

Derivación portosistémica por vía transyugular (TIPS). Experiencia de 13 años

Vanessa Albernaz,* Héctor Ferral*

* Department of Radiology, Section of Cardiovascular and Interventional Radiology. University of Texas Health Sciences Center at San Antonio. Mail Code 7800, 7703 Floyd Curl Drive. San Antonio, Texas 78229-3900. Fax: (210) 567-5541. E-mail: ferral@uthscsa.edu

Recibido para publicación: 08 de mayo de 2001.

Aceptado para publicación: 09 de mayo de 2001.

RESUMEN. La derivación portosistémica por vía transyugular (TIPS) es un shunt portosistémico no selectivo creado por métodos endovasculares. El TIPS se ha utilizado en los últimos 13 años, principalmente en el manejo de la hipertensión portal hemorrágica. El presente artículo resume los conceptos más recientes referentes a indicaciones, contraindicaciones, resultados técnicos, resultados clínicos (control de hemorragia por várices, ascitis refractaria y otras complicaciones de la hipertensión portal) y complicaciones. Se incluye asimismo un breve bosquejo de la investigación más reciente en TIPS.

Palabras clave: Derivación portosistémica, transyugular, hipertensión portal, ascitis.

ANTECEDENTES

La derivación portosistémica por vía transyugular (TIPS) es un shunt portosistémico no selectivo creado por métodos endovasculares. El TIPS se ha utilizado en los últimos 13 años para el manejo de la hipertensión portal hemorrágica y otras complicaciones de la hipertensión portal como ascitis refractaria e hidrotórax del cirrótico. El primer TIPS en humanos se realizó en Freiburg, Alemania, en 1988. Este procedimiento se intentó inicialmente en tres pacientes con hipertensión portal hemorrágica refractaria a tratamiento endoscópico que no eran candidatos para tratamiento quirúrgico.¹ Los resultados inmediatos fueron muy satisfactorios, porque la hemorragia se controló en los tres pacientes. A pesar de que uno de ellos falleció a las dos semanas del TIPS, los otros dos pacientes sobrevivieron por más de seis meses y no tuvieron recurrencia de la hemorragia. En ese entonces, el TIPS era considerado un procedimiento experimental, sin embargo, fue muy bien recibido y se popularizó rápidamente en todo el mundo, su principal

SUMMARY. The transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) is a non-selective portosystemic shunt that is created by using percutaneous endovascular techniques. TIPS has been employed for the last 13 years mainly for the management of hemorrhagic portal hypertension. The present review addresses important concepts including the accepted indications, contraindications, technical results, clinical results (bleeding control, management of refractory ascites, and other complications of portal hypertension), most important complications, and a brief overview of the most recent research in TIPS.

Key words: Portosystemic shunt, transjugular, portal hypertension, ascites.

atractivo fue su baja morbimortalidad. El primer TIPS en México se realizó en 1992 y la experiencia inicial con este procedimiento en nuestro país se publicó en 1994.^{2,3}

En el lapso comprendido entre 1991 a 1994 se publicaron varios artículos científicos describiendo más objetivamente los resultados iniciales con este procedimiento y revelando que el TIPS no era tan inocuo como se pensaba inicialmente.^{4,5} Como resultado de estas publicaciones se empezaron a conocer mejor las ventajas, desventajas y complicaciones más frecuentes del TIPS y se definieron más objetivamente las principales indicaciones y contraindicaciones.^{4,5} En el momento actual, 13 años después del primer caso, el TIPS ya no se considera un procedimiento experimental. Es considerado el procedimiento de elección en el manejo del paciente con hipertensión portal hemorrágica refractaria a manejo endoscópico en los pacientes que no son candidatos a cirugía. Su aplicación en otras complicaciones de la hipertensión portal tales como ascitis refractaria e hidrotórax del cirrótico está ya mejor definida.⁶ El propósito del presente artículo

lo es proporcionar una revisión objetiva de la literatura más relevante referente al TIPS en los últimos 13 años; los aspectos históricos y técnicos de este procedimiento han sido publicados en el pasado³ y no serán tratados en el presente artículo.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

En 1994, el National Digestive Diseases Advisory Board organizó una reunión científica con el propósito de revisar en forma crítica la información existente referente a TIPS.⁴ Como resultado de este encuentro, esta comisión propuso recomendaciones específicas para las indicaciones de TIPS.^{4,5,7} Los resultados de esta reunión se resumen a continuación:

Indicaciones definidas

Hemorragia variceal aguda refractaria al manejo médico y endoscópico. El TIPS es actualmente el tratamiento de elección en pacientes con hemorragia aguda por varices esofágicas que no han respondido al manejo médico o endoscópico.^{6,8} El TIPS es útil también en pacientes que han presentado hemorragia por gastropatía hipertensiva portal o por várices en sitios de difícil acceso al tratamiento endoscópico como várices gástricas o intestinales.^{4,8}

Hemorragia variceal recurrente refractaria al manejo médico o endoscópico. El TIPS es útil en el manejo de los pacientes que presentan hemorragia recurrente después de tratamiento endoscópico o médico. El manejo alternativo en estos pacientes es quirúrgico. La decisión del manejo depende de la experiencia en el centro hospitalario y de las condiciones del paciente. En general se acepta que un paciente con buena reserva hepática (Child-Pugh clase A) debe ser manejado quirúrgicamente.⁹ El uso del TIPS es reservado para pacientes con clase B o C de Child. En Estados Unidos, el TIPS frecuentemente se utiliza en pacientes con hemorragia recurrente que se encuentran en espera de un trasplante hepático.

Indicaciones promisorias

El TIPS ha sido utilizado en el manejo de diferentes complicaciones de la hipertensión portal. Los resultados clínicos han sido bastante alentadores y existe ya suficiente evidencia para recomendar el procedimiento en pacientes selectos con ascitis refractaria e hidrotórax del cirrótico.^{4,5,7}

Situaciones en las que el TIPS no está indicado

En general, se ha aceptado que un TIPS no debe usarse profilácticamente en pacientes que no han tenido episodios de hemorragia. De igual manera, el procedimiento no está indicado para reducir la posibilidad de hemorragia durante un trasplante hepático en pacientes que no han presentado hemorragia por várices. Estas indicaciones "profilácticas" del TIPS no son aceptadas como válidas.^{4,10} Los pacientes con trombosis de la vena esplénica y hemorragia por várices gástricas no reciben beneficio de un TIPS. Es importante descartar esta posibilidad, antes de realizar un TIPS innecesario.

