

REVISIÓN

DERIVACIÓN PERCUTÁNEA PORTOSISTÉMICA INTRAHEPÁTICA EN EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES Y LA ASCITIS REFRACTARIA

Eva Erice Muñoz, Elba Llop Herrera, Juan Carlos García-Pagan

RESUMEN

Se describe a continuación la técnica de la derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) en el tratamiento de la hemorragia por varices y la ascitis refractaria, realizando una revisión donde se otorga especial importancia a las indicaciones y contraindicaciones del procedimiento, así como sus complicaciones más frecuentes.

PALABRAS CLAVE

Derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI), hemorragia varicosa, ascitis refractaria.

SUMMARY

This work describes the technique of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the treatment of variceal bleeding and refractory ascites, summarizing the most important facts, giving a special importance to indications and contraindications of the procedure, as well as its most frequent complications.

KEY WORDS

Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS), variceal bleeding, refractory ascites.

Intervencionismo 2007; 7.3-4: 124-132

INTRODUCCIÓN

La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI), generalmente conocida por la abreviatura "TIPS", acrónimo de las iniciales de su denominación anglosajona (transjugular intrahepatic portosystemic shunt), consiste en la creación de una comunicación de diámetro prefijado por métodos de radiología intervencionista entre la vena porta y la vena cava inferior a través del parénquima hepático durante el cateterismo de venas suprahepáticas (1, 2) (Figura 1).

TÉCNICA

La DPPI se inicia con la colocación, bajo anestesia local, de un introductor vascular mediante la técnica de Seldinger en una vena periférica, normalmente la vena yugular interna derecha. En caso de alteraciones anatómicas o trombosis de ésta, también se han utilizado la vena yugular derecha externa, la vena yugular interna izquierda e incluso la vena femoral. Una vez cateterizada la vena suprahepática se punciona el parénquima hepático en dirección hacia la vena porta (3) (Figura 3A). La ultrasonografía (US) en tiempo real como técnica de apoyo (Figura 2), permite seleccionar aquella vena suprahepática que esté situada en un plano de aproximación más adecuado a la rama portal y dirigir la trayectoria de la aguja de punción desde la vena suprahepática hasta la vena porta consiguiendo un menor número de intentos de punción y bajo riesgo de complicaciones (4). Una vez logrado el acceso a la vena porta (Figura 3B), y antes de la dilatación del trayecto intraparenquimatoso, se

deben realizar mediciones de presiones de la vena porta y la vena cava inferior para determinar el gradiente de presión porto-cava basal. Estas determinaciones deben realizarse antes de la realización de la portografía ya que la inyección de grandes cantidades de contraste yodado endovenoso pueden promover importantes efectos hemodinámicos. Tras ello, se dilata el trayecto intraparenquimatoso (Figura 3C) y las paredes vasculares de entrada a la vena porta y la vena suprahepática con un balón de angioplastia. Posteriormente se coloca una prótesis metálica de longitud y diámetro variable con el fin de evitar que se colapse-trombose la comunicación portosistémica que se ha establecido. La prótesis debe cubrir todo el trayecto intraparenquimatoso exten-



Figura 1. Derivación portosistémica percutánea intrahepática. El flujo portal fluye a través de la prótesis (flecha) hacia la vena cava inferior tras establecer la comunicación

diéndose ligeramente hacia el tronco portal y recubriendo la vena suprahepática para evitar la estenosis a dicho nivel (5, 6). Una vez liberada la prótesis se procede a su dilatación con un balón de angioplastia.

La punción del parénquima hepático, pero en especial la punción de la pared de la vena y su posterior dilatación son los momentos más dolorosos para el paciente. Es ésta la razón fundamental por la que algunos grupos realizan el procedimiento bajo anestesia general. Sin embargo, la mayoría de centros, entre el cual se encuentra el nuestro, todo el pro-

