

Radiología intervencionista en hipertensión portal

Primera parte: intrahepática y TIPS

Dr. Augusto Brazzini-Arméstar¹, Raúl Cantella-Suito¹, Carlos León Gómez², Tamara Jorquiera-Johnson² y Mariana Brazzini-Montes^{2,3}.

RESUMEN

La hipertensión portal (HTP) ha representado desde hace muchos años una entidad de difícil precisión diagnóstica que ha cambiado con el desarrollo de la Radiología, y desde el punto de vista terapéutico, por medio de la Radiología Intervencionista. La HTP se clasifica según su localización en pre, post e intrahepática, donde el tratamiento intervencionista será distinto dependiendo de su ubicación. En esta primera parte nos ocupamos de la HTP sinusoidal y su tratamiento mundialmente aceptado mediante el TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) y la embolización de las várices esofágicas. Se discutirá la etiología, fisiopatología aplicada, consideraciones clínicas, detalle de la técnica y resultados. Parte del éxito de este procedimiento está íntimamente relacionado al seguimiento ecográfico, endoscópico y angiográfico del paciente, enfocado en conservar la patencidad del shunt porto sistémico intrahepático o TIPS.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión portal intrahepática. Cirrosis eepática, TIPS.

ABSTRACT

Since many years ago, portal hypertension has represented an entity difficult to diagnose and treat. These problems have been solved with the development of radiology and interventional radiology. Portal hypertension can be classified depending on its localization; there we have pre, post and intra hepatic; and interventional treatment will be different for every one of them. In this first part, we cover sinusoidal portal hypertension, its treatment with TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) and the embolizations of esophageic varices. We will discuss the etiology, applied physiopathology, clinical considerations and details of the technique and results. A successful treatment is correlated with an adequate follow up with echography, endoscopy and angiographic techniques, focused on the objective of keeping the shunt viable.

KEY WORDS. Sinusoidal portal hypertension. Cirrhosis. TIPS.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal (HTP) es un aumento en la presión sanguínea dentro del sistema venoso portal. Normalmente,

las venas que vienen del estómago, intestino, bazo y páncreas, se fusionan para formar la vena porta, que luego se ramifica en vasos más pequeños, llegando a capilarizarse en los sinusoides intrahepáticos para relacionarse con los canalículos biliares, y drenar la sangre ya depurada hacia las venas centrales que salen del hígado por las venas suprahepáticas que desembocan en la vena cava inferior. Cuando se bloquean los vasos en el hígado, el flujo de sangre se dificulta causando presión alta en el sistema portal. Cuando la presión es demasiado alta, la sangre encuentra otras formas de flujo de regreso al corazón en vías como las venas en el esófago (várices esofágicas), en la piel del abdomen, y las venas del recto y el ano (hemorroides); evitando así los obstáculos en el hígado.

De acuerdo al lugar donde se encuentra la obstrucción, se clasifican en (Figura 1):

1. Presinusoidal, si la obstrucción es en el flujo de entrada portal (trombosis portal entre otras).
2. Sinusoidal, si se trata de una obstrucción en el mismo parénquima hepático (cirrosis entre otras).
3. Postsinusoidales, cuando se obstruyen la venas suprahepáticas que drenan la sangre del hígado (Budd Chiari).

1. Radiólogo intervencionista. Instituto Brazzini Radiólogos.
2. Médico cirujano. Departamento de Innovación, Investigación y Desarrollo. Instituto Brazzini Radiólogos.
3. Residente de Radiología.

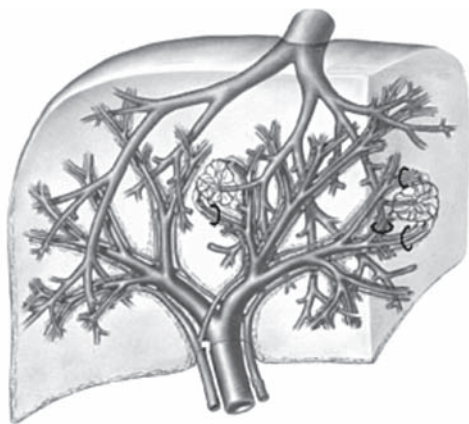


Figura 1. Se aprecia las circulaciones vasculares intrahepática, sinusoidal, presinusoidal y postsinusoidal

A su vez las pre y postsinusoidales pueden ser extrahepáticas o intrahepáticas. Las complicaciones de la HTP son las responsables de la clínica de los pacientes, como presencia de circulación colateral, encefalopatía, ascitis y sangrado por várices o hemorroides¹. Las causas de cada una se presentan en la Tabla 1.

