

REVISIÓN

DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA INTRAHEPÁTICA TRANSYUGULAR (TIPS)

Héctor Ferral

RESUMEN

La derivación portosistémica por vía transyugular (TIPS) fue descrita por primera vez en 1988. Casi dos décadas después de su descripción inicial, el procedimiento como tal, ha cambiado la perspectiva del manejo de la hipertensión portal hemorrágica. Asimismo, el procedimiento ha sufrido varios cambios, sobre todo en el aspecto técnico. La introducción de la endoprótesis cubierta para la realización del *shunt* ha cambiado los resultados inmediatos y también ha mejorado considerablemente las tasas de permeabilidad del *shunt*. El objetivo de este trabajo es resumir los aspectos clínicos y técnicos más importantes de este complejo procedimiento intervencionista.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión portal, stent-graft, derivación portosistémica.

SUMMARY

The transjugular portosystemic *shunt* (TIPS) was initially described in 1988. Since its first description, thousands of these procedures have been performed worldwide and this *shunt* has changed the perspective of the management of hemorrhagic portal hypertension. The creation of TIPS using stent-grafts has improved the *shunt* patency in a dramatic fashion. The purpose of this review is to summarize the most important technical and clinical aspects of this fascinating procedure.

KEY WORDS

Portal hypertension, stent-graft, porto-systemic *shunts*.

Intervencionismo 2007; 7.3-4: 110-123

CONCEPTO Y DEFINICIÓN

En estas dos últimas décadas el manejo y tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica ha sufrido interesantes cambios. En la actualidad, entre las opciones terapéuticas para el tratamiento de pacientes con hipertensión hemorrágica portal se incluye el tratamiento médico, la escleroterapia y ligadura endoscópica, la derivación quirúrgica, el trasplante de hígado y el *shunt* portosistémico intrahepático transyugular (TIPS). El TIPS es una derivación portosistémica no selectiva que se crea utilizando técnicas endovasculares percutáneas. (Figura 1) El procedimiento debe realizarse de forma ideal en salas quirofanizadas de angiografía con capacidad de substracción digital. La mayoría de estos procedimientos se pueden realizar con sedación consciente, evitando así los riesgos de una anestesia general. En esencia, el procedimiento consiste en la creación de una comunicación transhepática entre una de las venas hepáticas y una rama de la vena porta mediante un sistema de aguja. El trayecto intrahepático se mantiene abierto por medio de un stent metálico. El TIPS ha demostrado ser un método efectivo de descompresión del sistema portal hipertenso (1). Su extendida utilización en la pasada década ha tenido un gran impacto en el manejo de pacientes con sangrado varicoso ya que prácticamente ha eliminado la necesidad de una cirugía de urgencia (1,2). El objetivo de este trabajo es resumir los aspectos clínicos y técnicos más importantes de este complejo procedimiento intervencionista.

RECUERDO HISTÓRICO

La creación de una comunicación transhepática entre las venas hepáticas y el sistema venoso portal se describió por primera vez en 1969 en un modelo porcino dentro del trabajo experimental del Dr. Joseph Rosch (3). El primer intento

clínico de creación de una comunicación portocava transhepática en humanos fue descrita por Colapinto en 1982 (4). En la descripción original, Colapinto tuvo éxito al crear el trayecto entre la vena hepática y la vena porta. En esa época no existían los stents metálicos, así que con el fin de mantener permeable el trayecto transhepático, Colapinto colocó un balón de angioplastia en el trayecto y lo mantuvo inflado en esta posición durante 12 horas (4). Inmediatamente después del desinflado del balón, el trayecto transhepático se mantuvo abierto, sin embargo 36 horas después el paciente murió por sepsis y fallo hepático (4). Los subsiguientes intentos con esta técnica fueron desalentadores principalmente debido a la incapacidad para mantener la permeabilidad del trayecto transhepático (5). Los stents metálicos fueron utilizados por primera vez para mantener abierto el trayecto transhepático por Palmaz en 1985 en un modelo canino (5). Se profundizó en la investigación básica en modelos caninos entre 1985 y 1987 utilizando tanto stents balón-expandibles como autoexpandibles (6). Con la información obtenida a través de estas investigaciones se fundamentaron las bases para la primera aplicación clínica del procedimiento de TIPS (6). El primer TIPS realizado en humanos utilizando stents metálicos se realizó en 1988 en Heidelberg, Alemania. Se ha adquirido extensa experiencia en el procedimiento del TIPS desde su introducción en la práctica clínica en 1988, y ahora se considera una opción terapéutica válida en el manejo de pacientes con hipertensión portal hemorrágica (1,2,6).

VALORACIÓN DEL PACIENTE

Recuerdo clínico

Es imperativa una valoración clínica precisa del paciente con hipertensión portal. La evaluación clínica de estos pacientes debe incluir un historial orientado al problema, ci-

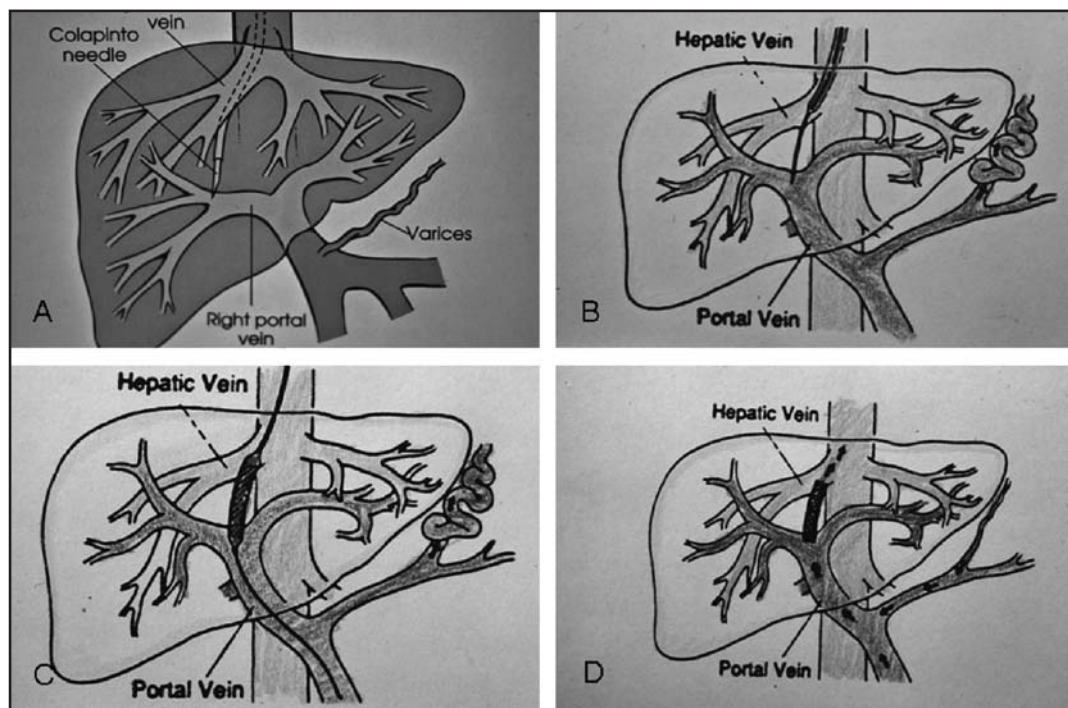


Figura 1. Técnica esquemática de implantación de TIPS. A) Acceso transyugular con aguja de Rosca, B) Paso de guía desde vena suprahepática a vena porta, C) Dilatación del trayecto con balón, D) Implantación de stent en trayecto

rugías previas, examen físico, y una valoración de la condición clínica del paciente (estado mental, respiratorio y hemodinámico, parámetros de laboratorio y calidad de vida). De forma ideal, esta evaluación clínica debería ser complementada con una ecografía completa de hígado o bien una tomografía axial con contraste para descartar la presencia de quistes o masas que puedan interferir con la creación del shunt y para confirmar la permeabilidad de la vena porta, la vena esplénica, la arteria hepática, la vena cava inferior y las venas hepáticas (7). Esta valoración detallada de las condiciones del paciente ayudarán al radiólogo intervencionista a determinar si es un candidato adecuado para someterse a este procedimiento.