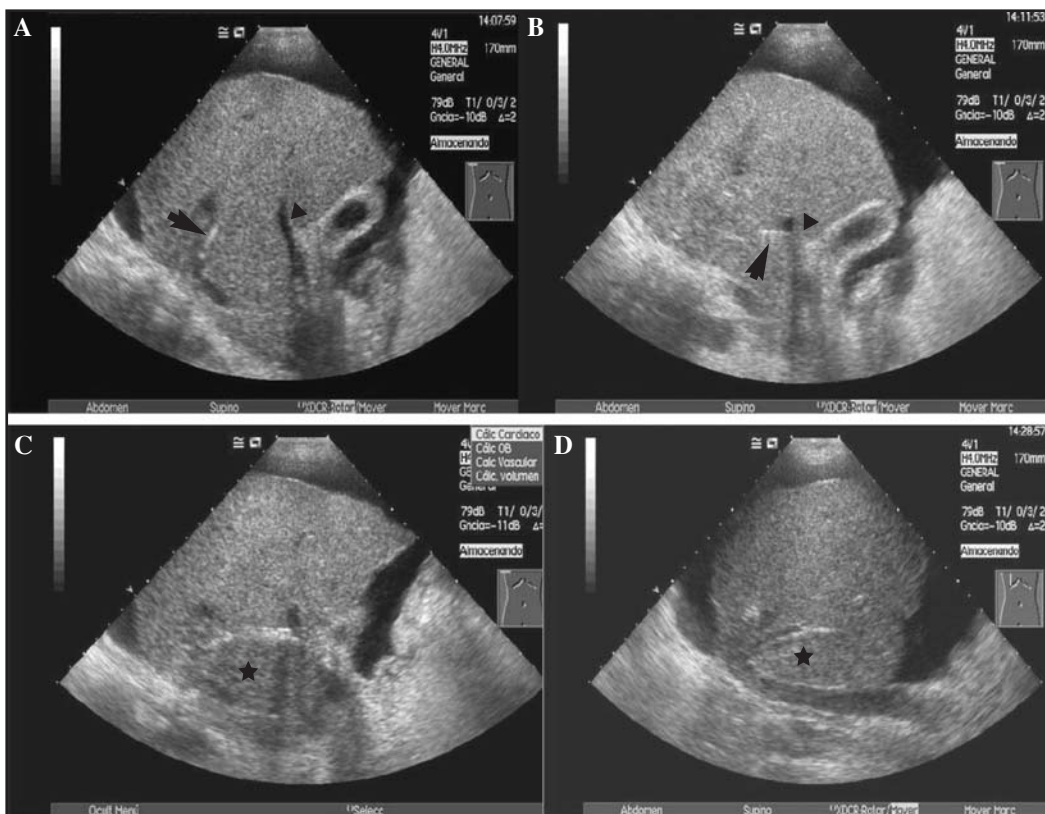


Figura 2. Ultrasonografía. Durante la creación del trayecto intraparenquimatoso, la US-Doppler muestra la aguja de punción (flecha) facilitando la dirección correcta que debe tomar ésta desde la vena suprahepática hasta la vena porta (cabeza de flecha) (A, B) para establecer la comunicación portosistémica (estrella) (C). Posteriormente la dilatación del trayecto (estrella) también puede guiarse mediante US (D)

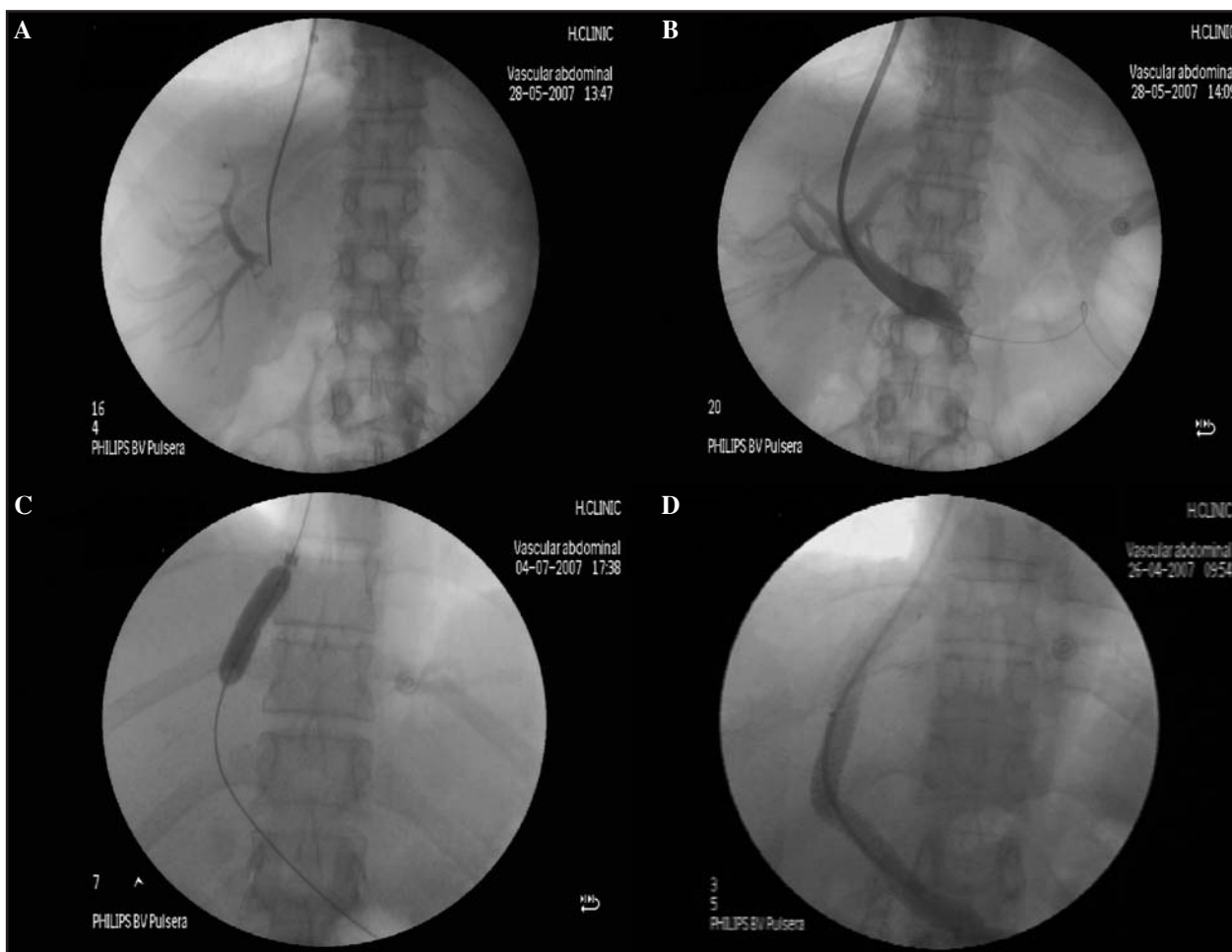


Figura 3. Colocación de TIPS. (A) Punción de la vena porta: se localiza la vena suprahepática más próxima y se accede a la vena porta con la aguja de punción y con ayuda de la US en tiempo real. Una vez logrado, se introduce un hilo guía y se avanza el catéter. (B) Portografía: antes de proseguir se realiza una portografía para comprobar el correcto acceso a la vena porta. (C) Angioplastia del trayecto: mediante un balón de angioplastia habitualmente de 8-10 mm Δ se dilata el trayecto creado previo a la colocación de la prótesis. Se libera la prótesis de una longitud y diámetro adecuados al trayecto creado y se procede a su dilatación con balón de angioplastia. (D) Tras determinar el gradiente de presión portal final, se realiza portografía final que muestra el correcto funcionamiento del TIPS

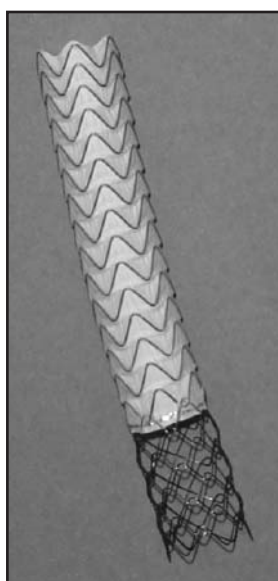


Figura 4. Prótesis recubierta de politetrafluoroetileno (e-PTFE) expandible. El PTFE-e es un material poco trombogénico por lo que la incidencia de trombosis (especialmente en la porción superior) respecto a las prótesis no recubiertas es menor. Se dispone de prótesis de 8 ó 10 mm de diámetro y longitud variable. Los 2 cm de anclaje en la vena porta no están recubiertos

cedimiento anteriormente descrito se realiza con anestesia local y analgesia-sedación consciente. Con ello la técnica es bien tolerada y los pacientes se recuperan rápidamente del procedimiento.