VALORACIÓN BASADA EN LA FISIOPATOLOGÍA²

La presión enclavada en la vena hepática (PEVH) se toma con un catéter dentro una rama distal de la vena suprahepática, cuando esta ya no tiene retorno sanguíneo. Nos brinda una idea de la presión de la vena portal.

La presión libre en la vena hepática (PLVH) es medida con un catéter en la vena cava inferior o en la vena suprahepática cuando existe retorno sanguíneo hacia el catéter al aspirar, indicando la resistencia del flujo portal a la circulación venosa sistémica donde desemboca.

La gradiente venosa porta hepática (GVPH) es el indicador más fidedigno de la presión venosa portal ya que separa el componente de presión portal elevada que resulta del aumento de la resistencia intrahepática al flujo portal del componente resultante de la presión transmitida de la vena cava inferior (VCI).

Por lo tanto:

Primero. $GVPH = PEVH - PLVH$

Segundo. GVPH normal: < 5 mm Hg

Tercero. Hipertensión portal: > 6 mm Hg

Cuarto. Las várices esofágicas ocurre cuando GVPH es > de 12 mm Hg.

La diferenciación entre bloqueos presinusoidales y postsinusoidales depende de la medición de dos variables fisiológicas; la presión venosa portal (PVP) y la presión suprahepática enclavada (PEVH).

Tabla 1. Clasificación de la hipertensión portal de acuerdo al lugar de la obstrucción.

- Presinusoidal
 - Intrahepática
 - Cirrosis no alcohólica
 - Fibrosis hepática congénita
 - Esclerosis hepatoportal
 - Fibrosis portal por tóxicos
 - Sarcoidosis
 - Síndromes mieloproliferativos
 - Hiperplasia nodular regenerativa
 - Transformación nodular regenerativa
 - Esquistosomiasis
 - Prehepática
 - Obstrucción esplenoportal
 - Fístulas arterio-venosas
 - Malformaciones congénitas, aneurismas esplenoportales
- Sinusoidal
 - Cirrosis alcohólica
 - Fibrosis sinusoidal por fármacos
 - Hiperplasia nodular regenerativa
 - Otras cirrosis
 - Esclerosis hepatoportal
 - Amiloidosis
 - Sarcoidosis
 - Hepatitis aguda grave
- Postsinusoidal
 - Suprahepática
 - Insuficiencia cardíaca
 - Pericarditis constrictiva
 - Síndrome Budd-Chiari
 - Intrahepática
 - Enfermedad veno-oclusiva
 - Hepatopatía alcohólica

La PVP puede medirse de diferentes formas: 1) por la inserción directa de una aguja o catéter en la vena porta o en una de sus ramas colaterales durante una laparotomía; 2) por la introducción percutánea de un catéter en la pulpa esplénica; 3) por la cateterización de la vena umbilical; 4) por la inserción transhepática percutánea directa o transyugular de un catéter en el lecho portal y 5) por medición indirecta dentro del hígado GVPH, que es usualmente medido antes del TIPS.

Cuando existe hipertensión sinusoidal o post sinusoidal, la PVP y la PSE se encuentran elevadas, mientras que en la obstrucción presinusoidal la PSE es normal y la PVP es elevada.

Este primer artículo sobre HTP se refiere específicamente a la de tipo sinusoidal o intrahepática.

CIRROSIS HEPÁTICA. HIPERTENSIÓN SINUSOIDAL

A pesar que diversas patologías pueden causar hipertensión portal, la cirrosis hepática es la más asociada a esta condición, produciendo hipertensión de origen sinusoidal. La cirrosis hepática puede ser producida por múltiples causas (Tabla 2).

En la cirrosis hepática existe una alteración de la arquitectura del hígado, debido al desarrollo de fibrosis, por estímulo y acción de las células estrelladas hepáticas, que aumentan la producción de colágeno y otras sustancias en la matriz extracelular, con la formación de nódulos regenerativos. Esto genera una reducción de la masa celular y de la función hepática.

Además esta condición va acompañada de alteraciones del flujo sanguíneo, específicamente en dos procesos hemodinámicos simultáneos: 1) el incremento de la resistencia intrahepática al flujo sanguíneo portal debido a la fibrosis del parénquima; y 2) el aumento del flujo sanguíneo esplácnico. Estos cambios hemodinámicos llevan a un aumento retrógrado de la presión venosa y al uso de vías colaterales para liberarla. Estos cambios generan un estado hiperdinámico sanguíneo, pudiendo desarrollar múltiples complicaciones tales como, varices esofágicas, síndrome hepato-renal, peritonitis bacteriana espontánea, ascitis, síndrome hepato-pulmonar, encefalopatía, coagulopatía, pérdida de densidad ósea, malnutrición entre otros. Todos estos pueden agravar la salud de los pacientes e incluso llevarlos a la muerte.