Etiología de la hipertensión portal

La causa subyacente de la hipertensión portal del paciente debe identificarse antes de realizar un TIPS. La hipertensión portal se clasifica según el lugar anatómico de la alteración en tres categorías muy amplias: pre-hepática, intra-hepática y post-hepática. En condiciones de hipertensión portal pre-hepática, el problema subyacente se encuentra en el sistema espleno-portal o meso-portal, o en la vena porta. Ejemplos clásicos de hipertensión portal son la trombosis de vena porta, la trombosis de la vena esplénica y las fístulas arteriovenosas esplénicas. La hipertensión portal intrahepática es una categoría muy amplia que se puede subdividir en subtipo presinusoidal, sinusoidal y post sinusoidal. La cirrosis alcohólica, la cirrosis biliar primaria y la hepatitis activa crónica son condiciones clínicas en las que el problema subyacente se encuentra a nivel sinusoidal con una mezcla de componentes pre y post sinusoidales. Otras condiciones como la trombosis de vena hepática y enfermedades de oclusión venosa se clasifican como subtipo postsinusoidal de la hipertensión portal intrahepática. Por último, la hipertensión portal secundaria a redes de vena cava inferior, pericarditis constrictiva, insuficiencia tricúspide e insuficiencia cardíaca derecha se clasifican como posthepática. La descompresión del sistema portal a través de la creación de una derivación portosistémica será beneficiosa en la mayoría de los pacientes con hipertensión portal intrahepática. Por otro lado, el sangrado varicoso relacionado con otras causas como la trombosis de vena esplénica o la presencia de una fístula arterioportal, representarían condiciones clínicas en las que el TIPS no sería de ayuda. La razón más importante que nos debe llevar a determinar la etiología de la hipertensión portal antes de realizar un procedimiento de TIPS es el poder diferenciar a aquellos pacientes que se beneficiarán de la técnica de aquellos que no obtendrán ningún beneficio tras el procedimiento.

La escala de Child-Pugh

La escala de Child-Pugh modificada (Tabla 1) es un sistema simple que se utiliza para clasificar a los pacientes de acuerdo con la gravedad de su enfermedad hepática. Este sistema se ha aplicado como un pronóstico del resultado quirúrgico (1,8). Los pacientes que tienen una puntuación entre 5 y 6 se consideran como buenos candidatos para cirugía, con bajo riesgo quirúrgico (clase A), una puntuación entre 7 y 9 clasifica al paciente como de riesgo quirúrgico moderado (clase B) y los pacientes con puntuación de 10 o más tienen un alto

Variable	Puntos		
	1	2	3
Bilirrubina (mg/dl)	<2.0	2.0-3.0	>3.0
Albúmina (mg/dl)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Ascitis (clínica)	Ausencia	Fácilmente controlado	Difícilmente controlado
Encefalopatía (clínica)	Ninguno	Mínimo	Avanzado
INR	< 1.7	1.71-2.2	> 2.2
Clase A = 5 y 6 puntos. Clase B = 7 -9 puntos. Clase C = 10- 15 puntos			

Tabla 1. Escala de Child-Pugh

riesgo quirúrgico (clase C) (8,9). La aplicación de la escala de Child-Pugh modificada también nos ofrece una buena descripción de la gravedad de la enfermedad hepática del paciente, y se puede utilizar como pronóstico del resultado tras el procedimiento de TIPS (9,10).

La escala del Modelo de Enfermedad Hepática Terminal (MELD)

Malinchoc et al. desarrollaron un modelo especialmente diseñado a predecir la mortalidad en pacientes sometidos a procedimientos de TIPS electivos (11). El modelo se desarrolló basándolo en un grupo de 231 pacientes con cirrosis consecutivos que se sometieron a un procedimiento de TIPS electivo (11). Se identificaron cuatro variables como predictoras de supervivencia utilizando la regresión de Cox de riesgos proporcionales: creatinina sérica, bilirrubina sérica, INR y causa de la cirrosis (11). Estos investigadores desarrollaron una fórmula para calcular una escala de riesgo usando estas tres variables pronósticas; en el estudio se encontró que los pacientes con una puntuación de riesgo >1.8 tenían una supervivencia media de 2.8 meses y los pacientes con una puntuación de riesgo <1.8 tenían una supervivencia media de 1.3 años. De esta manera, se identificó un riesgo mayor de 1.8 como mal factor pronóstico. El modelo original desarrollado por Malinchoc fue levemente modificado: unos pequeños cambios en la fórmula que incluyeron eliminar la causa de cirrosis como factor adverso y la multiplicación por 10 de la fórmula para hacer más fácil su aplicación (12). El nuevo modelo se denominó Modelo de Enfermedad Hepática Terminal más conocido como la escala MELD (Model of End Stage Liver Disease) y la fórmula que se aplica actualmente es:

$$\text{MELD} = 9.6 \times \log e (\text{Crea}) + 3.8 \times \log e (\text{Bilirrubina}) + 11.2 \times \log e (\text{INR}) + 6.4$$

La escala de MELD se puede calcular fácilmente utilizando una página web. Hay múltiples sitios que ofrecen ese servicio al usuario y permiten un cálculo rápido de la puntuación en la escala MELD. Algunas de las páginas disponibles serían:

www.thedrugmonitor.com/meld.html,

www.mayoclinic.org/gi-rst/mayomodel6.html y

<http://medcal3000.com/UNOSMeld.htm>.

La escala de MELD se ha validado por otros autores tanto en pacientes sometidos a TIPS como en pacientes hepáticos terminales que esperan un trasplante de hígado (12,14) y se ha encontrado útil para predecir el resultado en pacientes sometidos a procedimientos de TIPS electivos (15,16). Angermayr et al. evaluaron un total de 475 pacientes que fueron sometidos a la creación de un TIPS en 5 hospitales diferentes en Austria en un período de 10 años. Estos autores confirmaron que los pacientes con una puntuación MELD >18 tuvieron una significativa menor tasa de supervivencia. Sólo el 40% de los pacientes con escala de MELD ≥18 tuvieron una supervivencia de 3 meses comparado con el 90% de los pacientes con una puntuación MELD ≥18. La diferencia fue estadísticamente significativa (p=0.002). Ferral et al. probaron la escala MELD en un grupo de 166 pacientes que se sometieron a procedimiento de TIPS electivo en dos diferentes instituciones en los Estados Unidos de América. Estos autores encontraron que la mortalidad temprana (a día 30) fue del 0% en pacientes con puntuaciones de MELD ≤10 mientras que en pacientes con una puntuación de MELD ≥25 la mortalidad temprana fue del 42% (15). Además la tasa de mortalidad a los 3 y 6 meses en pacientes con puntuaciones de MELD ≥25 fueron 65.5% y 74.2% respectivamente. La aplicación de la escala de MELD es útil en el sentido en el que ofrece al cirujano una idea aproximada del resultado esperado en un paciente que se somete a un TIPS electivo.

La escala Apache II

El Sistema de Calificación para la Evaluación de la Salud Crónica y la Fisiología Aguda, versión II (APACHE - Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es un sistema de puntuación utilizado para predecir el riesgo de muerte en pacientes con enfermedad aguda admitidos en una unidad de cuidados intensivos. La escala APACHE II tiene tres componentes: una tasa de fisiología aguda, puntos por edad y puntos por salud crónica (9). La tasa de fisiología aguda se calcula utilizando el peor valor obtenido de cada una de estas 12 variables fisiológicas: temperatura rectal, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión parcial de oxígeno, pH arterial, sodio sérico, potasio, creatinina, hematocrito, recuento de glóbulos blancos y puntuación Glasgow de coma. Los puntos de edad se asignan según la edad cronológica del paciente y los puntos de salud crónica se asignan de acuerdo con la enfermedad subyacente del paciente (Tabla 2) (5). A la mayoría de los pacientes sometidos a un procedimiento de TIPS se les asignan 5 puntos de enfermedad crónica en base a la hipertensión portal y al fallo hepático documentados (9).

La aplicación de la escala APACHE II en pacientes que se van a someter a un TIPS fue descrita en 1995 por Rubin y colaboradores (9). Usando modelos de regresión logística, los autores encontraron que una puntuación alta en la escala APACHE II era la determinación aislada que más fielmente se asociaba con la disminución de la supervivencia en el mes siguiente al TIPS (9). Estos autores demostraron que los pacientes con una puntuación en la APACHE II por encima de 18 tenían un pronóstico muy pobre (9). La tasa de mortalidad a los 30 días después de un TIPS en un paciente cirrótico

Variables fisiológicas	Temperatura Presión arterial Frecuencia cardíaca Frecuencia respiratoria Oxigenación pH arterial Sodio sérico Potasio sérico Creatinina sérica Hematocrito Recuento de glóbulos blancos (x 1000) Puntuación de Glasgow: 15 menos Glasgow actual
Puntos por edad	< 44 0 puntos 45-54 2 puntos 55-64 3 puntos 65-74 5 puntos >75 6 puntos
Puntos de salud crónica	a. paciente no operable o emergencia postoperatoria: 5 puntos b. paciente postoperatorio electivo: 2 puntos

Tabla 2. Componentes de la escala APACHE II. La escala APACHE II se obtiene sumando la puntuación de fisiología aguda, los puntos de edad y los puntos de salud crónica. A las variables que componen la escala de fisiología aguda se les da entre 0 y 4 puntos dependiendo de la gravedad del trastorno de la variable. La puntuación de coma de Glasgow se obtiene restando la puntuación de coma de Glasgow actual de 15. A los pacientes cirróticos a los que se les realiza un TIPS de emergencia se dan 5 puntos de salud crónica

de clase C en la escala de Child-Pugh y con una puntuación en la escala APACHE II por encima de 18 alcanzaba el 92% en esta serie (9).