Aunque algunos grupos han preconizado la utilización de anticoagulación para evitar la trombosis de la prótesis, no existe

ningún estudio controlado que haya demostrado la utilidad de esta práctica (7,8). Además, como veremos más adelante, la introducción de las nuevas prótesis recubiertas de politetrafluoroetileno (e-PTFE) ha disminuido la incidencia de disfun-

ción y trombosis de las prótesis (Figura 4). Dada la existencia de sepsis post-DPPI la mayor parte de grupos administran antibioticoterapia profiláctica que incluye en su espectro de acción estafilococos y bacilos Gram negativos.

Inmediatamente después de la realización de la DPPI se produce un descenso marcado del gradiente de presión portal y del flujo sanguíneo a través de las colaterales portosistémicas y por ende de las varices esófago-gástricas (9). Estos efectos hemodinámicos son los responsables de la elevada eficacia de la DPPI en el tratamiento de las complicaciones derivadas de la hipertensión portal y específicamente de la hemorragia por rotura de varices esofágicas (2, 10-12) y de la ascitis refractaria (13,14).

INDICACIONES

Hemorragia digestiva por hipertensión portal

Estudios clínicos prospectivos han demostrado que la reducción del gradiente de la presión portal por debajo de 12 mmHg es el principal objetivo para el control de la hemorragia (1). Según las recomendaciones en el consenso de Baveno sobre el estudio de la hipertensión portal (17), el manejo inicial del episodio hemorrágico es la combinación de fárma-

cos vasoconstrictores espláncnicos (terlipresina y somatostatina utilizados habitualmente en la práctica clínica) y la técnica endoscópica (ligadura de varices preferentemente, esclerosis de varices o pegamentos tisulares en el caso que se traten varices gástricas). Sin embargo, un 30-40% de los pacientes presentan fracaso al tratamiento de primera línea, ya sea por ineficacia en el control de la hemorragia aguda o recidiva precoz. La colocación de una DPPI será la actuación recomendada en estos casos para llegar a controlar la hemorragia; preferiblemente en aquellos pacientes con una clasificación Child-Pugh A/B, ya que tras su colocación puede empeorar la función hepatocelular y desarrollar encefalopatía hepática. En pacientes con un Child-Pugh C debería plantearse como puente a un posterior trasplante hepático.

Tras esta indicación generalizada y recomendada, existen estudios que sugieren que la descompresión portal precoz mediante la colocación de una DPPI en pacientes con un gradiente mayor o igual a 20 mmHg en el momento del episodio hemorrágico podría ser una nueva e individualizada indicación (2/15/16). La hemorragia activa en el momento de la endoscopia, la presencia de varices gástricas sangrantes, un gradiente de presión basal superior a 20 mmHg, niveles bajos de albúmina sérica y BUN elevado son factores predictivos de fracaso terapéutico (17). Según el estudio prospectivo de Monescillo y col., la colocación precoz de una DPPI en esta población de riesgo, produce un marcado descenso del gradiente de presión portal logrando un mayor control del sangrado e incluso una mayor supervivencia hospitalaria y al año de su colocación. Este último dato debe tomarse con cautela ya que el estudio no se diseñó para valorar supervivencia sino fracaso al tratamiento. El número de complicaciones no fue inferior pero no aumentó la incidencia de encefalopatía hepática de novo tras su colocación.

Las prótesis utilizadas pueden tener un diámetro nominal de 8, 10 o 12 mm (sólo 8 y 10 mm en las prótesis recubiertas de e-PTFE). En nuestra unidad utilizamos habitualmente prótesis de 10 mm de diámetro. Inicialmente la prótesis se puede dilatar con un balón de angioplastia de 8 mm. Tras ello, si el gradiente porto-cava es todavía superior a 12 mmHg la prótesis deberá dilatarse hasta 10 mm. Si a pesar de ello no se logra reducir el gradiente, se deberá colocar otra prótesis paralela entre otra vena suprahepática y la rama portal del lóbulo hepático opuesto (19), la sobredilatación con un balón de 12 mm o bien la administración de beta-bloqueantes no cardioselectivos (6) podrían ser alternativas útiles logrando un descenso adicional del gradiente de presión portal. En otras ocasiones, la embolización de las colaterales gastroesofágicas podrá ser una buena alternativa adyuvante.

El meta-análisis realizado en 2006 (20) que compara los efectos de los shunts portosistémicos frente a la escleroterapia o la ligadura endoscópica afirma que la DPPI es más eficaz que las técnicas endoscópicas en prevenir la recidiva hemorrágica. Sin embargo presentaban tasas de disfunción de la prótesis y desarrollo de encefalopatía hepática elevadas. No hubo diferencias respecto a la supervivencia.

Con la introducción de prótesis recubiertas con e-PTFE la frecuencia de dichas complicaciones ha disminuido.

Se necesitan futuros estudios prospectivos que evalúen la colocación precoz de DPPI recubiertas en el control de

la hemorragia digestiva por hipertensión portal. Probablemente la tasa de complicaciones (disfunción/encefalopatía) pueda llegar a disminuir por el uso de prótesis recubiertas y también la mortalidad, ya que una reducción precoz del gradiente de presión portal puede reducir el riesgo de desarrollar complicaciones a largo plazo (ej. peritonitis bacteriana espontánea, hemorragia digestiva alta) y por tanto mejorar su supervivencia.