Tabla 2. Enfermedades que condicionan la cirrosis hepática.

- Alcoholismo
- Hepatitis viral crónica
- Hepatitis B
- Hepatitis C
- Hepatitis autoinmune
- Colangitis esclerosante primaria
- Colangiopatía autoinmune
- Cirrosis biliar
- Cirrosis biliar primaria
- Cirrosis criptogénica
- Cirrosis cardíaca
- Esteatosis hepática no alcohólica
- Enfermedades metabólicas hepáticas hereditarias
- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de alfa-1 antitripsina
- Fibrosis quística

El tratamiento de estas complicaciones incluía manejo médico, intervención endoscópica, y/o cirugía (Child C). Con la llegada de la derivación porto-sistémica transyugular (TIPS, del inglés *Transjugular Intrahepatic Porto Systemic Shunt*) en la década de los 80, se ofrece un nuevo método terapéutico para atender las complicaciones de la cirrosis y la hipertensión portal, inicialmente usado en pacientes que no eran candidatos para cirugía. Es un procedimiento que no utiliza anestesia general, es bastante seguro, mínimamente invasivo y que ofrece una descompresión efectiva de la presión portal y se puede realizar hasta en un 93% de los pacientes.

DERIVACIÓN PORTO-SISTÉMICA TRANSYUGULAR (TIPS) EN CIRROSIS

En la década de los 90, se publicaron diversos estudios que evidenciaban la seguridad y eficacia de la derivación portosistémica o TIPS, método no quirúrgico para la descompresión portal.

La TIPS consiste en la creación de un canal o shunt a través del parénquima hepático que une una rama de la vena porta (usualmente la derecha) con una vena suprahepática, (generalmente la vena suprahepática derecha, o la media, para descomprimir la hipertensión portal. Este procedimiento se logra haciendo un abordaje transyugular mediante técnicas de radiología intervencionista (Figura 2).

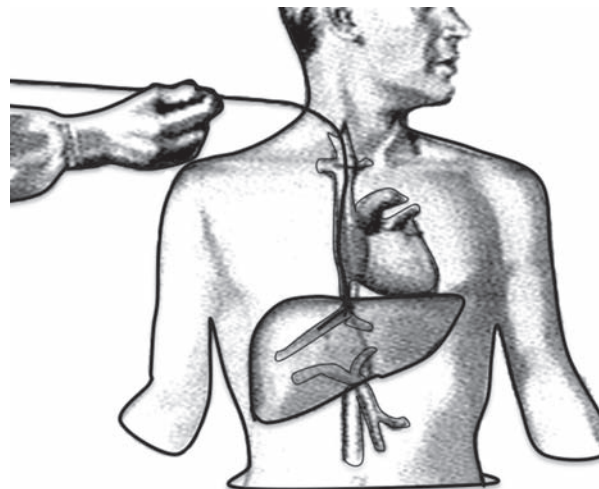


Figura 2. El estudio se hace con sedación consciente monitorizada, que permite tener la colaboración del paciente para suspender la respiración en el momento de las tomas radiográficas digitales, que son esenciales para guiar el estudio. El acceso es por la vena yugular interna derecha, siguiendo al tronco venoso braquiocefálico, vena cava superior, aurícula derecha y vena suprahepática derecha. Desde este lugar se canaliza la rama derecha portal intrahepática, estableciendo un puente dentro del hígado con un stent que permitirá el flujo de sangre portal obstruida.

La TIPS es un procedimiento mínimamente invasivo, con un menor tiempo de recuperación que el de la cirugía. Además no contraindica un futuro trasplante hepático ni complica, con una adecuada técnica, la cirugía del trasplante. En el 2000 se confirma su efectividad con un ensayo clínico controlado⁹. Este procedimiento se ha vuelto el procedimiento de elección para pacientes con ascitis refractaria, con buena función renal y hepática, para pacientes con hidrotórax hepático e incluso se le puede considerar un paso intermedio antes del trasplante, debiendo tenerse en cuenta la marcada limitación mundial de hígados disponibles y las enormes listas de espera para trasplante hepático. Actualmente es usado frecuentemente para tratar las complicaciones de la HTP, como las várices esofágicas.

La evaluación clínica del paciente es primordial antes de la intervención, la cual debe ser realizada en conjunto por el gastroenterólogo/hepatólogo y el radiólogo intervencionista, considerando siempre el riesgo/beneficio.