La puntuación APACHE II puede ser fácilmente calculada en pacientes con enfermedad aguda o agudización de enfermedad crónica. Los radiólogos intervencionistas que realicen TIPS deberían estar familiarizados con este sistema de puntuación. Su aplicación proporciona una aproximación muy realista de la situación clínica aguda del paciente y puede ser utilizado como pronóstico del resultado. Esta información es de gran utilidad cuando se discuten las opciones terapéuticas y resultados esperados con facultativos de referencia y familiares. Además de esto, se fomenta la aplicación de la escala APACHE II para promover la estandarización de los datos descritos (10).

INDICACIONES

El procedimiento de TIPS se popularizó rápidamente después de su descripción, sobre todo por su aparente baja morbilidad (17). Se publicaron gran número de artículos científicos y presentaciones entre 1991 y 1994 describiendo los resultados iniciales, incluyendo tasas de éxito y fracaso técnico, control del sangrado, complicaciones del procedimiento y tasas de morbilidad y mortalidad (17).

Como respuesta, el Consejo Asesor Nacional sobre Enfermedades Digestivas organizó una conferencia científica, que se llevó a cabo en 1994, para revisar de forma crítica todos los datos disponibles sobre el TIPS. Como resultado de estos encuentros, se publicaron recomendaciones formales sobre las indicaciones del procedimiento y documentos sobre la seguridad y la eficacia de la intervención (2,17).

Indicaciones aceptadas

Sangrado varicoso agudo refractario a la terapia médica y endoscópica. El sangrado varicoso es la principal causa de muerte en pacientes con hipertensión portal. Aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis hepática que desarrollan varices esofágicas presentarán eventualmente sangrado varicoso. La tasa de mortalidad para un episodio inicial de sangrado varicoso se encuentra entre el 40-70%. El cese espontáneo del sangrado se produce en un 60-70% de los casos; sin embargo la tasa de resangrado es extremadamente alta, alrededor del 60% de los casos en la primera semana tras el episodio inicial. El TIPS ha sido propuesto como tratamiento de elección en pacientes con sangrado varicoso agudo que no se ha podido resolver con tratamiento médico o técnicas endoscópicas (2,17). El TIPS puede ser útil en pacientes que sangran por una gastropatía hipertensiva o por un lugar inaccesible como varices gástricas e intestinales (17).

Sangrado varicoso recurrente refractario a la terapia médica y endoscópica. El TIPS es útil en el tratamiento de pacientes que desarrollan un resangrado a pesar de una adecuada terapia médica o endoscópica (17). La opción terapéutica alternativa en esta situación es la creación de una derivación quirúrgica. La decisión de la mejor opción terapéutica para cada paciente necesita tomarse de forma individualizada, teniendo en consideración las condiciones y el pronóstico del paciente. En general, actualmente se acepta que un paciente con una buena reserva hepática (Child-Pugh Clase A) debería ser tratado mediante una derivación o *shunt* quirúrgico (1,17). El uso del TIPS es particularmente interesante en pacientes que esperan un trasplante de hígado (17).

Ascitis refractaria. La ascitis refractaria es una condición poco común en la cual la acumulación de líquido a tensión en la cavidad peritoneal no puede movilizarse con restricción de sodio en la dieta y terapia diurética intensiva. En algunos pacientes con ascitis a tensión, una dosificación diurética inefectiva puede estar causada por complicaciones concomitantes como encefalopatías, insuficiencia renal o desequilibrio electrolítico. Esta condición deteriora la calidad de vida del paciente e incrementa la morbilidad y la mortalidad (18). Entre las opciones terapéuticas para estos pacientes se incluyen paracentesis repetitivas de grandes volúmenes, derivaciones peritoneovenosas, derivaciones portosistémicas y trasplante hepático (2,18). Estudios recientes han documentado la aplicabilidad del TIPS en el tratamiento de la ascitis refractaria.

Indicaciones no probadas pero prometedoras para el TIPS

El TIPS se ha utilizado también como tratamiento de diversas complicaciones de estados hipertensivos portales diferentes del sangrado varicoso. Los resultados clínicos preliminares han sido prometedores y estas indicaciones se han aceptado con reservas como "usos del TIPS no probados pero prometedores" (17).

Hidrotórax cirrótico. Hidrotórax cirrótico es la acumulación de fluido ascítico en la cavidad torácica (19). El TIPS también se ha presentado como útil en el tratamiento de esta complicación poco frecuente (17, 19, 20).

Síndrome de Budd-Chiari. El síndrome Budd-Chiari se produce por la obstrucción en el tracto de salida venoso del hígado debido a la oclusión de las venas hepáticas o de la vena cava inferior. Este síndrome tiene una gran variedad de causas y manifestaciones y de esta manera, hay disponibles una variedad de opciones de tratamiento incluyendo métodos médicos, endovasculares y quirúrgicos (21). Las técnicas endovasculares, incluida la angioplastia, la colocación de stent, la trombolisis y el TIPS han sido útiles en el tratamiento de diversas formas del síndrome Budd-Chiari (21). Por lo general, el TIPS ha sido recomendado en pacientes con formas agudas y crónicas del síndrome de Budd-Chiari y la función hepática deteriorada con hipertensión portal sintomática (21). La permeabilidad a largo plazo de estos shunts es mala y por eso, esta aplicación para el TIPS se ha propuesto principalmente para pacientes que esperan un trasplante de hígado.

Enfermedad de oclusión venosa. Los pacientes con la enfermedad de oclusión venosa, pueden presentarse con características clínicas idénticas al síndrome de Budd-Chiari. Esta condición se ve con mayor frecuencia después de un trasplante de médula ósea (22), pero se han descrito en pacientes con leucemias agudas y crónicas y después de una irradiación abdomino-pélvica completa (23). El TIPS se ha usado en un limitado número de pacientes con esta condición (24) y la supervivencia total ha sido baja a pesar del éxito de la descompresión portal (22, 25).

Otras indicaciones poco comunes

Este grupo incluye, por lo general, resultados clínicos preliminares en pequeñas series de pacientes y casos presentados. En estas condiciones, no está probado que la aplicación del TIPS sea útil, no obstante, debido a la falta de mejores alternativas terapéuticas, su aplicación parece estar justificada.

Síndrome hepatorenal. El síndrome hepatorenal es una complicación que ocurre en pacientes con avanzada cirrosis y ascitis. Este síndrome incluye el desarrollo de insuficiencia renal y notables alteraciones en la hemodinámica sistémica y sistemas vasoactivos. El pronóstico de los pacientes con esta enfermedad es poco esperanzador (26). El TIPS ha sido usado en un reducido número de pacientes con síndrome hepatorenal (27). En un ensayo prospectivo, el procedimiento se utilizó en siete pacientes con síndrome hepatorenal de tipo I. Los shunts fueron creados con éxito en todos los casos (27). Este estudio demostró una mejora en el funcionamiento renal con un descenso en la actividad del sistema renina-angiotensina. Dos pacientes murieron de forma prematura (dentro de los treinta días posteriores al procedimiento) y sólo dos sobrevivieron más allá de los tres meses (27). Los resultados de este estudio sugieren que un TIPS tiene un efecto beneficioso en pacientes con síndrome hepatorenal tipo I, sin embargo, la supervivencia a largo plazo no parece mejorar (27). Se necesita adquirir más experiencia antes de que el TIPS pueda ser planteado y aceptado como un tratamiento para este caso.

Síndrome hepatopulmonar. El síndrome hepatopulmonar es una condición que incluye enfermedad hepática, incremento del gradiente alveolo-arterial en aire ambiente y evidencia de dilatación vascular intrapulmonar (28). Este síndrome es causado por shunts funcionales de derecha a izquierda secundarios a una dilatación vascular intrapulmonar.

Como resultado, hay intercambio gaseoso deficitario junto con manifestaciones clínicas de hipoxemia, cianosis y dedos en palillo de tambor (28). El TIPS ha sido usado en unos pocos pacientes con síndrome hepatopulmonar intratable con buenos resultados clínicos (28, 29). Se han descrito mejoras en la oxigenación y un suave descenso en los dedos en palillo de tambor hasta cuatro meses después, pero los mecanismos por los que el TIPS ayuda aún no están claros.

Otros problemas de sangrado. El TIPS se ha utilizado también satisfactoriamente en pacientes con problemas de sangrado causados por hipertensión portal. Estas condiciones son relativamente poco frecuentes pero pueden incluir: sangrado de varices intestinales (30), colopatía de hipertensión portal (31), varices periostomales (32,33), varices rectales (34), patologías estomales por hipertensión portal (35), y *ca-pu medusae* (36).