Ascitis refractaria

El objetivo tras la colocación de la DPPI en la ascitis refractaria, como en el caso de la hemorragia digestiva por varices, es el descenso del GPVH por debajo de 12 mmHg, lo que disminuirá la presión en los sinusoides hepáticos y aumentará la excreción urinaria de sodio. Este aumento se correlaciona con una disminución de la actividad de la renina plasmática (ARP) y de los niveles de aldosterona lo que muestra que existe una mejoría en el volumen arterial efectivo y con ello una movilización de la ascitis.

Existen cinco estudios prospectivos controlados y aleatorizados que han comparado la colocación de DPPI versus paracentesis evacuadoras con reposición de albúmina en el manejo de la ascitis refractaria. Se han publicado 4 metaanálisis de estos estudios (26-29) mostrando que la DPPI era más efectiva que la paracentesis evacuadora con reposición de albúmina en la recurrencia de la ascitis, pero ello se asocia a una mayor incidencia de encefalopatía y sin existir diferencias significativas en la mortalidad.

Por ello las recomendaciones de consenso, que están basadas en estos estudios, proponen el uso de paracentesis evacuadoras con reposición de albúmina como tratamiento de primera línea en la ascitis refractaria. La DPPI está indicada en aquellos pacientes que no toleran repetidas paracentesis evacuadoras o en aquellos en los que la frecuencia de paracentesis evacuadoras sea mayor a 2-3 mensuales. Asimismo las recomendaciones de consenso establecen como contraindicaciones: la edad >70 años, disfunción cardíaca preexistente y un valor en la clasificación de Child-Turcotte-Pugh >11 puntos. En algunos de estos estudios se detectaron como factores de mayor riesgo de presentar encefalopatía hepática: bilirrubina > 3mg/dl, edad superior a 60 años y una clasificación de la escala Child-Pugh C (21-25). En el análisis univariante el predictor de mortalidad independiente más importante fue el nivel de bilirrubina sérica.

Como ocurre en el caso de la DPPI en la hemorragia digestiva alta varicosa, los estudios existentes utilizan prótesis no recubiertas, por lo que sería necesaria la realización de estudios con prótesis recubiertas de politetrafluoroetileno (e-PTFE) para evaluar de nuevo la efectividad y la presencia de efectos secundarios especialmente en aquellos pacientes que no presenten factores de riesgo de encefalopatía hepática.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones de la DPPI pueden ser técnicas (que imposibilitan o hacen arriesgado el procedimiento) o bien de carácter clínico. Entre las primeras destacan la existencia de lesiones ocupantes de espacio y dilatación de la vía biliar en la zona donde se debe de realizar la DPPI.

Las contraindicaciones clínicas a la realización de una DPPI son: a) existencia de una enfermedad hepática terminal sin posibilidad de trasplante, b) tumores hepáticos no susceptibles de tratamiento, c) la existencia de encefalopatía crónica rebelde al tratamiento, d) enfermedades cardíacas previas descompensadas, e) infecciones graves no resueltas intercurrentes y f) trombosis de la arteria hepática, situación en la que la DPPI provocaría privación del flujo portal, ocasionando un rápido deterioro de la función hepática. La encefalopatía hepática precipitada por el episodio hemorrágico no supondría una contraindicación para la realización de una DPPI.

COMPLICACIONES

La Tabla 1 resume las numerosas complicaciones descritas y que han sido recientemente revisadas de forma amplia por Freedman y Sanyal. A continuación se discuten algunas de las más destacadas.

Complicaciones inherentes a la técnica o de aparición precoz tras su realización

En manos experimentadas, la mortalidad directa de la técnica es muy pequeña y varía entre un 0 y un 2%, mientras que otras complicaciones no mortales suelen aparecer hasta en un 15% de los pacientes.

La más temida complicación de este grupo es la hemorragia intraperitoneal que frecuentemente es fatal. Suele ser debida a la punción y posterior dilatación de la porta a nivel extrahepático. La incidencia de esta complicación es mínima si la punción portal se dirige por ultrasonidos. La perforación capsular hepática, durante la punción, es probablemente una eventualidad relativamente frecuente. No obstante, ésta no suele tener traducción clínica y tan sólo excepcionalmente provoca una hemorragia intraperitoneal importante.

El aumento del gasto cardíaco y de las presiones cardiopulmonares que aparece tras la realización de una DPPI pueden conducir a cuadros de edema agudo de pulmón o insuficiencia cardíaca, especialmente en pacientes con una función cardíaca comprometida.

La posibilidad de migración y trombosis de la prótesis (prácticamente de forma exclusiva en el momento de la liberación de la misma debido generalmente a una incorrecta colocación en el trayecto) son otras de las complicaciones descritas.

La aparición de un cuadro, generalmente analítico y sin repercusión clínica, de hemólisis o de coagulación intravascular diseminada han sido descritos precozmente tras su colocación.

Complicaciones tardías

Encefalopatía hepática

El potencial de la DPPI en provocar encefalopatía es elevado y semejante al descrito en las derivaciones quirúrgicas afectando entre un 20 y un 40% de los pacientes sin historia previa de encefalopatía (30). No es de extrañar, ya que la DPPI cuando funciona adecuadamente ocasiona una derivación prácticamente total del flujo sanguíneo portal. En la evolución posterior, debido al frecuente desarrollo de dis-

Complicaciones inherentes a la técnica

Broncoaspiración
Alergia al contraste yodado, nefrotoxicidad por contraste
Problemas cardiopulmonares (parada cardiorrespiratoria, infarto miocardio, arritmias cardíacas...)
Quemaduras por irradiación
Lesiones vasculares y hematomas en la zona de punción
Neumotórax
Perforación capsular
Punción arteria hepática (infarto hepático o hemorragia)
Punción del conducto o de la vesícula biliar (hemobilia)
Ruptura/punción extrahepática de la vena porta (hemoperitoneo masivo)
Trombosis de la vena porta
Hematoma intrahepático o subcapsular
Punción renal
Migración o colocación incorrecta de la prótesis
Trombosis de la DPPI

Complicaciones precoces (<30 días)

Fiebre
Sepsis/peritonitis bacteriana espontánea
Anemia hemolítica
Coagulación intravascular diseminada
Deterioro progresivo de la función hepática
Fístula arterioportal

Complicaciones tardías (>30 días)

Disfunción de la DPPI
Encefalopatía hepática
Deterioro de la función hepática

Tabla 1. Complicaciones secundarias a la realización de la DPPI

función de la DPPI, el grado de derivación portal disminuye, por lo que podría explicar, al menos en parte, la frecuente observación clínica de que la incidencia de encefalopatía hepática es mayor durante los primeros meses tras la colocación de la DPPI y disminuye posteriormente. En múltiples ocasiones al repermeabilizarse la DPPI reaparece nuevamente la encefalopatía.