Contraindicaciones absolutas

Insuficiencia cardíaca derecha con presión venosa central elevada. Varias publicaciones han documentado que existen cambios hemodinámicos significativos después de la creación de un TIPS.^{11,12} Estos cambios incluyen un incremento en el índice cardíaco y elevación de la presión de la arteria pulmonar¹³ y pueden tener consecuencias fatales en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha subyacente.^{4,13,14}

Enfermedad poliquística hepática. La enfermedad poliquística hepática ha sido considerada una contraindicación absoluta para un TIPS, principalmente por la probabilidad de causar una hemorragia masiva durante el procedimiento. Hasta el momento, se ha reportado un solo caso en el que se realizó un TIPS exitosamente en un paciente con enfermedad poliquística.¹⁵ El procedimiento puede ser muy laborioso y la evaluación del paciente previa al procedimiento debe ser muy cuidadosa. A pesar de que en teoría es posible completar un TIPS en un paciente con esta condición, hay ciertos aspectos que deben evaluarse cuidadosamente: permeabilidad a largo plazo y la posibilidad de infección de la endoprótesis.¹⁵ Se necesita mayor experiencia para definir el papel del TIPS en estos casos.

Insuficiencia hepática grave. Un TIPS exitoso puede tener como consecuencia una derivación completa del flujo portal, esto es, el hígado puede perder por completo su influjo portal. En esta circunstancia, el flujo sanguíneo al hígado depende enteramente de la compensación por la arteria hepática. Si la respuesta de la arteria hepática es insuficiente, el hígado puede sufrir isquemia grave después del TIPS y el paciente puede caer en una insuficiencia hepática fulminante. Este riesgo parece ser mayor en pacientes que se presentan con signos de insuficiencia hepática antes de un TIPS. Por esta razón, debe evitarse

la colocación de un TIPS en pacientes con insuficiencia hepática grave.^{11,14}

Contraindicaciones relativas

Infección activa, intrahepática o sistémica. Los pacientes con una infección intrahepática o sistémica deben ser tratados con antibióticos antes de realizarse el TIPS. En situaciones de emergencia, el procedimiento puede llevarse a cabo, sin embargo, debe iniciarse tratamiento con antibióticos antes del TIPS y completar el curso de antibióticos después de realizado el TIPS. Los pacientes con cirugía biliar previa, con anastomosis bilioentéricas deben ser tratados con antibióticos sistémicos antes de un TIPS.^{16,17}

Encefalopatía hepática grave. La encefalopatía hepática puede desarrollarse hasta en 45% de los pacientes después de un TIPS.¹⁸ Los riesgos y beneficios deben ser evaluados cuidadosamente antes de realizar un TIPS en un paciente con encefalopatía. Pensamos que si el cuadro de encefalopatía es agudo, muy probablemente relacionado al episodio de hemorragia, el procedimiento puede y debe realizarse.

Trombosis de la vena porta. La trombosis de vena porta no impide la realización de un TIPS.¹⁹ Los resultados en general, son mejores en casos de trombosis portal aguda, en comparación con pacientes con trombosis crónica y transformación cavernomatosa.^{19,20}

RESULTADOS

Resultados técnicos

Es preferible que el procedimiento se realice en un centro hospitalario en donde exista un equipo de médicos con experiencia en TIPS, ya que éste sigue siendo uno de los procedimientos intervencionistas más complicados y la "curva de aprendizaje" puede ser muy pronunciada. Los mejores resultados se obtienen en centros hospitalarios en donde se realizan 50 a 60 procedimientos por año. Este factor influye significativamente en el éxito técnico del procedimiento. Los resultados de las primeras series reportan un éxito técnico del 90-93%, sin embargo, en el momento actual, el éxito técnico es casi del 100% en la mayoría de las series.^{5,7,21-23} El gradiente portosistémico se reduce en forma significativa después de un TIPS exitoso.²³ En promedio, el gradiente portosistémico se reduce de aproximadamente 23 - 24 mmHg antes del TIPS a 9 -11 mmHg después de un TIPS.^{21,22} Los índices de mortalidad relacionados al pro-

cedimiento han disminuido considerablemente. Inicialmente, la mortalidad relacionada al procedimiento era de aproximadamente 3% y ha disminuido a 0.5% en procedimientos electivos.^{7,21} La mortalidad temprana (30 días después de TIPS) varía del 3-42% y es mucho más elevada en los pacientes con hemorragia aguda que son sometidos a un TIPS de emergencia.²⁴ La causa más común de muerte es la falla multiorgánica y no la hemorragia variceal recurrente.^{7,21} Los pacientes con el grado más alto de mortalidad temprana son quienes han sufrido hemorragia aguda con un APACHE II mayor a 18.^{24,25} La mortalidad en este grupo de pacientes es casi del 100%.²⁴ En general, la supervivencia a largo plazo es de 74-89% a un año, 63% a tres años y 50% a cinco años.^{21,23} Se ha documentado una clara mejoría en la calidad de vida en los pacientes que sobreviven más de un mes después de un TIPS.²⁶

Control de la hemorragia

El control de la hemorragia aguda o recurrente se obtiene en 81-96% de pacientes que son sometidos a un TIPS.^{5,7,8,21} Existen varios estudios aleatorizados en los que se ha comparado el TIPS y el manejo endoscópico en el control de la hemorragia por várices esofágicas.^{8,27-33} Los resultados de estos estudios han documentado que la descompresión portal que se obtiene después de un TIPS es más efectiva en la prevención de un resangrado, en comparación con los métodos endoscópicos (escleroterapia y ligadura) (*Cuadro 1*). El punto de comparación más importante ha sido la incidencia de resangrado. En los grupos tratados con TIPS, el índice de rehemorragia fue en promedio 16.5% en comparación con el endoscópico de 48.3%.²⁷⁻³³ La gravedad del resangrado fue también menor en el grupo de TIPS, probablemente porque el gradiente portosistémico es menor en los pacientes con TIPS, aun en la presencia de una estenosis del shunt. El desarrollo de encefalopatía fue significativamente más alto en el grupo manejado con TIPS (16-55%). La mortalidad fue similar en los dos grupos, sin embargo, cabe mencionar que se utilizó TIPS como terapia de "rescate" para las fallas al manejo endoscópico, potencialmente afectando la supervivencia de estos enfermos.²⁷⁻³³ El TIPS se utilizó como terapia de "rescate" en 19.1% de los pacientes (margen: 5-30%).²⁷⁻³³ En la serie en la que no se utilizó rescate con TIPS para las fallas en el tratamiento endoscópico,³³ se demostró mejor supervivencia en los pacientes tratados con TIPS.^{8,33} Los costos son similares para ambas formas de tratamiento.⁸ En casos de hemorragia por várices gástricas, el TIPS es probablemente