Los estudios previos al procedimiento incluyen:

- Hemograma completo
- Grupo y factor sanguíneo
- Pruebas de función renal y hepática (incluyendo perfil de coagulación)
- Electrolitos
- Imágenes hepáticas (Doppler, TAC, RMN), evaluación de vasos/ masas intrahepáticas.
- Riesgo quirúrgico cardiológico y ecocardiograma
- Cálculo de la escala Child-Pugh, APACHE II y MELD.

Antes del procedimiento el paciente debe encontrarse hemodinámicamente estable, controlar y tratar infecciones potenciales y corregir el INR, de ser posible a menos de 1,5. Se recomienda el uso de antibioticoterapia profiláctica endovenosa (cefalosporina de primera generación), 30 minutos antes de procedimiento. Si el paciente presenta ascitis en cantidades moderadas o grandes se debe realizar una paracentesis previa, a fin de facilitar el procedimiento.

INDICACIONES

- Sangrado agudo de várices esofágicas no controlado con endoscopia.
- Ascitis refractaria.
- Recurrencia de sangrado de várices esofágicas en pacientes refractarios al tratamiento o que no lo toleran, incluyendo farmacoterapia y endoscopia.
- Sangrado variceal ectópico

- Hidrotórax cirrótico refractario
- Gastropatía portal hipertensiva
- Síndrome hepato-renal tipo 2
- Síndrome de Budd Chiari

CONTRAINDICACIONES

- Absolutas
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Enfermedad poliquística del hígado
 - Infección activa intrahepática o sistémica (sepsis)
 - Hipertensión pulmonar severa (> 45 mm Hg)
 - Obstrucción biliar no resuelta.
 - Encefalopatía hepática no resuelta.
 - Falla hepática severa o rápidamente progresiva.
- Relativas
 - Hepatoma
 - Obstrucción de venas hepáticas
 - Trombosis de vena porta.
 - Coagulopatía severa (INR > 2)
 - Trombocitopenia (< 50 000/cm³)
 - Presión venosa central elevada
 - Hipertensión pulmonar moderada.

PROCEDIMIENTO

1. Sedación y analgesia: monitorizada por médico anestesiólogo. Idealmente el paciente debe permanecer consciente para sostener la respiración durante las tomas radiográficas.
2. Previa valoración ecográfica, en la que se evalúa la vena yugular interna derecha, se coloca campos estériles y se procede a la limpieza quirúrgica de la región cervico-torácica derecha.
3. Mediante guía ecográfica se punciona con mucha precisión a la vena yugular interna derecha; se pasa una guía hidrofílica, que va hacia el tronco braquicefálico, vena cava superior y aurícula derecha, y se deja el extremo en la mitad de la vena cava inferior.
4. Se dilata el trayecto de punción, para poder pasar un sistema de catéter funda grueso de un set de TIPS, que permitirá con sus componentes, cateterizar la vena suprahepática derecha (de preferencia).
5. En este momento se procede a tomar las presiones venosa sistémica y la presión enclavada (con catéter que tapa la porción distal de una vena suprahepática),