El antecedente de encefalopatía hepática previa no desencadenada por hemorragia es el único factor que más fuertemente se ha correlacionado con el riesgo de desarrollar encefalopatía post-DPPI.

En la mayoría de los casos (>75%) la encefalopatía hepática es fácilmente controlable con tratamiento médico con lactulosa, antibióticos de acción entérica no absorbibles (ej. Rifaximina) y/o dieta hipoproteica. No obstante, en ocasiones la encefalopatía no mejora. En estos pacientes la reducción del calibre de la DPPI parece ser una alternativa útil mejorando o desapareciendo la clínica de encefalopatía hepática (31,32). En nuestro Servicio hemos practicado en dos ocasiones con éxito la técnica de Holden y col. (31) para disminuir el diámetro de la DPPI con el consiguiente aumento del gradiente de presión portal (Figura 5).

Disfunción de la DPPI

Una vez se ha conseguido reducir el gradiente de presión portal por debajo de 12 mmHg, la protección frente al desarrollo de complicaciones de la hipertensión portal es prácticamente total (1). Sin embargo, si se produce la estenosis u oclusión de la DPPI, el gradiente de presión portal aumenta de nuevo reapareciendo el riesgo de presentar complicaciones (Figura 6). Este hecho es muy frecuente con la utilización de prótesis no recubiertas siendo la probabilidad anual de pre-

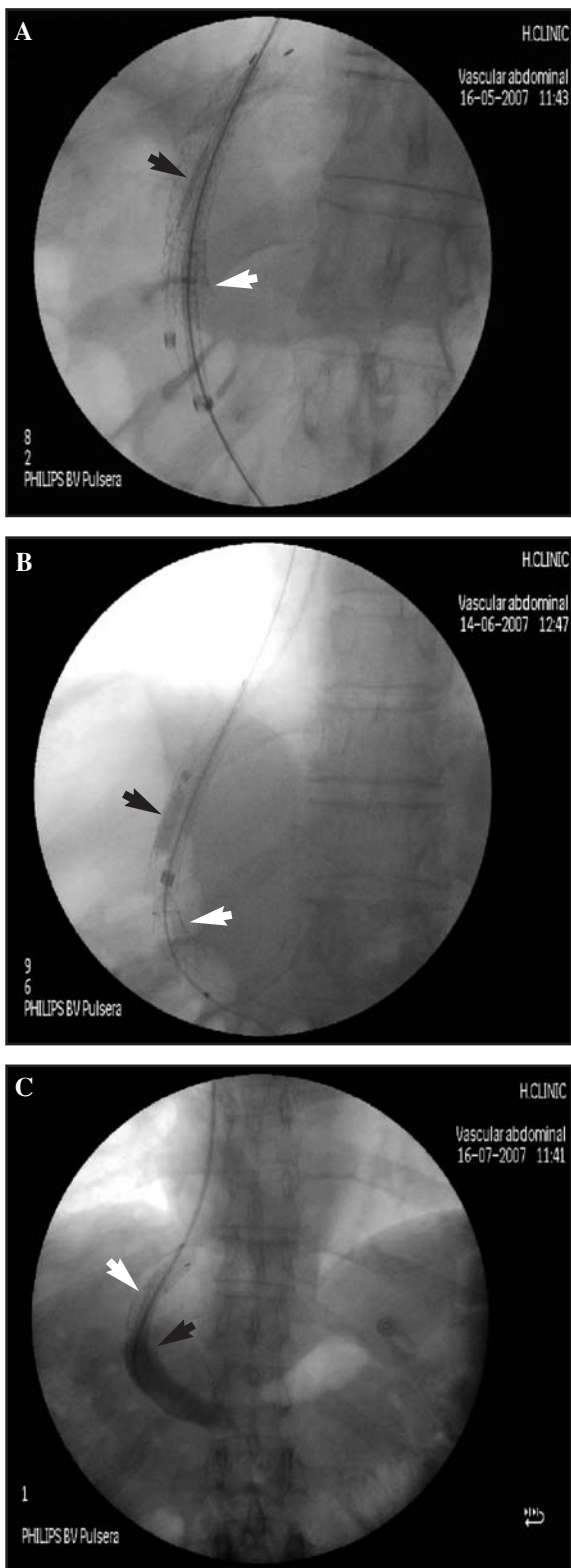


Figura 5. Reducción de calibre del stent en pacientes con encefalopatía hepática recidivante. Siguiendo el método de Holden y col (31), se introducen introductores de 6 y 10 F a través de los cuales se introducirán un segundo stent recubierto tipo Viatorr (flecha blanca) y una prótesis no recubierta expandible con balón tipo Cordis (flecha negra) respectivamente (A). Primero se inicia la liberación de la zona no recubierta para fijar la prótesis recubierta (flecha negra). Posteriormente se procede a dilatar la prótesis no recubierta a 5 mm de diámetro (flecha blanca) expandiendo el balón y manteniéndolo hinchado, se completa la liberación del stent Viatorr (B). Finalmente se deshincha el balón del stent Cordis y se comprueba mediante al portografía la imagen de estenosis (flecha negra) provocada por el stent Cordis (flecha blanca) (C)

sentar disfunción de la DPPI superior al 60% al año de seguimiento (1,4,6). La disfunción puede ser detectada clínicamente por la reaparición de las manifestaciones secundarias a la hipertensión portal. Esto implica un riesgo para el paciente (ej. recidiva hemorrágica) y por ello se han utilizado varias estrategias para su detección precoz. Una de estas estrategias es la cateterización seriada de la DPPI con medición de presiones. Es la prueba de oro para detectar disfunción, es altamente sensible y específica pero invasiva y costosa. Recientemente hemos descrito la utilidad de parámetros obtenidos fácilmente durante la realización de la ecografía Doppler para detectar la disfunción de la prótesis. El hallazgo de una velocidad de flujo portal inferior a 28 cm/segundo, un flujo portal en las ramas intrahepáticas portales hepatopetal y/o la presencia de ascitis en pacientes en los que ésta había desaparecido previamente tiene una sensibilidad superior al 90% y una especificidad aproximadamente del 50% detectando disfunción de la DPPI (4). La capacidad de estos parámetros para detectar disfunción fue similar independientemente de que las prótesis utilizadas fueran recubiertas o no recubiertas.