CUADRO 1
HEMORRAGIA POR VÁRICES ESOFÁGICAS. ESTUDIOS COMPARATIVOS

Estudio (Autor/año)	TIPS versus manejo endoscópico						TIPS de rescate(%)
	TIPS (n)	ES (n)	Resangrado (%)		Mortalidad (%)		
			TIPS	ES	TIPS	ES	
Cabrera/1996	31	32	23	51	19	16	28/n = 9
Rossle/1997	61	65	15	45	12	13	14/n = 9
Cello/1997	24	25	12	48	12	16	24/n = 6
Sanyal/1997	41	39	24	26	18	29	21/n = 8
Jalan/1997	41	39*	10	52	42	37	30/n = 8
Sauer/1997	42	41	23	57	33	31	12/n = 5
García/1999	22	24	9	59	15	33	5/n = 1
Total/Promedio	262	265	16.5	48.3	21.5	25	19.1

Abreviaturas: n = número de pacientes; Es = manejo endoscópico/escleroterapia, * = tratamiento con ligas

CUADRO 2
TIPS EN ASCITIS REFRACTARIA

Estudio Autor/año	Estudio (tipo)	Núm.	GPS/pre (mmHg)	GPS/post (mmHg)	Respuesta (%)	Permeab. (1 año)	Sobrevida (1 año)
Ochs (1995)	No aleatorio	50	30	11	74	NE	55%
Crenshaw (1996)	No aleatorio	54	20	8	78	NE	38%
Nazarian (1997)	No aleatorio	50	22	11	62	42 %	33%
Peron (2000)	No aleatorio	48	21	7	73	23 %	73%-B 56 %-C
Rossle (2000)	Aleatorio	29	24	10	79	NE	60%

Abreviaturas: Núm. = número de pacientes; GPS = gradiente portosistémico; Permeab = permeabilidad primaria; NE = no especificado.

el tratamiento de elección⁸, ya que la hemorragia por várices gástricas es difícil de controlar por métodos endoscópicos, con fallas hasta del 50% y un índice de complicación elevado, hasta del 40%.⁸

Ascitis refractaria

Varias series han evaluado la utilidad del TIPS en el control de ascitis refractaria³⁴⁻³⁸ (Cuadro 2). Todas estas series enfatizan la importancia de la selección adecuada y cuidadosa de pacientes. En la serie reportada por Nazarian y col., la respuesta al tratamiento en los pacientes con creatinina sérica menor a 1.9 mg/dL y bilirrubina sérica menor a 3.0 mg/dL fue del 70%, en comparación con una respuesta del 14% en el grupo de pacientes con creatinina sérica mayor a 1.9 mg/dL y bilirrubina sérica mayor a 3.0 mg/dL. La diferencia entre estos dos grupos fue

estadísticamente significativa con una valor de $p = 0.03$. Por otro lado, Ochs y col. encontraron mejor supervivencia en pacientes menores de 60 años, clasificación B de Child-Pugh y creatinina sérica menor a 1.3 mg/dL.

Hasta la fecha se han publicado dos estudios prospectivos y aleatorizados en los que se ha comparado TIPS y paracentesis en el tratamiento de ascitis refractaria.^{37,39} La primera serie fue publicada por Lebrec y cols. en 1996 e incluye 25 pacientes. En esta serie se encontró que los pacientes con clasificación B de Child-Pugh respondieron mucho mejor a TIPS que a paracentesis y la diferencia fue estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.05$. Sin embargo, esta diferencia no pudo documentarse en pacientes con clase C de Child. Por otra parte, la mortalidad fue más alta en los pacientes que fueron sometidos a TIPS.³⁹ Llama la atención que en esta serie la creación del TIPS fue exitosa en sólo 77% de los pacientes.

Este número representa un éxito técnico muy por debajo de los estándares establecidos por la sociedad de intervencionismo⁴⁰ y podría explicar la baja supervivencia en este grupo de pacientes. El segundo estudio prospectivo y aleatorizados fue publicado recientemente por Rossle y col.³⁷ En esta serie, se estudiaron 60 pacientes con ascitis refractaria: 29 pacientes fueron aleatorizados a TIPS y 31 a paracentesis. A los tres meses de seguimiento, el líquido de ascitis había sido controlado en 61% de los pacientes sometidos a TIPS y 18% de los pacientes en el grupo de paracentesis, una diferencia significativa, con un valor de $p = 0.006$. La supervivencia sin requerir trasplante de hígado fue de 69% en el grupo sometido a TIPS y 52% en el grupo de paracentesis. Esta diferencia fue también significativa con un valor de $p = 0.02$. La incidencia de encefalopatía fue similar en los dos grupos. La morbimortalidad fue relativamente más alta en el grupo de paracentesis, sin alcanzar una diferencia significativa. Esta es la primera serie en la que se ha documentado una diferencia significativa, con mejores resultados en los pacientes sometidos a TIPS. Es importante recalcar que los resultados de estas series deben interpretarse con cautela, ya que los criterios de éxito clínico y terapéutico son diferentes para cada serie. En general, se espera una respuesta clínica satisfactoria en 62-80% y una supervivencia a un año de aproximadamente 40% en los pacientes con ascitis refractaria que son sometidos a TIPS. La selección adecuada de pacientes es sumamente importante.