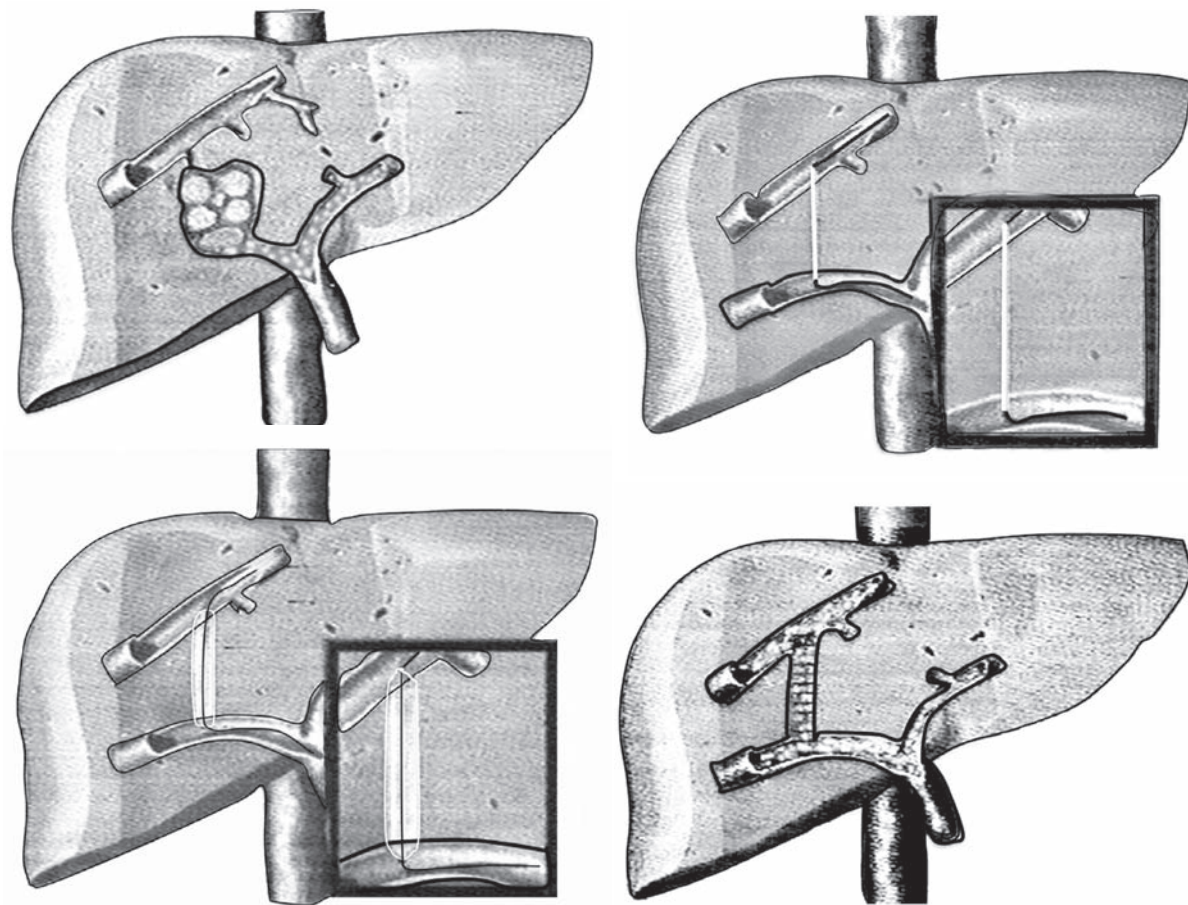


Figura 3. a) La circulación portal se encuentra obstruida a nivel del sinusoide hepático, debido a Cirrosis. b) Se canaliza con punción intrahepática a través de la vena suprahepática derecha a la rama derecha de la vena porta, con una guía metálica, sobre la cual se pasa un catéter balón para dilatar el trayecto. c) Se infla el catéter balón y d) Se coloca un stent, comprobándose mediante la inyección del contraste, el pasaje de la sangre portal a la vena suprahepática y a la VCI

- la que nos brinda indirectamente un valor bastante aproximado de la presión portal.
6. Estando en esta misma posición, se inyecta 40 mL de CO₂, el cual permitirá dibujar las principales ramas portales, la que quedará grabada en los monitores, sirviéndonos de mapa para alcanzar dentro del hígado, al sistema portal (Figura 4).
7. Luego se procede con un catéter y aguja montada, que son parte del set de TIPS, a la punción guiada del sistema portal. Primero, se pasa una guía hidrofílica y, luego, se cambia por una guía extra dura, que permitirá dilatar el trayecto intrahepático que comunica la vena suprahepática con la rama derecha portal.
8. Se realiza de inmediato una portografía transyugular y se mide las presiones directas del sistema porta.
9. Se sigue con la colocación de la endoprótesis expandible, que permitirá mayor patencia de este puente intrahepático en el tiempo.
10. Se realiza una portografía transyugular, en la que se observa la dilatación de las venas coronarias estomacales (gástrica izquierda), las que, si es necesario –es decir, si persisten a pesar de la TIPS, serán embolizadas con émbolos trombogénicos o coils.
11. Finalmente, se toma la presión portal y se realiza un último control con contraste, para observar la permeabilidad del shunt.
12. Para que el procedimiento se considere como efectivo se debe asegurar que la GVPH disminuya en 12 mmHg.