A pesar de este seguimiento próximo, todavía un número considerable de pacientes presentarán nuevamente complicaciones de la hipertensión portal lo que disminuye la eficacia clínica de la DPPI. Cuando la disfunción ocurre en las primeras semanas usualmente es secundaria a trombosis (Fig 6 A, 6 B). Mucho más frecuente, la disfunción ocurre más tardíamente (a los 6-12 meses tras su colocación) y esto es debido a que la malla metálica que forma la prótesis se recubre progresivamente por fibras colágenas y una capa única de células endoteliales, formando una “pseudo-íntima”. Esta cobertura es muy efectiva previniendo la trombosis que es extraordinariamente infrecuente después de las primeras semanas. Sin embargo, esta pseudo-íntima puede proliferar estrechando el diámetro de la prótesis hasta su total oclusión (33).

La utilización de prótesis de Dacron® no mejora la incidencia de disfunción (34,35) debido al alto poder trombogénico de este material. Sin embargo, la utilización de prótesis recubiertas con politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) ha mostrado ser útil disminuyendo la incidencia de disfunción y evitando así el desarrollo de la hiperplasia de la pseudoíntima (36,37). Un reciente estudio prospectivo y aleatorizado (38),

comparando la utilización de prótesis no recubiertas frente a prótesis recubiertas con PTFE, ha demostrado claramente que el uso de prótesis recubiertas de PTFE disminuye la tasa de disfunción de la DPPI, el número de recidivas clínicas y el número de reintervenciones necesarias para mantener la permeabilidad de la DPPI en el seguimiento. En algunas series iniciales retrospectivas y no controladas se había sugerido una mayor incidencia de encefalopatía hepática con el uso de las prótesis PTFE frente a las no recubiertas (39), sin embargo estos datos no han sido confirmados (40,42). En realidad, el único estudio prospectivo y aleatorizado publicado hasta la actualidad comparando las prótesis de PTFE frente a las prótesis no recubiertas mostró incluso una tendencia a una menor incidencia de encefalopatía hepática en el grupo tratado con prótesis de PTFE (38). Esta menor incidencia de encefalopatía llega a ser significativa al prolongar el seguimiento de los pacientes (43). Esta menor incidencia de encefalopatía se ha atribuido al menor número de complicaciones