TIPS en el paciente pediátrico

La experiencia en este grupo es limitada. Las publicaciones existentes incluyen series con un número limitado de pacientes o reportes de casos.⁴¹⁻⁴⁴ Hay ciertas modificaciones técnicas que se han propuesto para la realización de TIPS en la población pediátrica, por ejemplo, el uso de una aguja más pequeña,⁴⁴ uso de endoprótesis más pequeñas y más cortas y dilatación con balones más pequeños.^{41,42}

Las causas de hipertensión portal son un tanto diferentes en esta población. Las causas más frecuentes de hipertensión portal en el paciente pediátrico incluyen: atresia biliar, fibrosis hepática congénita y deficiencia de 1- α -antitripsina.⁴² Aunque las etiologías de hipertensión portal son un tanto diferentes, las indicaciones para la realización de TIPS son muy similares a las de la población adulta, siendo las principales indicaciones la hemorragia por várices y ascitis refractaria.⁴²

Los resultados hasta ahora observados, son similares a los obtenidos para la población adulta. Hackworth y col. realizaron TIPS en 12 pacientes pediátricos. Estos

autores informaron un éxito técnico del 100% y no hubo casos de resangrado después del TIPS.⁴² La supervivencia de estos shunts fue de 9-127 días (promedio: 53 días). Diez de estos 12 niños fueron transplantados después de TIPS. Los dos niños que no fueron transplantados tuvieron shunts permeables por 301 y 357 días.⁴² Heyman y col. intentaron 12 procedimientos en nueve niños.⁴¹ El éxito técnico fue de 78% y las fallas técnicas se atribuyeron a la presencia de anatomía desfavorable (hígados pequeños y venas pequeñas).

Los resultados de estas series sugieren que la descompresión portal mediante la creación de un TIPS es posible en la población pediátrica, sin embargo, hay ciertas consideraciones anatómicas y médicas que deben tenerse en cuenta. La selección adecuada de pacientes es crucial.^{41,44}

Resultados en otras aplicaciones

El TIPS se ha utilizado en el manejo de otras complicaciones secundarias a hipertensión portal. En muchos de estos casos no existe una mejor opción terapéutica y desde ese punto de vista, parece justificado emplear el TIPS en pacientes debidamente seleccionados. Los resultados clínicos se resumen a continuación.

Hidrotórax cirrótico. Esencialmente, el hidrotórax cirrótico es la acumulación de líquido de ascitis en la cavidad pleural, habitualmente del lado derecho.⁴⁵ El TIPS ha sido utilizado en el manejo de pacientes con esta complicación y los resultados han sido satisfactorios.^{4,45,46}

Síndrome de Budd-Chiari. El síndrome de Budd-Chiari resulta de la obstrucción al flujo de las venas hepáticas. Esto puede estar condicionado por obstrucción de las venas hepáticas o la vena cava inferior. Esta condición puede tener diferentes etiologías y por tal motivo, existen diferentes opciones terapéuticas, que incluyen el manejo médico, endovascular y quirúrgico.^{47,48} Las técnicas endovasculares incluyen angioplastia, colocación de stent, trombólisis y TIPS.⁴⁸ El uso del TIPS se ha recomendado en pacientes con síndrome de Budd-Chiari agudo y crónico con deterioro de la función hepática y con hipertensión portal sintomática.⁴⁸

Enfermedad venooclusiva. Los pacientes con enfermedad venooclusiva pueden presentarse con un cuadro clínico idéntico al de un síndrome de Budd-Chiari. Esta condición se presenta sobre todo en pacientes con trasplante de médula ósea,^{47,49} pero ha sido también descrito en pacientes con leucemias agudas y crónicas y después de radioterapia abdominopélvica.⁵⁰ El TIPS ha sido uti-

lizado en un número restringido de pacientes con esta condición^{47,51} y en general, la supervivencia ha sido baja a pesar de descompresión portal satisfactoria.^{49,52}

Síndrome hepatorenal. El TIPS ha sido utilizado en un número limitado de pacientes con este síndrome. En un estudio prospectivo, el TIPS se utilizó en siete pacientes con síndrome hepatorenal tipo I.⁵³ Técnicamente, el TIPS pudo colocarse en todos los pacientes, sin embargo, sólo tres de este grupo sobrevivieron más de tres meses. Los resultados de este estudio sugieren que el TIPS podría tener un impacto benéfico en la función renal en pacientes con síndrome hepatorenal tipo I, sin embargo, este efecto puede ser transitorio y es poco probable que mejore la supervivencia a largo plazo.^{53,54}

Síndrome hepatopulmonar. El síndrome hepatopulmonar es causado por cortocircuitos de derecha a izquierda secundarios a dilatación vascular intrapulmonar. Como resultado, hay una deficiencia en el intercambio de gases, junto con manifestaciones clínicas de hipoxemia, cianosis y dedos en palillo de tambor.⁵⁵ El TIPS ha sido utilizado en un número limitado de pacientes con síndrome hepatopulmonar con resultados satisfactorios, reportándose mejoría en la oxigenación y disminución relativa de las deformidades en dedos hasta cuatro meses después del TIPS.⁵⁶

Otros problemas hemorrágicos relacionados con hipertensión portal. El TIPS ha sido utilizado con buenos resultados en pacientes con hemorragia de tubo digestivo relacionado con hipertensión portal en otros sitios, por ejemplo: várices intestinales,^{57,58} colopatía portal,⁵⁹ várices en estomas,⁶⁰⁻⁶² várices rectales⁶¹ y en casos extremos de hemorragia alrededor de *caput medusae*.⁶³

PERMEABILIDAD DEL SHUNT

La eficacia del TIPS está limitada principalmente por la baja permeabilidad de la endoprótesis.⁶⁴⁻⁶⁷ En general, la permeabilidad primaria de un TIPS a un año varía de 25-66%, la permeabilidad a dos años es mucho más baja, y es del 5-32%.^{21,23,65,67,68} La causa más común de disfunción del TIPS es la estenosis u oclusión del shunt.^{23,55,65,66,68,69} La estenosis u oclusión del TIPS provoca recurrencia de la hipertensión portal que se manifiesta principalmente por hemorragia variceal o reaccumulación de líquido de ascitis.

La estenosis del shunt está causada por un tejido reactivo bastante complejo, compuesto por miofibroblastos, capilares de neoformación, células inflamatorias y fibras de colágena.^{70,71} Este complejo tejido se forma alrededor

de la superficie de la endoprótesis y migra a través de los intersticios de la misma, formando una capa de pseudoíntima de grosor variable que reduce la luz interna del shunt.^{70,71} La etiología de la formación de esta pseudoíntima es desconocida. Algunos autores han propuesto que el derramamiento de bilis a través de los intersticios de la endoprótesis puede ser un factor muy importante. Este concepto permanece en controversia.⁶⁷ En general, se ha aceptado que el crecimiento de la pseudoíntima es multifactorial.