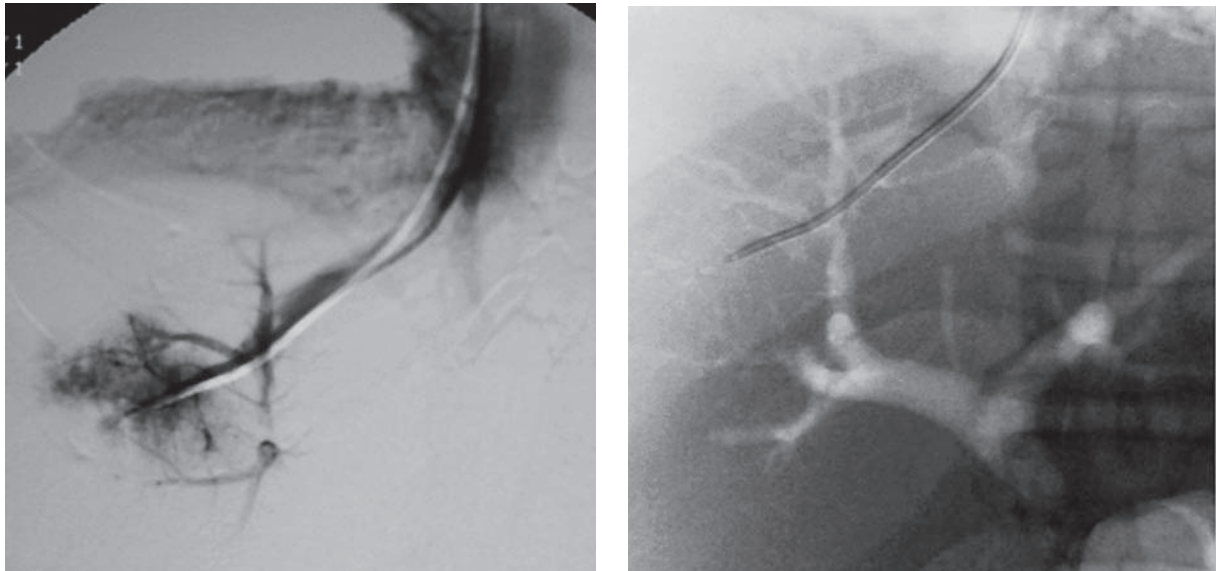


Figura 4. Visualización de la vena porta. Con el catéter enclavado en la vena suprahepática derecha, a) se inyecta contraste no iónico y se visualiza una tinción parenquimal y reflujo del contraste hacia la misma vena. b) Al inyectar CO₂, gracias a la difusión de este gas, se observa una buena graficación de la vena porta y sus ramas, lo que indica el trayecto que debemos seguir para realizar la TIPS.

EVALUACIÓN DE LA TIPS

- Primero. Se debe confirmar que existe una permeabilidad inmediata del contraste por el puente intrahepático hacia la VCI y la aurícula derecha,
- Segundo. Las várices esofágicas no deben opacificarse (Figura 5).
- Tercero. Para que una TIPS pueda controlar eficientemente un sangrado, el gradiente portosistémico debe disminuir a menos de 12 mmHg.

INDICACIONES POSTPROCEDIMIENTO

Luego de la colocación de la TIPS, se presenta una redirección de la circulación portal, haciendo que esta fluya desde las venas terminales portales, hacia las ramas principales de la vena porta y desde ahí hacia el *shunt* que termina drenando la sangre del hígado hacia la vena cava. Luego de este cambio hemodinámico, el sinusoides se vuelve muy dependiente de la circulación proveniente de la arteria hepática para mantener su

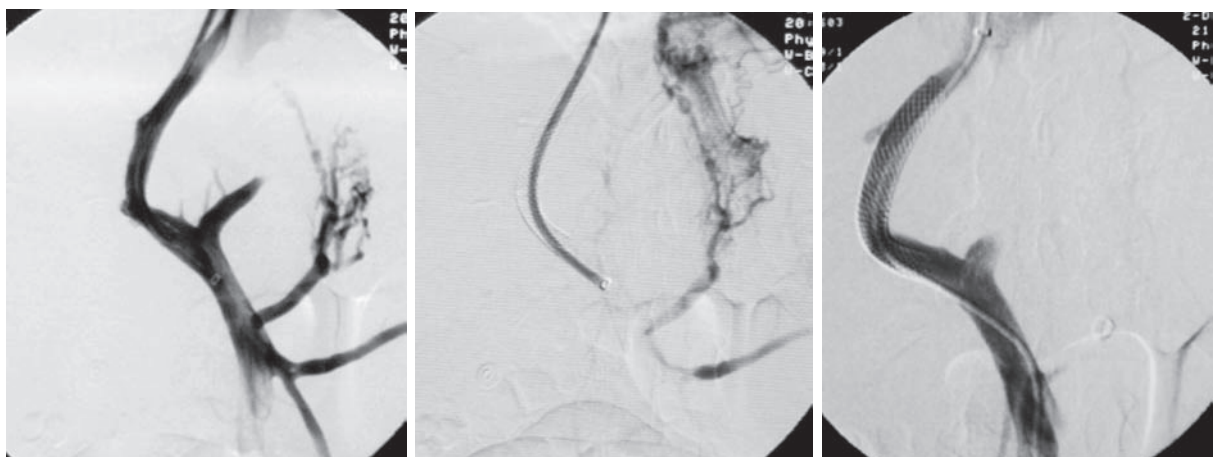


Figura 5. Una vez que se ha accedido desde la circulación sistémica al sistema venoso portal, y al haber dilatado el trayecto intrahepático o nuevo puente del TIPS, a) se realiza el primer control que establece claramente la anatomía y las várices esofago gástricas, que producen la hemorragia. b) este control muestra el cateterismo directo coaxial de las várices. c) El control final del TIPS, que muestra la oclusión de las várices y el buen funcionamiento del puente, que debe complementarse con la disminución de la gradiente portosistémica a menos de 12 mm Hg.