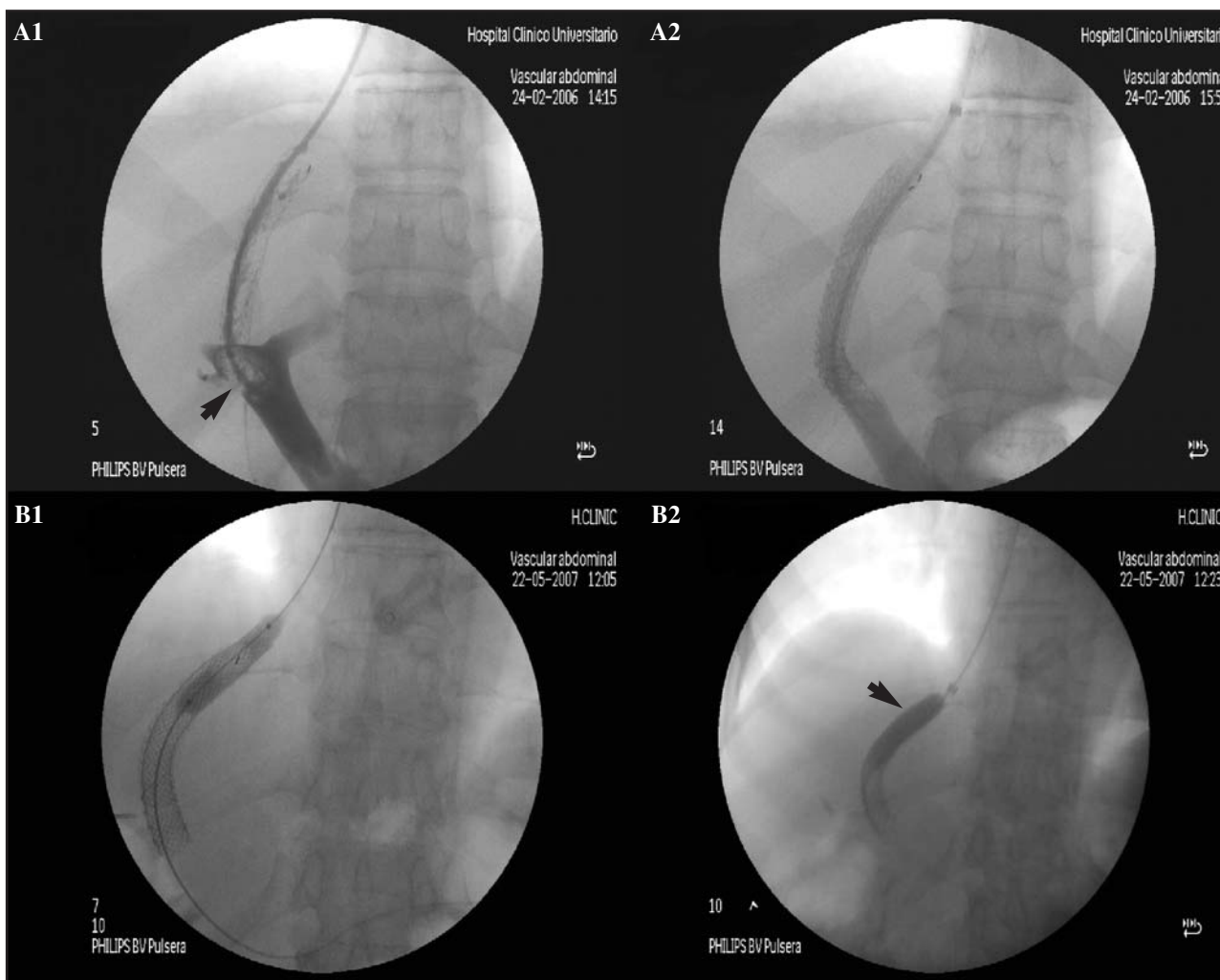


Figura 6. Disfunción de la DPPI. La disfunción de la prótesis puede deberse a la trombosis total del stent (A1) (flecha) que se logra repermeabilizar mediante la colocación de un segundo stent (A2), o bien por estenosis (B1) especialmente en su parte superior (flecha); la dilatación mediante balón de angioplastia como se observa en la fotografía (B2) y/o la colocación de un stent a este nivel aumentan el calibre corrigiendo el gradiente de presión portal y por tanto su disfunción

que presentan los pacientes tratados con prótesis recubiertas como la hemorragia variceal, recidiva de la ascitis con requerimientos de diuréticos y posibilidad de desarrollar peritonitis bacteriana espontánea. Todas estas situaciones pueden actuar como desencadenantes de encefalopatía. Además como ya hemos explicado anteriormente, la restauración de la permeabilidad de la prótesis es otra situación de riesgo para desarrollar encefalopatía (38). La influencia que pudiera tener el uso de las prótesis recubiertas sobre la supervivencia no

está claro. El estudio controlado y aleatorizado de Bureau y col. mostró una tendencia no significativa favorable a las prótesis recubiertas (38). Esta mejoría si que fue significativa en un estudio de dos cohortes de pacientes tratados con prótesis recubiertas y no recubiertas respectivamente (44) y en el estudio prospectivo de Monescillo y col. (15).

Todos los datos anteriormente expuestos hacen que las prótesis recubiertas con e-PTFE sean las de elección en el manejo de las complicaciones de la hipertensión portal.

REFERENCIAS

1. Casado M, Bosch J, Garcia-Pagan JC, Bru C, Banares R, Bandi JC, et al. Clinical events after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: correlation with hemodynamic findings. *Gastroenterology* 1998 Jun; 114 (6): 1296-1303.
2. A. Escorsell, R. Banares, J. C. Garcia-Pagan, R. Gilabert, E. Moitinho, B. Piqueras, C. Bru, A. Echenagusia, A. Granados, and J. Bosch. TIPS versus drug therapy in preventing variceal rebleeding in advanced cirrhosis: a randomized controlled trial. *Hepatology* 35 (2):385-392, 2002.
3. R. R. Saxon and F. S. Keller. Technical aspects of accessing the portal vein during the TIPS procedure. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 8 (5):733-744, 1997.
4. Abraldes JG, Gilabert R, Turnes J, Nicolau C, Berzigotti A, Aponte J, et al. Utility of color Doppler ultrasonography predicting tips dysfunction. *Am J Gastroenterol* 2005 Dec; 100(12):2696-2701.
5. H. Ducoin, J. El Khoury, H. Rousseau, K. Barange, J. M. Peron, M. T. Pierragi, J. L. Rumeau, J. P. Pascal, J. P. Vinel, and F. Joffre. Histopathologic analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology* 25 (5):1064-1069, 1997.
6. Bellis L, Moitinho E, Abraldes JG, Escorsell A, Garcia Pagan JC, Rodes J, et al. Acute propranolol administration effectively decreases portal pressure in patients with TIPS dysfunction. *Gut* 2003; 52:130-133.
7. Sauer P, Theilmann L, Herrmann S, Bruckner T, Roeren T, Richter G, et al. Phenprocoumon for prevention of shunt occlusion after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a randomized trial. *Hepatology* 1996. Dec; 24 (6): 1443-1436.
8. Siegerstetter V, Huber M, Ochs A, Blum HE, Rossle M., Platelet aggregation and platelet-derived growth factor inhibition for prevention of insufficiency of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a randomized study comparing trapidil plus ticlopidine with heparin treatment. *Hepatology* 1999 Jan; 29(1): 33-38.
9. Francois E, Garcia-Pagan JC, Bru C, Feu F, Gilabert R, Escorsell A, et al. (Effects of percutaneous intrahepatic portosystemic shunt on splanchnic and systemic hemodynamics in patients with portal hypertension). *Gastroenterol Hepatol* 1997 Jan;20(1):1-4.
10. Escorsell A, Garcia-Pagan JC et al. TIPS in the prevention of variceal rebleeding. Results of randomized controlled trials. *Treatments in Hepatology*. Barcelona: Masson, 1999, 25-30.
11. Patch D, Burroughs AK, "Salvage" TIPS for uncontrolled variceal bleeding. *Treatment of liver diseases*. Barcelona: Masson, 1999. 19-23.
12. Pomier-Layrargues G, Villeneuve JP, Deschenes M, Bui B, Perreault P, Fenyves D, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) versus endoscopic variceal ligation in the prevention of variceal rebleeding in patients with cirrhosis: a randomised trial. *Gut* 2001 Mar;48(3):390-396.
13. Garcia-Tsao G. Treatment of refractory ascites: tips or taps? *Hepatology* 2001 Feb;33(2):477-479.
14. Albillos A, Banares R, Gonzalez M, Catalina MV, Molinero LM. A meta-analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus paracentesis for refractory ascites. *J Hepatol* 2005 Dec;43(6):990-996.
15. Monescillos A, Martínez-Lagares F, Ruiz-del-Arbol I, Sierra A, Guevara C, Jiménez E, Marrero José Miguel, Buceta E, Sánchez J, Castellot A, Peñate M, Cruz A, Peña E. Influence of portal hypertension and its early decompression by TIPS placement on the outcome of variceal bleeding. *Hepatology* 2004 Oct;40 (4): 793-801.
16. Moitinh E, Escorsell A, Bandi JC, Salmeron JM, Garcia Pagan JC, Rodes J et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 1999; 117: 626-631.
17. Roberto de Franchis. Special report. Evolving Consensus in portal hypertension report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *Journal of Hepatology* 43(200): 167-176.
18. Bosch J, D'Amico G, Garcia-Pagan JC. Portal Hypertension. *Diseases of the liver*. Schiffs E, Sorrell M, Maddrey W. Ninth edition. Volum 1, chapter 11.
19. Haskal ZJ, Ring EJ, LaBerge JM, Peltzer MY, Radosevich PM, Doherty MM, et al. Role of parallel transjugular intrahepatic portosystemic shunts in patients with persistent portal hypertension. *Radiology* 1992 Dec;185(3):813-817.
20. Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R, Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006 Oct 18 (4) No.
21. Lebrec D et al. Transjugular intrahepática portosystemic shunts: comparison with paracentesis in patients with cirrhosis and refractory ascites: a randomized trial. *J Hepatol* 1996 (25): 135-144
22. Rossle M et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepática portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med* 2000 (123): 1701-1707.
23. Gines P et al. Transjugular intrahepática portosystemic shunting versus repeated paracentesis plus intravenous albumin for refractory ascites in cirrhosis: a multicenter randomized comparative study. *Gastroenterology* 2002 (123): 1839-1847.
24. Sanyal AJ et al. The North American Study for treatment of refractory ascites. *Gastroenterology* 2003 (124): 634-641.
25. Salerno F et al. Randomized controlled study of TIPS versus paracentesis plus albumin in cirrhosis with severe ascites. *Hepatology* 2004 (40): 629-635.
26. Saab S et al. TIPS versus paracentesis for cirrhotic patients with refractory ascites. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3. Art No CD004889.
27. Delterne P et al. Transjugular intrahepática portosystemic shunt in refractory ascites: a meta-analysis. *Liver Int* 2005 (25): 349-356.
28. D'Amico G et al. Uncovered transjugular intrahepática portosystemic shunt for refractory ascites: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2005 (129): 1282-1293.
29. Albillos A et al. A meta-analysis of transjugular intrahepática portosystemic shunt versus paracentesis for refractory ascites. *J Hepatol* 2005 (43): 990-996.
30. Riggio O et al. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Incidence and risk factors. *Dig Dis Sci* 1996 41: 578-584.
31. Holden A et al. A technique for controlled partial closure of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt tract