El seguimiento clínico frecuente y la evaluación periódica no-invasiva con ultrasonido, han adquirido gran importancia en la población de pacientes sometidos a un TIPS. Varios centros realizan un Doppler color cada tres meses para evaluar el estado de permeabilidad de la endoprótesis,⁶⁴ sin embargo, la utilidad de los estudios no invasivos ha sido cuestionada.⁷² La evaluación angiográfica con portografía directa y medición de presiones sigue siendo el estándar de oro en el diagnóstico de estenosis u oclusión de la endoprótesis.²³ La disminución en la luz de la endoprótesis mayor al 50% o un gradiente portosistémico >15 mmHg han sido establecidos como criterios concluyentes de malfuncionamiento de un TIPS.^{64,67} El más frecuentemente afectado es el segmento medio de la endoprótesis, que corresponde a la porción intrahepática. Las intervenciones secundarias que más se han utilizado para restablecer la permeabilidad del shunt incluyen angioplastia y colocación de endoprótesis adicionales.^{64,68} La permeabilidad secundaria de un TIPS es bastante alta, gracias a las intervenciones secundarias, y la permeabilidad asistida es de 83-85% a un año y tan alta como del 87% a tres años.

La oclusión del shunt es una entidad diferente y puede ocurrir inmediatamente después de la creación del TIPS, o en una forma tardía. En una serie prospectiva en la que se evaluaron 100 pacientes consecutivos sometidos a TIPS, se encontró que hubo disfunción temprana (dentro de los primeros siete días) del TIPS en 5% de los pacientes.²³ Ésta se relacionó con trombosis del shunt en 3% de los enfermos y con problemas técnicos (mal posición de la endoprótesis) en 2%. En la experiencia descrita por Saxon y col., se encontró trombosis aguda del shunt en 14% de sus enfermos.⁶⁷ La trombosis aguda de un TIPS usualmente requiere un manejo agresivo y puede incluir tromboaspiración, trombectomía mecánica o trombólisis.⁶⁵ En casos de trombosis crónica se debe sospechar la presencia de una fístula entre el TIPS y el sistema biliar.⁷³ Si durante la evaluación se encuentra un fístula biliar, el tratamiento de elección es la colocación de una endoprótesis cubierta.⁷³

La revisión de un TIPS en general es un procedimiento mucho más sencillo y no se requiere el internamiento del enfermo. El éxito técnico es 98% y el índice de complicaciones es bajo. En el momento actual, la revisión frecuente es la forma más efectiva de mantener la permeabilidad del shunt. El uso de endoprótesis cubiertas es una interesante alternativa que puede mejorar la permeabilidad del TIPS.

COMPLICACIONES

Es bien sabido que el TIPS es un procedimiento complejo y que potencialmente pueden presentarse diferentes complicaciones durante y después de esta práctica.⁷⁴ La mayor parte de las complicaciones que se ven durante un TIPS no tienen repercusiones clínicas de importancia,⁷ sin embargo, es importante que el intervencionista encargado del TIPS esté familiarizado con las potenciales complicaciones que se pueden presentar durante el procedimiento, y sobre todo, debe saber cómo deben manejarse éstas para que no sobrevenga un resultado desastroso.

Complicaciones fatales

Algunas complicaciones que se pueden presentar durante un TIPS pueden tener un desenlace fatal e incluyen la laceración hepática durante la portografía en cuña,⁷⁵ lesión de arteria hepática,^{76,77} migración de la endoprótesis a la aurícula derecha con subsecuente perforación cardiaca,⁷⁸ y la punción extrahepática de la vena porta.⁷⁹

Complicaciones relacionadas con el shunt portosistémico

Las principales complicaciones relacionadas con el funcionamiento del shunt incluyen el deterioro hemodinámico inmediatamente después de la creación del TIPS,^{13,80} insuficiencia hepática post-TIPS⁸¹ y encefalopatía hepática.^{18,74}

La insuficiencia hepática previa a TIPS y un Child-Pugh elevado (más de 11 puntos) son factores que predisponen al desarrollo de insuficiencia hepática grave post-TIPS.^{11,14,82} La incidencia de encefalopatía post-TIPS varía entre 5-45% en las diferentes series^{18,74} y el riesgo es mayor en pacientes que han tenido episodios de encefalopatía previos al TIPS. La encefalopatía post-TIPS es usualmente controlable con lactulosa oral. La encefalopatía refractaria puede verse en 3-7% de los pacientes⁸³ y puede manejarse con la inserción de una endoprótesis reductora. Diferentes técnicas han sido des-

critas para la creación e implante de endoprótesis reductoras para el manejo de esta complicación del TIPS.⁸³⁻⁸⁶ La oclusión del TIPS no se recomienda para el manejo de encefalopatía refractaria, porque puede tener consecuencias hemodinámicas fatales.⁸⁷

Otras complicaciones

Otras complicaciones; de menor importancia pero que han sido descritas, incluyen: fístula arterioportal, fístula arteriobiliar,^{76,88} dermatitis por radiación,⁸⁹ e infección de la endoprótesis.⁹⁰⁻⁹² La infección de la endoprótesis se asocia frecuentemente con trombosis de la misma.⁹⁰⁻⁹²

INVESTIGACIÓN RECIENTE EN TIPS

Recientemente la investigación en TIPS se ha enfocado en determinar las causas y entender el comportamiento de la hiperplasia de la íntima.^{71,93} De igual forma, se ha trabajado intensamente en el diseño de endoprótesis cubiertas (stent-graft) para que puedan ser utilizadas en la creación de TIPS primario y también para aplicarse en casos de revisión para el manejo de estenosis u oclusión del shunt.^{70,94-98} La teoría es que la endoprótesis cubierta prevenga la migración de la pseudoíntima al interior de la luz del shunt y de esta manera se reduzcan los problemas de estenosis u oclusión del TIPS. La meta es reducir el número de intervenciones secundarias para mantener la permeabilidad del shunt. En el momento actual se lleva a cabo un estudio prospectivo, aleatorizados en el que se compara una prótesis cubierta contra la endoprótesis metálica utilizada más comúnmente (Wallstent). Este proyecto se realiza en Europa y Estados Unidos y los resultados preliminares de éste se esperan en dos a tres años.

CONCLUSIÓN

La derivación portosistémica por vía transyugular tiene ya 13 años de existencia. En este periodo se ha establecido su papel en el control de la hemorragia por várices esofágicas y gástricas y se han demostrado resultados muy satisfactorios en el tratamiento de ascitis refractaria. El principal problema ha sido la insuficiencia del shunt secundaria a estenosis por la formación de pseudoíntima en el interior de la endoprótesis. El uso de endoprótesis cubiertas se ha postulado como una de las mejores alternativas para resolver este problema. En aproximadamente cinco años tendremos respuestas más firmes a este respecto.