Utilizaciones en el que el TIPS no está indicado

En general es aceptado que un TIPS no debería utilizarse para tratar pacientes que no han tenido un episodio de sangrado varicoso. Así mismo, el procedimiento no está indicado para facilitar el trasplante de hígado en pacientes que no han sangrado. Estas aplicaciones “profilácticas” de un TIPS no están garantizadas en la práctica médica habitual (17, 37).

CONTRAINDICACIONES

Contraindicaciones absolutas

Insuficiencia cardíaca derecha con elevación de la presión venosa central. Tras un TIPS satisfactorio, se puede provocar un incremento del retorno venoso al sistema derecho (38,39) y podría tener consecuencias fatales por exacerbación de una insuficiencia de corazón derecho subyacente (17, 40, 41). La hipertensión pulmonar grave también está considerada como una contraindicación absoluta para el TIPS y también está relacionado con los cambios hemodinámicos potenciales inducidos por la colocación del shunt (42).

Hígado poliquístico. El hígado poliquístico ha sido considerado como una contraindicación absoluta para llevar a cabo un TIPS, principalmente por el posible sangrado masivo que puede darse durante el procedimiento (17). Recientemente, este concepto ha sido modificado debido a un caso donde se creó con éxito un shunt en un paciente con enfermedad hepática poliquística (43). Aunque el procedimiento puede ser más intensivo en trabajo que un TIPS estándar, un planteamiento cuidadoso anterior al procedimiento podría permitir la creación de TIPS en pacientes con esta enfermedad (43). Antes de la creación de un TIPS en un paciente con hígado poliquístico se deberían sopesar algunas consideraciones: el efecto del contacto entre el stent metálico y el fluido quístico sobre la permeabilidad del shunt es desconocido (43) y además, la creación de una comunicación entre el tracto transhepático y la cavidad infectada del quiste podría ocasionar una complicación séptica y un empeoramiento del estado clínico del paciente. Se debería conseguir mayor experiencia con casos similares antes de que el TIPS pueda ser recomendado en pacientes con este problema.

Insuficiencia hepática grave. Un TIPS realizado con éxito podría causar un desvío completo del flujo portal. En esta

circunstancia, el flujo sanguíneo al hígado debe ser proporcionado totalmente por la arteria hepática. Si la respuesta de la arteria hepática es insuficiente después del desvío total del flujo portal, el hígado podría sufrir una isquemia severa provocando fallo hepático. El riesgo es mayor en pacientes que presentan signos de insuficiencia hepática antes del TIPS. Por esta razón, se debería evitar la colocación de un TIPS en pacientes con fallo hepático grave (38, 41).

Contraindicaciones relativas

Infección intrahepática o sistémica activa. Los pacientes con una infección intrahepática o sistémica activa conocida deben ser tratados antes de la creación de un TIPS. En situaciones emergentes, el procedimiento todavía se puede llevar a cabo; se instaura una cobertura antibiótica antes del procedimiento y se continúa a partir de entonces hasta que se complete el tratamiento. Los pacientes con una cirugía biliar previa con anastomosis bilio-entérica podrían tener una colonización crónica del sistema biliar. Estos pacientes tienen que ser tratados con antibióticos sistémicos porque si no es tratado, esta condición podría conducir a la sepsis después de un TIPS satisfactorio.

Encefalopatía hepática grave. La encefalopatía hepática puede desarrollarse en más del 45% de los pacientes después de un TIPS (44). El paciente con encefalopatía antes de un TIPS sólo conseguiría empeorar tras el procedimiento. Por otra parte, algunos pacientes desarrollan encefalopatía relacionada con un episodio de sangrado y pueden mostrar una mejora de su estado mental después de un TIPS realizado con éxito. Los potenciales riesgos y beneficios deben ser evaluados antes de crear un TIPS en el paciente con una encefalopatía grave.

Trombosis de la vena porta. Frente a una trombosis de la vena porta se puede llevar a cabo un TIPS satisfactorio. Los resultados pueden ser mejores en aquellos pacientes con una trombosis aguda que en aquellos en los que la trombosis es crónica y con transformación cavernosa (45, 46). Todos estos aspectos deben ser evaluados cuidadosamente antes de embarcarse en un TIPS difícil y exigente técnicamente.

RESULTADOS

Resultados técnicos totales

El procedimiento TIPS ha sido usado como una forma alternativa de terapia en pacientes con hipertensión portal desde 1988. Inicialmente como técnica de investigación, ahora es considerada como una opción terapéutica aceptada en el tratamiento de pacientes con hipertensión portal hemorrágica que no responden al tratamiento médico o endoscópico. La tasa de éxito técnico es cercana al 100% en la mayoría de las series (2, 47-49). Se ha documentado claramente un descenso estadísticamente significativo en el gradiente portosistémico después del TIPS (49). De media, el gradiente portosistémico medio disminuye de 23-24 mmHg antes del TIPS a 9,7-11 mmHg después del TIPS (47, 48). Las tasas de mortalidad en el procedimiento han disminuido a medida que se ha ido ganando experiencia en la técnica. Inicialmente, la mortalidad relacionada con complicaciones del procedimiento rondaba el 3% y ahora se ha reducido al 0,5% aproxima-

damente (2, 47). La mortalidad temprana (dentro de los 30 primeros días) varía entre el 3-42% (2, 47) en diferentes series. La mayoría de las muertes tempranas están relacionadas con fallo multiorgánico o hepático y no con complicaciones en el procedimiento o sangrados continuados (2, 47). Las tasas totales de supervivencia a largo plazo están comprendidas entre el 74% y el 89% en un año, 63% en tres años y el 50% en 5 años (47, 49, 50). Se ha documentado una mejora en la calidad de vida en pacientes que sobreviven más de un mes después del TIPS (51).

Control del sangrado varicoso agudo o recurrente

Se puede conseguir el control del sangrado varicoso agudo o recurrente en el 81% de los pacientes después del TIPS (2, 47). El sangrado gastrointestinal recurrente se da en el 18-30% de los pacientes y se asocia normalmente con disfunción del *shunt* (47, 49, 50).

Ascitis refractaria

Se han publicado tres series no aleatorias relativamente grandes, evaluando el impacto del TIPS en grupos de pacientes con ascitis refractaria (52-54). La respuesta al TIPS en estos grupos de pacientes es difícil de evaluar. El escaso cumplimiento de la dieta por parte del paciente, la terapia diurética y las citas de seguimiento son variables clínicas difíciles de controlar en esta población. Además, los protocolos de tratamiento y los criterios de resultado no están estandarizados y por ello, los resultados terapéuticos son difíciles de comparar (18, 52-54). Hasta la fecha, se han publicado cinco ensayos prospectivos aleatorizados para comparar la respuesta de la ascitis refractaria al TIPS frente a la paracentesis de gran volumen (55-59). Estos estudios han documentado que el TIPS es más efectivo para el control de la ascitis que la paracentesis de gran volumen con tasas de mejora del $62 \pm 19,2\%$ comparado al $23 \pm 18,5\%$ para la paracentesis de gran volumen. Sin embargo, el TIPS no mejora la supervivencia del paciente o la calidad de vida, principalmente porque la incidencia de la encefalopatía en el grupo de TIPS es siempre mayor que en el grupo de paracentesis (42).

TIPS en la población pediátrica

La experiencia en la población pediátrica es un tanto limitada y las publicaciones incluyen series con un bajo número de pacientes (60, 61) o informes de casos clínicos puntuales (62). Dentro de las consideraciones especiales de la población pediátrica se incluyen: el menor tamaño del hígado, una anatomía poco favorable, y el crecimiento tanto del paciente como de su hígado (60, 61). Se han empleado algunas modificaciones técnicas para la creación de TIPS en la población pediátrica, incluyendo un sistema de aguja más pequeño (62), la colocación de stents más cortos y la dilatación con balones más pequeños (60, 61). Las causas subyacentes de la hipertensión portal son un tanto diferentes en el grupo pediátrico. Las enfermedades más frecuentes que causan hipertensión portal en niños son: atresia biliar, fibrosis hepática congénita y deficiencia de alfa-1-antitripsina (61). A pesar de que las causas de hipertensión portal en niños son algo distintas, las indicaciones para el uso de TIPS en la población pediátrica son muy semejantes a aquellas de los adultos incluyendo el

sangrado varicoso refractario al tratamiento médico y la ascitis intratable (61). El hiperesplenismo grave con anemia, leucopenia y trombocitopenia es una indicación controvertida descrita en la población pediátrica (60).

No se ha demostrado claramente un incremento consecuente del recuento de plaquetas después de un TIPS (61) y por esta razón, el hiperesplenismo se mantiene como una indicación cuestionable para este procedimiento (61).

