023;43:1446–57, http://dx.doi.org/10.1111/liv.15561.
50. Zhang X, Zhou L, Liang W, et al. Identification of clinically significant portal hypertension in cACLD individuals with spleen stiffness measurement. Liver Int. 2025;45:e16241, http://dx.doi.org/10.1111/liv.16241.
51. Dajti E, Ravaioli F, Marasco G, et al. A combined Baveno VII and spleen stiffness algorithm to improve the noninvasive diagnosis of clinically significant portal hypertension in patients with compensated advanced chronic liver disease. Am J Gastroenterol. 2022;117:1825–33, http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000001887.
52. Jachs M, Odriozola A, Turon F, et al. Spleen stiffness measurement by vibration-controlled transient elastography at 100 Hz for non-invasive predicted diagnosis of clinically significant portal hypertension in patients with compensated advanced chronic liver disease: a modelling study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024;9:1111–20, http://dx.doi.org/10.1016/S2468-1253(24)00234-6.
53. Dajti E, Villanueva C, Berzigotti A, et al. Exploring algorithms to select candidates for non-selective beta-blockers in cirrhosis: a post hoc analysis of the PREDESCI trial. J Hepatol. 2024;82:490–8, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2024.09.014.
54. Nagai K, Ogawa Y, Kobayashi T, et al. Gastroesophageal varices evaluation using spleen-dedicated stiffness measurement by vibration-controlled transient elastography. JGH Open. 2022;6:11–9, http://dx.doi.org/10.1002/jgh3.12689.
55. Ma X, Wang L, Wu H, et al. Spleen stiffness is superior to liver stiffness for predicting esophageal varices in chronic liver disease: a meta-analysis. PLoS One. 2016;11:1–15, http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0165786.
56. Manatsathit W, Samant H, Kapur S, et al. Accuracy of liver stiffness, spleen stiffness, and LS-spleen diameter to platelet ratio score in detection of esophageal varices: systemic review and meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol. 2018;33:1696–706, http://dx.doi.org/10.1111/jgh.14271.
57. Stefanescu H, Grigorescu M, Lupsor M, et al. Spleen stiffness measurement using fibroscan for the noninvasive assessment of esophageal varices in liver cirrhosis patients. J Gastroenterol Hepatol. 2011;26:164–70, http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1746.2010.06325.x.
58. Singh S, Eaton JE, Murad MH, et al. Accuracy of spleen stiffness measurement in detection of esophageal varices in patients with chronic liver disease: systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12:935–45.e4, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2013.09.013.

59. Cheng X, Tang Y, He Q, et al. Spleen-dedicated stiffness measurement performed well to rule out high-risk varices in HBV-related hepatocellular carcinoma. Aliment Pharmacol Ther. 2024;59:680–91, http://dx.doi.org/10.1111/apt.17850.
60. Hirooka M, Tanaka T, Koizumi Y, et al. Accurate reflection of hepatic venous pressure gradient by spleen stiffness measurement in patients with low controlled attenuation parameter values. JGH Open. 2021;5:1172–8, http://dx.doi.org/10.1002/jgh3.12647.
61. Tanaka T, Hirooka M, Koizumi Y, et al. Development of a method for measuring spleen stiffness by transient elastography using a new device and ultrasound-fusion method. PLoS One. 2021;16:1–14, http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0246315.
62. Colecchia A, Ravaioli F, Marasco G, et al. A combined model based on spleen stiffness measurement and Baveno VI criteria to rule out high-risk varices in advanced chronic liver disease. J Hepatol. 2018;69:308–17, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2018.04.023.
63. Vanderschueren E, Armandi A, Kwanten W, et al. Spleen stiffness-based algorithms are superior to Baveno VI criteria to rule out varices needing treatment in patients with advanced chronic liver disease. Am J Gastroenterol. 2024;119:1515–24, http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000002708.
64. Colecchia A, Colli A, Casazza G, et al. Spleen stiffness measurement can predict clinical complications in compensated HCV-related cirrhosis: a prospective study. J Hepatol. 2014;60:1158–64, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2014.02.024.
65. Gaspar R, Mota J, Almeida MJ, et al. Spleen stiffness predicts the risk of liver-related complications in patients with compensated advanced chronic liver disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2025;23:2519–28.e1, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2025.01.031.
66. Gülcicegi DE, Hannemann J, Bürger M, et al. Spleen stiffness measurements during recompensation in patients with acutely decompensated liver cirrhosis: preliminary findings of a pilot study. Front Med. 2024;11:1–8, http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2024.1475997.
67. Marasco G, Dajti E, Ravaioli F, et al. Spleen stiffness measurement for assessing the response to β-blockers therapy for high-risk esophageal varices patients. Hepatol Int. 2020;14:850–7, http://dx.doi.org/10.1007/s12072-020-10062-w.
68. Llop E, Perelló C, Fontanilla T, et al. Spleen transient elastography and damping index identify a subgroup of patients without an acute or chronic response to beta-blockers. Front Med (Lausanne). 2022;9:900073, http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2022.900073.
69. Giuffrè M, Dupont J, Visintin A, et al. Predicting response to non-selective beta-blockers with liver–spleen stiffness and heart rate in patients with liver cirrhosis and high-risk varices. Hepatol Int. 2025;19:460–71, http://dx.doi.org/10.1007/s12072-024-10649-7.