REFERENCIAS

1. Richter GM, Noeldge G, Palmaz JC, et al. Transjugular intrahepatic portacaval stent shunt: Preliminary clinical results. *Radiology* 1990; 174: 1027-30.
2. Aguilar-Ramírez JR, Alcántara-Peraza AR, Hernández-Pérez RE, et al. Fístula portosistémica con prótesis intrahepática por vía transyugular (TIPS) en el manejo de la hipertensión porta. Comunicación preliminar. *Rev Gastroenterol Mex* 1994; 59: 218-22.
3. Ferral H, Alcántara-Peraza AR, Kimura-Fujikami Y, Castañeda-Zúñiga WR. Derivación portosistémica por vía transyugular. Conceptos actuales. *Rev Gastroenterol Mex* 1994; 59: 317-23.
4. Shiffman ML, Jeffers L, Hoofnagle JH, Tralka TS. The role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt for treatment of portal hypertension and its complications: A conference sponsored by the National Digestive Diseases Advisory Board. *Hepatology* 1995; 22: 1591-7.
5. Catchpole RM. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) Diagnostic and Therapeutic Technology Assessment (DATTA). *JAMA* 1995; 273: 1824-30.
6. Ong JP, Sands M, Younossi ZM. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts (TIPS). A decade later. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 14-28.
7. Rossle M, Siegerstetter V, Huber M, Ochs A. The first decade of the Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS): State of the art. *Liver* 1998; 18: 73-89.
8. Jalan R, Lui HF, Redhead DN, Hayes PC. TIPSS 10 years on. *Gut* 2000; 46: 578-81.
9. Rickers LF. The changing spectrum of treatment for variceal bleeding. *Ann Surg* 1998; 228: 536-46.
10. Somberg KA, Lombardero MS, Lawlor SM, Ascher NL, Lake JR, Wieser RH, Zetterman RK. A controlled analysis of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt in liver transplant recipients. The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) Liver Transplantation Database. *Transplantation* 1997; 63: 1074-9.
11. Encarnación CE, Palmaz JC, Rivera FJ, Álvarez OA, Chintapalli KN, Lutz JD, Reuter SR. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt placement for variceal bleeding: Predictors of mortality. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6: 687-94.
12. Van der Linden P, Le Moine O, Ghysels M, Ortinez M, Deviere J. Pulmonary hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Effects on right ventricular function. *Hepatology* 1996; 23: 982-7.
13. Braverman AC, Steiner MA, Picus D, White H. High-output congestive heart failure following transjugular intrahepatic portal-systemic shunting. *Chest* 1995; 107: 1467-9.
14. Pattynama PMT, von Hoek B, Schultze Kool LJ. Inadvertent arteriovenous stenting during transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure and the importance of hepatic artery perfusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995; 18: 192-5.
15. Spillane RM, Kaufman JA, Powelson J, Geller SC, Waltman AC. Successful transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in a patient with polycystic liver disease. *AJR* 1997; 169: 1542-4.
16. David VS, Gupta A, Zegel HG, Morales AV, Rabinowitz B, Freiman DB. Investigation of antibiotic prophylaxis usage for vascular and nonvascular interventional procedures. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 401-6.
17. Deibert P, Schwartz S, Olschewski M, Siegerstetter V, Blum HE, Rossle M. Risk factors and prevention of early infection after implantation or revision of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. Results of a randomized study. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 1708-13.
18. Zuckerman DA, Darcy MD, Bocchini TP, Hildebolt CF. Encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunting: Analysis of incidence and potential risk factors. *AJR* 1997; 169: 1727-31.
19. Saxon RR, Keller FS. Technical aspects of accessing the portal vein during the TIPS procedure. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 733-44.
20. Blum U, Haag K, Rossle M, Ochs A, Gabelmann A, Boos S, Langer M. Noncavernomatous portal vein thrombosis in hepatic cirrhosis: Treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt and local thrombolysis. *Radiology* 1995; 195: 153-7.
21. Kerlan RK, LaBerge JM, Gordon RL, Ring EJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: Current status. *AJR* 1995; 164: 1059-66.
22. Coldwell DM, Ring EJ, Rees CR, Zemel G, Darcy MD, Haskal ZJ, McKusick MA, et al. Multicenter investigation of the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in management of portal hypertension. *Radiology* 1995; 196: 335-40.
23. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, Purdum PP, Shiffman ML, DeMeo J, Cole PE, et al. The natural history of portal hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1997; 112: 889-98.
24. Rubin RA, Haskal ZJ, O'Brien CB, Cope C, Brass CA. Transjugular intrahepatic portosystemic shunting: Decreased survival for patients with high APACHE II Scores. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 556-63.
25. Patch D, Nikolopoulou V, McCormick A, Dick R, Armonis A, Wannamethee G, Burroughs A. Factors related to early mortality after transjugular intrahepatic portosystemic shunt for failed endoscopic therapy in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 1998; 28: 454-60.
26. Nazarian GK, Ferral H, Bjarnason H, Castañeda-Zúñiga WR, Rank JM, Bernadas CA, Hunter DW. Effect of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on quality of life. *AJR* 1996; 167: 963-9.
27. Cabrera J, Maynar M, Granados R, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus sclerotherapy in the elective treatment of variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1996; 110: 832-9.
28. Rossle M, Deibert P, Haag K, et al. Randomized trial of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopy plus propranolol for the prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 1997; 349: 1043-9.
29. Cello, JP, Ring EJ, Olcott EW, et al. Endoscopic sclerotherapy compared with percutaneous transjugular intrahepatic portosystemic shunt after initial sclerotherapy in patients with acute variceal hemorrhage: A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 126: 858-65.
30. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts compared with endoscopic sclerotherapy for the prevention of recurrent variceal hemorrhage: A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 126: 849-57.
31. Jalan R, Forrest EH, Stanley AJ, et al. A randomized trial comparing transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt with variceal band ligation in the prevention of rebleeding from esophageal varices. *Hepatology* 1997; 26: 1115-22.
32. Sauer P, Theilman L, Stremmel W, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt versus sclerotherapy plus propranolol for variceal rebleeding. *Gastroenterology* 1997; 113: 1623-31.
33. García-Villareal L, Martínez-Lagares F, Sierra A, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic sclerotherapy for the prevention of variceal rebleeding after recent variceal hemorrhage. *Hepatology* 1999; 29: 27.
34. Nazarian GK, Bjarnason H, Dietz CA, Bernadas CA, Foshager MC, Ferral H, Hunter DW. Refractory ascites: Midterm results of treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology* 1997; 205: 173-80.
35. Crenshaw WB, Gordon FD, McEniff NJ, Perry LJ, Hartnell G, Anastopoulos H, Jenkins RL, et al. Severe ascites: Efficacy of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt in treatment. *Radiology* 1996; 200: 185-92.
36. Ochs A, Rossle M, Haag K, Hauenstein KH, Deibert P, Siegerstetter V, Huonker M, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for refractory ascites. *N Engl J Med* 1995; 332: 1192-7.
37. Rossle M, Ochs A, Gulberg V, et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med* 2000; 342: 1701-7.
38. Peron JM, Barange K, Otal P, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts in the treatment of refractory ascites: Results in 48 consecutive patients. *J Vasc Intervent Radiol* 2000; 11: 1211-6.