Los resultados obtenidos han sido semejantes a los de la población adulta con control satisfactorio del sangrado y una reducción de la ascitis (60-62).

La descompresión del sistema venoso portal mediante el uso de TIPS es factible en la población pediátrica. En los niños con hipertensión portal, es extremadamente importante la cuidadosa consideración de todas las opciones terapéuticas. Un TIPS es particularmente útil como medida para pacientes que esperan un trasplante de hígado (60).

Permeabilidad del *shunt* e intervenciones secundarias

La eficacia del TIPS disminuyó por la limitada permeabilidad del *shunt* (49) (63-67). En la época anterior al stent-graft, el incorrecto funcionamiento secundario a la estenosis u oclusión del *shunt* fue la causa más importante de la hipertensión portal recurrente en pacientes que se sometieron a un TIPS (49, 63, 65, 68,69). El mal funcionamiento del *shunt* se presenta clínicamente como un nuevo sangrado varicoso o una nueva ascitis (49, 68). La estenosis del *shunt* es provocada por una compleja reacción tisular compuesta por miofibroblastos, neocapilares, células inflamatorias y fibras de colágeno (70, 71). Este tejido se forma alrededor de la superficie del stent y migra a través del intersticio del stent formando una lámina de pseudoíntima de grosor variable que reduce la luz del *shunt* (70, 71). La causa del desarrollo de esta lámina de pseudoíntima no es completamente conocida. Algunos autores han propuesto el vertido de bilis en la luz del *shunt* a través de un TIPS (fístula biliar) como uno de los factores importantes que intervienen en el desarrollo de la estenosis del *shunt*, pero esta cuestión continúa siendo de controversia (72). Se acepta que la formación del tejido de la lámina pseudoíntima es un proceso multifactorial.

La mayoría de los radiólogos intervencionistas tenían un sistema de vigilancia para la detección del mal funcionamiento del *shunt* (63). El seguimiento cercano de los pacientes y el seguimiento no invasivo era muy importante en la población con TIPS, sin embargo, con la expansión del uso del Viatorr (W.L. Gore, Flagstaff AZ) (Figura 2), ahora no es tan importante la estricta vigilancia del *shunt*. En caso de que se produjera una disfunción en el *shunt*, la evaluación del mismo mediante angiografía se mantiene como el gold standard en el diagnóstico del mal funcionamiento del *shunt* o su estenosis (49). En general se acepta que un *shunt* con más del 50% del diámetro de la luz reducida observado mediante portografía o un incremento en el gradiente portosistémico de más de 15 mmHg son signos significativos del mal funcionamiento del *shunt* (63,72). La estenosis del *shunt* podría ocurrir en el segmento de vena hepática, en la porción media o en el segmento de parénquima del *shunt*, al final de la vena porta o una combinación de éstas (49, 63). En general, la tasa de permeabilidad del primer año para el TIPS fue de 25-66% y la

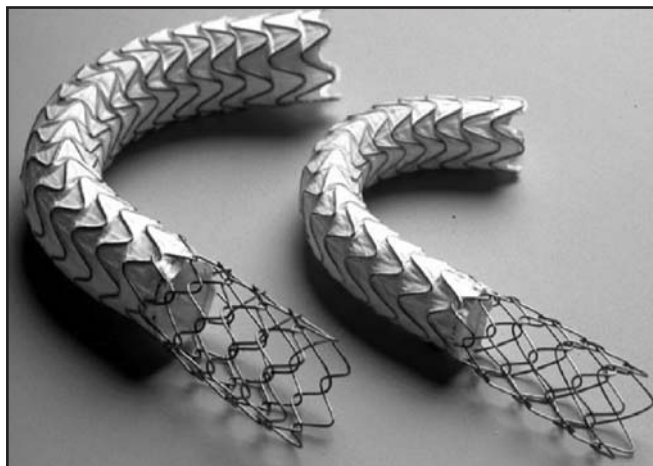


Figura 2. Endoprótesis Viatorr para creación del TIPS. La endoprótesis es de nitinol y está recubierta por politetrafluoroetileno (ePTFE) con doble cobertura para proporcionar impermeabilidad al fluido biliar. La endoprótesis está aprobada por la FDA para aplicación en TIPS en los EE.UU

permeabilidad de los dos primeros años es 5-32% (47, 63, 72, 73). La permeabilidad asistida primaria es 83-85% en el primer año y superior al 87% a los tres años (63). El desarrollo del stent-graft Viatorr (W.L.Gore, Flagstaff, AZ), un stent recubierto diseñado específicamente para una aplicación de TIPS ha cambiado la perspectiva de la permeabilidad del shunt. Un trabajo reciente con las endoprótesis Viatorr ha documentado la mejora de las tasas de permeabilidad con el uso de este stent-graft cuando se compara con los stent desnudos (69, 74) (Figura 3).

La oclusión del shunt es una entidad diferente y podría ocurrir de forma temprana después del TIPS o como una complicación posterior. En unas series prospectivas en 100 pacientes consecutivos, Sanyal encontró disfunción temprana del shunt (dentro de los 7 primeros días) en el 5 % de los pacientes sometidos al TIPS (49). Esta disfunción temprana fue relacionada con trombosis del shunt (3%) y con un problema técnico en la creación del shunt, principalmente la retracción o la desituación del stent (2%). En el trabajo descrito por Saxon et al, usando stents sin recubrir, se encontró trombosis aguda del shunt en el 14% de sus pacientes (72). Además, se

encontró en un 3% oclusión aguda secundaria a un problema técnico en la creación del shunt (72). Frecuentemente, la trombosis aguda del shunt requiere una intervención agresiva para restaurar la permeabilidad del shunt, incluyendo trombolisis o trombectomía mecánica. Si la recanalización del shunt no es satisfactoria, podría ser necesaria la creación de un nuevo shunt paralelo para mejorar el estado de hipertensión portal (63, 68, 72).

El desarrollo de la oclusión del shunt como una complicación tardía podría ser debido a la inusual formación de grusa pseudoíntima o a la trombosis. Los procedimientos de revisión en estos pacientes podrían ser exigentes técnicamente ya que a veces es más difícil recanalizar un shunt ocluido crónicamente (68). Siempre que se localiza la oclusión de un shunt, se debería considerar la posibilidad de un TIPS a la fístula biliar (75). Los métodos para identificar un TIPS a la fístula biliar incluyen una inyección directa de contraste yodado en el tracto ocluido usando un catéter angiográfico con un único agujero terminal o un catéter con doble balón (68, 76). Si se identifica un TIPS a la fístula biliar, el pensamiento general es que la mejor opción terapéutica es la colocación de un stent recubierto (68, 76). La incidencia de TIPS a la fístula biliar también se espera que baje con la colocación habitual de la endoprótesis VIATORR.

Los procedimientos de revisión del TIPS se realizan a menudo sobre pacientes de forma ambulatoria. La tasa de éxito es muy alta (98%), con baja tasa de complicación. Se ha informado de la tasa de permeabilidad secundaria tan alta como 99% en el primer año y 89% a los tres años (63). No es frecuente encontrar a pacientes sometidos a tres o cuatro procedimientos de revisión con el objetivo de mantener la permeabilidad del shunt (63). El stent-graft VIATORR se ha utilizado también para los procedimientos de revisión del TIPS y es práctica habitual colocar stents recubiertos en casos selectos de revisión de TIPS donde los stents no-cubiertos han desarrollado repetidamente una hiperplasia de la neointima entre la porción media del shunt. Esta práctica ha reducido nuestra necesidad volver a citar a estos pacientes para repetir las revisiones del TIPS.