in a patient with hepatic encephalopathy. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 1957-1961.

32. Kochar Narendra, Tripathi D, Ireland H et al. TIPSS modification in the management of post TIPSS refractory hepatic encephalopathy. *Gut* 2006; 55:1617-1623.

33. Cejna M, Peck-Radosavljevic M, Thurnher S, Schoder M, Rand T, Angermayr B, et al. ePTFE-covered stent-grafts for revision of obstructed transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002 Sep;25(5):365-372.

34. Otal P, Rousseau H, Vinel JP, Ducoin H, Hassissene S, Joffre F. High occlusion rate in experimental transjugular intrahepatic portosystemic shunt with a Dacron-covered nitinol stent. *J Vasc Interv Radiol* 1999 Feb; 10(2Pt1): 183-188.

35. Cejna M, Peck-Radosavljevic M, Thurnher S, Schoder M, Rand T, Angermayr B, et al. ePTFE-covered stent-grafts for revision of obstructed transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002 Sep;25(5):365-372.

36. Haskal ZJ. Improved patency of transjugular intrahepatic portosystemic shunts in humans: creation and revision with PTFE stent-grafts. *Radiology* 1999 Dec;213(3):759-766.

37. Otal P, Smayra T, Bureau C, Peron JM, Chabbert V, Chemla P, et al. Preliminary results of a new expanded-polytetrafluoroethylene-covered stent-graft for transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures. *AJR Am J Roentgenol* 2002 Jan; 178(1):141-147.

38. Bureau C, Garcia-Pagan JC, Otal P, Pomier-Layrargues G, Chabbert V, Cortez C, et al. Improved clinical outcome using polytetrafluoroethylene-coated stents for tips: Results of a randomized study. *Gastroenterology* 2004 Feb;126(2):469-475.

39. Rossi P, Salvatori FM, Fanelli F, Bezzi M, Rossi M, Marcelli G, et al. Polytetrafluoroethylene-covered nitinol stent-graft for transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: 3-year experience. *Radiology* 2004 Jun;231(3):820-830.

40. Charon JP, Alaeddin FH, Pimpalwar SA, Fay DM, Olliff SP, Jackson RW, et al. Results of a retrospective multicenter trial of the Viatorr expanded polytetrafluoroethylene-covered stent-graft for transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation. *J Vasc Interv Radiol* 2004 Nov;15(11):1219-1230.

41. Maleux G, Nevens F, Wilmer A, Heye S, Verslype C, Thijs M, et al. Early and long-term clinical and radiological follow-up results of expanded-polytetrafluoroethylene-covered stent-grafts for transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures. *Eur Radiol* 2004 Oct;14(10):1842-1850.

42. Hausegger KA, Karnel F, Georgieva B, Tauss J, Portugaller H, Deutschmann H, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation with the Viatorr expanded polytetrafluoroethylene-covered stent-graft. *J Vasc Interv Radiol* 2004 Mar;15(3):239-248.

43. Bureau C, Garcia-Pagan JC, Pomier-Layrargues G, Metivier S, Cortez C, Perreault P, et al. A randomized study comparing the use of polytetrafluoroethylene (PTFE) covered stents and non-covered stents for TIPS: long term results. *Liver Int.* 2007 Aug; 27(6): 742-7.

44. Angermayr B, Cejna M, Koenig F, Karnel F, Hackl F, Gangl A, et al. Survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt: ePTFE-covered stentgrafts versus bare stents. *Hepatology* 2003 Oct;38(4):1043-1050.