39. Lebrech D, Giuily N, Hadengue A, Vilgrain V, Moreau R, Poynard T, Gadan A, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: Comparison with paracentesis in patients with cirrhosis and refractory ascites: A randomized trial. French Group of Clinicians and a Group of Biologists. *J Hepatol* 1996; 25: 135-44.
40. Haskal ZJ, Martin L, Cardella J, et al. Quality Improvement Guidelines for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 131-6.
41. Heyman MB, LaBerge JM, Somberg KA, Rosenthal P, Mudge C, Ring EJ, Snyder JD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts in children. *J Pediatr* 1997; 131: 914-9.
42. Hackworth CA, Leef JA, Rosenblum JD, Whittington PF, Millis JM, Alonso EM. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in children: Initial clinical experience. *Radiology* 1998; 206: 109-14.
43. Johnson SP, Leyendecker JR, Joseph FB, Joseph AE, Diffin DC, Devoid D, Eason J. Transjugular portosystemic shunts in pediatric patients awaiting liver transplantation. *Transplantation* 1996; 62: 1178-81.
44. Berger H, Bugnon F, Gofette P, Steiner W, Strobel M, Flemmer A, de Ville de Goyet J, et al. Percutaneous transjugular intrahepatic stent shunt for treatment of intractable varicose bleeding in paediatric patients. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 721-5.
45. Jeffries MA, Kazanjian S, Wilson M, Punch J, Fontana RJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts and liver transplantation in patients with refractory hepatic hydrothorax. *Liver Transpl Surg* 1998; 4: 416-23.
46. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, Gilchrist B, McEniff N, Falchuk KR, LoCicero J, et al. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology* 1997; 25: 1366-9.
47. Ganglui SC, Ramzan NN, McKusick MA, Andrews JC, Philyky RL, Kamath PS. Budd-Chiari syndrome in patients with hematological disease: A therapeutic challenge. *Hepatology* 1998; 27: 1157-61.
48. Bilbao JI, Pueyo JC, Longo JM, Arias M, Herrero JI, Benito A, Baretino MD, et al. Interventional therapeutic techniques in Budd-Chiari syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997; 20: 112-9.
49. Fried MW, Connaghan DG, Sharma S, Martin LG, Devine S, Holland K, Zuckerman A, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of severe venoocclusive disease following bone marrow transplantation. *Hepatology* 1996; 24: 588-91.
50. Shen-Gunther J, Walker JL, Johnson GA, Mannel RS. Hepatic venoocclusive disease as a complication of whole abdominopelvic irradiation and treatment with the transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Case report and literature review. *Gynecol Oncol* 1996; 61: 282-6.
51. Smith FO, Johnson MS, Scherer LR, Faught P, Breitfeld PP, Albright E, Hillier SC, et al. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunting (TIPS) for treatment of severe hepatic veno-occlusive disease. *Bone Marrow Transplant* 1996; 18: 643-6.
52. Levy V, Azoulay D, Rio B, Vincent F, Rabbat A, Hunault M, Bazarbachi A, et al. Successful treatment of severe hepatic veno-occlusive disease after allogeneic bone marrow transplantation by Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS). *Bone Marrow Transplant* 1996; 18: 443-5.
53. Guevara M, Gines P, Bandi JC, Gilabert R, Sort P, Jiménez W, García-Pagan JC, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome: effects on renal function and vasoactive systems. *Hepatology* 1998; 28: 416-22.
54. Bataller R, Gines P, Guevara M, Arroyo V. Hepatorenal syndrome. *Semin Liver Dis* 1997; 17: 233-47.
55. Selim KM, Akriviadis EA, Zuckerman E, Chen D, Reynolds TB. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: A successful treatment for hepatopulmonary syndrome. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 455-8.
56. Riegler JL, Lang KA, Johnson SP, Westerman JH. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt improves oxygenation in hepatopulmonary syndrome. *Gastroenterology* 1995; 109: 978-83.
57. Haskal ZJ, Scott M, Rubin RA, Cope C. Intestinal varices: Treatment with the transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology* 1994; 191: 183-7.
58. Jonnalagadda SS, Quiason S, Smith OJ. Successful therapy of bleeding duodenal varices by TIPS after failure of sclerotherapy. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 272-4.
59. Balzer C, Lotterer E, Kleber G, Fleig WE. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for bleeding angiodysplasia-like lesions in portal-hypertensive colopathy. *Gastroenterology* 1998; 115: 167-72.
60. Johnson PA, Laurin J. Transjugular portosystemic shunt for treatment of bleeding stomal varices. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 440-2.
61. Medina CA, Caridi JG, Wajsman Z. Massive bleeding from ileal conduit peristomal varices: Successful treatment with the transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Urol* 1998; 159: 200-1.
62. Wong RC, Berg CL. Portal hypertensive stomapathy: A newly described entity and its successful treatment by placement of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1056-7.
63. Fitzgerald JB, Chalmers N, Abbott G, Lee SH, Warnes TW, Youngs GR, Wardle TD. The use of TIPS to control bleeding caput medusae. *Br J Radiol* 1998; 71: 558-60.
64. Sterling KM, Darcy MD. Stenosis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: Presentation and management. *AJR* 1997; 168: 239-44.
65. Ferral H, Banks B, Wholey MH, Nazarian GK, Bjarnason H, Castañeda-Zúñiga WR. Techniques for transjugular intrahepatic portosystemic shunt revision. *AJR* 1998; 171: 1041-7.
66. Hausegger KA, Sternthal HM, Klein GE, Karaic R, Stauber R, Zenker G. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Angiographic follow-up and secondary interventions. *Radiology* 1994; 191: 177-81.
67. Saxon RR, Ross PL, Mendel-Hartvig J, Barton RE, Benner K, Flora K, Petersen BD, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency and the importance of stenosis location in the development of recurrent symptoms. *Radiology* 1998; 207: 683-93.
68. Haskal ZJ, Pentecost MJ, Soulen MC, Shlansky-Goldberg RD, Baum RA, Cope C. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt stenosis and revision: Early and midterm results. *AJR* 1994; 163: 439-44.
69. Nazarian GK, Ferral H, Castañeda-Zúñiga WR, Bjarnason H, Foshager MC, Rank JM, Anderson CA, et al. Development of stenoses in transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology* 1994; 192: 231-4.
70. Nishimine K, Saxon RR, Kichikawa K, Mendel-Hartvig J, Timmermans HA, Shim HJ, Uchida BT, et al. Improved transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency with PTFE-covered stent-grafts: Experimental results in swine. *Radiology* 1995; 196: 341-7.
71. Ducoin H, El-Khoury J, Rousseau, Barange K, Peron JM, Pierragi MT, Rumeau JL, et al. Histopathologic analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology* 1997; 25: 1064-9.
72. Owens CA, Bartolone C, Warner DL, Aizenstein R, Hibblen J, Yaghmai B, Wiley TE, Layden TJ. The inaccuracy of duplex ultrasonography in predicting patency of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1998; 114: 975-80.
73. Saxon RR, Timmermans HA, Uchida BT, Petersen BD, Benner KG, Rabkin J, Keller FS. Stent-graft for revision of TIPS stenoses and occlusions: A clinical pilot study. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 539-48.
74. Freedman AM, Sanyal AJ, Tisnado J, Cole PE, Shiffman ML, Luketic VA, Purdum PP, et al. Complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunt: A comprehensive review. *Radiographics* 1993; 13: 1185-210.
75. Semba CP, Saperstein L, Nyman U, Dake MD. Hepatic laceration from wedged venography performed before transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 143-6.
76. Lakin PC, Saxon RR, Barton RE. TIPS: Indications and techniques. *Semin Intervent Radiol* 1995; 12: 347-54.
77. Haskal ZJ, Pentecost MJ, Rubin RA. Hepatic arterial injury after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement: Report of two cases. *Radiology* 1993; 188: 85-8.
78. Prahlow JA, O'Bryant TJ, Barnard JJ. Cardiac perforation due to Wallstent embolization: A fatal complication of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure. *Radiology* 1997; 205: 170-2.