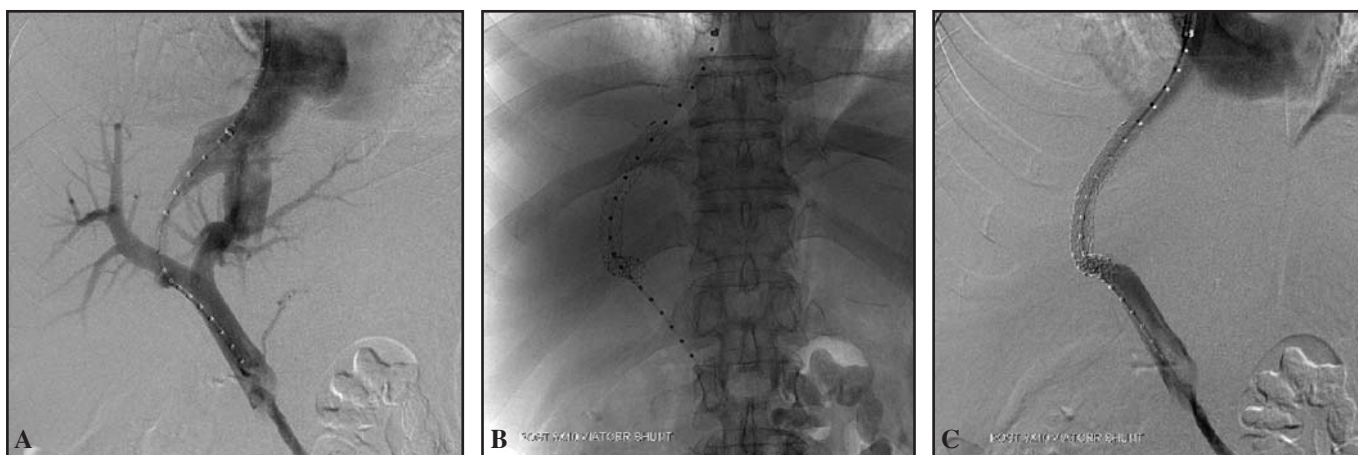


Figura 3. Procedimiento para la colocación de la endoprótesis. A) Portografía directa por sustracción digital realizada con catéter centimetrado. Éste es un paso crucial en la colocación del stent ya que se debe seleccionar la endoprótesis apropiada dependiendo de la longitud del trayecto. La posición ideal del stent incluye colocar la parte no cubierta del stent en la vena porta y el extremo central en la vena hepática, en la unión con la vena cava. B) Radiografía después de la colocación de la endoprótesis. C) Portografía final que muestra la correcta posición de la endoprótesis y derivación total del flujo portal hacia el shunt

COMPLICACIONES

El TIPS es un procedimiento complejo y por esta razón, el riesgo de sufrir una complicación en el procedimiento es elevado. La mayoría de las complicaciones que ocurren en el procedimiento durante un TIPS no tienen un impacto negativo sobre el resultado final (2), sin embargo, algunas de ellas pueden tener un final fatal. El radiólogo intervencionista que lleva a cabo un TIPS debería saber las complicaciones potencialmente fatales que podrían ocurrir durante un TIPS para evitarlas.

Complicaciones fatales en el procedimiento

Las mayores complicaciones en el procedimiento con un alto potencial de final fatal se han descrito en la literatura.

Laceración hepática durante la venografía hepática a presión. Semba et al. describieron tres casos de laceración hepática durante la venografía hepática a presión. Dos de esas laceraciones ocurrieron después de la venografía a presión usando contraste no iónico y una después de usar CO₂ (77). Estas complicaciones fueron atribuidas a una excesiva fuerza durante la inyección del contraste no iónico viscoso y a una tasa de inyección de CO₂ muy elevada (40-60 cc/s.), asociado muy probablemente con una descompresión explosiva de CO₂ (77). Nosotros creemos que la mejor manera de evitar esta complicación es llevar a cabo una cuidadosa venografía hepática a presión con CO₂. Debe utilizarse un sistema de bolsa cerrada, el catéter de angiografía debe ser purgado con CO₂ antes de la inyección del bolo y ésta debería realizarse con presión suave, usando CO₂ no comprimido a una tasa de 15 cc/s. x 2 s. (77).

Daño de la arteria hepática. Frecuentemente, la arteria hepática es puncionada durante el TIPS y en la mayoría de las ocasiones, no es una complicación grave en el procedimiento y no requiere tratamiento (76). Sin embargo, durante el TIPS pueden darse daños arteriales más graves con complicaciones fatales (78). El radiólogo intervencionista debería siempre conocer las variantes anatómicas que podrían presentarse en estos pacientes. Un ejemplo perfecto de esto es la arteria hepática sustituta que se origina de la arteria mesentérica superior. En estos casos, si la guía es accidentalmente o inadvertidamente avanzada hasta la arteria hepática, el camino seguido por la guía puede ser engañoso, sugiriendo la entrada al sistema portal. Si no se confirma la adecuada posición del catéter durante el procedimiento, se podría crear un *shunt* arteriovenoso (41). Recomendamos la realización de un portograma directo y las medidas de presión a través de un catéter de 5 F antes de llevar a cabo otras manipulaciones. Con esta simple maniobra, se podría prevenir una complicación catastrófica (41). El radiólogo intervencionista que lleva a cabo el TIPS siempre debería recordar que es posible la creación inadvertida de un *shunt* en la arteria hepática y podría conducir a la muerte del paciente (41). Durante el procedimiento son esenciales estudios angiográficos que documenten la adecuada posición de la guía y del catéter (79).

Perforación cardíaca. La perforación cardíaca se ha descrito como una complicación aguda relacionada con la migración del stent durante un procedimiento del TIPS (80), como una complicación tardía en un paciente que sufrió una des-

ituación del stent protruyendo en la aurícula derecha y como una complicación temprana posterior al procedimiento en un paciente en el que se mantuvo un introductor largo de 10 F para el acceso vascular (81). Nuestra recomendación es no dejar introductores largos dentro de la aurícula derecha después de un procedimiento de TIPS y en lo que se refiere a la liberación del stent, es esencial la colocación cuidadosa del mismo, evitando la extensión dentro de la aurícula derecha para evitar complicaciones como la perforación cardíaca. Además, si un paciente es candidato para un trasplante hepático, la extensión del stent hacia la aurícula derecha podría ser un factor que complique la cirugía del trasplante de hígado (82).

Punción extrahepática de la vena porta. La punción extrahepática de la vena porta es probablemente un de las complicaciones más temidas durante el procedimiento del TIPS (83). El examen anatómico de especímenes hepáticos ha mostrado que la bifurcación portal es extrahepática en el 40-48% de los casos (83-85). En teoría, si la punción es dirigida hacia la bifurcación portal, el riesgo de punción extrahepática es mayor. La recomendación estándar es intentar punciones a dos o tres centímetros periféricamente a la bifurcación portal (83). En algunos casos, a pesar de estas precauciones, todavía es posible una punción extrahepática (83). Una punción extrahepática se diagnostica cuando se demuestra una extravasación masiva y activa durante la inyección del contraste para la evaluación del tracto (79, 83). Esta imagen es asociada frecuentemente con un incremento inmediato en la frecuencia cardíaca y un descenso rápido en la presión venosa (83). Si se observa este signo, creemos que la maniobra más efectiva es el despliegue inmediato de un stent-graft, seguido por un balón de dilatación y la cuidadosa monitorización de las constantes vitales. Una vez el stent está desplegado y dilatado, se debería llevar a cabo un portograma para confirmar la permeabilidad del stent y descartar la extravasación continua del nuevo *shunt* creado (45, 83).

Otras complicaciones del procedimiento

Otras complicaciones que pueden darse directamente relacionadas con el procedimiento son la creación de fístulas, como las fístulas arterio-portales, la fístula arteriobiliar y la fístula TIPS-biliar (2, 76). En las complicaciones relacionadas con el stent se incluyen el acortamiento del stent, la incompleta cobertura del tracto, la desituación del stent y migración a la aurícula derecha, al ventrículo derecho o a la arteria pulmonar. La mayoría de las migraciones del stent requieren su recuperación o recolocación en un lugar seguro como la vena ilíaca (79).

La punción de la arteria carótida, tráquea o pulmón son complicaciones potenciales durante el acceso vascular. El ecografía a tiempo real para orientarnos en el acceso vascular ha reducido la incidencia de todas estas complicaciones. Las reacciones alérgicas al medio de contraste y la nefrotoxicidad inducida por el contraste con consecuente insuficiencia renal también son complicaciones potenciales directamente relacionadas con el procedimiento. En pacientes alérgicos al contraste o pacientes con insuficiencia renal, el procedimiento del TIPS debería ser realizado usando exclusivamente CO₂ como agente de contraste (86). En procedimientos largos, se ha descrito daño por radiación (87).

Complicaciones relacionadas con el shunt. Estas complicaciones podrían aparecer inmediatamente después de la creación de un *shunt* con éxito o de forma retardada. Las complicaciones más importantes relacionadas con el *shunt* incluyen: deterioro hemodinámico, fallo hepático y encefalopatía hepática. (88).

Deterioro hemodinámico. Después de un TIPS pueden ocurrir cambios hemodinámicos significativos. Diferentes investigadores han documentado un incremento significativo en el índice cardíaco inmediatamente después del procedimiento (39, 88). Además, se han descrito incrementos significativos en la presión de la aurícula derecha, presión de la arteria pulmonar y resistencia vascular pulmonar (39, 89). En pacientes con insuficiencia cardíaca derecha antes del procedimiento, el TIPS podría empeorar la condición hemodinámica del paciente y causar un fallo por aumento del gasto cardíaco (40).