perfusión, antes mantenida mayoritariamente por la sangre portal, pudiendo disminuir el flujo sanguíneo hepático, y nutrientes hacia el hígado. Además la poca o escasa interacción de la sangre portal con el sinusoi-de es un factor que podría desencadenar un aumento de la encefalopatía porto sistémica, en un 20% a 30% después de la TIPS¹⁰. Esto puede ser controlado con restricción de proteínas y lactulosa y aún así puede ser refractaria al tratamiento en un 3 a 10%, pudiendo convertirse en crónica y debilitante. En estas condiciones se debe considerar la posibilidad de reducir el diámetro del puente portosistémico, mediante la colocación de un nuevo *stent* coaxial^{11,12}.

Si bien la colocación del puente disminuye la presión portal, se evidencia un cambio en la circulación sistémica que se debe considerar. El flujo sanguíneo a través del shunt aumenta el retorno venoso hacia el corazón, mejorando el llenado cardíaco y el volumen de eyección en un 30%, así como un aumento de presiones en la arteria pulmonar. Esto disminuye la acción sobre el eje renina-angiotensina-aldosterona que normaliza la natriuresis, lo cual contribuye a la resolución de la ascitis. Además existe una vasodilatación debido a la llegada de sustancia vasodilatadores portales así como la mayor síntesis de óxido nítrico. En otras palabras el puente puede aumentar el estado hiperdinámico al mejorar el gasto cardíaco y aumentar la vasodilatación.

Al ser la disfunción de la TIPS la complicación más frecuente es necesario controlar la permeabilidad del *stent*. Es ideal que se tenga un programa de vigilancia de la TIPS. Realizar una ecografía doppler antes de dar de alta al paciente manteniendo un control periódico similar para objetivar cambios en la permeabili-

dad. Un Doppler anormal es indicador de disfunción de la TIPS. Sin embargo, el mejor indicador es la recurrencia del problema que motivo el procedimiento (sangrado variceal, ascitis, hidrotórax hepático). Si se presenta una disfunción, es necesario un control angiográfico de la TIPS para evaluar la permeabilidad del *stent*, que permitiría una solución inmediata del problema durante el mismo procedimiento.

Se ha reportado los cambios histológicos secuenciales que suceden después de la TIPS. A los cinco días, el examen macroscópico mostró que los *stents* se encontraban permeables, conservando su tamaño, forma y posición; histológicamente en el lumen de los *stents* se mostraba una superficie irregular, con parénquima hepático que protruía dentro del puente entre los alambres del *stent*. A las tres semanas, el *stent* se encontraba cubierto por un tejido de granulación o pseudoíntima, más grueso en la porción central parenquimal del *stent*. El exceso de este tejido de granulación producía una oclusión del *stent* a los tres meses en uno de los cinco pacientes estudiados, el cual fue permeabilizado percutáneamente¹³.

Un medio importante en el seguimiento es la endoscopia, la que permite ver directamente la presencia de várices esofágicas, que de existir pueden ser tratadas. Es recomendable durante los dos primeros años, realizar una endoscopia cada seis meses. La presencia de várices esofágicas por visualización endoscópica, aún siendo tratadas, debe ser evaluada complementariamente con un control angiográfico de la TIPS, que en caso de proliferación de la pseudoíntimas, puede tratarse en forma simple con un balón de angioplastia.

Existen parámetros a tomar en cuenta para pronosticar la mortalidad post-TIPS, se utiliza la escala de MELD (*Model for End Liver Disease*), según el cálculo realizado con pruebas de laboratorio –bilirrubinas, INR y creatinina sérica. Un paciente con MELD menor de 18 suele considerarse un buen candidato para la TIPS¹⁴, mientras que un paciente con Child C y Meld mayor de 23 tiene un mal pronóstico y se considera que no se beneficia de este procedimiento. Se debe tener en cuenta que en la evaluación del paciente previo al procedimiento, pueden existir factores predictores de insuficiencia hepática acelerada como la unión de una cirrosis Child C, tiempo de protombina > 17 s y una etiología no alcohólica de la cirrosis¹⁵. Además, una nueva hiperbilirrubinemia severa post-TIPS puede sugerir una aceleración de la insuficiencia hepática¹⁶.