Derivación portosistémica por vía transyugular (TIPS)

79. Davis AG, Haskal ZJ. Extrahepatic portal vein puncture and intra-abdominal hemorrhage during transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 863.
80. Azoulay D, Castaing D, Dennison A, Martino W, Eyraud D, Bismuth H. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt worsens the hyperdynamic circulatory state of the cirrhotic patient: Preliminary report of a prospective study. *Hepatology* 1994; 19: 129-32.
81. Rosemurgy AS, Zervos EE, Goode SE, Black TJ, Zwiebel BR. Differential effects on portal and effective hepatic flow. A comparison between transjugular intrahepatic portosystemic shunt and small-diameter H-graft portacaval shunt. *Ann Surg* 1997; 225: 601-7.
82. Tyburski JG, Noorily MJ, Wilson RF. Prognostic factors with the use of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt for bleeding varices. *Arch Surg* 1997; 132: 626-30.
83. Forauer AR, McLean GK. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt constraining stent for the treatment of refractory postprocedural encephalopathy: A simple design utilizing a Palmaz stent and Wallstent. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 443-6.
84. Gerbes AL, Waggerhauser T, Holl J, Gulberg V, Fisher G, Reiser M. Experiences with novel techniques for reduction of stent flow in transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Z Gastroenterol* 1998; 36: 373-7.
85. Hauenstein KH, Haag K, Ochs A, Langer M, Rossle M. The reducing stent: Treatment for transjugular intrahepatic portosystemic shunt-induced refractory hepatic encephalopathy and liver failure. *Radiology* 1995; 194: 175-9.
86. Haskal ZJ, Middlebrook MR. Creation of a stenotic stent to reduce flow through a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 827-30.
87. Paz-Fumigalli R, Crain MR, Mewissen MW, Varma RR. Fatal hemodynamic consequences of therapeutic closure of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 831-4.
88. Kerlan RK, LaBerge JM, Gordon RL, Ring EJ. Inadvertent catheterization of the hepatic artery during placement of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology* 1994; 193: 273-6.
88. Knautz MA, Abele DC, Reynolds TL. Radiodermatitis after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *South Med J* 1997; 90: 352-6.
89. Sanyal AJ, Reddy KR. Vegetative infection of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1998; 115: 110-5.
90. Brown RS, Brumage L, Yee HF, Lake JR, Roberts JP, Somberg KA. Enterococcal bacteremia after Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts (TIPS). *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 636-9.
91. Darwin P, Mergner W, Thuluvath P. *Torulopsis glabrata* fungemia as a complication of a clotted transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Liver Transpl Surg* 1998; 4: 89-90.
92. Teng GJ, Bettman MA, Hoopes PJ, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Effect of bile leak on smooth muscle cell proliferation. *Radiology* 1998; 208: 799-805.
93. Haskal ZJ, Davis A, Mc Allister A, Furth EE. PTFE-encapsulated endovascular stent-graft for transjugular intrahepatic portosystemic shunts: Experimental evaluation. *Radiology* 1997; 205: 682-8.
94. Tanihata H, Saxon RR, Kubota Y. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt with silicone-covered Wallstents: Results in a swine model. *Radiology* 1997; 205: 181-4.
95. Di Salle RS, Dolmatch BL. Treatment of TIPS stenosis with ePTFE graft-covered stents. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998; 21: 172-5.
96. Andrews RT, Saxon RR, Bloch RD et al. Stent grafts for de novo TIPS: Technique and early results. *J Vasc Intervent Radiol* 1999; 10: 1371-8.
97. Ferral H, Alcántara-Peraza AR, Kimura-Fujikami Y, Castañeda-Zúñiga WR. Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the use of the Cragg Endopro system I. *J Vasc Intervent Radiol* 1998; 9: 283-7.