Fallo hepático. Una de las mayores complicaciones relacionadas con el *shunt* después de un TIPS es el desarrollo de un fallo hepático. Los cambios hemodinámicos relacionados con el TIPS son muy importantes y entre ellos se puede incluir la desviación total del flujo portal. Cuando esto ocurre, el hígado depende totalmente del aporte sanguíneo de la arteria hepática para sobrevivir. En algunos casos, la respuesta de la arteria hepática no es suficiente para aportar suficiente flujo sanguíneo al hígado y entonces, se desarrolla fallo hepático como consecuencia (89, 90). Parece que el fallo hepático antes del procedimiento y una puntuación alta en la escala de Child-Pugh están íntimamente ligados al fallo hepático posterior al TIPS (91). El fallo hepático es una de las causas que conducen a la muerte en pacientes sometidos al TIPS (92). La evaluación cuidadosa del paciente antes del TIPS es por ello esencial.

Encefalopatía hepática. La encefalopatía hepática es una complicación relacionada con el *shunt* fácilmente reconocible (2). La incidencia de la encefalopatía hepática después del TIPS varía entre el 5-45% en diferentes series (44, 79), y el riesgo de desarrollar esta complicación es mayor en pacientes con episodios previos de encefalopatía en el transcurso de sus enfermedades (44, 79). Frecuentemente, la encefalopatía consecuente al TIPS es suave y bien controlada con lactulosa oral (44). La encefalopatía refractaria relacionada con el TIPS se desarrolla en el 3-7 % de los pacientes (93). Una opción para estos casos es emplear un "stent reductor" para reducir el diámetro del *shunt* y mejorar el estado mental del paciente. Se han descrito varias técnicas para la creación e implantación de stents reductores (73, 93, 94). Una de las opciones más prácticas fue descrita recientemente por Forauer y Malean (93). Estos autores crearon un stent reductor por despliegue de un Wallstent de 10 x 42 mm dentro de un Pal-

maz Stent P-154 (Johnson and Johnson, Warren, NJ). El stent plegado es cargado en un introductor de 10 F y es avanzado a su posición final usando el empujador de un sistema de filtro de VCI Vena-Tech (Braun, Evanston IL). Recientemente Madoff y colegas han descrito la creación de un stent reductor usando un Wallgraft modificado (95). Todas estas técnicas son prometedoras y disponibles y creemos que en aquellos pacientes que desarrollan encefalopatía refractaria, la mejor alternativa es emplear un stent reductor antes de intentar ocluir el *shunt*.

Complicaciones infecciosas. Se produce fiebre tras el TIPS en el 10-20 % de los pacientes (79). Frecuentemente, esta reacción febril se presenta de 6 a 12 horas después del procedimiento, es una fiebre leve (100 -101 °F / 37.8-38.5 °C) y es autolimitante; normalmente termina en 24-72 horas. Esta respuesta febril está asociada con cultivos sanguíneos negativos y no se considera una complicación infecciosa *per se* (79). La causa es desconocida pero se ha postulado que podría estar relacionada con una reacción inflamatoria después de la manipulación del parénquima hepático (79). La sepsis se ha descrito inmediatamente después del TIPS asociada a un déficit de esterilidad en el procedimiento.

También se ha descrito la infección del TIPS (96-98). Se ha encontrado una asociación entre la infección del *shunt* y su trombosis, hemocultivos positivos y el estado séptico clínicamente evidente (96). Los organismos aislados incluyen: *Enterococcus faecium* (97), *Pseudomonas sp.*, y *E. coli*, entre otros. La infección del TIPS no es una complicación frecuente, sin embargo, si se presenta, puede tener un pronóstico muy malo (97). También se han descrito las complicaciones por raras infecciones fúngicas (98, 99). Se dió un caso de fungemia persistente por *Torulopsis glabrata* en un paciente con un TIPS ocluido. Esta fungemia persistente no respondió al tratamiento intravenoso con anfotericina B y el hongo fue encontrado en el trombo que ocluía el *shunt* en el estudio *post mortem* (98).

CONCLUSIÓN

La realización de un TIPS es uno de los procedimientos intervencionistas más difíciles. El procedimiento es complejo por sí mismo y un reto técnico, sin embargo, el manejo médico de los pacientes tanto antes como después del procedimiento es probablemente un mayor desafío que la propia creación del *shunt*. Creemos que el radiólogo intervencionista que lleva a cabo el TIPS debería estar implicado en el manejo y seguimiento de los pacientes y no limitarse a los aspectos meramente técnicos del procedimiento.

REFERENCIAS

1. Rikkers LF. The changing spectrum of treatment for variceal bleeding. *Ann Surg* 1998;228:536-546
2. 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
3. Rosch J, Hanafee WN, Snow H. Transjugular portal venography and radiologic portacaval shunt: an experimental study. *Radiology* 1969;92:1112-1114
4. Colapinto RF, Stronell RD, Birch SJ, et al. Creation of an intrahepatic portosystemic shunt with a Gruntzig balloon catheter. *Can Med Assoc J* 1982;126:267-268
5. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-829
6. Richter GM, Noeldge G, Palmaz JC, et al. Transjugular intrahepatic portacaval stent shunt: preliminary clinical results. *Radiology* 1990;174:1027-1030
7. Abbitt PL. Ultrasonography. Update on liver technique. *Radiol Clin North Am* 1998;36:299-307
8. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973;60:646-649
9. Rubin RA, Haskal ZJ, O'Brien C, Cope C, Brass C. Transjugular intrahepatic portosystemic shunting: decreased survival for patients with high APACHE II scores. *Am J Gastroenterol* 1995;90:556-563
10. Haskal ZJ, Rees CR, Ring EJ, Saxon R, Sacks D. Reporting standards for transjugular intrahepatic portosystemic shunts. Technology Assessment Committee of the SCVIR. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8:289-297
11. Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, Peine CJ, Rank J, ter Borg PC. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology* 2000;31:864-871
12. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. (see comments). *Hepatology* 2001;33:464-470
13. Wiesner RH, McDiarmid SV, Kamath PS, et al. MELD and PELD: application of survival models to liver allocation. *Liver Transpl* 2001;7:567-580
14. Said A, Williams J, Holden J, et al. Model for end stage liver disease score predicts mortality across a broad spectrum of liver disease. *J Hepatol* 2004;40:897-903
15. Ferral H, Gamboa P, Postoak DW, et al. Survival after elective transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: prediction with model for end-stage liver disease score. *Radiology* 2004;231:231-236
16. Angermayr B, Cejna M, Karnel F, et al. Child-Pugh versus MELD score in predicting survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Gut* 2003;52:879-885
17. 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;22:1591-1597
18. Wong F, Blendis L. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: tipping the sodium balance. *Hepatology* 1995;22:358-364
19. 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;4:416-423
20. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, et al. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology* 1997;25:1366-1369
21. Bilbao JL, Pueyo JC, Longo JM, et al. Interventional therapeutic techniques in Budd-Chiari syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997;20:112-119
22. Fried MW, Connaghan DG, Sharma S, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of severe venoocclusive disease following bone marrow transplantation. *Hepatology* 1996;24:588-591
23. 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;61:282-286
24. Smith FO, Johnson MS, Scherer LR, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunting (TIPS) for treatment of severe hepatic veno-occlusive disease. *Bone Marrow Transplant* 1996;18:643-646
25. Levy V, Azoulay D, Rio B, et al. Successful treatment of severe hepatic veno-occlusive disease after allogeneic bone marrow transplantation by transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPS). *Bone Marrow Transplant* 1996;18:443-445
26. Bataller R, Gines P, Guevara M, Arroyo V. Hepatorenal syndrome. *Semin Liver Dis* 1997;17:233-247
27. Guevara M, Gines P, Bandi JC, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome: effects on renal function and vasoactive systems. *Hepatology* 1998;28:416-422
28. Selim KM, Akriviadis EA, Zuckerman E, Chen D, Reynolds TB. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a successful treatment for hepatopulmonary syndrome. *Am J Gastroenterol* 1998;93:455-458
29. Riegler JL, Lang KA, Johnson SP, Westerman JH. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt improves oxygenation in hepatopulmonary syndrome. *Gastroenterology* 1995;109:978-983
30. Jonnalagadda SS, Quiason S, Smith OJ. Successful therapy of bleeding duodenal varices by TIPS after failure of sclerotherapy. *Am J Gastroenterol* 1998;93:272-274
31. Balzer C, Lotterer E, Kleber G, Fleig WE. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for bleeding angiodysplasia-like lesions in portal-hypertensive colopathy. *Gastroenterology* 1998;115:167-172
32. Johnson PA, Laurin J. Transjugular portosystemic shunt for treatment of bleeding stomal varices. *Dig Dis Sci* 1997;42:440-442
33. Medina CA, Caridi JG, Wajzman Z. Massive bleeding from ileal conduit peristomal varices: successful treat-

ment with the transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Urol* 1998;159:200-201

34. Godil A, McCracken JD. Rectal variceal bleeding treated by transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Potentials and pitfalls. *J Clin Gastroenterol* 1997;25:460-462

35. 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;92:1056-1057

36. Fitzgerald JB, Chalmers N, Abbott G, et al. The use of TIPS to control bleeding caput medusae. *Br J Radiol* 1998;71:558-560