Tabla 3. Complicaciones del TIPS

Complicación	Frecuencia (%)
• Disfunción del puente - TIPS Trombosis	10 a 15
• Oclusión/ Estenosis	18 a 78
• Encefalopatía	20 a 30
• Punción transcapsular	33
• Sepsis	4
• Hemobilia	< 5
• Sangrado intraperitoneal	1 a 2
• Infarto hepático	1
• Insuficiencia hepática	1 a 2
• Hepática mortalidad	< 2

CONCLUSIONES

El puente portosistémico o TIPS es un procedimiento efectivo para disminuir la presión portal causado por cirrosis hepática y otras patologías, ayudando a tratar las complicaciones secundarias a la hipertensión portal. Por ser una técnica no quirúrgica, no utiliza anestesia general y permite obtener un resultado satisfactorio en más del 90% de los casos, con baja mortalidad asociada al procedimiento (< 2%). Puede ser utilizado como terapia de 'salvataje' en situaciones de sangrado no controlado con terapia médica (sangrado variceal agudo, profilaxis secundaria de várices esofágicas) y en la ascitis refractaria, debido a los cambios hemodinámicos posteriores.

La disfunción del *stent* debe ser controlada en el seguimiento, que si bien era común controlarse, actualmente se ha hecho menos frecuente con el uso de *stents* recubiertos con politetrafluoroetileno.

Es muy importante la adecuada elección del paciente y la identificación de predictores de riesgo, mediante las clasificaciones de Child y Meld.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ginés P, Cárdenas A, Arroyo A, Rodés J. Management of cirrhosis and ascites. *NEJM* 2004;350;16:1646-1654.
2. Patel N, Haskal Z, Kerlan R. Portal Hypertension, Diagnosis and Intervention. Society of Cardiovascular and Interventional Radiology. 1st Edition. 2001. USA.
3. Brown RS Jr, Lake JR. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt as a form of treatment for portal hypertension: indications and contraindications. *Adv Intern Med* 1997;42: 485-504.
4. Somberg KA, Lake JR, Tomlanovich SJ, LaBerge JM, Feldstein V, Bass NM. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts for refractory ascites: assessment of clinical and hormonal response and renal function. *Hepatology* 1995;21:709-716.
5. Sanyal AJ. The management of the cirrhotic patient after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Semin Gastrointest Dis* 1997;8:188-199.
6. Siuta M, Sanyal AJ, Schubert ML. TIPS for the treatment of refractory ascites. *Gastroenterology* 1996; 110:956-958.
7. Wong W, Liu P, Blendis L, Wong F. Long-term renal sodium handling in patients with cirrhosis treated with transjugular intrahepatic portosystemic shunts for refractory ascites. *Am J Med* 1999; 106:315-322.
8. Nazarian GK, Bjarnason H, Dietz CA Jr, et al. Refractory ascites: midterm results of treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology* 1997;205:173-180.
9. Rössle M, Ochs A, Gülberg V, Siegerstetter V, Holl J, Deibert P, et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *NEJM* 2000;342; 23:1701-1707.
10. Sahagun G, Benner K, Saxon R. Outcome of 100 patients after Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts for variceal hemorrhage. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:1444-1452.
11. Haskal Z, Middlebrook M. Creation of a stenotic stent to reduce flow through a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology* 1994;5:827-830.
12. Hauenstein K, Haag K, Ochs A, Langer M, Rossle M. The reducing stent treatment for TIPS induce refractory hepatic encephalopathy and liver failure. *Radiology* 1995;194:175-179.
13. LaBergue J, Ferreli M, Ring J, Gordon R. Histopathologic study of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts. *JVIR* 1991;2: 549-556.
14. Fitzgerald E, Charles H, Teperman W, et al. Within-patient variance in MELD prior to elective TIPS. *JVIR* 2007 Abst # 205 S79.
15. Freedman AM, Sanyal AJ, Tiznado J, y col. Complicaciones del TIPS, una análisis retrospectivo. *Radiographics* 1993,26:39-43.
16. Rouillard S, Bass N, Roberts J. Severe hyperbilirubenemia after creation of a TIPS. *Ann Intern Med* 1998; 128:374-377.

Correspondencia. Dr. Augusto Brazzini: augustobrazzini@gmail.com

Recibido el 28 de noviembre de 2009.

Aceptado el 10 de diciembre de 2009.