37. Somberg KA, Lombardero MS, Lawlor SM, et al. 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;63:1074-1079

38. Encarnacion CE, Palmaz JC, Rivera FJ, et al. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Placement for Variceal Bleeding: Predictors of Mortality. *J Vasc Intervent Radiol* 1995;6:687-694

39. 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;23:982-987

40. Braverman AC, Steiner MA, Picus D, White H. High-output congestive heart failure following transjugular intrahepatic portal-systemic shunting. *Chest* 1995;107:1467-1469

41. Pattynama PM, van Hoek B, Kool LJ. Inadvertent arteriovenous stenting during transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure and the importance of hepatic artery perfusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995;18:192-195

42. Boyer TD, Haskal ZJ. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology* 2005;41:386-400

43. Spillane RM, Kaufman JA, Powelson J, Geller SC, Waltman AC. Successful transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in a patient with polycystic liver disease. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1542-1544

44. Zuckerman DA, Darcy MD, Bocchini TP, Hildebolt CF. Encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunting: analysis of incidence and potential risk factors. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1727-1731

45. Saxon RR, Keller FS. Technical aspects of accessing the portal vein during the TIPS procedure. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8:733-744

46. Blum U, Haag K, Rossle M, et al. Noncavernomatous portal vein thrombosis in hepatic cirrhosis: treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt and local thrombolysis. *Radiology* 1995;195:153-157

47. Kerlan RK, Jr., LaBerge JM, Gordon RL, Ring EJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: current status. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:1059-1066

48. Coldwell DM, Ring EJ, Rees CR, et al. Multicenter Investigation of the Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt in Management of Portal Hypertension. *Radiology* 1995;196:335-340

49. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, et al. The natural history of portal hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1997;112:889-898

50. 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;126:849-857

51. Nazarian GK, Ferral H, Bjarnason H, et al. Effect of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt on quality of Life. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:963-969

52. Nazarian GK, Bjarnason H, Dietz CA, et al. Refractory ascites: midterm results of treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology* 1997;205:173-180

53. Crenshaw WB, Gordon FD, McEniff NJ, et al. Severe ascites: efficacy of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt in treatment. *Radiology* 1996;200:185-192

54. Ochs A, Rossle M, Haag K, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for refractory ascites. *N Engl J Med* 1995;332:1192-1197

55. Lebre D, Giully N, Hadengue 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;25:135-144

56. 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;342:1701-1707

57. Gines P, Uriz J, Calahorra B, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunting versus paracentesis plus albumin for refractory ascites in cirrhosis. *Gastroenterology* 2002;123:1839-1847

58. Sanyal AJ, Genning C, Reddy KR, et al. The North American Study for the Treatment of Refractory Ascites. *Gastroenterology* 2003;124:634-641

59. Salerno F, Merli M, Riggio O, et al. Randomized controlled study of TIPS versus paracentesis plus albumin in cirrhosis with severe ascites. *Hepatology* 2004;40:629-635

60. Heyman MB, LaBerge JM, Somberg KA, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS) in children. *J Pediatr* 1997;131:914-919

61. Hackworth CA, Leef JA, Rosenblum JD, Whittington PF, Millis JM, Alonso EM. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in children: initial clinical experience. *Radiology* 1998;206:109-114

62. Berger H, Bugnon F, Goffette P, et al. Percutaneous transjugular intrahepatic stent shunt for treatment of intractable varicose bleeding in paediatric patients. *Eur J Pediatr* 1994;153:721-725

63. Sterling KM, Darcy MD. Stenosis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: presentation and management. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:239-244

64. Ferral H, Alcantara-Peraza A, Kimura Y, Castaneda-Zuniga WR. Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with use of the Cragg Endopro System I. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:283-287

65. Hausegger KA, Sternthal HM, Klein GE, Karaic R, Stauber R, Zenker G. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: angiographic follow-up and secondary interventions. *Radiology* 1994;191:177-181
66. Nazarian GK, Ferral H, Castaneda-Zuniga WR, et al. Development of stenoses in transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology* 1994;192:231-234
67. 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 Am J Roentgenol* 1994;163:439-444
68. Ferral H, Banks B, Wholey M, Nazarian GK, Bjarnason H, Castaneda-Zuniga WR. Techniques for transjugular intrahepatic portosystemic shunt revision. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1041-1047
69. Saxon RR. A new era for transjugular intrahepatic portosystemic shunts? *J Vasc Interv Radiol* 2004;15:217-219
70. Nishimine K, Saxon RR, Kichikawa K, et al. Improved transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency with PTFE-covered stent-grafts: experimental results in swine. *Radiology* 1995;196:341-347
71. Ducoin H. Histopathologic analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology* 1997;25:1064-1069
72. Saxon RS, Ross PL, Mendel-Hartvig J, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency and the importance of stenosis location in the development of recurrent symptoms. *Radiology* 1998;207:683-693
73. Haskal ZJ, Middlebrook MR. Creation of a stenotic stent to reduce flow through a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Vasc Interv Radiol* 1994;5:827-829; discussion 829-830
74. Hausegger KA, Karnel F, Georgieva B, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation with the Viatorr expanded polytetrafluoroethylene-covered stent-graft. *J Vasc Interv Radiol* 2004;15:239-248
75. Saxon RR, Timmermans HA, Uchida BT, et al. Stent-grafts for revision of TIPS stenoses and occlusions: a clinical pilot study. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8:539-548
76. Kerlan RK, Jr., LaBerge JM, Gordon RL, Ring EJ. Inadvertent catheterization of the hepatic artery during placement of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology* 1994;193:273-276
77. 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;7:143-146
78. Haskal ZJ, Pentecost MJ, Rubin RA. Hepatic arterial injury after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement: report of two cases. *Radiology* 1993;188:85-88
79. Freedman AM, Sanyal AJ, Tisnado J, et al. Complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a comprehensive review. *Radiographics* 1993;13:1185-1210
80. 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;205:170-172
81. Fitt G, Thomson K, Hennessy O. Delayed fatal cardiac perforation by an indwelling long introducer sheath following transjugular intrahepatic portocaval stents (TIPS). *Cardiovasc Intervent Radiol* 1993;16:109-110
82. Wilson MW, Gordon RL, LaBerge JM, et al. Liver transplantation complicated by malpositioned transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:695-699
83. Davis AG, Haskal ZJ. Extrahepatic portal vein puncture and intra-abdominal hemorrhage during transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation. *J Vasc Interv Radiol* 1996;7:863-866
84. Uflacker R, Reichert P, D'Albuquerque LC, de Oliveira e Silva A. Liver anatomy applied to the placement of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology* 1994;191:705-712
85. Schultz SR, LaBerge JM, Gordon RL, Warren RS. Anatomy of the portal vein bifurcation: intra- versus extrahepatic location--implications for transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J Vasc Interv Radiol* 1994;5:457-459
86. Hawkins IF, Jr., Johnson AW, Caridi JG, Weingarten KE. CO₂ fine-needle TIPS. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8:235-239
87. Knautz MA, Abele DC, Reynolds TL. Radiodermatitis after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *South Med J* 1997;90:352-356
88. 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;19:129-132
89. Rosemurgy AS, Zervos EE, Goode SE, Black TJ, Zwiebel BR. Differential effects on portal and effective hepatic blood flow. A comparison between transjugular intrahepatic portosystemic shunt and small-diameter H-graft portacaval shunt. *Ann Surg* 1997;225:601-607; discussion 607-608
90. Walser E, Ozkan OS, Raza S, Soloway R, Gajula L. Hepatic perfusion as a predictor of mortality after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in patients with refractory ascites. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:1251-1257
91. Rouillard SS, Bass NM, Roberts JP, et al. Severe hyperbilirubinemia after creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: natural history and predictors of outcome. *Ann Intern Med* 1998;128:374-377
92. Tyburski JG, Noorily MJ, Wilson RF. Prognostic factors with the use of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt for bleeding varices. *Arch Surg* 1997;132:626-630; discussion 630-622
93. 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;9:443-446
94. 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;194:175-179
95. Madoff DC, Wallace MJ, Ahrar K, Saxon RR. TIPS-related hepatic encephalopathy: management options with novel endovascular techniques. *Radiographics* 2004;24:21-36; discussion 36-27

96. Sanyal AJ, Reddy KR. Vegetative infection of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1998;115:110-115

97. Brown RS, Jr., Brumage L, Yee HF, Jr., Lake JR, Roberts JP, Somberg KA. Enterococcal bacteremia after transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS). *Am J Gastroenterol* 1998;93:636-639

98. 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

99. Schiano TD, Atillasoy E, Fiel MI, et al. Fatal fungemia resulting from an infected transjugular intrahepatic portosystemic shunt stent. *Am J Gastroenterol* 1997;92:709-710